ISSN 1248 - 2846

# BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE

2013. Tome 23. Numéro 1

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

REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : juillet 2013

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

## BUREAU DE LA SOCIETE EN 2012

| | | | |
|---|---|---|---|
| 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. | | RISSO, J.J. |
| | | | SOUDAY, V. |

## .CONSEIL SCIENTIFIQUE

| | | |
|---|---|---|
| Coordinateur : | MELIET, J.L. | |
| Conseillers : | BARTHELEMY, A. | BLATTEAU, J.E. |
| | CONSTANTIN, P. | COULANGE, M. |
| | PONTIER, J.M. | ROSTAIN, J.C. |
| | SIMON, O. | WENDLING, J |

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

**BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE**
**2013. Tome 23, Numéro 1.**

Dépôt légal : 6 février 2013

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 : juillet 2013

# ACCIDENT DE DECOMPRESSION NEUROLOGIQUE ET SYRINGOMYELIE
# A PROPOS DE 2 OBSERVATIONS

**J-E. BLATTEAU[1], J-M. PONTIER[2], J-D. HUEL[2], J-M. GUIGUES[1], F-X REMY[1], E. GEMPP[5], J-B SOURAUD[4], E. STEPHANT[3]**. [1]DEMPP, HIA Sainte-Anne, 83800 Toulon Armées, [2]Ecole de plongée de la Marine, 83800 Toulon Armées, [3]Service de radiologie, HIA Sainte-Anne, 83800 Toulon Armées, [4]Département médical d'ALFAN, 83800 Toulon Armées, [5]Groupe de plongeurs démineurs Méditerranée, 83800 Toulon Armées. (France).

## ABSTRACT

**Neurological decompression sickness and syringomyelia. About 2 observations. JE Blatteau, JM Pontier, JD Huel, JM Guigues, FX Remy, E Gempp, JB Souraud, E Stephant. Bull Medsubhyp. 2013, 23 (1): 35 – 42.**

Syringomyelic symptoms are described in the spinal decompression sickness. Syringomyelia after severe spinal decompression sickness is also reported. We discuss the syrinx discovery objectified by RMI from 2 neurological decompression sickness. We retain a worsening role due to a prior syringomyelia which could induce a medullar compression. In addition the cavity could be increased by the diving.

Key words : syringomyelia, cervical decompression sickness, spinal compression

## OBSERVATION 1

Il s'agit d'un maître principal infirmier hyperbariste âgé de 40 ans, affecté dans une unité de plongeurs de la Marine Nationale.

Il pratique le parachutisme militaire depuis de nombreuses années, la plongée sous-marine dans la tranche 0-35 mètres et la plongée en caisson hyperbare dans le cadre de son activité professionnelle depuis 1985 (environ 4500 plongées au total). Par ailleurs il pratique régulièrement à titre de loisir la chasse sous-marine depuis plus de vingt ans.

Dans ses antécédents personnels, il décrit:

- un traumatisme cervical ancien avec fracture de l'arc postérieur de C7, traité médicalement avec une arthrose cervicale séquellaire
- une hernie discale L4-L5 objectivée en 1995 mais non opérée et asymptomatique au moment de l'histoire clinique,
- plusieurs épisodes de traumatismes sportifs de l'épaule gauche
- une entorse du genou droit en avec ligamentoplastie et résection partielle du ménisque interne

**L'histoire de la maladie** débute le 23 juin 2003 avec la réalisation d'une plongée d'entraînement à l'air sur épave. Il s'agit d'une plongée sans palier effectuée avec l'aide des tables MN 90. La profondeur maximale est de 33 mètres, la durée de travail au fond de 10 minutes, la durée de la remontée de 3 minutes (vitesse entre 15 et 17 mètres/ minute) et la durée totale de plongée de 13 minutes. Il s'agit d'une plongée sans incident, sans effort sur le fond et en surface, avec une vitesse de remontée conforme. L'accidenté n'avait pas effectué de plongée durant les 24 heures précédentes.

L'épisode débute 45 minutes après l'émersion par une sensation de pesanteur siégeant aux membres inférieurs de façon bilatérale et symétrique. Dans les minutes qui suivent, l'accidenté présente une aggravation de la symptomatologie fonctionnelle au membre inférieur gauche sans diminution de la force musculaire objective et l'apparition d'une

symptomatologie identique au membre supérieur gauche. Le tableau décrit par le patient reste inchangé jusqu'à la réalisation d'une recompression thérapeutique 5 heures 35 après la sortie de l'eau.

**A l'arrivée au centre hyperbare**, l'examen clinique neurologique objective une diminution de la force musculaire au membre inférieur gauche. L'examen de la sensibilité superficielle, profonde, du tonus et des paires crâniennes est sans anomalie. Enfin, il n'existe pas de troubles sphinctérien et l'ensemble des réflexes ostéo-tendineux est sans anomalie. Le reste de l'examen clinique et du bilan complémentaire est sans particularité. L'anamnèse et le tableau clinique sont évocateur d'un accident de désaturation neurologique.

**Au plan thérapeutique**, l'intéressé bénéficie du traitement précoce d'un accident de plongée associant oxygénothérapie normobare (15 litres/minute), prise d'un anti-agrégant plaquettaire (500 mg d'acide acétyl salycilique) et hyper-hydratation par voie orale (1500 cc d'eau). La recompression thérapeutique tardive, plus de 5 heures après l'émersion du plongeur, s'effectue avec une table à 2.8 ATA (100% d'O2) d'une durée de 130 minutes.

A l'issue de la séance initiale, il persiste une symptomatologie fonctionnelle à type d'engourdissement et de pesanteur de la cuisse gauche. L'examen clinique neurologique objective une récupération partielle de la force musculaire au membre inférieur gauche. Cette récupération est confirmée après la réalisation d'une seconde séance d'OHB de 120 minutes à 2.5 ATA le lendemain. Par la suite, le patient a bénéficié de 10 séances d'OHB 15 sans amélioration de la symptomatologie fonctionnelle. Finalement, le patient quitte le centre hyperbare avec persistance de sensation de pesanteur de la face antérieure de la cuisse gauche.

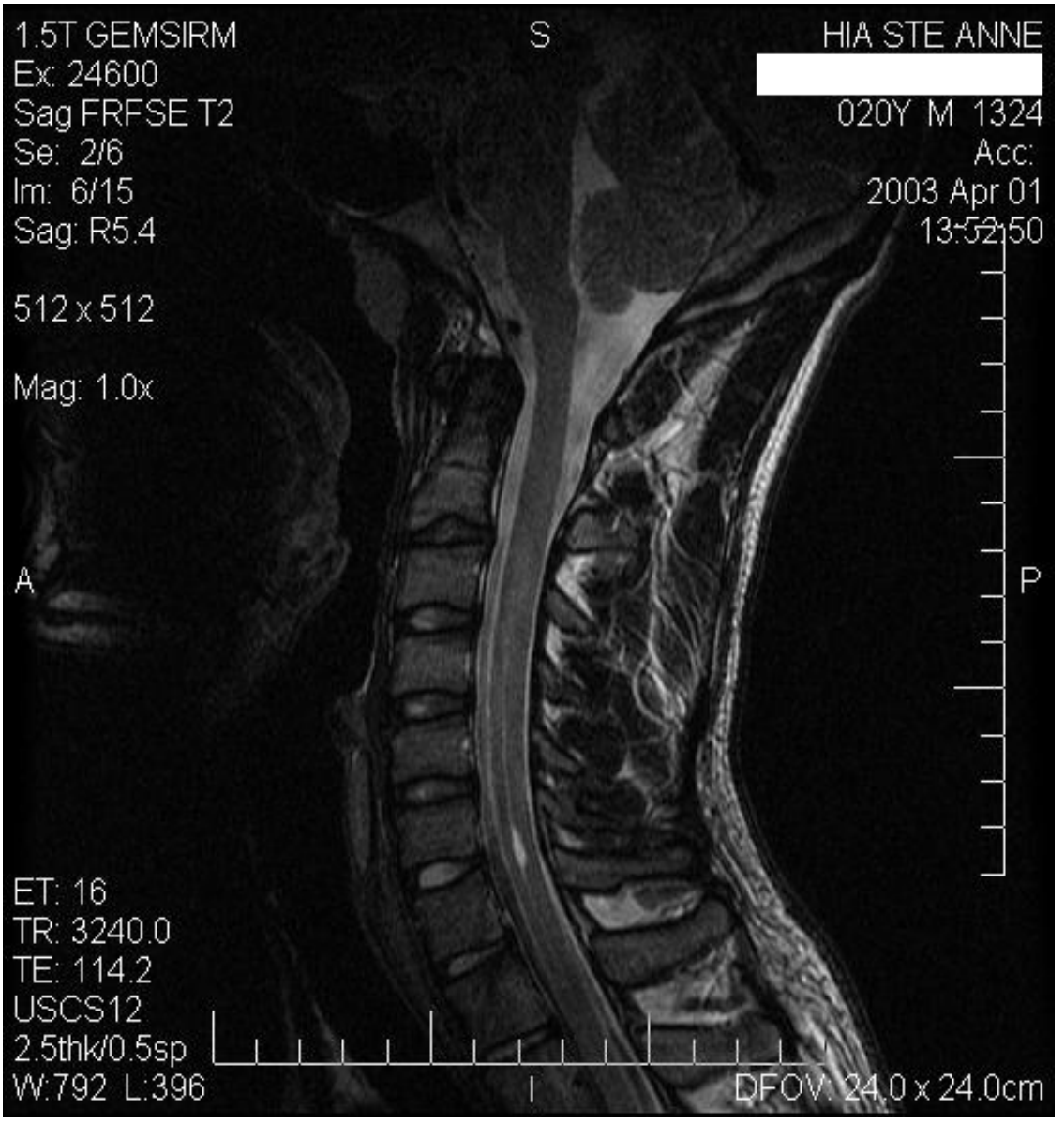
**Le bilan paraclinique :**
L'échodoppler trans-crânien ne retrouve pas l'existence d'un shunt droit-gauche. La réalisation d'une première exploration par résonance magnétique nucléaire à J7 objective la présence d'une cavité syringomyélique de la moelle cervicale s'étendant de C4 à C7. Par ailleurs discopathie dégénérative cervicale étagée avec rétrécissement canalaire diffus de C4 à C7 et ostéophytose antérieure exubérante à l'étage C4C5. Un second examen (sans et avec injection de gadolinium) réalisé à distance (J21) ,superposable au premier,conclut à l'origine probablement séquellaire de cette cavité. Une surveillance radiologique (IRM) annuelle est proposée ; l'inaptitude définitive à la plongée est par ailleurs prononcée.

## OBSERVATION 2

Il s'agit d'un sergent âgé de 20 ans, affecté depuis trois ans dans un régiment du génie de l'Armée de terre qui suit le cours de plongeur de bord à l'Ecole de plongée de Saint-Mandrier.
Il pratique la plongée sportive à l'air depuis 5 ans et ne présente aucun antécédent médical ou chirurgical.

**L'histoire de la maladie** débute le 12 février 2003 lors d'une plongée à l'air effectuée dans le cadre de sa formation à l'Ecole de plongée. Le thème de l'exercice est une « assistance à plongeur en difficulté sur le fond ». Il s'agit d'une plongée avec palier effectuée selon la table MN 90 : la profondeur maximale est de 38 mètres, la durée de travail de 9 minutes, la durée totale de la remontée de 6 minutes avec un palier de 2 minutes à 3 mètres. Cette plongée n'est pas conforme car la vitesse de remontée n'est pas contrôlée de l'ordre de 26 mètres / min. L'intéressé a effectué deux plongées dans les 24 heures précédentes : l'une à 40 mètres de profondeur pour une durée de travail de 7 minutes la veille au matin, l'autre à 18 mètres pour une durée de 19 minutes la veille après-midi.

**L'épisode** débute à l'émersion du plongeur par une douleur inaugurale siégeant au creux inguinal du côté gauche. Dans l'heure qui suit, l'accidenté présente une aggravation de la symptomatologie fonctionnelle subjective avec apparition d'une




IRM cervicale de la deuxième observation :
Lacune centrée sur la canal de l'épendymemesurant environ 10 mm en regard du disque C6 – C7

sensation de pesanteur et d'engourdissement de la face interne de la cuisse gauche. L'épisode douloureux cédant progressivement, le tableau décrit par le patient reste inchangé jusqu'à la réalisation d'une table thérapeutique 1 heure après la sortie de l'eau.

**A l'arrivée au caisson thérapeutique**, l'examen clinique neurologique ne retrouve pas de signe fonctionnel objectif. L'examen de la sensibilité superficielle, profonde et des paires nerveuses crâniennes est sans anomalie. Enfin, il n'existe pas

de trouble sphinctérien ni de l'ensemble des réflexes ostéo-tendineux. Le reste de l'examen clinique est sans anomalie**.** Le diagnostic retenu est alors celui d'un accident de désaturation neurologique.

**Au plan thérapeutique**, l'intéressé bénéficie du traitement initial précoce d'un accident de plongée associant oxygénothérapie normobare, anti-agrégant plaquettaire par voie orale et hyper-hydratation. La recompression thérapeutique s'effectue avec une table GERS B.

**A l'issue du traitement**, l'accidenté ne décrit plus aucun signe fonctionnel subjectif. L'examen clinique neurologique est sans anomalie. Cette récupération est confirmée après la réalisation d'une seconde séance d'OHB 15 à 2.5 ATA le lendemain. Finalement, le patient quitte le service médical de l'Ecole de plongée sans aucune séquelle fonctionnelle. L'anamnèse et le tableau clinique restent évocateur d'un accident de désaturation neurologique sans que l'on puisse affirmer la topographie médullaire ou cérébrale.

**Le bilan paraclinique :**
L'échodoppler trans-crânien n'objective pas de shunt droit-gauche. Le scanner thoracique est normal ce qui permet d'éloigner le diagnostic de barotraumatisme pulmonaire, évoqué en raison de la notion de remontée rapide. L'exploration par résonance magnétique nucléaire (IRM) réalisée à 48 heures de l'accident comprend une IRM cérébrale sans anomalie et une IRM médullaire. Celle-ci met en évidence une lésion oblongue (apparaissant en hyposignal T1 et en hypersignal T2) centrée sur la canal de l'épendyme mesurant environ 10 mm en regard du disque C6 – C7. Un second examen avec injection de gadolinium est réalisé à 1 mois avec un aspect comparable : lacune centrée en continuité avec le canal épendymaire.
Il est proposé une surveillance annuelle de l'évolution (contrôle IRM), par ailleurs l'inaptitude définitive à la plongée militaire est prononcée.

## SYRINGOMYELIE : RAPPEL

(Ball 1972, Aboulker 1979, Sichez 1990)
Le terme de syringomyélie (de syrinx : tube) est synonyme de cavité liquidienne intramédullaire. Cette cavité est le plus souvent intraparenchymateuse et donc indépendante du canal de l'épendyme, la simple distension du canal étant dénommée « hydromyélie».
La syringomyélie primitive (ou foraminale) est la forme la plus fréquente et correspond à une anomalie du développement du tube neural. Elle réalise, lorsque sa localisation est centromédullaire, un tableau clinique spécifique de dissociation thermo-algique ou « dissociation syringomyélique ».
Les syringomyélies secondaires sont moins fréquentes (environ 5 : 1), elles peuvent être d'origine ischémique ou hémorragique (hématomyélie), post-traumatique, tumorale, inflammatoire…

**La syringomyélie primitive**
La cavité concerne habituellement la moelle cervicale, et se localise en arrière du canal de l'épendyme. Elle peut s'associer à une cavité bulbaire (syringobulbie) ainsi qu'à la malformation d'Arnold Chiari qui entraîne une hernie des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Des anomalies de la charnière cervico-occipitale, des anomalies vertébrales (scoliose, spina bifida) sont aussi fréquemment observées. En raison d'un début insidieux et d'une évolution très lentement progressive, la maladie est généralement découverte chez l'adulte jeune entre 20 et 40 ans. Les symptômes initiaux sont peu évocateurs : des céphalées occipitales (souvent déclenchées par les mouvements du rachis cervical, la toux, la défécation), des cervicalgies et des névralgies cervico-brachiales, des paresthésies des mains, des blessures ou des brûlures analgésiques, une maladresse manuelle dans l'utilisation des petits objets.
Le syndrome lésionnel type associe :

- la classique dissociation syringomyélique où la disparition de la sensibilité thermo-algique contraste avec une perception conservée du tact et de la position des

segments de membres. Cette anesthésie est suspendue et souvent asymétrique ;
- une aréflexie suspendue,
- une amyotrophie touchant en particulier les muscles de la main (main d'Aran Duchenne),
- des troubles trophiques cutanés cutanés (« main succulente «), et articulaires (ostéo-arthropathie neuropathique),et exceptionnellement un signe de Claude-Bernard-Horner,

Le syndrome sous-lésionnel, lorsqu'il existe, se traduit surtout par un syndrome pyramidal et cordonal postérieur

**Les syringomyélies secondaires (Umbard 1991)**
Dans la syringomyélie post-traumatique, la formation de la cavité se produit à l'intérieur de la moelle épinière dans la région du traumatisme, avec extension possible au-dessus ou en-dessous de la lésion. Les atteintes thoraciques et lombaires sont plus fréquentes qu'au niveau cervical. L'intervalle entre le traumatisme médullaire et l'apparition des symptômes neurologiques est très variable, entre 2 mois et 36 ans. La symptomatologie n'est pas spécifique et renvoie au paragraphe précédent mais il faut savoir prendre en compte chez des patients déficitaires l'aggravation de la spasticité ou de la diaphorèse.

