



REVUE FRANCAISE DE PLONGEE

Revue d'informations du Groupement National de Plongée Universitaire

DECEMBRE 2005

Numéro 5

SOMMAIRE

EDITORIAL (F. LEMAITRE; V. MASCRET).....	3
<u>ARTICLE ORIGINAL</u> : EFFETS DE L'ENTRAINEMENT A L'APNEE SUR LE METABOLISME ET LA FONCTION MUSCULAIRE (F. JOULIA, F. LEMAITRE) ..	3
<u>ARTICLE ORIGINAL</u> : EVOLUTION HISTORIQUE DES TABLES DE PLONGEE (B. GARDETTE)	10
<u>ARTICLE ORIGINAL</u> : REFLEXIONS SUR LES NOUVEAUX RECORDS DE PROFONDEUR EN APNEE "NO LIMITS" (J.H. CORRIOL).....	14
<u>ARTICLE ORIGINAL</u> : MODIFICATIONS VENTILATOIRES APRES UNE SEULE PLONGEE AVEC SCAPHANDRE CHEZ LE JEUNE PLONGEUR (V. HAMIDOUCHE, F. LEMAITRE, MC. LEMOUTON)	21
<u>ARTICLE ORIGINAL</u> ET SI NEMO NOUS PERMETTAIT DE MIEUX COMPRENDRE CE QU'EST LE COMMENSALISME DES BACTERIES BUCCO- DENTAIRES (MATTHIEU TERNOIS)	30
<u>ARTICLE ORIGINAL</u> : PHYSIOPATHOLOGIE DES ACCIDENTS DE LA PLONGEE EN APNEE (R. SCIARLI, B. GARDETTE)	39
PRECEDENT SOMMAIRES :	58
RUBRIQUE QU'EN AVEZ-VOUS PENSE?.....	60
THESES SOUTENUES.....	61
RECHERCHES EN COURS.....	62
INSTRUCTIONS AUX AUTEURS.....	63

EDITORIAL

Enfin, voici le numéro 5 de la Revue Française de Plongée, revue dont l'objectif est plus que jamais de regrouper différentes recherches universitaires portant sur la plongée, mais aussi l'apnée ainsi que toutes les autres thématiques susceptibles d'intéresser le milieu universitaire mais aussi le plus grand nombre. La revue semble désormais prendre son rythme de croisière avec un numéro par an. L'idéal serait à long terme d'arriver à produire au moins trois numéros dans l'année avec pourquoi pas, à chaque numéro une thématique bien précise. Toutes vos propositions d'articles sont les bienvenues et ce, quelle que soit la thématique (physiologie, enseignement, entraînement, biologie, archéologie, juridique, histoire, etc...). Cette année, le numéro 5 vous propose plusieurs articles originaux sur la plongée en apnée et la plongée avec scaphandre, avec également des articles orientés sciences humaines.

J'espère que ce numéro vous donnera non seulement envie de le lire mais également d'y participer en proposant vos travaux de recherche ou des observations et réflexions fruites de votre expérience sur le terrain ou encore en donnant votre avis sur un article publié. Nous sommes également intéressés pour connaître les travaux en cours ou à venir (exemple mémoire de maîtrise, DEA ou thèse). N'hésitez pas à nous envoyer vos propositions de manuscrits et faites connaître la revue autour de vous (amis, collègues, plongeurs). En attendant et en espérant vous lire prochainement, bonnes plongées et apnées à tous.

Frédéric Lemaître

Responsable de la publication
frederic.lemaitre@univ-rouen.fr

Comme Frédéric vient de vous le dire nous sommes en attente de vos travaux. Les médias d'échanges ne sont pas si nombreux pour que nous puissions nous passer de celui que vous tenez entre les mains. Alors, à vos claviers ou pour le moins à vos réseaux et fichiers. Je suis persuadé que vous avez, ou que vous connaissez des « producteurs de savoirs », quel qu'il soit. Sollicitez-les pour que leurs réflexions enrichissent nos visions de la spécialité qui nous rassemble.

Vous allez voir que ce cinquième numéro de la Revue Française de Plongée est riche. Avec de l'apnée évidemment, mais aussi de la physiologie, de l'histoire, de la plongée enfant et un étonnant article entre biologie et odontologie qui souligne l'intérêt d'approches croisées.

A travers cette revue, le Groupement National de Plongée Universitaire veut rassembler, décloisonner et ouvrir des lieux d'échanges entre passionnés. Les esprits chagrins lui trouveront (sûrement) des défauts, mais ceux qui sont plus éclairés verront combien il est enrichissant de confronter ses idées et opinions au regard des autres. Enfin, puisque la plongée (même universitaire) ça se passe d'abord sous l'eau, la perspective d'un rassemblement alliant échanges et pratiques est toujours d'actualité. Tables rondes, communications et autres outils universitaires se verraient bien accommodés à la mode subaquatique, sur le pont d'un bateau ou en expérimentant, in situ, « l'aventure sous-marine ». Bonnes plongées...