## PHYSIOPATHOLOGIE DES ACCIDENTS MEDULLAIRES: RAPPEL

L'accident de désaturation médullaire représente la forme clinique la plus fréquente et la plus redoutable des accidents de décompression car grande pourvoyeuse de séquelles neurologiques.
La physiopathologie de ces accidents n'est pas complètement comprise, on admet actuellement qu'une agression bullaire initiale sur l'endothélium est responsable de l'enclenchement des phénomènes biochimiques complexes de la maladie de décompression. La théorie de l'infarcissement veineux ou «ischémie d'amont» est actuellement privilégiée pour expliquer l'accident bullaire initial des accidents médullaires. Cependant, on admet aussi dans certaines formes d'accidents cervicaux, la possibilité d'un aéroembolisme artériel à partir d'un shunt droite gauche. Ce dernier mécanisme n'est pas retenu pour nos deux observations car aucun shunt droite-gauche n'a été retrouvé.
Paul Bert est le premier à laisser entrevoir une origine veineuse en mettant en relation dans ses expérimentations animales la présence de bulles dans le système azygos avec des aspects de ramollissement médullaire. Dans les années 50, Haymacker rapporte les résultats d'expérimentations chez le chien et conclut que les bulles nées dans les graisses épidurales engorgent les veines épidurales qui les drainent créant ainsi une stase veineuse : c'est la théorie des veines épidurales ou théorie de l'engorgement des plexus veineux périduraux. Par ailleurs les travaux expérimentaux montrent qu'il est extrêmement difficile d'emboliser l'artère d'Adamkievicz car il faut en effet créer artificiellement un embol aérique volumineux de plus de 100 cc injecté dans l'aorte de l'animal tenu dos en haut avec des lésions provoquées, essentiellement centro-médullaires. Cette difficulté d'embolisation artérielle est certainement liée à la configuration anatomique et à l'angulation de l'artère d'Adamkievicz. L'hypothèse veineuse est sérieusement étayée dans les années 70 par les travaux de Hallenbeck, Elliott et Bove sur le chien qui démontrent au moyen de cinéphotomicrographie du système veineux épidural que l'infarcissement médullaire est secondaire à l'obstruction des veines épidurales. Hallenbeck réussira à filmer directement ces bulles dans les veines épidurales et expliquera l'engorgement progressif de celles-ci du fait de leur nature avalvulées, à faible débit et à sens aléatoire. La stase dûe à ces blocages pourrait avoir, également pour conséquence, une sursaturation dans les zones correspondantes de la moelle. Il y aurait ainsi naissance de bulles localement, elles-mêmes susceptibles de provoquer d'autres blocages vasculaires. Les travaux de l'école niçoise (Teulières 1980, Martin 1981) confirment ces résultats et précisent la précocité du

blocage des bulles épidurales par le phénomène thrombotique.
Avec l'apport de l'anatomopathologie (Méliet 1990), l'accident médullaire est actuellement considéré comme une myélopathie diffuse, d'emblée constituée, d'atteinte ubiquitaire, qui ne concerne presque jamais la substance grise, atteignant préférentiellement les fibres de gros calibre, dans n'importe quel cordon, avec une légère prédominance pour la moelle lombaire. Cette axonopathie entraîne une dégénérescence myélinique qui s'organise en deux types de lésions :
-des lésions focales : foyers nécrotiques des faisceaux postérieurs, latéraux et à un moindre degré antérieurs, intéressants simultanément plusieurs segments, occupant même parfois un cordon sur toute sa longueur. L'étude ultrastructurale montre que les vaisseaux ont des parois normales et qu'ils ne contiennent pas de thrombi plaquettaires. Il s'agit d'ischémie locale.
-et des lésions disséminées de fibres de grand calibre, présentant des aspects de dégénérescence axonale et de démyélinisation. Ces lésions proviendrait d'un mécanisme toxique en rapport avec les phénomènes biochimiques complexes de la maladie de décompression.

## SYRINGOMYELIE ET ACCIDENT DE DESATURATION MEDULLAIRE

Les observations de dissociations syringomyéliques sont parfois décrites dans les manifestations cliniques des accidents de décompression médullaires (Martin 1981).

La notion de cavité syringomyélique secondaire à l'atteinte médullaire d'un accident de décompression a été exceptionnellement rapportée dans le cas d'un accident médullaire particulièrement sévère (Colineau 1998).

Une étude anatomopathologique chez le chien (Teulières 1980, Martin 1981) après décompression explosive décrit l'atteinte de la zone périépendymaire : congestion veineuse avec suffusion hémorragique, épithélium épendymaire altéré et rompu. Plusieurs explications sont avancées : il pourrait s'agir d'un dégazage du liquide céphalorachidien dans le canal épendymaire, ou bien de lésions au sein même des tissus adjacents au canal épendymaire par des bulles intravasculaires ou des bulles tissulaires. L'étude de la vascularisation intramédullaire nous montre effectivement l'existence d'un réseau veineux périépendymaire avec les veines commissurales ainsi qu'un réseau veineux épendymaire avec les veines centrales de Clarke ; on peut donc raisonnablement rattacher les lésions périépendymaires précédemment décrites à la théorie classique de la stase veineuse en considérant l'action pathogène de bulles intravasculaires à ce niveau.

## DISCUSSION SUR LES OBSERVATIONS

**1) Absence de relation entre les deux phénomènes :**
On peut faire l'hypothèse pour les 2 observations d'une découverte fortuite d'images de syringomyélie qui n'auraient pas de rapport avec les accidents de désaturation décrits. Il pourrait s'agir d'une syringomyélie secondaire pour la première observation car le plongeur présente un antécédent de traumatisme cervical avec fracture de l'arc postérieur C7. Une syringomyélie primitive est beaucoup plus probable pour la deuxième observation en raison de l'absence d'antécédent cervical signalé. Dans les deux cas on ne rapporte pas une symptomatologie typique de dissociation syringomyélique. La symptomatologie de la première observation est plutôt en faveur d'une atteinte médullaire cervicale car les signes sont de type paraparesthésique initialement puis hémicorporel gauche, par contre l'atteinte inguino-crurale localisée dans la deuxième observation ne nous permet pas de préciser la topographie médullaire (haute ou basse) ou cérébrale. Dans les deux la symptomatologie après traitement va être favorable sans séquelles. Si l'on fait l'hypothèse de l'absence de relation entre la syringomyélie et l'accident de décompression, il faut considérer que

les IRM cérébrales et médullaires sont restées muettes pour décrire la symptomatologie rencontrée. En effet dans son étude sur les IRM réalisées lors d'accidents neurologiques de décompression Colineau rapporte des des hypersignaux T2 dans 50% seulement des examens cranio-encéphaliques et dans 57% des examens médullaires. Les IRM pathologiques étant plus fréquente pour les patients présentant des séquelles.

**2) L'accident de décompression à l'origine de la cavité syringomyélique**

Cette possibilité a déjà été rapportée pour le cas d'un accident de décompression cervical gravissime associant un tableau de tétraplégie à une détresse respiratoire aigüe qui évoluera vers une fibrose pulmonaire à l'origine du décès du patient (Louge 2001). L'IRM initiale objectivait un hypersignal T2 intéressant toute la moelle cervicale de la partie basse du bulbe jusqu'en C6. L'IRM de contrôle réalisée à J12 montrait l'évolution de ces lésions en une importante cavité syringomyélique (Colineau 1998).

Dans le cas de nos 2 observations l'hypothèse d'une syringomyélie secondaire à l'accident de décompression paraît assez improbable. En effet, dans les 2 cas, une première IRM est réalisée quelques jours après l'accident et une deuxième IRM de contrôle 1 mois après : les dimensions de la cavité syringomyélique n'ont pas changées, l'anomalie semble fixée d'emblée, aucune autre anomalie du signal IRM n'est constatée. Si l'on fait l'hypothèse d'une syringomyélie secondaire à partir d'une myélopathie par maladie de décompression, on devrait pouvoir retrouver des anomalies IRM évolutives avec une réaction locale plus marquée au départ ; d'autre part le délai très court de quelques jours entre l'accident et la mise en évidence de l'image ne plaident pas en faveur de cette hypothèse.

**3) La plongée comme facteur favorisant de la taille de la cavité syringomyélique**

L'évolutivité d'une cavité syringomyélique est souvent difficile à évaluer. Grâce aux données de l'IRM dynamique il a pu être mis en évidence d'importants mouvements du LCR en rapport avec les battements cardiaques : en systole, le LCR exerce une pression vers le bas, et en diastole vers le haut. Par ailleurs des aggravations brutales ont été rapportées après des efforts de quintes de toux ou d'éternuement qui entraînent une élévation brusque de la pression du LCR. On retient actuellement comme mécanisme d'expansion toutes les manœuvres d'hyperpression veineuse susceptibles de retentir sur le LCR tels que les manœuvres de valsalva réalisées par les plongeurs, tous les efforts à glotte bloquée tels que réalisés lors de séances de musculation. Dans nos deux observations, l'absence de d'imagerie antérieure ne nous permet pas d'apprécier l'évolutivité de ces cavités syringomyéliques, par contre la poursuite de la pratique de la plongée ne nous semble pas licite sur la base de cette argumentation d'hyperpression veineuse.

**4) La cavité syringomyélique comme facteur favorisant de l'accident de décompression**

Les images IRM de syrinx et la clinique de ces 2 accidents de désaturation ne sont pas incompatibles, car une atteinte sous-lésionnelle est envisageable pour rendre compte des symptômes. Ces lacunes syringomyéliques pourraient constituer des zones de piégeage pour des bulles formées dans le LCR, conformément aux hypothèses évoquées dans les travaux de l'école niçoise. On pourrait aussi envisager des mécanismes de compression des structures médullaires adjacentes à l'occasion d'une hyperpression de LCR au sein de la lacune. Ceci aurait pour conséquence d'entraîner une stase capillaire veineuse au niveau des réseaux veineux péri et épendymaires à l'origine d'une majoration de la désaturation locale.

## CONCLUSION

Il n'existe que très peu de travaux décrivant l'association entre la syringomyélie et l'accident de décompression médullaire. Les données connues établissent la possibilité de la formation secondaire d'une cavité syringomyélique dans les accidents les plus graves. Les études anatomopathologiques montrent que les atteintes

médullaires périépendymaires ne sont pas exceptionnelles et pourraient s'expliquer par un dégazage dans les réseaux veineux péri- et épendymaires ou encore dans le LCR. A partir de deux observations d'accident de désaturation neurologique avec découverte fortuite de syringomyélie cervicale de petite taille nous discutons l'hypothèse d'une anomalie préexistante qui interviendrait comme facteur favorisant de l'accident par action compressive au niveau médullaire avec un rôle potentialisateur des manœuvres d'hyperpression veineuse comme la manœuvre de Valsalva.

## REFERENCES


Aboulker J. La syringomyélie et les liquides intrarachidiens. Neurochirurgie. 1979, 25, suppl., 1, 143

Ball MJ, Dayan AD. Pathogenesis of syringomyela. Lancet. 1972, 2, p799-800

Colineau X, Muyard B, Paoletti H. Accidents neurologiques de décompression. Mise en évidence par IRM. Médecine et Armées.1998, 26, 5 : 371-379

Enzmann DR, Pelc N. Cerebrospinal fluid flow measured by phase-contrast cine MR. AJNR. 1993, 14: 1301-1307

Hallenbeck JM, Bove AA, Elliot DH. Mechanisms underlying spinal cord damage in decompression sickness. Neurology. 1975, 25: 308-316

Haymaker W, Lubarsh O. Decompression sickness. In: Hanbuch. Der speziellen pathologischen anatomie und histologie. 1957, 13, 1600-1672

Louge P, Cantais E, Palmier B. Syndrome de détresse respiratoire aiguë après oxygénothérapie hyperbare prolongée : un cas d'intoxication pulmonaire à l'oxygène ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2001, 6 : 559-562

Martin P, Wolkiewiez J, Bedoucha P, Teulieres L. Les accidents médullaires de décompression : séméiologie neurologique. Méd. Spat. Med. Sub. et Hyperbare. 1981, 20, 77, 72-76

Meliet JL, Pelissier JF, Masurel G. Etude neuropathologique expérimentale des accidents médullaires de décompression. Rapport de synthèse finale, commande N°88-1013/DRET. 1990

Sichez JP, Capelle L. Syringomyélie. Ed. Techniques, Encycl. Med. Chir., Paris, Neurologie. 1990, 17077, A10, 4, 24p

Teulieres L. Les accidents médullaires de décompression. Etude clinique et expérimentale. Thèse de Médecine, Nice. 1980

Umbard I. Post-spinal and injury syringomyela. Review. Paraplegia. 1991, 29: 219-221.


## RESUME


**Accident de décompression neurologique et syringomyélie. A propos de 2 observations. JE Blatteau, JM Pontier, JD Huel, JM Guigues, FX Remy, E Gempp, JB Souraud, E Stephant. Bull Medsubhyp. 2013, 23 (1) : 35 – 42.** Les symptômes de dissociation syringomyélique sont décrits depuis longtemps dans la séméiologie des accidents de décompression médullaires. La possibilité de la formation secondaire d'une cavité syringomyélique dans les accidents les plus graves est exceptionnellement rapportée. L'atteinte des zones périépendymaires est constatée dans les études anatomopathologiques de la décompression. Nous discutons à propos de 2 observations d'accident de décompression neurologique, la découverte de petites cavités syringomyéliques à l'IRM. Nous faisons l'hypothèse d'une anomalie préexistante à l'accident qui interviendrait comme facteur favorisant par un mécanisme de compression médullaire. Par ailleurs les dimensions du syrinx pourraient être majorées par la pratique de la plongée.


Mots clés : syringomyélie cervicale, accident de décompression médullaire, compression médullaire

# DANGEROSITE DE L'ŒDEME PULMONAIRE D'IMMERSION AU COURS DE LA NAGE: A PROPOS D'UN CAS.

**G. COCHARD[1], A. HENCKES[1], S. DESLANDES[2], G. GLADU[1], Y. OZIER[1].**
[1]Unité de Médecine Hyperbare, Pôle ARSIBOU, Hôpital de la Cavale Blanche, CHU de Brest, Boulevard Tanguy Prigent, 29609 – Brest cedex, (France), [2]Pneumologie CH Cornouaille, Quimper (France)

Auteur correspondant : guy.cochard@chu-brest.fr

## ABSTRACT

**Severity of immersion pulmonary oedema during swimming: a case report. G. Cochard, A Henckes, S Deslandes, G Gladu, Y Ozier. Bull Medsubhyp. 2013, 23 (1): 43 – 48.** The authors report a case of an immersion pulmonary oedema during swimming in a 46-year-old man without underlying cardiac pathology. The interest of this case report lies in the explosive character of the event which quickly was life-threatening. Knowledge of this pathology and its potentially brutal occurrence must be given to the swimmers, divers, their attendants and supervising physicians. According to physiological notions concerning in particular the role of the lymph circulation, precautionary measures are recalled.

## INTRODUCTION

L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) peut survenir lors de la pratique d'activités aquatiques telles que la nage, la plongée en apnée ou en scaphandre autonome. Dans chaque situation on a une explication physiopathologique un peu différente à la « défaillance de la membrane alvéolo-capillaire » mais avec certains points communs, notamment le blood shift lié à l'immersion. Bien décrit depuis quelques décennies (Wilmshurst et coll. 1984), cet accident reste encore méconnu des plongeurs et des pratiquants. Il en est de même de sa dangerosité réelle. Des observations privilégiées ont permis d'imputer à cet OPI des décès en plongée en scaphandre autonome (Cochard et coll. 2005, Cordier et coll. 2011). Au cours de la nage, les observations documentées de cas mortels manquent mais la communauté de triathloniens nord américaine s'était émue en 2008 d'un nombre inhabituel de décès de cause inconnue dans l'épreuve de natation (Miller et coll. 2010). Nous rapportons une observation d'OPI suraigu, survenu à la nage au décours d'une partie de chasse sous-marine, mettant en jeu la vie du nageur…

## NOTRE OBSERVATION

Monsieur M. est un pratiquant occasionnel de plongée en apnée pour la pêche en loisir. Il s'agit d'un homme de 46 ans de 74kg pour 1,72m (IMC 25), tabagique actif (10 cigarettes par jour), pratiquant le cyclisme de façon régulière (2 sorties hebdomadaires de 70 km). Il présente quelques antécédents chirurgicaux (fractures du poignet et de D 12 traités orthopédiquement) et sur le plan médical il souffre d'une spondylarthrite ankylosante traitée par diclofénac (Voltarène*) et depuis 15 jours également par adalimumab (Humira*). On note également un contage tuberculeux récemment traité par une association isoniazide, rifampicine (rifinah*) pendant 3 mois. Enfin il faut signaler une hypertension artérielle découverte il y a 4 mois, pour laquelle Monsieur M a bénéficié d'un bilan cardiologique complet et d'un traitement par amlodipine (Amlor*) 10mg par jour.

Au cours de sa première partie de chasse sous marine de l'année, il réalise quelques apnées à la profondeur maximale de 5 mètres, durant 45 minutes, dans une eau à 14°C, sans incident particulier. Il n'a, en particulier, pas ressenti de froid désagréable, portant une combinaison de 5 mm normalement ajustée. En nageant lors du

retour au rivage, il doit lutter contre le courant (renverse de marée). Brutalement est apparue une détresse respiratoire avec toux et crachats abondants, impression de jambes coupées et impossibilité de poursuivre la nage et même de crier à l'aide (sa femme était sur le rivage, non loin). Le stress a été extrême, le chasseur décrit une sensation de perte de connaissance imminente avec des troubles visuels à type de « vision blanche » au moment de la prise en charge par sa femme venue le sortir de l'eau.

La situation s'est améliorée dès la sortie de l'eau et encore plus lors de la mise sous oxygène par les pompiers. La TA est à 170/90, la saturation en $O^2$ est à 93% sous masque à haute concentration. L'évolution ultérieure s'est faite par une diminution rapide de la symptomatologie sous simple oxygénothérapie en CEPAP par le SMUR, sans ajout de dérivé nitré ou diurétique. A l'hôpital, le diagnostic d'œdème pulmonaire est confirmé par une imagerie (figure 1) réalisée 6 heures après l'accident. L'état respiratoire s'est rapidement normalisé en quelques heures, aucun trouble cardiaque n'a été objectivé (ECG, échocardiographie, biologie : troponine 0,05 ng/ml, BNP 140 pg/ml) et la sortie a pu être autorisée au troisième jour. Le patient a du bénéficier d'une prise en charge psychologique au décours de cet épisode.

capillaire et plus largement transcapillaire (West et Mathieu-Costello, 1992).

Le flux de plasma à travers tout capillaire dépend d'un équilibre entre pressions hydrostatiques et pressions oncotiques des milieux vasculaires et interstitiels selon l'équation de Starling

$$Q = a\,[K(Pcp + \pi\,int) - (\,Pint + \pi\,pl)]$$

Q = flux net de liquide sortant du capillaire vers l'interstitium
a = coefficient de proportionnalité
K = coefficient de perméabilité
Pcp = pression capillaire
$\pi$ int = pression oncotique du liquide interstitiel
Pint = pression interstitielle
$\pi$ pl = pression oncotique plasmatique

Mais cette équation ne tient pas compte du drainage lymphatique dont le rôle est important au niveau pulmonaire. L'accumulation de liquide traduisant la constitution d'un œdème interstitiel, peut s'exprimer ainsi :

$$Q' = Q - Q\ lymph$$

Q' = accumulation de liquide dans le secteur extravasculaire
Q = flux net de liquide sortant du capillaire vers l'interstitium
Q lymph = débit lymphatique

Une accumulation extravasculaire de liquide est en général contrebalancée par une augmentation de débit lymphatique ; lorsque les possibilités de drainage lymphatique sont dépassées, l'œdème pulmonaire apparaît.

$$Q' = a\,[K(Pcp + \pi\,int) - (\,Pint + \pi\,pl)] - Q\ lymph$$

Dans la circulation pulmonaire, les pressions capillaires sont plus basses (12 mmHg) que dans le reste de l'organisme (120 mmHg). Elles augmentent avec l'augmentation de la pression de l'oreillette gauche résultant d'une augmentation du retour veineux dans un volume atrial contraint. En immersion cette augmentation du retour veineux est due au blood shift, majoré par l'effort et le froid. Cela s'accompagne d'une augmentation de la pression artérielle moyenne et de la pression artérielle pulmonaire moyenne (Wester et coll. 2009).

Les modifications des pressions inspiratoires (fortes inspirations, respiration contre résistance) contribuent encore à l'augmentation de la pression capillaire transmurale et à l'exsudation du plasma dans l'interstitium.

Physiologiquement et au repos chez l'homme il y aurait ainsi un transfert de 0,3 ml/kg/h de plasma du capillaire vers l'interstitium. Cette exsudation est drainée par les lymphatiques et le flux lymphatique croit avec l'exercice (7à 9 fois chez le mouton).(Koizumi et coll. 2001).

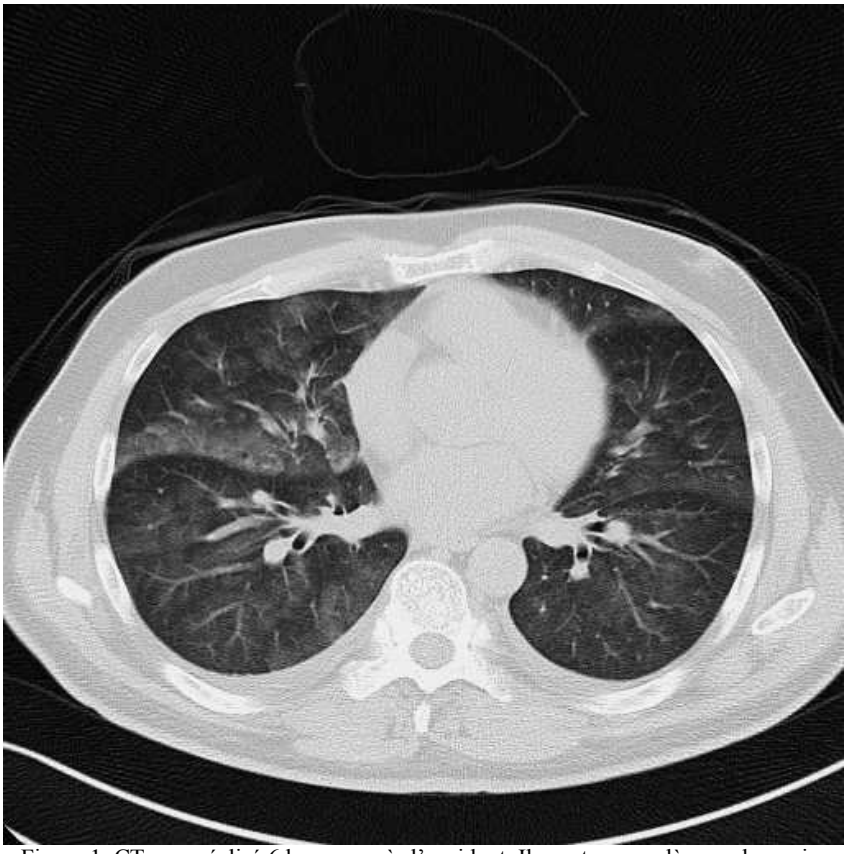


Figure 1. CT scan réalisé 6 heures après l'accident. Il montre un œdème pulmonaire bilatéral avec images en verre dépoli et discret épanchement pleural bilatéral.

Il semble donc judicieux de s'intéresser aux conditions nécessaires à la bonne adaptation de ce flux lymphatique lors de l'augmentation de l'œdème interstitiel.

1/Une condition essentielle pour cette adaptation est l'hyperpnée (Koizumi et coll. 2001) qui accompagne en général l'exercice (terrestre) faisant passer la clairance lymphatique jusqu'à 210 ml/h. Les efforts inspiratoires lors de l'exercice majorent la pression négative entre lymphatiques pulmonaires et canal thoracique. Les lymphatiques pulmonaires sont valvés et l'alternance harmonieuse des pressions et dépressions intrathoraciques lors de la respiration joue un rôle de pompe pour les lymphatiques thoraciques à l'instar de la pompe musculaire squelettique pour le reste de l'organisme.

2/ Les lymphatiques collecteurs possèdent une musculature lisse et peuvent avoir des contractions. Ils possèdent des récepteurs alpha et bêta adrénergiques et sont sensibles à l'action des catécholamines et donc au stress.

On peut suggérer que le confort respiratoire que trouve, à l'effort, le sportif en endurance (marathon par exemple) grâce à des mouvements respiratoires amples et non contrariés trouve son explication par l'augmentation du débit lymphatique permettant d'éviter l'inondation alvéolaire…

En immersion, la survenue d'un œdème pulmonaire peut s'expliquer par

1/ des facteurs bien connus qui augmentent la pression capillaire (le blood shift, l'exercice, le froid, le stress) et la pression transcapillaire (les

grandes dépressions inspiratoires, la résistance à l'inspiration).

2/ mais aussi et moins bien connus, des facteurs qui entravent le flux lymphatique nécessaire au « nettoyage » de l'œdème interstitiel (Bates et coll.2011)

-l'hyperpnée nécessaire pour augmenter le flux lymphatique peut être largement contrariée en immersion (Mc Ardle et coll. 1971) à cause de

- problèmes de coordination entre les mouvements de nage et de respiration
- la gêne respiratoire liée à la pression hydrostatique et une combinaison trop ajustée
- la redistribution sanguine (liée au blood shift et au froid) dans les capillaires pulmonaires qui entraîne une diminution du volume de réserve expiratoire, une augmentation du volume de fermeture, une diminution de compliance.

-le stress par les catécholamines libérées qui outre leur rôle sur le myocarde peuvent aussi agir en vasoconstrictant les vaisseaux lymphatiques. Le stress est un facteur reconnu d'œdème pulmonaire (Wilmshurst 2004) et doit vraisemblablement être un élément surajouté majeur de décompensation brutale des OPI.

La part de responsabilité des facteurs lymphatiques dans la constitution des OPI demande encore à être précisée mais c'est une hypothèse qui répond bien aux questions des praticiens confrontés aux OPI.

L'OPI a été décrit dans différentes activités aquatiques. L'OPI en scaphandre autonome semble intéresser une population plus âgée où l'effort rentre moins en ligne de compte mais où l'âge et des antécédents cardio-vasculaires notamment d'hypertension sont peut-être plus fréquents (Koehle et coll. 2005, Henckes et coll.2008). Les accidents d'œdème en apnée intéressent surtout les plongeurs d'élite où les profondeurs atteintes font intervenir un mécanisme de « squeeze pulmonaire » (Boussuges et coll. 1999, Cialoni et coll 2012) mais pas seulement et cela peut dépendre largement de techniques utilisées (Henckes et coll. 2011, Lindholm et coll 2008 ). Les cas survenus à la nage touchent surtout des jeune-gens en bonne forme, capables de réaliser des performances physiques élevées comme les nageurs de combat militaires (Adir et coll.2004) ou les triathlètes. (Miller et coll. 2010)

Dans le cas de notre patient la performance physique n'était pas volontaire mais imposée par les éléments extérieurs, générant de plus un stress important. Le terrain n'est pas celui d'un jeune homme sportif mais plutôt du pratiquant « classique » d'une activité en immersion pour le loisir. Il existe une HTA traitée, équilibrée, sans retentissement sur la fonction cardiaque et cela a pu être un élément favorisant mais non essentiel dans le déclenchement de l'accident. Nous devons pointer également la prise des anti-inflammatoires. L'adalimumab (Humira*), médicament immunomodulateur antagoniste du TNF alpha peut provoquer une insuffisance cardiaque congestive. Notre patient n'en avait eu qu'une injection 15 jours avant l'accident. Il est donc douteux que cette thérapeutique ait eu une quelconque responsabilité dans l'épisode d'autant que les différents examens cardiologiques se sont révélés normaux. Il n'en est peut-être pas de même pour la prise de diclofénac (Voltarène) : la prise d'anti-inflammatoires (acide acétyl salicylique-Boussuges et coll. 1999-, diclofénac –Van Renterghem et Depuydt 2012) est suspecte d'être facteur de risques.

Actuellement peu de données solides existent concernant les facteurs de risque à l'OPI. On en retient cependant un, bien volontiers, c'est celui d'avoir déjà fait un premier épisode, la récurrence de l'épisode est reconnue (Pons et coll. 1995, Cochard et coll. 2005, Koehle et coll 2005, Henckes et coll 2008)…

La présentation clinique des OPI est très variée. Parfois les signes sont minimes, confondus avec d'autres causes de détresse respiratoire telle que la «micro inhalation d'eau» et n'amènent pas à une consultation. De ce fait la prévalence réelle des OPI est difficile à évaluer. Cependant au vu d'enquêtes faites auprès de pratiquants, on peut avancer que la prévalence en soit cependant élevée de 1 à 2 % (1,1% en plongée scaphandre -Pons et coll 1995-, 1,8 % chez les nageurs de combat -Adir et coll.2004- 1,4 % chez les triathloniens -Miller et coll. 2010).

Parfois les signes respiratoires (dyspnée, toux, crachats) sont tels qu'ils amènent à l'arrêt de l'activité en cours, la nécessité d'aide pour la sortie

de l'eau (Carter et coll. 2011) et le déclenchement de secours d'urgence pour hospitalisation. Parfois aussi, la situation devient beaucoup plus critique avec troubles de conscience et risque de noyade associé. Ceci a surtout été décrit au cours de la pratique de la plongée en scaphandre autonome (Cochard et coll 2005). En cours de la nage la rapidité de survenue de troubles inquiétants n'est pas connue. Carter évoque 10 mn pour des triathlètes en plein effort (Carter et coll. 2011).
L'intérêt de notre observation réside dans le caractère « suraigüe » de cet œdème pulmonaire (environ en 2 mn).
De façon imprévisible, la décompensation est survenue en quelques minutes engendrant impossibilité de poursuivre le moindre effort, imminence de troubles neurologiques qui aurait mené au décès par noyade en l'absence de secours par un tiers. Du fait ici de l'absence de pathologie cardiaque avérée, cet exemple nous semble montrer que l'OPI peut toucher toute une vaste population de « sportifs » pratiquant l'immersion (1 à 2% d'entre eux ?). Ce pratiquant peut être indemne d'affection cardio-vasculaire notable même si tout facteur de fragilité cardiovasculaire est probablement un facteur favorisant (Wilmshurst et coll 1984). Au vu du caractère brutal que peut prendre l'OPI, nous avançons qu'il doit être pris en considération dans les causes de décès par « noyade » au décours d'activités diverses en immersion (nage avec ou sans tuba), à coté d'autres causes communément avancées tels les troubles du rythme ou le rendez vous syncopal des 7 mètres. L'autopsie ne permet en effet pas de reconnaître un OPI en cas de décès dans l'eau (Papadomina et coll 2010).
L'effort semble un élément important dans le déclenchement de l'OPI mais la brutalité de l'épisode peut s'expliquer par la décharge adrénergique liée au stress du nageur qui se voit perdu… Si on retient l'hypothèse d'un rôle important dévolu au drainage lymphatique pulmonaire, on peut avancer que toute situation d'effort en immersion s'accompagnant d'une diminution de l'hyperpnée (induite par l'exercice) combinée à du stress est une situation à risque. Ceci peut s'appliquer à tout nageur, plongeur surpris par un courant contraire et qui met une énergie farouche à s'en sortir, privilégiant des mouvements de nage à une respiration calme et adaptée…

## CONCLUSION

Il est important d'attirer l'attention des pratiquants et des staffs médicaux sur la fréquence des OPI et de leur caractère récurrent et potentiellement létal non seulement dans des activités à risque (plongée en apnée ou en scaphandre autonome), mais aussi lors de la simple nage. Le caractère potentiellement brutal de la décompensation au cours de l'effort en immersion doit être pris en compte pour l'organisation de la surveillance des nageurs quelque soit leur nombre.
Sur le terrain, les signes initiaux (dyspnée, toux, expectoration) doivent être reconnus et non minimisés. Le plongeur doit pouvoir être extrait rapidement de l'eau et bénéficier d'oxygénothérapie. Ceci exige une organisation logistique adaptée.
Il faut aussi insister sur des recommandations fortes concernant les consignes à respecter lors de confrontation à un effort inopiné dans l'eau en situation de stress (Tout nageur emporté par un courant contraire) : ne pas lutter par une activité de nage intense et désordonnée et privilégier une activité respiratoire ample et régulière dont on peut supposer le rôle capital pour le fonctionnement optimum du flux lymphatique.
L'existence des OPI doit être prise en compte lors de la visite de non contre-indication à toute activité sportive en immersion. Enfin, faut-il le rappeler, la pratique de toute activité en immersion devrait toujours se faire en binôme.

## REFERENCES

Adir Y, Shupak A, Gil A, Peled N, Keyman Y, Domachesky L. Swimming-induced pulmonary edema. Chest 2004, 126 : 394-399.

Bates ML, Farrell ET, Eldridge MW. The curious question of exercise-induced pulmonary edema. Pulm Med. 2011, 2011 : 361931. Epub 2011 Mar 30

Boussuges A, Pinet C, Thomas P, Bergmann E, Sainty JM, Vervloet D. Haemoptysis after breath-hold diving. Eur Respir J. 1999, 13: 697-699.

Carter EA, Koehle MS. Immersion Pulmonary Edema in Female Triathletes. Pulmonary Medicine 2011, 2011 : 261404 Epub 2011 jun 1

Cialoni D, Sponsiello N, Marroni A, Pieri M, Maggiorelli M, Tonerini M, Frammartino B. Prevalence of acute respiratory symptoms in breath-hold divers. Undersea Hyperb Med. 2012, 39 (4): 837-844

Cochard G, Arvieux J, Lacour JM, Madouas G, Mongredien H, Arvieux CC. Pulmonary edema in scuba divers : recurrence and fatal outcome. Undersea Hyperb Med. 2005, 32: 39-44.

Cordier PY, Coulange M, Polycarpe A, Puidupin A, Peytel E. L'œdème pulmonaire d'immersion : une cause rare d'accident de plongée potentiellement mortel. Ann Fr Anesth Reanim. 2011, 30 (9): 699.

Henckes A, Arvieux J, Cochard G, Jézéquel P, Arvieux CC. Hemoptysis and pneumomediastinum after breath-hold diving in shallow water: a case report. Undersea Hyperb Med. 2011, 38(3): 213-216

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.