Vianney Mascret

Directeur de la publication
vianney.mascret@univ-lille2.fr

Effets de l'entraînement à l'apnée sur le métabolisme et la fonction musculaire

F. Joulia¹, F. Lemaître²

¹ Laboratoire d'Ergonomie Sportive et Performance (EA 3162), U.F.R. STAPS, Université de Toulon et du Var. E-mail : Joulia@univ-tln.fr, France. ² Centre d'Etudes des Transformations des Activités Physiques et Sportives, EA UPRES N°3832, Université de Rouen, France. E-Mail : frederic.lemaitre@univ-rouen.fr

Résumé – L'objectif de cette étude est de comparer les variations de fréquences cardiaques entre les hommes et les femmes en apnées statiques et dynamiques. Chez 17 sujets (9 femmes et 8 hommes), joueurs de hockey subaquatique de l'équipe de France, les variations de fréquences cardiaques ont été mesurées pendant des apnées statiques (30 secondes) et dynamiques (25 secondes) à une vitesse de nage subaquatique de $1\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$. Pour les apnées statiques, la comparaison de la fréquence cardiaque et des temps d'apparition de la bradycardie ne montre aucune différence significative (ns). Pour les apnées dynamiques, la comparaison de la fréquence cardiaque entre les hommes et les femmes ne montre pas de différence significative (ns), contrairement à ceux obtenus pour les temps d'apparition de la bradycardie ($p<0,001$). La comparaison des variations de fréquences cardiaques entre une apnée statique et dynamique chez les femmes et les hommes est significative ($p<0,001$). Ces différents temps d'apparition de la bradycardie pourraient être liés à l'activation des systèmes sympathique et/ou parasympathique et à une sécrétion différente des catécholamines entre les hommes et les femmes.

Mots clés : *Différence sexuelle, réponses cardiaques, apnée statique, apnées dynamiques.*

Abstract - The aim of this study is to compare the variation of heart rate responses between women and men during static and dynamic breath hold diving (BHD). In seventeen subjects (9 women and 8 men), hockey subaquatic players of the French team, variations of heart rate responses studied during static breath hold diving (30 sec) and dynamic breath hold diving (25 sec) performed with a underwater swimming velocities of $1\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$. In static breath hold, the comparison of heart rate responses and delay of the onset of bradycardia, between two populations, is not significant (ns). In dynamic BHD, heart rate responses between women and men are not significant (ns). Inversely, results obtained from the delay of the onset of bradycardia are significant ($p<0,001$). The comparison of variation of heart rate responses between static and dynamic BHD for women and men are significant ($p<0,001$). This different delay of the onset of bradycardia could be explained by sympathetic and/or parasympathetic system and to a different secretion of catecholamines between women and men.

Key words: *sex difference, cardiac responses, static breath-hold diving, dynamic breath-hold diving.*

INTRODUCTION

L'apnée est une suspension volontaire de la ventilation qui entraîne, en plus de modifications de l'hématose, de profonds ajustements cardio-circulatoires. Bien avant le développement de l'apnée sportive, elle a été utilisée à des fins alimentaires, commerciales ou encore militaires. Avec l'événement du "grand bleu", l'apnée sportive a trouvé son essor et depuis les performances des meilleurs apnéistes n'ont cessé d'augmenter pour atteindre de nos jours des valeurs inimaginables il y a encore quelques années. En effet, les records du monde d'apnées détenus par le français Stéphane Mifsud en statique avec 8 minutes 24 secondes et en dynamique avec 209mètres parcourus en presque 4 minutes, supposent des adaptations physiologiques remarquables.

1. Hématose

La suspension de la ventilation engendre une diminution de la pression partielle en oxygène dans le sang artériel comme dans le sang veineux. Cette diminution est d'autant plus accentuée que l'apnée est maintenue longtemps ou que l'exercice qui lui est associé est intense. En parallèle à cette baisse de la PO_2 qui est quasiment linéaire, on assiste à une augmentation de PCO_2 celui-ci n'étant plus éliminé aux niveaux des alvéoles. Cependant, il est à noter que cette augmentation de PCO_2 contrairement à la baisse de PO_2 ne suit pas une relation de type linéaire. En effet, la mise en place des systèmes tampons sanguins tant à limiter cette augmentation.

2. Adaptations cardio-circulatoires

L'apnée provoque dès qu'elle est déclenchée des ajustements cardio-circulatoires réflexes qui sont regroupés sous le terme de "diving reflex" des anglo-saxons. Cette réponse à l'apnée comprend :

- Une bradycardie (baisse de la fréquence cardiaque) qui est majorée avec l'immersion de la face.
- Une vasoconstriction périphérique qui elle aussi est accentuée lorsque le visage est plongé dans de l'eau froide
- Une augmentation de la pression artérielle
- Une augmentation du débit cérébral et coronaire

L'ensemble de ces ajustements a pour but de diminuer la consommation en oxygène des muscles striés squelettiques tout en préservant une circulation suffisante au niveau du cœur et du cerveau leur permettant ainsi de résister à l'hypoxémie.

3. L'entraînement à l'apnée

Le but de l'entraînement à l'apnée comme d'ailleurs celui des autres disciplines sportives est d'augmenter les performances des athlètes sans que ceux-ci se retrouvent en situation de danger. Dans notre cadre, la performance se traduit, en durée d'apnée ou en profondeur atteinte celle-ci dépendant en partie de la première. Les sujets apnéistes maintenant des durées d'apnées beaucoup plus importantes que celles des novices plusieurs questions peuvent se poser :

- Leurs performances sont-elles liées à des caractéristiques génétiques de l'individu ou sont-elles liées à un entraînement ?
- Le temps de maintien est-il augmenté parce que le sujet tolère mieux les sensations désagréables engendrées par l'apnée ou est-il moins soumis à ces sensations ?
- Quels sont les mécanismes qui permettent de maintenir des apnées très longues sans dommage pour l'organisme ?