Koehle MS, Lepawsky M, McKenzie DC. Pulmonary oedema of immersion. Sports medicine. 2005, 35 (3): 183-190

Koizumi T, Roselli RJ, Parker RE, Hermo-Weiler CI, Banerjee M, Newman JH. Clearance of filtered fluid from the lung during exercise: role of hyperpnea. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2001, 163 (3): 614-618

Lindholm P, Ekborn A, Oberg D, Gennser M. Pulmonary edema and hemoptysis after breathhold diving at residual volume. J Appl Physiol. 2008, 104 (4): 912-917

Miller CC, Calder-Becker K, Modave F. Swimming-induced pulmonary edema in triathletes. American Journal of Emergency Medicine. 2010, 28 (8): 941-946.

Papadomina SA, Athanaselis SA, Skliros E, Spiliopolou CA Forensic investigation of submersion deaths. Int J Clin Pract. 2010, 64 (1): 75-83

Pons M, Blickenstorfer D, Oechslin E, Hold G, Greminger P, Franzeck UK, Russi EW. Pulmonary oedema in healthy persons during scuba-diving and swimming. Eur Respir J. 1995, 8: 762-767

Van Renterghem D, Depuydt C. Hemoptysis and Pulmonary Edema in a Scuba Diver using Diclofenac. Pharmacology. 2012, 89: 103-104

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

Wester TE, Cherry AD, Pollock NW, Freiberger JJ, Natoli M J, Schinazi A, Doar PO, Boso AE, Alford EL, Walker AJ, Uguccioni DM, Kernagis D, Moon RE. Effects of head and body cooling on hemodynamics during immersed prone exercise at 1 ATA. J Appl Physiol. 2009, 106: 691-700

Wilmshurst IT, Nuri M,. Crowther A, Betts JC, Webb-Peploe MM. Recurrent pulmonary oedema in scuba divers; prodrome of hypertension : a new syndrome. In: AJ Bachrach and MM Matzen (Eds). Underwater physiology VIII. Undersea Medical Society, Bethesda, Md, USA, 1984, pp327-339

Wilmshurst PT. Pulmonary oedema induced by emotional stress, by sexual intercourse, and by exertion in a cold environment in people without evidence of heart disease. Heart. 2004, 90: 806-807.

## RESUME

**Dangerosité de l'œdème pulmonaire d'immersion au cours de la nage: à propos d'un cas. G. Cochard, A Henckes, S Deslandes, G Gladu, Y Ozier. Bull Medsubhyp. 2013, 23 (1): 43 – 48.** Les auteurs rapportent l'observation d'un œdème pulmonaire d'immersion survenu lors de la nage chez un homme de 46 ans indemne de pathologie cardiaque sous-jacente causale. L'intérêt de cette observation réside dans le caractère explosif de l'épisode qui a rapidement mis la vie du patient en danger. La connaissance de cette pathologie et de son caractère volontiers brutal doit être donnée aux pratiquants et aux médecins encadrant. A la lumière de notions physiologiques concernant notamment le rôle de la circulation lymphatique des mesures préventives sont rappelées.

# LE DECRET « HYPERBARE » DU 10 JANVIER 2011, QUOI DE NEUF !

**J.-C. LE PÉCHON.** JCLP Hyperbarie, 94, rue de Buzenval – 75020 Paris (France) <hyperbar@club-internet.fr>

## ABSTRACT

**French regulation "Working under pressure" dated Jan 10, 2011. What's new? JC Le Péchon. Bull Medsubhyp. 2013, 23 (1): 49 – 55.** The previous French regulation (1990) applicable to hyperbaric works has been modified by a new rule (Décret dated 11 Jan 2011). The expectancies from the professionals are evaluated. This new set of rules also modifies the Code des sports. The major new requirements are described. Most of the modifications shall have to be specified by "arrêtés" to be published separately under the responsibilities of the eight concerned ministries. Among the changes are: Professional diving instructors are formally included, Mention B divers are split into 8 categories, Mention C workers are split into 4 categories both with corresponding certifications, the depth limits of Classes are reduced, companies involved in works Mention A and D will have to be certified, a certified hyperbaric safety officer is created in all organizations involved in hyperbaric activities, the minimal number of members for operational teams is modified. Training agencies will receive new types of certifications or habilitations.

Mots Clés : Plongée subaquatique, réglementation, travaux hyperbares, travaux subaquatiques sécurité hyperbare, travaux en air comprimé.

## INTRODUCTION

En 1990, un décret avait été publié qui fixait les mesures particulières de prévention à mettre en œuvre à l'occasion des travaux en milieu hyperbare et qui concernait donc l'ensemble des personnes intervenant à des pressions supérieures de plus de 0,1 bar à la pression locale (Le Péchon 2002). Ce décret a été successivement complété par 3 arrêtés principaux concernant la formation des personnes (1991), l'aptitude médicale (1991) et les procédures d'intervention (1992) dont les tables de décompression. D'autres arrêtés de portée moins générale ont aussi été publiés, dont l'un organise les activités d'archéologie conduites par des plongeurs bénévoles (1993), un autre pris unilatéralement par le ministre de la mer fixe des règles spécifiques pour les inscrits maritimes (1995), de même qu'un arrêté du ministre de l'intérieur introduit un guide national de référence des activités subaquatiques des services de secours (1999).

Les professionnels avaient bien accueilli ce texte, mais à l'usage il s'est avéré qu'il méritait une révision pour tenir compte des évolutions réglementaires nouvelles mises en place par ailleurs (Le Péchon 1996-1), pour tenir compte des progrès de la technique, enfin pour corriger certaines imprécisions qui donnaient lieu à des interprétations divergentes.

Le nouveau texte annoncé au moins depuis 2004, réforme l'organisation générale des règles précédentes et n'apporte que peu de réponses aux demandes des professionnels notamment du fait qu'il y est constamment fait référence à des arrêtés à venir dont personne ne connaît ni la philosophie ni le contenu futur.

## LES ATTENTES DES PROFESSIONNELS

Les professionnels de la plongée de loisirs ont été les promoteurs du changement. En effet en 1989, ils avaient refusé d'écrire le chapitre qui aurait pu les concerner et depuis il y avait une lacune dans la couverture réglementaire dans cette activité qui par ailleurs était régulée par les dispositions du ministère des sports sur l'organisation de la pratique de la plongée de loisir. C'est le ministère des sports qui a réussi à mettre en route une modification du décret depuis longtemps demandée par l'ensemble des professionnels.

Les attentes des moniteurs de plongée de loisir visaient principalement l'adaptation du décret aux

pratiques de la plongée de loisir. En particulier l'organisation des équipes, les limites d'utilisation des méthodes de plongée, les obligations de visites médicales d'aptitude et de suivi, les tables de décompression à mettre en œuvre (ordinateurs), l'introduction de procédures au mélange ternaire avec les tables correspondantes… L'harmonisation des brevets d'état BEES avec les Certificats d'Aptitude à l'Hyperbarie…, l'harmonisation des dispositions propres aux deux ministères.

Les attentes des Professionnels de la Mention A portaient sur une meilleure délimitation des prérogatives des titulaires de la Mentions B pour mettre fin à des situations de concurrence déloyale. Il était aussi souhaité que la position de l'INPP agissant en tant que conseil du ministère du travail pour les agréments d'organismes de formation soit clarifiée pour limiter le conflit d'intérêt sous jacent.

D'une manière plus générale, il y avait lieu d'harmoniser de textes contradictoires (Arrêté du ministre de la mer et celui du ministre de l'intérieur, parfois non conformes aux prescriptions du décret).

L'harmonisation Européenne concernant la profondeur maximale pour la respiration d'air comprimé à 50 m en application directe du 6ème des principes généraux de prévention (Article L4121-2 du code du travail français !) « Remplacer ce qui est dangereux par ce qui l'est moins » était parmi les espoirs d'améliorations de la sécurité de telle sorte que la décision ne relève plus du chef d'entreprise mais que cela devienne une règle générale. N'importe quelle évaluation sérieuse des risques conduit logiquement à cette décision.

Modification d'un terme ambigu concernant la respiration d'oxygène pur pendant la décompression pour confirmer la limite de $PO_2$ à 1,6 b maximum en immersion.

Compléter des lacunes dans les tables de décompression disponibles et trancher la question de l'utilisation des ordinateurs de plongée.

Rendre obligatoire pour les utilisateurs l'application des normes publiées depuis 1990 (caisson hyperbares médicaux EN 14931, sas des tunneliers EN 12110, Scaphandres autonomes EN 250…), alors que leurs contraintes ne portent que sur la mise sur le marché des matériels concernés.

Enfin, l'introduction de la notion de management de la sécurité (SMS) (Le Péchon 2004) selon la norme OSHAS 18001, pour les entreprises impliquées dans les interventions hyperbares pouvait être l'occasion de faire progresser toutes les entreprises vers une bien meilleure maîtrise des risques.

Les professionnels de médecine hyperbare n'avaient pas manifesté de demandes de modification significative du texte bien que la fonction de COH, par rapport à celle de médecin en charge d'une session d'OHB était parfois peu claire (Le Péchon 1994).

Les professionnels de la mention D étaient satisfaits du texte actuel (Le Péchon 1996- Le Péchon et al. 1996) et avaient principalement besoin de tables de décompression mieux adaptées (Le Péchon 1999) aux pressions de travail actuelles qui sont passées de 2 bars environ en 1990 à 13 bars en 2011 pour des chantiers à l'étranger il est vrai ! (Le Péchon et Gourdon 2010).

## LE CONTENU DU DECRET

Le décret modifie plusieurs textes antérieurs pour mettre en cohérence les nouvelles dispositions et celles d'autres codes (Sport, Collectivités locales ou code du travail lui-même…) c'est l'objet des articles 2 à 8.

L'essentiel est constitué par l'article 1 qui introduit un nouveau chapitre dans le titre IV du titre VI du code du travail « Prévention des risques en milieu hyperbare ». Ce chapitre est lui-même subdivisé en 5 sections, des sous-sections, des paragraphes et sous-paragraphes… selon le schéma de la nomenclature de ce code.

La section 1 – *Définitions et dispositions générales*

C'est en fait le champ d'application, il est inchangé par rapport à 1990 : Intervention à titre professionnel à une pression relative supérieure à 0,1 bar.

La pression relative est définie, on aurait pu attendre à cet endroit la définition d'un plus grand nombre de termes utilisés dans le texte qui suit par exemple « opérateur ».

La section 2 – *Evaluation des risques*

Sous section - Document unique
Cette sous-section ne fait que reprendre, en donnant cependant une liste très générale et sommaire de points à envisager, les dispositions déjà présentes dans le code du travail (Art. 4121-1) qui impose à tout employeur de procéder à l'évaluation quantifiée de tous les risques présents dans son établissement.
Sous-section - Conseiller à la prévention hyperbare
Il est créé pour les entreprises une nouvelle fonction de Conseiller à la Prévention Hyperbare (CPH) qui devra être désigné par l'employeur -ce peut être lui-même s'il y a moins de 10 salariés (Hyperbaristes ou toutes qualifications confondues ?, comment sont appréciés les intérimaires qui représentent une grande majorité des effectifs des entreprises de travaux subaquatiques ?)- Ce CPH devra être titulaire d'une certification spécifique dont les détails d'obtention, de renouvellement… seront définis dans DES arrêtés conjoints du Ministre du travail et de chacun des autres ministres concernés… donc a priori différents selon les ministres !!! Il y en a au moins 8 en tout.
Ceci correspond à la fonction de Diving Safety Officer existant dans la majorité des entreprises de travaux subaquatiques de niveau international, ceci est généralisé à toutes les activités hyperbares. C'est un point positif même si cela crée une charge supplémentaire pour les entreprises. Reste évidemment à connaître les modalités pratiques d'obtention du certificat, des critères de compétences retenus, de la capacité des organismes de certification à apprécier ces critères… Il n'est pas précisé si ce CPH doit être un salarié de l'entreprise ou si ce peut être un consultant extérieur à temps partiel…
La section 3 – *Mesures et moyens de prévention*
Sous-section 1 - Organisation du travail en milieu hyperbare
Paragraphe 1 : Procédures et méthodes d'intervention, procédures de secours et manuel de sécurité hyperbare.
Ce paragraphe reporte la totalité de la vaste question à des arrêtés conjoints du ministre du travail et de chacun de ministres intéressés. Seules sont données une liste de points qui devront être traités par ces arrêtés, rien n'indique qu'ils auront la moindre homogénéité dans les obligations qu'ils vont impliquer.
C'est notamment dans ces multiples arrêtés que se trouveront les durées d'exposition, la composition des équipes, les prescriptions sur les caissons hyperbares, les moyens de secours notamment hyperbares les méthodes d'intervention et leurs limites ( ?) et peut-être même des tables de décompression. Aucune règle générale minimale n'est donnée.
Le manuel de sécurité hyperbare est reconduit pour chaque entreprise, mais maintenant il fait relativement double emploi avec le document unique qui a été créé depuis 1990, et dont il devrait logiquement simplement constituer une annexe et donc il peut être remis a jour annuellement. Le CPH est évidemment impliqué dans sa rédaction initiale et ses mises à jour.
Une fiche de poste est créée « pour informer le travailleur des risques auxquels son travail peut l'exposer et des dispositions prises pour les éviter et les réduire ». N'est-ce pas précisément le contenu du manuel de sécurité hyperbare ???
Par contre, si les plans de prévention obligatoires pour les travaux relevant de la coordination de la sécurité lors de travaux réalisés par une entreprise intervenante sont bien rappelés, le document spécifique de chantier qui était indispensable depuis 1990 (Décret Art 29) n'existe plus lorsque des interventions ont lieu dans un cadre qui n'implique pas d'entreprise utilisatrice ni de chantier de BTP. C'est une forte lacune de ce texte.
Paragraphe 2 – La fiche de sécurité
La classique feuille de plongée ou d'intervention hyperbare change de nom et devient Fiche de Sécurité. Lors de son établissement l'employeur ( ?) doit vérifier les qualifications et l'aptitude médicale de chacun selon la fonction occupée…
La fiche doit comporter les paramètres de l'intervention (durée et pressions) il n'est pas dit clairement que la procédure de décompression doit y être détaillée et suivie en temps réel et par écrit !
Aucune obligation n'est faite à l'employeur de conserver, traiter et analyser ces fiches. C'eût été une bonne occasion d'obliger les employeurs à tenir une base de données informatisée de leurs activités et d'éventuellement en tirer des

informations nationales sur les procédures notamment de décompression ! De même pour le relevé et le traitement des « presque accidents »

Sous-section 2 - Règles techniques

Paragraphe 1 – Gaz et mélanges gazeux respiratoires

Sauf pour l'apnée… il faut respirer de l'air ou un gaz adapté comme indiqué après…

L'air est autorisé jusqu'à 6 bars ou 60 m ( !), au-delà des mélanges spécifiques doivent être respirés.

Les limites en pressions partielles ne sont pas modifiées à l'exception de quelques points graves : Les Valeurs Limites Professionnelles d'Exposition (VLPE) sont bien prises en références pour les polluants, mais il n'est plus précisé qu'il faille les traduire en pressions partielles, ce qui est une évidence pour les hyperbaristes confirmés mais ne sera pas le cas pour un juge ou un inspecteur du travail *a priori* non compétent dans ce sujet…

Une périphrase ouvre par dérogation la porte pour que l'oxygène pur puisse être respiré en immersion à la profondeur qui sera fixée par chaque ministre !!! Éventuellement plus profond que 6 m !

Enfin la limite des 25 % dans une atmosphère d'enceinte hyperbare habitée a été modifiée de telle sorte qu'il n'est plus permis d'entrer dans un caisson gonflé à l'air entre 0 et 6 bars. Le mot pression « absolue » du texte précédent ayant été, étonnamment, remplacé par pression « relative » ce qui est absurde.

Paragraphe 2 – Equipements de protection individuelle

Ces équipements sont à fournir par l'employeur, et doivent inclure un moyen pour parer à toute panne d'alimentation de gaz respiratoire.

Paragraphe 3 – Contrôle des gaz

Il n'y a pas de changement c'est l'employeur qui est responsable de ces contrôles ; pour les gaz achetés, le vendeur doit fournir une fiche d'analyse. Il y a confusion entre gaz fourni par les compresseurs et gaz respirés, mais ce n'est malheureusement pas nouveau (Le Péchon 1996-2) et confirme la gravité du manque de précision sur l'emploi des VLPE mentionné ci-dessus.

Ici encore, un arrêté par ministère fixera la périodicité et les analyses nécessaires… !

La section 4 – *Formation*

Sous-section 1 - Certificats d'aptitude à l'hyperbarie, et de conseiller à la prévention hyperbare.

Le CAH est maintenu et celui de CPH est créé, une phrase permet la reconnaissance de titres étrangers. Les modalités seront définies dans des arrêtés conjoints du Ministre du travail et de chacun des ministres concernés.

Il y a des modifications majeures.

Pour la mention A assez peu, il s'agit des scaphandriers travaillant dans les entreprises soumises à certification (secteur industriel).

Pour la mention B : La Mention B était jusqu'ici certification de compétence en plongée pour n'importe quelle activité (sauf inscrits maritimes et protection civile pour lesquels avaient été créé des sous qualifications spécifiques, en contradiction avec l'esprit initial du décret). Cette mention devient une série de certificats propres à chaque ministère. Certificats obtenus par des formations et des examens spécifiques : Activités physiques et sportives (ceci était évidemment nécessaire et ce sont les BEES), Archéologie, arts et spectacles, Cultures marines, Défense, Pêche, Secours et sécurité (déjà existant), Techniques sciences et autres… Il n'est prévu aucune passerelle permettant la mobilité des plongeurs entre ces catégories…

Cette définition est extrêmement restrictive et change fondamentalement la définition de la Mention B.