Mise en forme : Puces et numéros

Supprimé : L'apnée volontaire du plongeur provoque le "réflexe de plongée" et l'on va observer une baisse de la fréquence cardiaque (bradycardie) ainsi qu'une vasoconstriction (Corriol, 1996). ¶

a) Caractères innés ou acquis ?

De nombreuses populations de part le monde possèdent des plongeurs en apnée professionnels. Ces populations très étudiées et représentées entre autres par les plongeurs coréennes Amas et les plongeurs Urak de Thaïlande présentent des réponses à l'apnée très différentes des populations témoins étudiées. Ainsi, il semble légitime de se poser la question de la nature des adaptations observées puisque les plongeurs peuvent avoir été sélectionnés en fonction de leurs prédispositions à maintenir des apnées dès le plus jeune âge.

sportifs maintiennent des apnées plus longues que les sédentaires alors que les variations de l'hématose ne sont pas significativement différentes.

L'entraînement physique permettant aux sujets de mieux résister aux sensations désagréables engendrées par l'augmentation du taux de CO₂ sanguin. La majoration de la phase de lutte de l'apnée est alors la principale concernée dans l'augmentation de sa durée.

b) Gaz du sang

L'apnée provoque une diminution de la PO₂ et une augmentation de la PCO₂ dépendante de la durée de l'apnée. La première réflexion qui peut nous venir à l'esprit, concernant les temps d'apnée des apnéistes supérieurs aux non apnéistes, est qu'ils maintiennent mieux les apnées car ils doivent moins consommer d'O₂ et donc produire moins de CO₂. Les résultats expérimentaux confirment en partie cette hypothèse. En effet à temps d'apnée équivalents ceux que l'on va nommer les experts en apnée présentent une moindre baisse de PO₂ et du pHa associée à une moindre augmentation de PCO₂. (**Figure 1**). Cependant, pour des apnées de longues durées, l'hypoxémie et l'hypercapnie alors relevées sont très largement supérieures à celles recueillies chez des non apnéistes au moment de sa rupture. Pour cette raison, l'éventualité d'une baisse de la sensibilité des chémorécepteurs au CO₂ a été envisagée. Cette hyposensibilité au CO₂ des centres respiratoires a effectivement été observée chez les plongeurs Amas (Song et coll., 1963) mais aussi chez des apnéistes très performants (Ferretti et coll., 1991). Ainsi, la durée de la phase de bien être de l'apnée s'en trouve rallongée (Hentsch et Ulmer, 1984). Un autre mécanisme invoque les effets de l'entraînement physique sur le temps de maintien. En effet les sujets

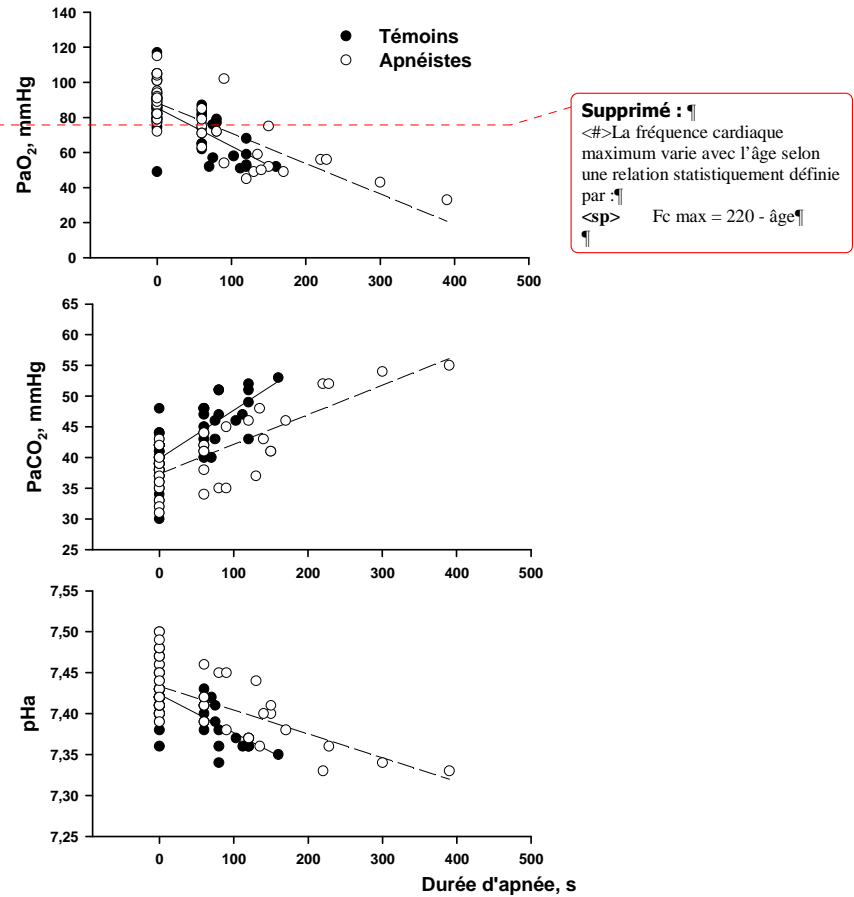


Figure 1 : Evolutions des PaO₂, PaCO₂ et pHa en fonction du temps de maintien de l'apnée chez des sujets experts et des sujets sportifs non pratiquants de cette discipline.

c) Adaptations cardio-circulatoires

Etant donné que ces ajustements sont censés permettre une meilleure conservation des stocks en oxygène de

l'organisme pendant l'apnée, ils doivent être plus marqués chez les experts.