Idem pour la Mention C divisée maintenant en 4 sous catégories : Défense, Médical, Secours et sécurité, Technique sciences et autres… or cette Mention concernait le secteur médical quel que soit le motif ou l'organisation… pourquoi cette nouvelle division surtout sans passerelles ?

Pour la Mention D, pas de changement : Industrie, et intervention sans immersion.

Les classes sont décalées : La sous-classe 1A devient Classe 0, ce qui est une utile simplification de vocabulaire, par contre elle est étendue à toutes les mentions. La classe 1 est limitée à 3 bar ou 30 m, la classe 2 à 5 bars ou 50 m et la classe 3 commence donc dorénavant à 5 bars ou 50 m ! Cela rapproche des qualifications Européennes ou la qualification « Air diver » était limitée elle aussi

à 50 m (pour cause d'exclusion de l'air au-delà, ce qui n'est pas le cas dans ce nouveau décret).
Sous-section 2 et 3 – Organisation des formations – Habilitation, accréditation et certification.
Changement majeur, les organismes ne sont plus « agréés », mais soit habilités, soit certifiés selon les ministères et les activités. Toutes les modalités pratiques aussi bien des contenus que des modalités d'accréditation des organismes d'habilitation ou de certification sont reportées dans des arrêtés d'application que chacun des ministres concernés prendra conjointement avec le ministre du travail.
Il est créé une base de données nationale pour regrouper tous les certificats qui seront émis par tous ces organismes de formation, C'est une bonne nouvelle. L'organisme chargé de la maintenance de cette base de données sera désigné par le ministre du travail. On peut rêver que ce sera sur appel d'offre et avec un financement ?
La section 5 – *Organisation des interventions en milieu hyperbare.*
Au travers de 3 sous-sections et plusieurs paragraphes, cette section définit la composition des équipes et les responsabilités d'organisation de l'employeur et l'obligation de certification des entreprises utilisant des scaphandriers er hyperbaristes des Mentions A et D et annonce tous les arrêtés nécessaires à l'application de ces dispositions.
Les équipes minimales vont de 1 personne avec un surveillant à pression atmosphérique (formé pour donner les premiers secours… !), à 5 fonctions pouvant être cumulées sur 3 personnes pour les activités industrielles. Chaque ministre concerné prendra conjointement avec le ministre du travail les arrêtés nécessaires.
Pour les Mentions A et D cela ne change donc pas sensiblement, si ce n'est que les chefs d'opération hyperbares ne « dirigent » plus l'opération mais agissent sous la responsabilité de l'employeur ! Et ni les COH, ni les surveillants en surface n'ont dorénavant besoin de qualification ou de formation entérinées par l'employeur comme c'était le cas précédemment.
Un paragraphe inclus les interventions en apnée jusqu'à 10 m pour les Mentions B sauf pour les activités physiques et sportives pour les quelles les modalités sont celles du code des sports. Etonnamment les scaphandriers de la Mentions A ne sont pas inclus dans la possibilité d'intervenir en apnée, pourtant ils peuvent être amenés lors des mises à l'eau de sous-marins par exemple à intervenir en apnée). La pratique de l'apnée sera définie par arrêté conjoint travail et de chacun des ministres concernés…
La section 6 – *Situations exceptionnelles*
Cette section prévoit les modalités de dépassement de 1 bar des pressions ou profondeurs limites des classes en cas d'évènement impromptu.

## LES MODIFICATIONS APPORTEES AUX AUTRES CODES

Article 2 et 3 - Le code du travail est modifié pour interdire l'accès aux femmes enceintes à des pressions supérieures à 0,1 bar ou 1 m. Alors que dans les textes précédents la limite était de 1,2 b ou 12 m.
Article 4 - Cet article soumet les travailleurs indépendants et les employeurs intervenant directement dans les chantiers de génie civil ou de travaux publics les obligations d'hygiène et de sécurité du code du travail (titre VI du livre IV). C'set un gros changement qui ne concerne pas uniquement les hyperbaristes.
Article 5 - Les certificats (CAH) précédents gardent leurs prérogatives de Mentions et de Classes.
Article 6 - Adaptation du code général des collectivités territoriales pour tenir compte de ce décret et des dispositions de l'arrêté du 23 novembre 1999 (qui n'est pas abrogé…) pour les missions de secours.
Article 7 - Adaptation particulières du vocabulaire pour l'archéologie subaquatique.
Article 8 - Adaptation du code des sports aux nouvelles dispositions. Notamment concernant le manuel de sécurité, le CPH, la fiche de sécurité et les équipements de protection individuelle.

## CONCLUSIONS

Ce texte qui appelle à plus de dix arrêtés à prendre par au moins 8 ministres différents mais en coordination par le ministre du travail, est absolument inapplicable en l'état. Il répond sur quelques points aux attentes des professionnels, notamment en incluant les moniteurs professionnels de plongée de loisir.
Il n'est pas signé par le ministre des finances, ce qui implique que les douaniers ont été oubliés, mais aussi qu'il ne faut attendre aucun budget pour faire face aux dépenses impliquées par ce nouveau texte. Pourtant les organismes d'accréditation, de certification et d'habilitation devraient pouvoir bénéficier de financement indépendant pour conduire les audits sur le terrain et non se contenter de dossiers papiers pour instruire leurs décisions, de même que l'organisme chargé de maintenir la base de données.
Pour les entreprises pratiquant des activités relevant des Mentions A et D et qui sont déjà en conformité avec les dispositions du décret du 28 mars 1990, et celles du code du travail, il n'y a pas de grands changements à mettre en œuvre si ce n'est le CPH.
Concernant le choix des tables de décompression et l'utilisation des ordinateurs de plongée ou l'obligation d'accès à un caisson de recompression d'urgence il risque d'y avoir autant de solutions que de ministères… Il serait malgré tout fort dommage que les tables actuelles ne soient pas reconduites pour tous (Le Péchon et al. 1992 et Le Péchon 1999), et que les améliorations souhaitées ne soient pas calculées grâce à un financement du ministère du travail.
Pour les centres de formation agréés toutes Mentions confondues, ils devront recevoir qui l'habilitation qui la certification pour être opérationnels le 1er janvier 2012 puisque tous les agréments en cours seront caduques à cette date.
Tous les centres de plongée de loisir employant des moniteurs rémunérés doivent se préparer pour être fonctionnels dès la mise en application des arrêtés du Ministre des sports dont on peut penser qu'ils ne devraient pas trop tarder vu que ces dispositions nouvelles ont été prises à l'instigation de ce ministère.
Quant à imaginer comment toute cette diversité d'obligations par secteur d'activités va réussir à s'harmoniser avec des recommandations Européennes ou Internationales comme l'EDTC, l'IMCA ou l'OGP …. C'est actuellement une inconnue totale et en tous les cas un imbroglio majeur à prévoir.
Une revue des conditions de travail et de sécurité des professionnels de l'hyperbarie est décrite dans les deux références : Le Péchon 2006 et 2010-1.

## REFERENCES

OGP : The International Association of Oil & Gas producers (*OGP*) : www.ogp.org.uk

IMCA : International Marine Contractors Association *:* www.imca-int.com/

EDTC : European Diving technology Committee. www.edtc.org.uk/

OHSAS 18001 - Occupational health and safety assessment series: www.ohsas-18001-occupational-health-and-safety.com/

DECRET nE 90-277 du 28 Mars 1990, relatif à la protection des travailleurs intervenant en milieu hyperbare. J.O. Rep. Française du 29 Mars 1990, p. 3826-3830

ARRETE du 28 Janvier 1991, définissant les modalités de formation à la sécurité des personnels intervenant dans les opérations hyperbares. J.O. du 2 Mars 1991, p. 3020-3025.

ARRETE du 28 Mars 1991, définissant les recommandations aux médecins du travail chargés de la surveillance médicale des travailleurs intervenant en milieu hyperbare. J.O. du 26 Avril 1991, p. 5640-5642.

ARRETE du 15 mai 1992 définissant les procédures d'accès, de séjour, de sortie et d'organisation du travail en milieu hyperbare. J.O. du 26 juin 1992.

ARRETE du 23 novembre 1999 fixant le guide national de référence relatif aux secours subaquatiques (JO du 22 déc. 1999).

Le Péchon JC, Imbert JP, Pasquier JL. Les nouvelles tables de plongée à l'air du Ministère du Travail. Bull. Med. Subaquatique et Hyperbare 1992, 2 (2), 159-171.

Le Péchon JC. Hygiène, sécurité, prévention en médecine hyperbare. In : Wattel F et Mathieu D (eds). Actes de la 1ère conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare. Lille. 1994, p306-319.

Le Péchon JC, Barré P, Baud JP, Ollivier F. Compressed air work - French Tables 1992 - Operational results, *in* : Proceedings international Joint Meeting on hyperbaric and underwater medicine, EUBS XXII annual scientific meeting, Milan.1996, p285-292.

Le Péchon JC. Amélioration des conditions de travail du personnel des travaux en air comprimé.. In : AFTES (ed) Conférence internationale de l'Association Française des Travaux en Souterrain, Chambéry, France. 1996, p 393-397.

Le Péchon JC. Quels Airs pour les caissons ? Bull. Med. Subaquatique et Hyperbare 1996, 6 (1-2) : 27-31.

Le Péchon JC. Les tables de décompression françaises pour tubistes de 1992 : améliorations souhaitables, nécessaires, possibles ? In : AFTES (ed) Comptes Rendus des Journées d'Etudes Internationales de Paris. 1999, p305-309.

Le Péchon JC. L'hyperbarie professionnelle, l'éventail des métiers. In : Wattel F et Mathieu D (eds). Traité de médecine hyperbare, Ellipses Paris. 2002, p662-677.

Le Péchon JC. Safety management in hyperbaric works In : Mathieu D (ed). Actes de la 7ère conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare Lille.. 2004, p247-252.

Le Péchon JC. Les travaux en atmosphère comprimée. In :: Broussolle B. Méliet JL et. Coulange M (eds) Physiologie et médecine de la plongée. Ellipses, Paris. 2006, p780-790.

Le Péchon JC. Working Under Pressure. In: Sébert P (ed). Comparative High Pressure Biology. Science Publishers Enfield, USA. 2010, p519-555.

Le Péchon JC, Gourdon G. Compressed-air work is entering the field of high pressures. Undersea Hyperb. Med. 2010, 7 (3) : 165-170.

## RESUME

**Le décret « hyperbare » du 10 janvier 2011, Quoi de neuf ! JC Le Péchon. Bull Medsubhyp. 2013, 23 (1) : 49 - 55.** La réglementation de 1990, applicable aux travaux en milieu hyperbare (Décret du 28 mars) avait été complétée par 3 arrêtés concernant les formations (1991), l'aptitude médicale (1991) et les procédures dont les tables de décompression (1992). Ces textes méritaient une révision. Les attentes des professionnels pour une amélioration sont présentées. Un nouveau décret publié le 11 Janvier 2011, modifie aussi le code des sports. Les principales dispositions nouvelles sont expliquées. Toutes les modalités d'application de ce texte sont renvoyées à des arrêtés à venir à prendre par le ministre du travail et chacun des ministres concernés. Il est donc actuellement impossible d'apprécier les conséquences de ce décret en effet aucun de ces arrêtés n'est publié. Par contre il n'apparaît pas clairement que la majorité des espoirs d'améliorations souhaitées par les professionnels seront prises en compte. La dilution des modalités d'application dans au moins dix arrêtés distincts va rendre la compréhension des obligations applicables complexe notamment pour les activités de la Mention B. Parmi les principaux changements : les moniteurs de plongée salariés sont dorénavant formellement inclus dans la réglementation du travail (c'était l'un des objectifs qui ont initié cette révision),

- la Mention B n'est plus un certificat de compétences pour plonger en sécurité mais est éclatée en huit catégories à caractère professionnel.
- la Mention D est divisée en quatre catégories,
- les classes sont modifiées : Une classe dite 0 remplace la sous-classe 1A, ce qui est une bonne simplification, la classe 1 donne accès jusqu'à 3 bars, la classe 2 jusqu'à 5 bars, et la classe 3 au-delà.
- les entreprises utilisant des hyperbaristes des Mentions A et D devront être certifiées
- il est créé une nouvelle fonction avec un nouveau type de certificats : « Conseiller à la Prévention Hyperbare ».
- la constitution des équipes minimales est bouleversée, apparition du terme non défini « opérateur ».

REVUE DE PHYSIOLOGIE COMPAREE

# COMMENT EXPLIQUER L'ABSENCE D'ACCIDENT DE DECOMPRESSION CHEZ LES MANCHOTS [APTENODYTES FORSTERI (MANCHOT EMPEREUR), APTENODYTES PATAGONICUS (MANCHOT ROYAL)]

**L. BARTHELEMY.** 171, rue Revel 83000 Toulon (France)

Lorsqu'on évoque les accidents de décompression survenant après des plongées, chez l'Homme, on cherche à connaître ce qu'il en est chez les mammifères plongeurs mais peu d'études ont été consacrées aux oiseaux plongeurs dont certains accomplissent des plongées profondes, prolongées et répétées : c'est le cas des manchots qui ne semblent pas souffrir d'accidents de décompression Les performances de plongée de Manchots sont exceptionnelles. Les manchots du genre Apdenodytes, A. forstreri (empereur) et A. patagonicus ( royal) ont été le sujet d' un nombre considérable de publications et ils sont toujours étudiés par de nombreuses équipes.

La biologie, la physiologie et l'éthologie de ces oiseaux plongeurs sont bien connues mais continuent à être approfondies...Il reste cependant un problème physiologique encore incomplètement compris,... qui est leur adaptation à la plongée...Plongées souvent extrêmes suivies de décompressions très rapides sans accident de décompression (ADD). De nombreuses études ont été publiées sur le sujet, fort intéressantes et complexes, mais leurs auteurs reconnaissent eux-mêmes qu'elles ne sont pas concluantes.

A l'évidence, au cours de leur évolution, les manchots ont développés des stratégies et des mécanismes élaborés pour effectuer des plongées profondes et de longues durées en évitant les ADD. Le but de cette note est d'analyser quelques hypothèses proposées par les auteurs très spécialisés et d'en proposer quelques autres qui,à notre connaissance tout au moins, n'ont pas été évoquées jusqu'à présent,

## DONNEES FONDAMENTALES

Quelques données fondamentales concernant l'adaptation à la plongée des manchots sont nécessaires avant d'aborder le fond du sujet, c'est à dire la résistance des Manchots à l'accident de décompression. De très nombreuses références peuvent être citées dont Ancel et coll. 1992, Ponganis et coll.1992, Chappell et coll.,1993, Williams, 1995, Culik et coll., 1996, Fahlmann et coll. 2007, Wienecke et coll. 2007....).

**1 Profondeur et durée des plongées.**

La plupart des plongées se font à des profondeurs variables de quelques mètres jusqu'à environ 100 m ( 20-50 m le plus souvent) pour des durées de 1 à 10 minutes ; mais des plongées à 200- 250 mètres pour des durées de plus de 10 minutes ne sont pas rares; par contre les plongées à grandes profondeurs, 300-400 mètres ou plus et les plongées très longues, de 20 minutes ou plus ne sont pas fréquentes de l'ordre de 2 pour1000 plongées...Le record de profondeur chez le manchot empereur, 564 mètres et le record de durée 21min 48sec sont des cas exceptionnels ( Wienecke et coll., 2007).

Les plongées profondes mais non exceptionnelles, par exemple 200 mètres sont souvent entrecoupées de plongées à plus faible profondeur, de l'ordre de 50 mètres avec reprise respiratoire en surface ( Ancel et coll.,1992 ; Hanuise 2003). Ponganis et coll (1999) ont observé chez un M.Royal un comportement de plongée fait d'une plongée d'observation vers 50 mètres - repérage des proies-

suivie de 6 plongées successives à des profondeurs supérieures à 100 mètres sans reprise respiratoire en surface.
Les durées maximales de plongées seraient selon Shiami ( 2012) directement liées à l'activité musculaire en plongée c'est à dire à une limitation métabolique induite par le battement des ailes (.... nageoires) ; cet auteur propose même un nombre limite de battements....237 !
Plus globalement la durée de la plongée serait selon Chappell et coll.(1993) fonction de sa profondeur : d'autant plus courte que la profondeur est importante.

**2 Vitesse de remontée**

(très nombreuses références ...Kooyman etcoll., 1971 ; Ancel et coll., 1992 ; Williams, 1995 ; Penganis et coll ;, 1999, Hanuise, 2003 ; Fahlman et coll.2007...).
Les observations sont variables suivant les auteurs mais surtout selon le type de plongée.
Pour résumer, les vitesse de nage à la descente comme à la remontée sont de l'ordre de 3 mètres/seconde. Mais la vitesse verticale est plus faible si l'on tient compte de l'angle de descente et de remontée A. Ainsi lors de la descente la vitesse verticale est de l'ordre de 1,3 à 1,5 m/s l'angle de plongée étant de 40-50 ° ; à la remontée la vitesse verticale est de 1,5 m/s, la vitesse de nage est constante mais l'angle augmentant par rapport à la verticale dans les 30 derniers mètres, la vitesse verticale diminue. Des vitesses de remontée plus rapides ont été observées (Hanuise, 2003) et peuvent atteindre des valeurs de de 6-8 m/s (Davenport, 2011), vitesses permises par une meilleure flottaison due à l' expansion des sacs aériens (voir plus loin) et un environnement gazeux du corps de manchots par libération de l'air emprisonné dans le plumage.