- La bradycardie qui a pour conséquence de diminuer la charge de travail du cœur donc sa consommation en oxygène est accentuée les experts (Jouliia et coll., 2002), et bien une conséquence de l'entraînement car elle est en partie observée dès trois mois d'entraînement (Jouliia et coll., 2003).
- La vasoconstriction périphérique a pour but, en diminuant la perfusion des territoires musculaires périphériques, gros consommateurs d'oxygène, de potentialiser les mécanismes d'épargne de cet oxygène. Cette vasoconstriction est observée au niveau des capillaires de la peau (Andersson et coll., 2000), du membre supérieur et de du membre inférieur. Cette vasoconstriction, est comme attendue majorée chez les apnéistes élités, y compris lors de la réalisation d'apnées dynamiques.
- Les apnées de très longues durées entraînent malgré tous les mécanismes d'épargne des réserves en oxygène, une hypoxémie importante qui devrait être à l'origine de perturbations du fonctionnement du système nerveux central pouvant dans certaines occasions conduire à la perte de connaissance. Ainsi, on peut observer une augmentation de la circulation cérébrale lors de l'apnée même si celle-ci est de courte durée

(Pryzylowski et coll., 2003). Cette augmentation est accentuée lorsque l'apnée est maintenue et très largement majorée chez les compétiteurs pratiquant l'apnée.

d) Adaptations musculaires

Adaptations métaboliques

Comme nous venons de le voir, l'apnée engendre une hypoxémie par arrêt des apports en oxygène par la ventilation. Cette hypoxémie est majorée lors de la réalisation d'une activité physique (apnée dynamique). Les ajustements circulatoires mis en place et plus précisément la vasoconstriction périphérique accentue cette hypoxémie au niveau des territoires musculaires. Ainsi, les muscles doivent fonctionner avec des apports en oxygène très limités et sont soumis à des successions de phénomènes d'ischémie reperfusion. Chez l'Homme, l'apnée statique et plus encore l'apnée dynamique entraînent une hyperlactatémie qui est associée à un stress oxydatif caractérisé par l'augmentation du marqueur de la peroxydation lipidique (TBARS, substances réactives à l'acide thiobarbiturique) et par la consommation d'un antioxydant endogène (GSH, glutathion réduit intra-érythrocytaire). Ce phénomène est très réduit chez les apnéistes de haut niveau (Jouliia et coll., 2002) et minoré chez des athlètes ayant suivi un entraînement de trois mois à l'apnée dynamique (Jouliia et coll., 2003) (**Figure 2**).

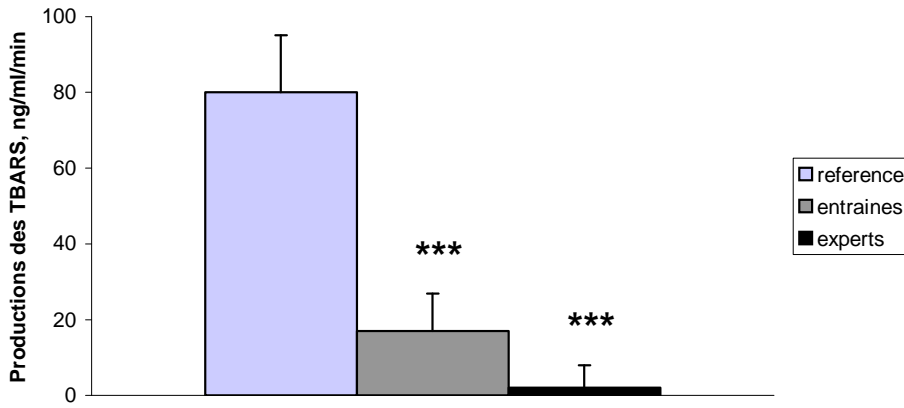
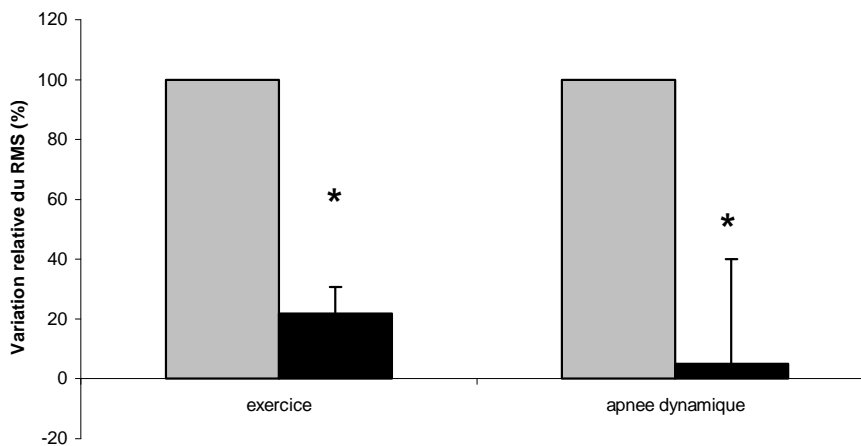


Figure 2 : Modifications de la production de formes radicalaires de l’oxygène en fonction du niveau d’expertise des sujets. Mesures effectuées lors d’une apnée dynamique réalisée chez des sujets avant entraînement à l’apnée, après 3 mois d’entraînement à l’apnée dynamique et chez des apnéistes de niveau national et international. ***p<0.001.