**3 Fréquence des plongées.**

Les fréquences sont d'autant plus grandes que les profondeurs de plongée sont plus faibles.
Chappell et coll;(1993)observent 26 heures de plongées itératives de courte durée à une profondeur de 50 mètres ( le temps sur le fond représentant 4 à 12 % du temps total de plongée) .En 24 heures, il n'est pas rare de constater plusieurs centaines de plongées à des profondeurs de 100 à plus de 200 mètres (Hanuise, 2003) ; Ponganis et coll. (cf. plus haut) font état de 6 plongées profondes sans reprise d'air en surface (ludion) à une profondeur d'environ 200 mètres ; mais, plus étonnant, Wienecke et coll., 2007) rapportent 5 plongée en 4 h 40 à plus de 400 m parmi lesquelles le record à 564 m cité plus haut.

**4 Récupération en surface**

Chappell et coll.( 1993) proposent, à partir de leurs observations, la relation :

Durée de récupération (min) = (durée plongée (min)) – 2,9....

Pour Hanuise (2003), le temps de récupération en surface entre deux plongés (ou entre deux séries de plongés sans reprise d'air en surface) est de l'ordre de 3 minutes pour une profondeur de 90 mètres, de 3,3 minutes pour 100 mètres et de 4 minutes pour 200 mètres. Le manchot Royal peut réaliser en 13 jours de plongées en mer de nombreuses plongées de 4 minutes à 200 mètres espacées de 2 minutes en surface.
Le temps de récupération en surface est d'autant plus long que le métabolisme anaérobie est plus impliqué durant la plongée ; pour Ponganis et coll ; (1999), la production de lactates commence lorsque l'ADL (aerobic diving limit) est multipliée par 3 (Voir annexe1)...il est bien connu que le temps d'élimination des lactates est le double de celui de sa production. (Il faut insister sur le fait que le temps de récupération en surface dépend essentiellement de facteurs métaboliques et non de l'élimination d'excès d'azote ou de bulles en fin de plongée).
Pour mémoire, les manchots, à la différence de certains mammifères plongeurs, s'immergent après une inspiration maximale.

## COMMENT LES MANCHOTS EVITENT-ILS LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION ?

Le problème posé est loin d'être résolu .Toutes les

hypothèses sont donc ouvertes.
Avant d'aborder le cas spécifique de la plongée chez les manchots il paraît souhaitable de rappeler succinctement d'une part le(s) mécanisme(s) de l'accident de décompression et d'autre part la physiologie respiratoire des oiseaux.

## 1 Le(s) mécanismes de l'accident de décompression selon les conceptions actuelles

(Toutes les références utiles seront trouvées dans la thèse de doctorat de J.Hugon,2010).
Il est toujours, évidemment, admis que l'ADD est provoqué par l'apparition dans le sang et les tissus de l'organisme de bulles gazeuses (essentiellement de gaz diluant, azote (N2) dans le cas de ventilation d'air). Ces bulles, lorsqu'elles atteignent un volume suffisant deviennent pathogènes, à l'origine d'embolies gazeuses, d'ischémie aggravées par les interactions bulles-environnement ( endothélium vasculaire, plasma, cellules sanguines avec pour conséquences des altérations des fonctions plaquettaires, de la coagulation et de la mise en jeu de phénomènes inflammatoires...) La gravité dépend évidemment de la localisation des bulles pathogènes ; l'ischémie et les phénomènes inflammatoires des tissus nerveux peuvent ainsi donner lieu à des accidents redoutables.
Le primum movens de l'ADD est donc le phénomène bullaire et la conception classique a longtemps été que les bulles, pathogènes en particulier, étaient formées à partir du gaz inerte dissous dans le sang et les tissus sous des pressions hyperbares lorsque, au cours de la décompression, le rapport de la Pression partielle de l'azote dissous (PN2) dans le sang ou les tissus à la pression de N2 ambiante dépassait une valeur seuil dite coefficient (ou rapport) de sursaturation Cs = PtN2/ PambN2. (pour mémoire le Cs est caractéristique d'un tissu donné ) ; dans cette conception attribuée à Haldane, on admet donc que le gaz dissous dans les tissus, peut, lorsque la pression ambiante diminue, rester dans un état de sursaturation, métastable, tant que le rapport de sursaturation n'est pas dépassé ; lorsque ce rapport est dépassé, l'état métastable est rompu et des bulles apparaissent, (gaz séparés) qui selon leur taille, leur nombre ( c'est à dire le volume de gaz séparé) et selon leurs localisations pourront être à l'origine d'un ADD.
On sait maintenant que le phénomène bullaire est plus complexe. Si, évidemment les bulles restent responsables de l'ADD, les mécanismes qui aboutissent à la formation des bulles ne se résolvent pas par le simple dépassement d'un rapport de sursaturation.
On admet que préexistent dans le sang et les tissus des noyaux gazeux produits par la libération d'énergies locales (mécanique, cavitation, tribonucléation ; phénomènes de surface ; réactions chimiques....). Lors de la décompression, les noyaux gazeux peuvent être amplifiés en microbulles en fonction de la diminution de la pression ambiante (selon la loi de Boyle-Mariotte). Ces microbulles peuvent aussi augmenter de volume sans variation de pression par différents mécanismes : 1)« clamping », c'est à dire un transfert dans la bulle d'une certaine quantité de gaz environnants sous une différence de pression de gaz bulle/ tissu ou sang ; 2) murissement ( les petites bulles se vident dans les grandes) ; 3) coalescence, par rupture des films de surface (surfacta nts) des bulles...Ainsi de petite bulles peuvent atteindre une taille conséquente à pression constante et dans une configuration d'énergie minimale.
Il reste cependant évident que le phénomène de décompression (diminution de la pression ambiante) est un élément majeur de la croissance de la bulle, en effet :

$$dR/dt = D.S /R \times Pss/Pamb \quad (1)$$

où R = rayon de la bulle
D = coefficient de diffusion du gaz dans le milieu
S = coefficient de solubilité du gaz dans le milieu
Pss = Pression sursaturation
P amb = Pression ambiante.

L'excès de gaz dissous et les bulles doivent être éliminées par l'échangeur respiratoire mais il faut envisager le cas où des bulles de petit calibre peuvent ne pas être éliminées par le poumon et recirculer en étant amplifiées par l'absorption des gaz en sursaturation dans les tissus perfusés.

Dans cette conception, le critère de décompression n'est plus seulement le coefficient de sursaturation, mais il faut tenir compte en plus, et c'est essentiel, d'un *volume critique de gaz séparé.*
Dans ce court paragraphe relatif aux bases des concepts de l'ADD, il faut bien entendu et c'est le socle de l'édifice, calculer les variations de pressions de gaz diluant (ici de N2) en fonction des pressions ambiantes, avec pour préalable qu'une hauteur de 10 mètres d'eau représente une pression d'environ 1 Atmosphère soit environ 1 bar ou encore 100 Kpascal.].

Lorsqu'un organisme est soumis à une variation de pression avec P2 > P1

$$dP/dt = K (P2-P1) \qquad (2)$$

dans le cas des échanges de gaz entre le sang et les tissus :

$$K = Qt. \times sS/ Vt \times stiss \qquad (3)$$

où Qt =débit sanguin local
sS = solubilité du gaz dans le sang
stiss = solubilité du gaz dans le tissu
Vt,= volume du tissu considéré

On peut introduire la notion de T1/2, qui est le temps nécessaire pour obtenir la demi-saturation (ou demi-désaturation) du tissu considéré.

$$T ½ = L2 / K = 0,693 / K \qquad (4)$$

On constate donc que les variations de pression de gaz sont une fonction du temps et dépendent de la circulation, de chaque volume de tissu considéré et des solubilités du gaz échangé , par exemple N2, dans le sang et les différents tissus .
Lors de la compression la pression de N2 augmente dans les tissus (PtN2, cf. équations 2, 3, 4).

A la décompression, le phénomène s'inverse ( la PtN2 est supérieure à la PN2 ambiante) mais il ne s'agit pas d'un phénomène symétrique car les vascularisations locales, les volumes de tissus perfusés peuvent être différents lors de la descente et lors du séjour sur le fond et la remontée.

Cela est parfaitement illustré chez les vertébrés plongeurs écologiques; un « réflexe de plongée » provoque une bradycardie, une diminution du débit cardiaque, et une vasoconstriction qui modifie la distribution de la circulation, ainsi certains territoires sont partiellement ou totalement exclus d'irrigation...Cet aspect particulier des vertébrés plongeurs sera examiné en détail plus loin mais si l'on veut exprimer ces données en termes « Haldaniens » il faudrait considérer des T1/2 tissulaires de valeurs différentes (souvent très différentes) tout au long des différentes étapes de la plongée.

Pour en terminer avec ces préalables, il faut évoquer la notion essentielle de concentration des gaz dissous : à l'équilibre il y a proportionnalité entre la concentration (C) de gaz dans le liquide (...tissus) et sa pression partielle (P) dans le mélange gazeux :

$$C = s \times P \qquad (5)$$

(pour mémoire « s » dépend de la température)

Si les échanges sont le fait de différence de pressions, c'est bien in fine le volume de gaz séparé qui donnera l'intensité du phénomène bullaire et là, il est nécessaire de différencier le cas d'animaux plongeant en apnée (écologiques ou occasionnels, tels que l'Homme) emportant une masse de gaz finie (700 à 1000 ml chez les manchots) et les scaphandriers (ou les animaux d'expériences respirant des gaz sous des pressions hyperbares) où la masse de gaz inerte dans un volume donné, par exemple les poumons, varie dans le même sens que la pression : $m = m0 \times P/P0$

**2 Rappels de données essentielles sur la respiration (ventilation, échanges gazeux ) des oiseaux**

(Grassé et Devillers, 1965 ; Piiper et Scheid, 1992 ; Schmidt-Nielsen, 1998 ; Gilles, 2006, Beaumont et Cassier, 2009).
La respiration et la ventilation des oiseaux sont très différentes de celles des mammifères.
Les mammifères possèdent des poumons alvéolaires et leur ventilation est un aller-retour :

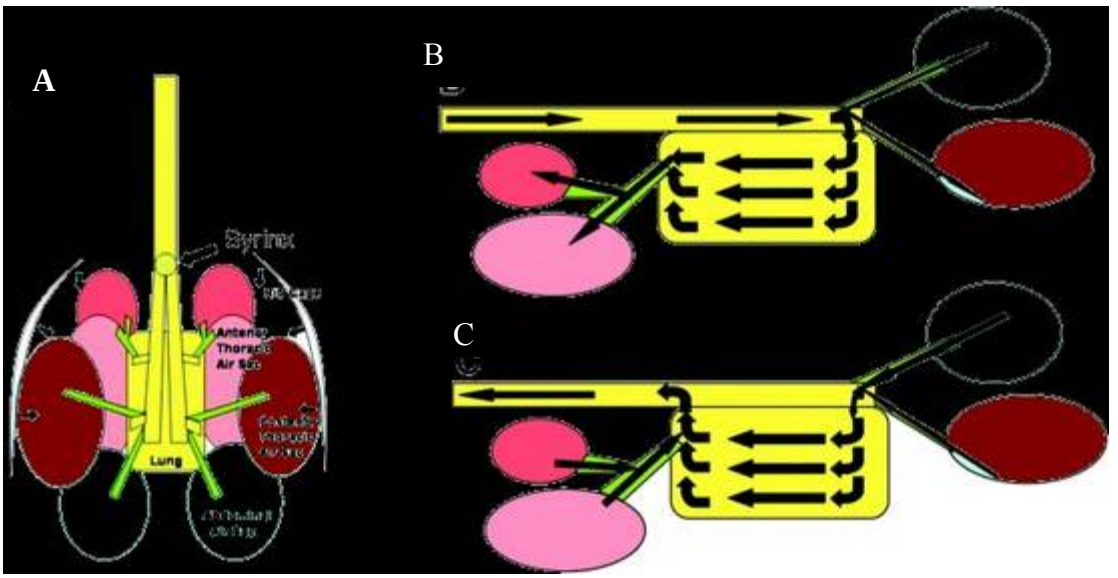



Figure 1 A :Vue simplifiée du système respiratoire de l'oiseau (en clair,:sacs antérieurs ; en sombre, sacs postérieurs)
B et C ; Inspiration et expiration, mouvements des airs
( modifiée, d'après Plummer et Goller, 2008)

extérieur- alvéoles- extérieur, l'inspiré et l'air expiré suivent la même voie anatomique, la ventilation est donc bidirectionnelle ; chez les oiseaux la ventilation est unidirectionnelle, à chaque inspiration/expiration le renouvellement de la masse d'air est total, il n'y a donc pas d'espace mort ni de volume résiduel.
Les manchots, comme tous les oiseaux, possèdent deux poumons rigides et relativement petits par rapport à leur taille et des sacs aériens au nombre de 9 ( pour la plupart des oiseaux l'air de ces sacs se prolonge dans les os, mais pas chez les manchots). L'ensemble trachée- bronches – poumons ne constituent pas un système clos, les bronchioles ne se terminent pas dans des alvéoles mais se ramifient dans le tissu pulmonaire.

Volumes de l'appareil respiratoire de l'oiseau (rapportés au kg , Lasiewski et Calder, 1971 cités par Schmidt- Nielsen, 1998) s'établissent ainsi :

volume pulmonaire (ml) : ~30
volume des sacs aériens (ml): ~128
volume courant (ml) : 13

Quelques précisions sur ces données succinctes sont nécessaires pour comprendre le fonctionnement de la ventilation et de la respiration des manchots ; la trachée se divise en 2 bronches primaires qui chacune pénètre un poumon ; elles se subdivisent en bronches secondaires lesquelles donnent à leur tour des bronches tertiaires qui s'anastomosent pour s'épanouir en parabronches de 0,5 à 2 millimètres de diamètre ; les parabronches sont percées de nombreux orifices qui conduisent à de très fins canalicules ou « capillaires aériens » de 3 à 10 micromètres de diamètre étroitement entrelacés aux capillaires sanguins, l'ensemble formant un échangeur à courant-croisé , dont l'épaisseur de la paroi est de 0,1à 0,2 micromètre (chez les mammifères, l'épaisseur de la paroi alvéolo-

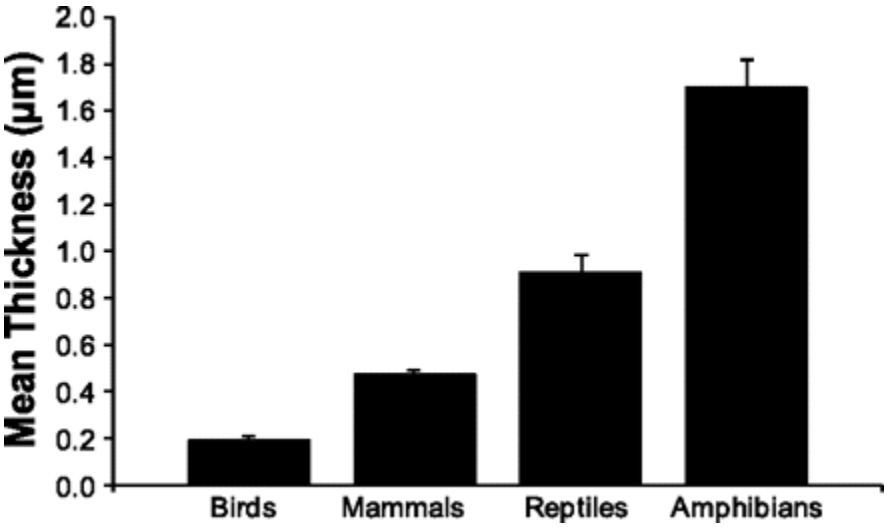



Figure 2 Epaisseur comparée de la paroi de l'échangeur pulmonaire D'après West(2009).

capillaire est de 1 à 5 micromètre, fig.2) et dont l'efficacité physique est supérieur à celui d'un échangeur co-courant (40-60% pour 20-25%, Tobaly, 2002)..

La surface de l'échangeur du manchot est en moyenne 10 fois supérieure à celle de l'échangeur alvéolo-capillaire d'un mammifère de même taille; de plus les échanges air-sang étant unidirectionnels dans un système non clos, ils sont réalisés tout le long du flux d'air et non pas dans un cul-de-sac de type alvéole pulmonaire fig.3 B)

Quant à la ventilation des poumons, elle est assurée par les sacs aériens extra-pulmonaires, qui ne sont pas des échangeurs, leur rôle étant ventilatoire, assurant un flux d'air constant et unidirectionnel dans les poumons par des mésobronches qui les relient à ces derniers.
Sous l'action de muscles thoraco-abdominaux, les sacs augmentent de volume et par conséquence la pression diminue dans les sacs et dans le tractus ventilatoire entraînant un flux d'air.
La ventilation des manchots est donc complexe mais très efficace.

Les sacs sont donc au nombre de 9 mais ils sont subdivisés en sacs antérieurs et sacs postérieurs.