Modifications électromyographiques

L’activité contractile des muscles peut être étudiée, en dehors des mesures de force par son activité électrique globale nommée électromyogramme (EMG) à partir duquel des calculs mathématiques permettent de construire son spectre de fréquence, son Root Mean Square (RMS) ou bien encore bien d’autres paramètres (**Figure3**). En complément de cet EMG, l’onde de dépolarisation de la membrane musculaire

appelée onde M permet de refléter l’état de la membrane musculaire et de la transmission et propagation de l’onde de dépolarisation le long de celle ci. L’étude comparative d’un type de contraction dynamique musculaire de trois populations différentes permet de mettre en évidence des différences de réponse significative. Ces différences suggèrent l’effet bénéfique de l’entraînement à l’apnée sur les mécanismes de la contraction musculaire.



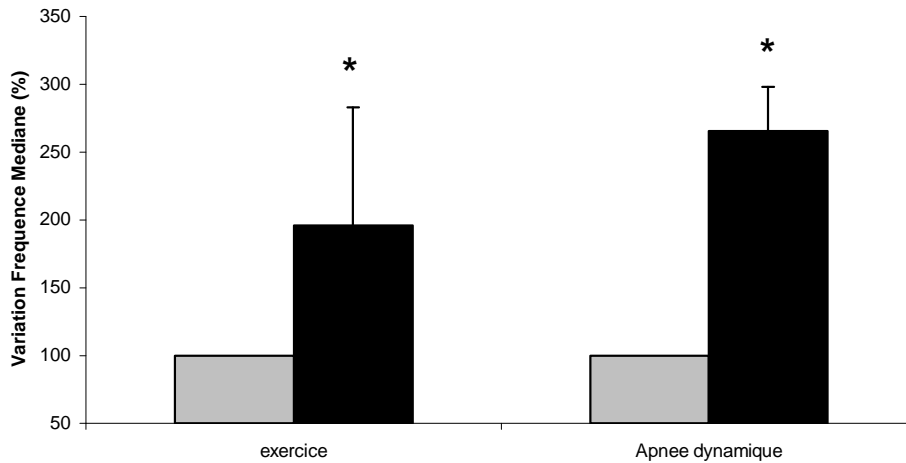


Figure 3 : Evolution du Root Mean Square et de la fréquence Médiane lors d'un exercice et d'une apnée dynamique réalisée avant et après trois mois d'entraînements à l'apnée dynamique. La plus faible variation de RMS et la plus grande valeur de fréquence médiane reflétant une meilleure efficacité de la contraction musculaire. *p<0.05

CONCLUSION

Les apnéistes de haut niveau peuvent maintenir des temps d'apnée très importants engendrant des hypoxémies marquées. Ils possèdent des mécanismes d'adaptations métaboliques et cardio-circulatoires permettant de maintenir ces apnées en limitant les risques encourus par le pratiquant. Ces mécanismes semblent au moins en partie être liés à l'entraînement et

non pas innés. Cependant, on est en droit de se demander, si les sujets sportifs non entraînés à l'apnée qui peuvent toutefois maintenir des apnées de durées longues en augmentant la durée de la phase de lutte, sans toutefois posséder les mécanismes adaptatifs des apnéistes, ne s'exposent pas aux effets de l'hypoxémie sur le système nerveux central.

REFERENCES

1. **B. BROUSSOLLE**, Physiologie et médecine de la plongée. Eds *Ellipses*, Paris, 1992.
2. **J. ANDERSSON, E. SCHAGATAY, A. GILSEN, B. HOLM**, Cardiovascular responses to cold-water immersions of the forearm and face, and their relationship to apnoea. *Eur J Appl Physiol*; pp 566-572; 2000.
3. **G. FERRETTI, M. COSTA, M. FERRIGNO, B. GRASSI, C. MARCONI, C.E. LUNDGREN, P. CERRETELLI P.**; Alveolar gas composition and exchange during deep breath-hold diving and dry breath-holds in elite divers. *J Appl Physiol*; pp 794-802; 1991.
4. **HENTSCH U. AND ULMER H.V.** Trainability of underwater breath-holding time. *Int J Sports Med*; n°5 pp343-347; 1984.
5. **JOULIA, F. STEINBERG, J. G. WOLFF, F. GAVARRY, O. AND JAMMES, Y.** Reduced oxidative stress and blood lactic acidosis in trained breath-hold human divers. *Respir Physiol Neurobiol*; n°133 pp121-130; 2002.
6. **JOULIA, F. STEINBERG, J. G. FAUCHER, M. JAMIN, T. ULMER, C. KIPSON, N. JAMMES, Y.** Breath-hold training of humans reduces oxidative stress and blood acidosis after static and dynamic apnea. *Respir Physiol Neurobiol*; n°137 pp19-27; 2003.
7. **PRZYBYLOWSKI, T. BANGASH, M. F. REICHMUTH, K. MORGAN, B. J. SKATRUD, J. B. DEMPSEY, J. A.** Mechanisms of the cerebrovascular response to apnoea in humans. *J Physiol*; n°548 pp323-332; 2003.
8. **SONG S.H., KANG D.H., KANG B.S. AND HONG S.K.** Lung volumes and ventilatory responses to high CO₂ and low O₂ in the Ama. *J Appl Physiol*; pp466-470; 1963.