Schématiquement, une ventilation comprend 2 cycles assurant un flux d'air constant :

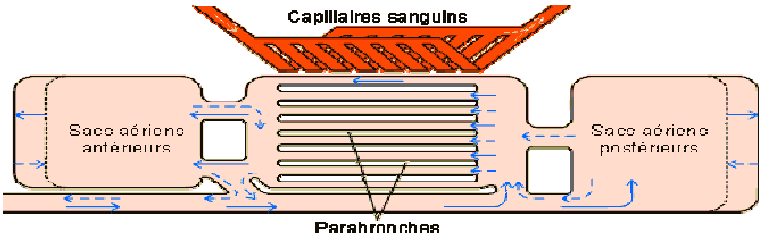
- dans un premier temps inspiratoire, l'air est aspiré par les sacs postérieurs,
- une première expiration amène l'air des sacs postérieurs aux deux poumons,
- la deuxième inspiration consiste en une expansion des sacs antérieurs avec aspiration de l'air
- la deuxième expiration consiste en une compression des sacs antérieurs avec aspiration de l'air des parabronches

En résumé, l'appareil respiratoire des manchots est beaucoup plus efficace que celui des mammifères, y compris des mammifères plongeurs. :

1) flux d'air unidirectionnel, absence d'air résiduel, pas de mixique alvéolaire, renouvellement total de l'air à chaque inspiration.

2) l'échangeur air/sang a une beaucoup plus grande efficacité que celui des mammifères : échangeur à courants croisés, surface d'échange supérieure , épaisseur de l'échangeur beaucoup

A




B

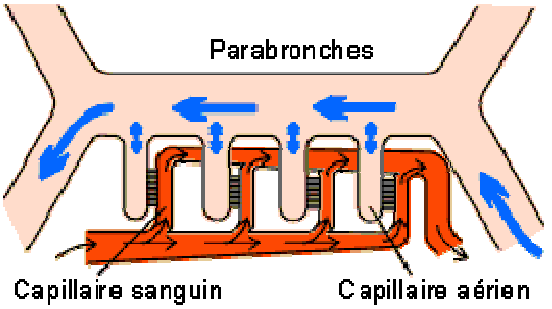



Figure 3 : A : L'échangeur air / sang , échangeur à courants croisés ( d'après Schmidt-Nielsen, B : Echanges tout au long de la parabronche ( d'après Piiper et Sheid, 1992).

plus fine, temps d'échanges plus longs ( tout au long du flux d'air dans la parabronche).

**3 Ces données préalables , simplifiées, permettent d'aborder maintenant le thème de la « safe decompression » des manchots**

Ponganis et coll. (1999) ont mesuré à partir de prélèvements de sang veineux des PvN2 de 2 ata pour des plongées de 1 min à 7,8 ata et de 2,2 ata pour une minute à 11,2 ata ( Manchot Royal).
Chez 4 manchots Royal , Fahlman et coll.(2007) ont estimés lors de pongées entre 50 et 250 mètres des pN2 moyennes (ata) de 3,8 dans la circulation centrale, de 2,9 dans les muscles actifs, de 4,5 dans le cerveau, de 3.3 dans le sang veineux et de 1,2 dans la graisse. Des PvN2 plus élevées ont

été estimées de 4,37 et 4,72.ata ; Ces valeurs en fin de décompression sont selon les auteurs très importants et causeraient la mort de 50 % de mammifères ... le chat est pris pour exemple.....( Les masses de gaz séparées seraient toutefois à prendre en compte dans ce type de comparaison, cf. plus haut).
Fahlman et ses collaborateurs ont fait, en se référant à plusieurs études de différents auteurs ( Cherel et coll. 1994, Ponganis et coll.1999) un travail de modélisation plein d'intérêt ; ils proposent des valeurs de débits sanguins de différents organes et tissus, en surface puis en plongée :
sans entrer dans le détail,on peut retenir pour les débits locaux exprimés en ml/min/ g tissu

1) En surface: corps entier CE) 0,312 ; circulation centrale (CC) 3,236 ; muscle (M) 0,348 ; cerveau (C)1,440;graisse (G) 0,025,
2) En plongée : CE 0,156 ; CC 2,340 ; M 0,058; C 2,880 ; G 0,006

Ces mêmes auteurs proposent des périodes (T ½ (min)) en surface et en plongées (ces dernières tenant compte de la bradycardie et du shunt pulmonaire) ; les valeurs proposées ont été moyennées) :

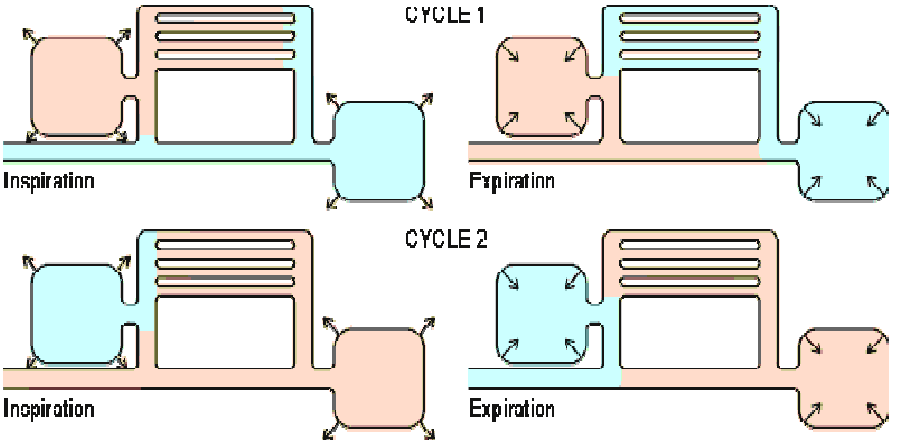



Figure 4 : Les temps ventilatoires chez le manchot ( d'après Schmidt_Nielsen, 1998)

1) Surface : CC : 0,25 ; M :1,8 ; C : 2,6 ; G :160 .
2) Plongées : CC : 0,35 ; M :9 ; C : 3; G 600 ( 307-1226...)

Ce type de travail est très intéressant , modélisations à partir d'observations des physiologistes spécialisés . Les mesures et les valeurs observées en surface sont conformes aux données de la physiologie des manchots (cf ; annexe) ; cependant les valeurs en plongée restent des estimations ; on peut, en se référant aux nombreuses (mais pas toujours concordantes) données de la littérature concernant les variations de débit cardiaque, des débits locaux par redistribution vasculaire, des profondeurs d'exclusion de l'échangeur respiratoire, des ischémies partielles ou totales de certains tissus et organes : foie, reins, téguments et évidemment tissus gras, du niveau d'activité en plongée etc.....faire nombre d'estimations, de modélisations.... Mais si la mécanique de calcul reste simple surtout à l'aide de programmes informatiques, les résultats restent difficiles à interpréter .
Si l'on se réfère à la relation (3) seules les valeurs de Solubilité de N2 restent (à peu près) sûres ; le choix des valeurs de Vt et de Qt restent au choix des chercheurs en fonction de leur expérience personnelle.

L'application des méthodes de calcul des variations de pressions, le calcul de décompression (tables) ont fait leurs preuves chez les mammifères respirant des gaz hyperbares (si l'on entre pas dans des détails et des controverses de spécialistes) car le fonctionnement de l'organisme reste sensiblement constant dans les différentes phases de plongée ….Elle reste aléatoire chez les vertébrés plongeurs écologiques dont les adaptations à la plongée font que la vascularisation des tissus, base des échanges, est différente selon les stades de la plongée (... Il en est de même chez l'homme plongeur occasionnel en apnée mais à un bien moindre degré).

**4 D'où l'intérêt de mettre en évidence des stratégies et des mécanismes de plongée chez les manchots capables de prouesses en plongées par exemple des plongées exceptionnellement profondes(...565 mètres!) ou longues ( 21 min 48 s ! ) .**

Les mécanismes les plus fréquemment cités et incontestables sont ceux qui limitent l'augmentation de PN2 dans les tissus de l'organisme et donc l'augmentation de gaz dissous susceptibles de donner des bulles lors de la décompression ; (très nombreuses références, Williams, 1995 ; Ponganis et coll .,1999 ; Owen,

2004 ; Fahlman et coll., 2007 ; Meier et coll., 2008..... ) .

Le premier de ces mécanismes est la diminution voire l'interruption des échanges gaz/sang au niveau des poumons : compression des parabronches, des capillaires aériens, engorgement des capillaires sanguins...Compression des sacs aériens qui, s'ils ne participent pas aux échanges, assurent la ventilation (voir plus loin).
Par ailleurs le réflexe de plongée se traduit par une bradycardie, la Fc diminue de 30 à 70 % ( de 140-150 c/min à 30/40) ; mais on peut observer des Fc beaucoup plus basses lors de plongées très profondes et/ou très longues ( 5-6 c/min, Meier et coll 2008) ; la bradycardie peut être renforcée par une composante asphyxique bien connue des physiologistes (selon Meier et coll., cette bradycardie extrême apparait lorsque l'ADL( cf.annexe) est largement dépassée) et dans un environnement froid.

La bradycardie a pour corollaire une diminution du débit cardiaque (Qc). Associé à la bradycardie le réflexe de plongée et le froid provoquent une vasoconstriction qui est à l'origine d'une redistribution de la circulation , des territoires sont plus ou moins exclus voire totalement exclus selon les caractéristiques de la plongée (cf.2-2) ; à l'extrême, la circulation reste assurée au niveaux du cœur, du cerveau et des muscles actifs alors que les autres tissus, les téguments, le tube digestif, les reins les muscles inactifs et l'importante masse de graisse ne seront plus irrigués et le sang s'accumulera alors dans le système circulatoire central.
Bradycardie, diminution du débit cardiaque et vasoconstriction contribuent à une diminution ( relative) du métabolisme. Dans ces conditions le manchot épargne de l'énergie, diminution de VO2... épargne des réserves d'O2 ( hémoglobine, myoglobine), permettant de reculer la mise en jeu du métabolisme anaérobie avec la production de lactates.
Ainsi cette adaptation cardio-vasculaire joue un rôle essentiellement métabolique.

Cependant cette adaptation joue aussi un rôle essentiel dans la résistance de l'animal à la décompression.
La diminution du débit cardiaque associé à la vasoconstriction auront pour effet d' augmenter les périodes des tissus peu vascularisés ( absence d'échanges gazeux au niveau des tissus exclus....) et de limiter l'accroissement de volume de gaz dissous dans ces tissus.
Le fait est certain mais il est difficilement quantifiable par manque d'information sur les débits locaux et sur le volume des tissus concernés (voir plus haut) et par manque d'information sur la différence des pression P2 - P1 de la relation dP/dt= K x (P2-P1) ...A la compression, la pression ambiante suit le profil de plongée : descente, séjour sur le fond, mais il faut avoir une notion précise des durées de ces différentes phases de plongée si l'on veut connaître l'augmentation de PtN2 ...
Le calcul par lui- même reste simple mais on peut envisager une multitude de situations .
Reste donc que la quantification des mouvements gazeux et des masses de gaz dissous sous pression reste incertaine malgré les données des expériences sur le terrain mais on peut être assuré que la bradycardie et la vasoconstriction diminuent incontestablement le volume de gaz dissous dans l'organisme du manchot au cours de la descente et du séjour en plongée.

De la même façon au cours de la remontée, la pression ambiante diminue progressivement, la bradycardie tend à disparaître voire faire place à une tachycardie ( Kooyman et coll., 1971, Ponganis et coll;1999, Hanuise, 2003) ; la vasoconstriction cède . Dans ces conditions la circulation sanguine se normalise progressivement tant au niveau global qu'au niveau local de sorte que des compartiments non irrigués pendant le séjour en profondeur, c'est à dire où la PN2 n'avait pas augmenté avec l'accroissement de pression ambiante, voient leur PN2 augmenter puisque la PN2 du sang est alors plus élevée que celle du tissu concerné par la vasoconstriction ; par conséquence la PN2 du sang veineux diminue d'autant reculant le seuil de formation de bulles ou mieux diminuant le risque d'amplification de microbulles préexistantes ; cette nouvelle

redistribution sanguine (inverse,qui est en fait la normalisation des circulations locales) avec ses conséquences sur les échanges de N2 est particulièrement importante dans les tissus gras dont la capacitance en azote dissous est importante (voir annexe, coefficient de solubilité de N2 dans les graisses) et dont la masse est très importante rapportée à la masse totale du manchot ( 40-50 %, voir annexe 1)....On peut considérer que le gaz cédé aux tissus gras diminue de façon conséquente la PvN2 mesurée en fin de plongée ( Ponganis et coll ;,1999)...et le stockage de N2 dans les graisses lors de la décompression pourrait être un facteur de l'augmentation de la durée de l'hyperventilation au retour en surface après les plongées longues et profondes, temps nécessaire pour normaliser la PN2 dans les tissus gras ( Kooyman et coll.1971, Ponganis et coll., 1999). ll reste cependant que l'augmentation de la durée de l'hyperventilation en retour de plongée est essentiellement la conséquence de l'élimination des lactates formés lorsque les plongées ont dépassé l'ADL....ce qui n'exclut nullement son intérêt pour l'équilibration des PN2.....

Ces échanges sang:tissus pourraient être favorisés par un ralentissement de la vitesse verticale en raison d'une nage tendant à devenir horizontale par une augmentation de la flottabilité liée à la réexpansion des sacs aériens (Sato et coll ; 2002).

L'ensemble de ces études sont d'un grand intérêt quant aux évolutions des PN2, de la masse de gaz dissous et des stratégies mises en jeu pour éviter des sursaturations pouvant avoir des conséquences pathogènes si le rapport de sursaturation critique synonyme de formation de bulles était dépassé. ; on raisonne dans un concept haldanien strict.
Ces études ne font pas, en effet, cas de présence de microbulles au cours des décompressions ; pourtant de nombreuses conditions sont remplies pour que de microbulles soient présentes dans le sang et les tissus puisque toute libération d'énergie est génératrice de gaz séparés.
Si même au cours de la plongée, selon la conception classique, le métabolisme diminue , cette diminution reste relativement faible car il persiste un besoin énergétique de thermorégulation et une activité de nage; la consommation de O2 reste supérieure à celle du métabolisme de base ( Culik et Wilson,1991, Culik et coll;1996) ; le besoin énergétique de nage est de l'ordre de 10 watt/kg , le coût de transport de 4,9 J/kg/min ( minimum entre des vitesses de nage de 1,5 à 2,5 m/s) ; l'ADL est de 40 à 110 secondes, plus de 25 plongées ont des durées supérieures à l'ADL (Nagy et coll., 1984,Chappell et coll.1993). Selon l'activité de nage et les besoins de thermorégulation la dépense énergétique peut devenir importante ( Pinshow et coll. 1976 , Kooyman et coll. 1992, Culik et coll. op.cit,) jusqu'à 9 fois le métabolisme standard..
La thermorégulation et la nage produisent donc une énergie chimique et la nage peut, de plus, être, par les mouvements des ailes/nageoires à l'origine de phénomènes de cavitation, de tribonucléation ,autant de facteurs de formation de noyaux gazeux et de microbulles, lesquelles par amplifications (cf. plus haut) pourront être à l'origine de bulles plus volumineuses.
Cependant le volume des bulles formées restera faible chez le manchot plongeant en apnée et sans comparaison avec le nombre de bulles et le volume de gaz séparé qui pourrait être libéré lors de la décompression d'un animal de même poids ayant respiré un gaz sous des pressions hyperbares équivalentes ( 5, 20 , 40...50 bars ). Pour mémoire le volume total de N2 est ( et reste... plongée en apnée) de l'ordre de 700 et 1000 ml chez, respectivement le manchot royal et le manchot empereur de 40 kg et la quantité de N2 dissous sera d'autant plus faible que les mécanismes décrits précédemment (bradycardie, vasoconstriction, redistribution vasculaire) auront été plus intenses.
Le calcul des volumes de gaz dissous au cours des plongées ne poserait pas de problèmes majeurs : on sait calculer les valeurs de PN2, on sait que C = s x P ..Mais encore, quitte à répéter, reste à avoir des valeurs sûres à entrer dans les équations.
Et il n'est pas étonnant que lors de quelques minutes à 102 mètres des PvN2 de 2,4 Ata soient mesurées chez le M. Royal ( Ponganis et coll.,1999 ) sans accident, ou encore qu'une PvN2 de 3,68 ata, toujours chez le M Royal (Fahlman et coll., 2007) soit observée …. et selon Dromsky et coll.,

(2000) cité par Fahlman une telle PvN2 donnerait certainement des accidents de décompression chez le **Porc saturé en pression** (?) à l'air.... ! Comment peut-on établir une relation entre ces deux types de plongées ; une plongée en apnée même « longue », reste... de courte durée de l'ordre de 20 minutes par rapport à une plongée à saturation qui demande plusieurs heures chez le Porc...( Pour mémoire chez le porc nain le volume des gaz dissous dans son organisme est voisin de celui de l'homme soit environ 1000 ml sous une pression barométrique de 760 torr..... Saturé à des pressions hyperbares les volumes dissous augmenteront proportionnellement à la valeur de la pression hyperbare.....) Il faut comparer ce qui est comparable !

.

Si l'on admet que l'accident de décompression est lié à un volume critique de gaz séparé, ce **volume critique sera d'autant moins rapidement atteint que le volume de gaz séparé sera plus faible mais aussi que son élimination sera plus rapide ce, qui pourrait être tenu pour un mécanisme essentiel explicatif de la résistance des manchots à l'ADD.**

Le rôle de l'échangeur pulmonaire serait alors essentiel : 1 ) par le blocage des échanges air/sang à partir d'une certaine profondeur et 2) pendant la remontée par la reprise d'une certaine ventilation (dilatation des sacs aériens) et d'échanges gazeux au niveau de l'échangeur pulmonaire,ces mécanismes assurant non seulement une évacuation de CO2 et un certain apport de O2 mais aussi une élimination de N2 sous forme dissoute ou séparée ( bulles circulantes).