Evolution historique des tables de plongée

B. Gardette

D.Sc. COMEX, Direction Scientifique ; 36 bd des Océans, 13008 MARSEILLE.

Résumé – De P. Bert (1878) à aujourd'hui, un grand nombre de modèles théoriques de la décompression ont été utilisés pour calculer des profils sûr de plongée. Mais la chose la plus importante est la validation de ces procédures par l'analyse statistique des maladies de la décompression ou par la découverte de la bulle ultrasonique. Pour l'instant, les procédures de décompression à l'air pour des plongées peu profondes sont sûres mais les réactions individuelles peuvent être très variables. Pour des profondeurs supérieures à 40m, les plongées à l'air, au trimix ou à l'héliox doivent être pratiquées uniquement par des plongeurs entraînés, qualifiés, compétent et aptes médicalement avec des procédures de décompressions valides

Mots clefs : Plongée, décompression, modèles.

Abstract - From P. Bert (1878) today, a large number of decompression theoretical models were used to calculate safe profiles but the most important thing is the validation of these procedures by statistic analysis of decompression sickness or by ultrasonic bubble detection. Presently, the shallow water air decompressions are safe but individual reactions can be very variable. Deeper than 40 msw, deep air, trimix or héliox dives must be practice only by trained, qualified and medically fit divers with validated decompression procedure.

Key words : diving, decompression, models.

INTRODUCTION

L'histoire des tables de décompression remonte au 19^{ème} siècle avec les travaux du physiologiste français P. Bert (1878), qui fût le premier à mettre en évidence une corrélation entre le dégazage d'azote après plongée à l'air et les accidents de décompression. Mais c'est au début du 20^{ème} siècle que l'anglais J.S. Haldane (Boycott et coll. 1908) établit les premières tables de décompression à l'air. A partir de 1965, l'US NAVY et la Marine Nationale française (Gers 65) disposent de tables déjà bien évoluées. C'est en 1972 que la Royal Navy anglaise introduit pour la première

fois la notion de palier profond "extra deep stop", suivie en 1974 des premières tables de décompression du Ministère du Travail français (MT 74), directement issues des tables COMEX. Par la suite, les tables françaises ont fait l'objet de révisions en vue d'augmenter leur sécurité (MN 90 et MT 92). Parallèlement, à partir des années 70, les premières tables de décompression, spécifiques pour la plongée trimix et héliox, sont mises au point (CX 70, Doris 77, MN 78).

ACTUELLEMENT

Actuellement, les plongeurs "loisirs" en France, disposent de tables "sûres" pour la plongée à l'air jusqu'à 40 mètres de profondeur. Au-delà, les tables professionnelles trimix (MN 78) ou héliox (MT 92) peuvent être utilisées. Ces tables professionnelles civiles ou militaires ont été calculées à partir de modèles théoriques performants mais surtout ont été validées par d'importantes études statistiques (ce qui n'est pas souvent le cas des tables disponibles sur Internet).

Parmi tous les modèles de calcul des tables de décompression testées à ce jour, les modèles Haldane (1908) et Workman (1965), bien qu'ils soient les plus anciens, sont encore les plus utilisés. Ils sont basés sur la saturation / désaturation en gaz des "tissus" (compartiments) de l'organisme, auxquels on affecte un coefficient de

METHODES DE VALIDATION

Deux méthodes de validation des tables ont été largement utilisées ces trente dernières années en plongée professionnelle.

La première consiste à réunir des données statistiques sur la qualité et la quantité des plongées réalisées et sur le nombre d'incidents ou d'accidents de décompression (ADD) survenus. Cette méthode, utilisée par COMEX entre 1975 et 1985 (JP. Imbert et M. Bontoux 1986) a permis de comptabiliser 50 000 plongées à l'air et d'identifier les plongées les plus à risque (parmi les MT 74). Ces décompressions ont pu ainsi être corrigées (MT 92) et leur sécurité augmentée. Actuellement, le taux d'ADD en plongée loisirs est en moyenne inférieur à 1 sur 1 000 expositions. Cependant, le pourcentage d'ADD reste en augmentation en fonction de l'accroissement de la quantité d'azote dissoute dans l'organisme (fonction de la profondeur-durée).

La seconde méthode de validation des décompressions est la détection des bulles (emboles gazeux) circulantes. La détection

sursaturation critique à ne pas dépasser (rapport ou gradient). Ces modèles ont permis de calculer des tables de plus en plus sûres au fil des années. Bien que ces modèles ne prennent pas en compte ni l'apparition, ni l'élimination des emboles gazeux (bulles), ils offrent suffisamment de "souplesse" pour répondre à cette évolution. D'autres modèles, faisant intervenir les bulles tissulaires, veineuses et artérielles sont aussi utilisés pour calculer des tables de décompression mais celles-ci n'ont pas encore fait la preuve d'une meilleure sécurité en plongée. De plus, l'important pour la sécurité en plongée n'est pas l'aspect théorique du calcul des tables de décompression mais leur validation.

ultrasonore des bulles a été mise au point à partir de 1970 ; parallèlement, aux Etats-Unis (Smith et Spencer 1970) et en France (Guillerm et Masurel 1975a, 1975b). Elle permet, grâce à l'effet doppler de détecter des bulles circulantes de petite taille (diamètre $\geq 30 \mu\text{m}$) en position précordiale ou périphérique. Les résultats acquis montrent une corrélation statistique positive entre le degré de bulle (évalué à l'oreille de 0 à 4) et le risque ADD (Gardette 1979; Eatok 1984), un degré 3 de bulle, correspondant à environ 5 % de risque d'ADD. Grâce à cette méthode, toute nouvelle table de décompression peut facilement être testée, sans danger pour les plongeurs et sa sécurité évaluée. Plus récemment, d'autres méthodes ultrasonores ont été utilisées : doppler pulsé, imagerie avec des résultats similaires (Boussuges et coll. 1999a-1999b). La détection des bulles circulantes en plus d'augmenter la sécurité des tables de décompression, a permis également de mieux connaître les réactions individuelles face à la décompression. Les facteurs individuels susceptibles d'aggraver le taux de bulles et donc d'ADD sont : l'âge, l'excès de tissus gras,

la mauvaise condition physique... (Carlioz et coll. 1984, Carturan et coll. 1999-2000-

2002). Ces facteurs de risque vont s'ajouter à la plongée (**tableau 1**).

FACTEURS INDIVIDUELS	FACTEURS LIES A LA PLONGEE
① Age (> 40 ans)	① Profondeur / durée trop importante (plongée saturante)
② Poids – masse grasse excessive	② Répétitivité excessive (+ de 2 plongées/jour), profil "yoyo", altitude
③ Mauvaise forme physique	③ Vitesse de remontée > 15 m/min (sans palier intermédiaire)
④ Antécédents de traumatismes, de maladie grave, ADD, présence d'un FOP	④ Fatigue avant la plongée (voyage, stress psy. déshydratation, hypoglycémie etc...)
⑤ Plongeur de longue date (+ de 10 ans de pratique)	⑤ Effort / froid / stress psy. pendant la plongée
⑥ Mauvaise hygiène de vie, prise de médicament, alimentation trop riche en protéines	⑥ Effort / fatigue après la plongée (apnée, déshydratation, hypoglycémie, choc thermique etc...)
⑦ Perte du conditionnement due à la non-répétition des plongées (plongée précédente depuis plus de 3 jours)	

Tableau 1

CONCLUSION

En conclusion, on peut considérer que les tables de décompression jusqu'à 40 mètres de profondeur (plongée loisirs) offrent une sécurité suffisante, y compris celles délivrées par les ordinateurs de plongée récents. Ceci, à condition que le plongeur ait pris conscience de ses propres facteurs de risque.

REFERENCES

1. **P. BERT.** La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale; G. Masson Ed., Paris, 1878, 1 vol, 1168 p.
2. **A. BOUSSUGES, F. MOLENAT, D. CARTURAN, P. GERBEAUX, J.M. SAINTY.** Venous gas embolism: Detection with pulsed Doppler guided by two-dimensional echocardiography; *Acta Anaesthesiol Scand*; pp43-328-332; 1999a.
3. **A. BOUSSUGES, V. LAFAY, D. CARTURAN, J.A. FONDARAI, B. GARDETTE, JM. SAINTY.** Comparison of continuous wave Doppler and pulsed Doppler guided by 2D echocardiography in the detection of venous gas emboli; *Bull Med Sub Hyp* n°9 pp29-37; 1999b.
4. **A.E. BOYCOTT, G.C.C. DAMANT, J.S. HALDANE.** The prevention of compressed air illness; *J Hyg Camb*, n°8 pp342-443; 1908.
5. **M. CARLIOZ, M. COMET, B. GARDETTE.** About individual factors influence in man on the bubble formation in air diving decompression; *Proceedings of the XIth annual meeting of European Undersea Biomedical Society, Goetborg*, pp229-239.
6. **D. CARTURAN, A. BOUSSUGES, H. BURNET, J. FONDARAI, P. VANUXEM, B. GARDETTE.** Circulating venous bubbles in recreational diving: relationship with age, weight, maximal oxygen uptake and body fat percentage; *Int J Sports Med*; n°20 pp410-414; 1999.
7. **D. CARTURAN, A. BOUSSUGES, H. BURNET, J. FONDARAI, P. VANUXEM, B. GARDETTE.** Ascent rate and circulating venous bubbles in recreational divers; *Int J Sports Med*; n°21 pp459-462; 2000.
8. **D. CARTURAN, A. BOUSSUGES, P. VANUXEM, A. BAR-HEN, H. BURNET, B. GARDETTE.** Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity and circulating venous bubbles after diving; *J Appl Physiol* n°93 pp1349-1356; 2002.
9. **B.C. EATOCK.** Correspondence between intravascular bubbles and symptoms of decompression sickness; *Undersea Biomed Res*; n°11 pp326-329; 1984.
10. **B. GARDETTE.** Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in 232 divers; *Undersea Biomed Res* n°6 pp99-107; 1979.
11. **R. GUILLERM, G. MASUREL, C. GUILLAUD, J.L. MONJARET.** Detection ultrasonore par effet Doppler des bulles intravasculaires chez l'animal après exposition hyperbare; *Med Sub Hyp* n°12 pp43-55; 1975a.

12. R. GUILLERM, G. MASUREL, C. GUILLAUD, J.L. MONJARET. Détection ultrasonore (effet doppler) par voie transcutanée de bulles circulantes chez l'homme; *Med Sub Hyp* n°12 pp95-101; 1975b.