**5 D'où l'importance du système ventilatoire /respiratoire du Manchot au cours de la plongée.**

Au cours de la compression et du séjour sur le fond, les poumons, puis les parabronches enfin les capillaires aériens sont comprimés et dans le même temps les capillaires sanguins sont engorgés ; il en résulte une diminution progressive puis la suppression des échanges air-sang.

Il est vraisemblable que le collapsus des sacs ventilatoires est progressif, en fonction d'une loi physique ( PV= Constante) ce qui sous-entend que la ventilation et les échanges ne sont pas nuls jusqu'à une certaine profondeur( Ponganis et coll.,1999, profondeur (théorique) de 100 mètres proposée par Fahlman et coll se référant à Denison et Kooyman, (1973) …..Pour mémoire la ventilation en plongée a été envisagée par Pickwels chez le canard dès 1968 ).

Des échanges respiratoires persistant jusqu'à 100 mètres sont un avantage pour les échanges de 02 et de CO2 mais certainement pas pour limiter la charge en N2 des tissus au cours de la compression c'est à dire la descente.

Sur le fond, à grandes profondeurs, on se trouve dans la situation où les transferts de gaz au niveau de l'échangeur sont nuls et où la vasoconstriction ischémie la plupart des tissus. Ainsi paradoxalement en apparence, la charge tissulaire en N2 reste non négligeable pendant la descente et jusqu'à la profondeur de collapsus des poumons et des sacs...à partir de laquelle les PN2 tissulaires n'augmenteraient plus ….

Paradoxalement aussi,mais toujours en apparence, la charge tissulaire en N2 serait importante lors de plongées à faible profondeur mais répétitives ( ce qui est le schéma de plongée le plus fréquent), puisque N2 tendra à diffuser de l'air vers le sang (delta P) et que les phénomènes de limitation de perfusion tissulaire (bradycardie, vasoconstriction) ne seront pas optimaux (cf. le classique calcul des plongées successives).

Lors de la décompression si les règles générales de la physique et de la physiologie hyperbares peuvent être appliquées au manchot, en fonction de la diminution de la pression ambiante, les sacs aériens collabés vont progressivement augmenter de volume et l'échangeur pulmonaire va progressivement redevenir fonctionnel ( parabronches redevenant perméables et reprise progressive dune circulation capillaire sanguine). A partir d'une pression (incertaine), 50-100 mètres (?) un certain degré de ventilation peut être considéré comme possible et d'un intérêt non négligeable.

Quel est l'intérêt de ce phénomène dans la résistance exceptionnelle des manchots à l'ADD ?

Lors de la décompression des microbulles sont présentes dans les tissus et en particulier dans le sang ; des noyaux gazeux préexistants peuvent être amplifiés au cours de la décompression, d'autres microbulles peuvent apparaître dans des tissus à forte activité énergétique (chimique, mécanique, par exemple les muscles actifs), et surtout si le rapport de sursaturation est dépassé...Pour éviter l'accident il faut faire en sorte que le volume critique de gaz séparé, synonyme d 'accident,. ne soit pas atteint ou dépassé.
Ces micro ou petites bulles pourront être éliminées vers l'extérieur dès la reprise ventilatoire, ainsi, par hypothèse, si 1) l'ampliation des sacs antérieurs peut par un effet de dépression, favoriser un flux efférent des poumons et les bulles qui y sont contenues ( et qui donc ne recirculeraient pas, évitant le risque d'amplification ) 2) dans le temps physiologique suivant, la contraction expiratoire des sacs antérieurs va expulser les gaz (dont N2)qu'ils contiennent vers l'extérieur avec pour conséquence une baisse corrélative de PN2 du sang efférent de l'échangeur.
En outre, on peut faire valoir que la PN2 des tissus diminuant lorsque la vasoconstriction cède en cours de remontée, l'amplification des bulles sera réduite d'autant.

La figure 4 , permet de visualiser l'élimination des gaz à compter de la phase 3, lors de de la dilatation des sacs ( remplissage des sacs antérieurs) et de la phase 4 ,contraction des sacs antérieurs (vidange vers l'extérieur des gaz des sacs antérieurs).

A l'arrivée en surface, la PN2 du sang aurait alors diminué de façon significative et la reprise d'une ventilation/respiration normale et efficace reculera de façon très efficace le risque d'ADD surtout lors de plongée répétitives nombreuses en permettant l'élimination rapide de l'excès de N2 .
En surface le rôle de l'échangeur Sang-Gaz paraît essentiel :

Chez les oiseaux, le manchot en particulier, l'échangeur respiratoire est incomparablement plus efficace que celui des autres vertébrés, des mammifères en particulier.

1) La capacité de diffusion des poumons est, en effet, très augmentée par rapport à celle des mammifères ( plongeurs y compris) :
La capacité de diffusion des poumons s'exprime par la relation :

$$Dl = D.s.A/e\ (P2-P1)$$

où D et s sont respectivement les coefficients de diffusion et de solubilité du gaz considéré dans le milieu ,
A, la surface de l'échangeur
e, l'épaisseur de l'échangeur
P2 -P1, la différence de pression des gaz de part et d'autre de l'échangeur.
(la surface d'échange est très supérieure à celle d'un mammifère de poids équivalent (de l'ordre de 10, cf 2),

2) L'efficacité de l'échangeur dépend de la durée de l'échange et cette durée est longue chez les manchots puisque les échanges Gaz-Sang ont lieu tout au long des parabronches.

3) L'échangeur capillaires aériens / capillaires sanguins étant du type échangeur croisé à angle droit, son efficacité est importante ( de l'ordre de 40-60 %).
Si l'on se réfère aux données histologiques de l'échangeur qui ont été proposées plus haut, on peut estimer que la vitesse d'équilibration de l'échangeur du manchot pour N2 est environ deux fois plus rapide que celle d'un mammifère de taille comparable..

On peut donc estimer, tenant compte des paramètres qui viennent d'être rappelés, que la vitesse d'élimination de N2 est au moins 10 fois supérieure à celle d'un mammifère.
Il est difficile dans ces conditions de comparer les temps d'équilibration des pressions tissulaires de N2 entre manchots et mammifères et par corollaire de préciser la valeur des rapports de sursaturation supportables.

Pour conclure, la ventilation et les caractéristiques des échanges air/sang au niveau pulmonaires des oiseaux peuvent expliquer pour partie non

négligeable l'absence d'accident de décompression chez les manchots ce qui n'exclut pas, évidemment, les autres adaptations à la plongée telles que celles qui ont été décrites chez les mammifères et qui ont été brièvement rappelées.

## ANNEXE

### Généralités sur les manchots

(Grassé et Devillers,1965; Williams,1995 ; Schmidt-Nielsen,1998 ; Norris, 2007)

Ordre des Sphéniciformes
Famille des Sphénicidés
Genres : Aptenodytes.
Espèces : A. forsteri, Manchot empereur
A. patagonicus, manchot royal.

**Le manchot empereur** peut atteindre une taille de 1,2 à 1,3 mètres.
Le mâle peut atteindre un poids de 40 kg ; la femelle de 30 kg ; une perte de poids pouvant atteindre 15 à 20 kg est observée pendant la couvaison et l'élevage.

**Composition corporelle** (en pourcentage) : muscles,35 ; graisse, 20 à 56 ; cœur, 5 ; foie, 4 ; sang, 0,8 ; cerveau, 0,1.
( Marchant et Higgins, 1990 ; Williams, 1995 ; Schmidt-Nielsen )
De ces valeurs en pourcentage, on peut, connaissant la masse totale du manchot et les masses respectives des différents tissus et organes ainsi que leur composition chimique, estimer les volumes d'Azote (N2) qui y sont dissous [cf. Solubilité N2 dans l'eau : 0,013 ; dans l'huile : 0;067 (vol/vol)].

**Données physiologiques essentielles** :
- Volume gazeux ( trachée- poumons-sacs aériens) : 83 ml/kg
- Volume sanguin : 80 ml/kg
- Fréquence cardiaque : 73 c/min (Meier et coll ;, 2008
- Débit cardiaque (Q) : 2 ,4 ml/s/kg
- Consommation O2 ( VO2, repos) : 1,1 M^0,724
- Métabolisme de base 43 watt (Chenel et coll. 1994)
- Volume de O2 : 83 ml/kg répartis en myoglobine, 25% ; Hémoglobine 38% ; tractus ventilatoire 37% (Chappell et coll ;, 1993 ; Norris 2008)
- Besoins énergétique de nage :110 watt à 2,2 m/s(Culik et coll;1994)
- Aerobic Diving Limit (ADL) :110 s (Chappell et coll. 2004)

Globalement au cours des plongées prolongées 70% de ces plongées sont effectuées en conditions aérobies, 30% en anaérobiose.
Le manchot royal est voisin du M. Empereur ; il s'en distingue essentiellement par la taille et le poids : 0,85- 0,95 mètre;12 à 15 kg.
Il présente les mêmes caractéristiques anatomo-fonctionnelles que le M. Empereur, dont les valeurs peuvent être estimées en appliquant la loi des tailles.
Les comportements des deux espèces sont voisines ; les performances de plongées des M.R sont inférieures à celles des M.E mais restent toutefois impressionnantes (plongées > 200 m, durées de plongées > 20 minutes).

Les deux espèces sont largement utilisées à des fins expérimentales.

## RÉFÉRENCES

Andersen HT. A note on the composition of alveolar air in the duck. Acta Physiol Scand. 1959, 46: 240-243

Ancel A, Kooyman GL, Ponganis PJ, Gendner JP, Lignon J, Mestre X, Le Maho. Foraging behaviour of Emperor Penguins as a ressource detector in winter and summer. Nature. 1992, 360: 336-339.

Beaumont A, Cassier P. Biologie animale. Les cordés : anatomie comparée des vertébrés. Dunod. 2009.

Chappell MA, Schoemaker VA, Janes DN, Bucher TL . Diving behavior during foraging in breeding Adelie Penguins. Ecology. 1993, 74, (4): 1204-1215.

Chappell MA, Souza S. Thermoregulation, gas

exchanges and ventilation in Adelie Penguins. J. Comp. Physiol. B, 1988, 157: 783-790.

Cherel Y, Gilles J, Handrich Y, Le Maho Y. Nutrient reserve dynamics and energetics during long-term fasting in the King Penguins. J Zool. London, 1994, 234: 1- 12.

Culik BM, Wijson RP. Energetics of underwater swimming in Adelie Penguins; J Comp Physiol. 1991, 161: 285-291.

Culik BM, Pütz K, Wilson,RP, Le Maho Y. Diving energetic in King Penguins .J Exp Biol. 1996, 199: 973-983.

Denison DM, Kooyman GL. The structure and function of the small airways in pinniped and sea other lungs. Resp Physiol. 1973, 17: 1-10.

Devred C. Adaptations anatomo-physiologiques et comportementales à la reproduction en antarctique chez le Manchot Empereur. Thèse doctorat Vétérinaire, Créteil, 2004.

Dunker HR. The lung air sac system of birds .Advances in Anatomy, Embryology and Cell-biology, 1971, 45: 1-171.

Encyclopédie des Sciences. Tome 1 : Transformation de l'énergie ; les échangeurs. La Grange- Batelière. 1977.

Fahlman A, Schmidt A, JonesDR, Bostrom BL, Handrich Y. To what extent might N2 limit dive performance in King Penguins. J Exp Biol. 2007, 210: 3344-3355.

Gilles R. Physiologie animale. De Boeck Univ. 2006 : 203-204.

Grassé PP, Devillers C. Zoologie, Tome 2, Masson. 1965 .

Hanuise N. Stratégie de chasse chez le Manchot Royal ; prise alimentaire et optimisation du comportement en plongée. Thèse doctorat Univers., Strasbourg. 2011.

Hugon J. Vers une modélisation biophysique de la décompression .Thèse doctorat Université de la Méditerranée, Marseille. 2010.

Kooyman GL, Ponganis PJ, Castellini MA, Ponganis EP, Ponganis KV, Thorson PH, Eckert SA, LeMaho Y. Heart rate and swim speeds of Emperor Penguins diving under sea ice. J Exp Biol. 1992, 165: 161-180.

Kooyman GL, Schroeder JP, Green DG, Smith VA. Gas exchange in Penguins during simulated dives to 30 and 68 meters. Am J Physiol. 1973, 225: 1467-1473.

Kooyman GL, Drobek CM, Elsner R, Campbell WB. Diving behavior of the Emperor Penguin , Aptenodytes forsteri. The Auk. 1971 : 775-795.

Kooyman, GL, Chenel Y, Le Maho Y. Diving behavior and energetics during foraging cycles in King Penguins. Ecol Monog 2. 1992, 62: 143-163.

Kooyman GL, Ponganis PJ. The physiological basis of diving to depth : birds and mammals. Ann. Rev. Physiol. 1998, 60: 19-32.

Kooyman GL, Davis RW, Croxall JP, Coster DP. Diving depth and energetic requierement of King Penguin. Sciences. 1982, 217: 726-727.

Le Maho Y . Ecophysiology. Nature and function. Nature. 2002, 416, 21.

Marchant S, Higgins PJ. Handbook of Australian , New-Zeeland on antarctic birds, vol 1 A .Oxford Univ. Press. 1990.

Meir JU, Stockard TK, Williams L, Ponganis KV, Ponganis PJ. Heart rate regulation and extreme bradycardia in diving Emperor Penguins. J Exp Biol. 2008, 211: 1169-1179.

Nagy KA, Siegfried WR, Wilson RP. Energy utilization by free-ranging Jackass Penguins. Ecology. 1984, 65: 1648-1655.

Nagy KA, Kooyman GL, Ponganis PJ. Energetic cost of foraging free-diving Emperor Penguins. Physiol Bioch Zool. 2001, 74 (4): 541-557.

Norris S. Penguins safely lower oxygen to « blackout » level. National geographic news. 2007, 7.

Owen J. « Penguins ranch » reveals hunting, swimming secrets. National geographic 2004, 30/1.

Pickwels GV. Energy metabolism induck during submergence asphyxia assessement by a direct method. Comp. Biochem. Physiol. 1968, 27: 455-485.

Piiper J, Scheid P. Gas exchange in vertebrates through lungs, gills and skin. New physiol Sc. 1992, 7: 199-203.

Pinshow B, Fedak MA, Battles DR, Schmidt-Nielsen K. Energy expenditure for thermoregulation and locomotion in emperor Penguins. Am J Physiol. 1976, 231 (13): 903-912 .

Plummer EM, Goller F. Singing with reduced air sac volumes causes uniform decrease in airflow. J Exp Biol. 2008, 211: 66-78.

Ponganis PJ, Kooyman GC, Ridgway SH. Comparative diving physiology. In: Brubbak AO and Neuman TS (eds). Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving Saunders, London. 2003, pp211-226.

Ponganis PJ, Kooyman GL, Van Dam R, Le Maho Y. Physiological responses of King Penguins during simulated diving to 136 meters depth. J Exp Biol. 1999, 202: 2819 2822.

Sato K, Naito Y, Kato A. Buoyancy and maximal diving depth in Penguins. J Exp Biol. 2002, 205: 1189- 1197.

Scheid P, Piiper J. Vrertebrate respiratory gas exchange. Handbook Physiology. Comparative Physiology 1997, Suppl. 30.

Schmidt A. Etude de la thermorégulation chez le manchot royal. Mécanismes et conséquences énergétiques .Thèse doctorat Univ Strasbourg 1. 2006.

Schmidt-Nielsen K. Physiologie animale. Dunod. 1998.

Shiomi K, Sato,K, Ponganis PJ. Point of no retourn in diving Emperor Penguins : is the timing of the decision to return limited by the number of strokes ? J Exp Biol. 2012, 215: 135-140.

Tobaly P. Les échangeurs.Module ingénierie des systèmes multitechniques ; IUT. Saint-Denis. 2002.

Wienecke B. Extreme dives by free-ranging Emperor Penguins. Polar. Biol 2007, 30 (2): 133-142.

West JB. Comparative physiology of the pulmonary blood-gas barrier. The unique avian solution. Am .J. Physiol. Regulatory, integrative and comparative physiol. 2009, 297: R 1624-1634.

Williams TD. The Penguins. Oxford Univ.Press, 1995.

# 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 - 13344 Marseille Cedex 15 –), 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 a envoyés séparées du texte.

**Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare.**
**2013, 23, Numéro 1.**

# SOMMAIRE

ACCIDENT DE DECOMPRESSION NEUROLOGIQUE ET SYRINGOMYELIE.
A PROPOS DE 2 OBSERVATIONS.
JE BLATTEAU, JM PONTIER, JD HUEL, JM GUIGUES, FX REMY, E GEMPP,
JB SOURAUD, E STEPHANT. 35 – 42.

DANGEROSITE DE L'ŒDEME PULMONAIRE D'IMMERSION AU COURS DE LA NAGE:
A PROPOS D'UN CAS.
G. COCHARD, A HENCKES, S DESLANDES, G GLADU, Y OZIER. 43 – 48.

LE DECRET « HYPERBARE » DU 10 JANVIER 2011, QUOI DE NEUF !
JC LE PECHON. 49 - 55.

**REVUE DE PHYSIOLOGIE COMPAREE**
COMMENT EXPLIQUER L'ABSENCE D'ACCIDENT DE DECOMPRESSION
CHEZ LES MANCHOTS
L. BARTHELEMY 57 – 71.

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