13. J.P. IMBERT, M. BONTOUX. Safety analysis of French 1974 air decompression tables; *Proceedings of the undersea medical society workshop on decompression in surface-based diving*. Tokyo, Sept 12th, 1986.

14. K.H. SMITH, M.P. SPENCER. Doppler indices of decompression sickness: their evaluation and use; *Aerospace Med* n°41 pp1396-1400, 1970.

15. R.D. WORKMAN. Calculation of decompression schedules for nitrogen – oxygen and helium – oxygen dives; *Research report 6-65*, USN experimental diving unit, Washington, D.C, 1965.

Réflexions sur les nouveaux records de profondeur en apnée "No Limits"

J.H. Corriol

Les Terrasses, 21 avenue Mireille, 13009 Marseille

Résumé - Une tentative statistique pour expliquer l'augmentation récente et rapide des profondeurs dans les records d'apnée de type "No limits". Discussion d'un dopage possible.

Mots clefs : records de type "No Limits", plongée en apnée, dopage.

Abstract - A statistical attempt to explain the recent and rapid increase of depths in breath-hold "No limits" records. Discussion of possible doping.

Key-words : depth records "no limits", breath-hold diving, ", doping.

INTRODUCTION

Dans une précédente publication (Corriol et Bras, 2001), nous avons montré que les records de profondeur en apnée

"No limits" présentent une relation profondeur/temps à peu près linéaire

ANALYSE

On peut représenter les variations temporelles des profondeurs par une droite de régression dont l'équation s'écrit :

$$p = 26,55 + 2,25 x$$

p étant la profondeur et x le temps en années décompté à partir de 1950, c'est-à-dire :

$$x = t - 1950.$$

Le coefficient de corrélation de la droite de régression, portant sur 43 valeurs (de 1950 à septembre 1999) est excellent ($r = 0,988$).

Si l'on reporte sur ce graphe les profondeurs atteintes depuis octobre 1999, lors des derniers records de plongée "No limits" (tableau 1 et figure 1), on constate que les six nouveaux records homologués constituent un nouveau nuage de points qui s'alignent à peu près sur une nouvelle droite de régression qui s'écrit :

$$p = -86,8 + 4,72 x \quad x = t - 1950$$

La pente (4,72) est nettement accrue par rapport à celle calculée pour les records enregistrés entre 1950 et 1999 (pente 2,25) ; les six nouveaux records montrent une faible dispersion ; le coefficient de régression ($r = 0,96$) est excellent.

Le premier record de cette nouvelle série (-150m) l'emporte de 12m sur le précédent. Cette modification a été soudaine, car moins d'un mois sépare le record de Genoni à -138m et celui de Pelizzari à -150m. Notons cependant que, sur les 7 records enregistrés d'octobre 1999 à octobre 2003 :

-l'un n'a pas été homologué ("Pipin" à -162m) ; nous ne le retiendrons pas ;

-pour le record de T. Streeter, on connaît seulement la profondeur atteinte, à l'exclusion de toute donnée temporelle ;

-pour 3 autres records, on ignore les temps intermédiaires ;

-pour 2 records seulement ont été fournis les temps intermédiaires qui sont indispensables pour calculer les vitesses de descente et de remontée, ainsi que le temps passé au fond ;

Notons enfin que l'une des tentatives de record s'est terminée par une anoxie

mortelle après avoir atteint -172m (Audrey Mestre) ; un autre record s'est accompagné d'incidents divers sans suites fâcheuses.

Date	Nom	Prof. (m)	Durée (s)	Site	Vitesse (m.s ⁻¹)
09.1999	Gianluc. GENONI	138 ⁱ	200	Porto Ottiolu (Sardaigne)	1,38
10.1999	Umberto PELIZZARI	150 ⁱⁱ	176	Sta. Margherita (Ligur.)	1,70
01.2000	"Pipin" FERRERAS	162 ⁱⁱⁱ	176	Cozumel (Mexique)	1,64
06.2000	Loïc LEFERME	152 ^{iv}	192	St. Jean – Cap Ferrat	1,58
08.2001	Loïc LEFERME	154 ^v	195	St. Jean – Cap Ferrat	1,58
08.2002	Tanya STREETER	160 ^{vi}	?	Iles Bahamas	?
10.2002	Loïc LEFERME	162 ^{vii}	216	St. Jean – Cap Ferrat	1,50
10.2003	"Pipin" FERRERAS	170 ⁱ	160	Cabo San Lucas (Mex.)	2,12

Tableau 1 : Derniers records "No Limits" connus au 1^{er} Janvier 2004

ⁱ Descente = 102s (1,35m/s) ; remontée = 98s (1,41m/s) ; séjour au fond : quelques secondes.

ⁱⁱ Séjour au fond : 15s.

ⁱⁱⁱ Record non homologué ; descente = 107s (1,54m/s) ; remontée = 75s (2,16m/s) ; au fond : 16s.

^{iv} Séjour au fond : 15s.

^v Descente = 100s (1,54m/s) ; remontée 85s (1,8m/s) ; séjour au fond : 10s.

^{vi} Aucun chiffre connu pour les divers temps.

^{vii} Chiffres extrapolés d'après les précédents records ; descente 105s (1,54m/s) ; remontée à 30m en 65s ; (2m/s) ; puis de 30m à la surface, en nageant : 30s (1m/s) ; séjour au fond : 15s.

ⁱ Lest = 91kg ; descente à 2,1m/s (82s ?) ; remontée à 4m/s (44s ?) ; au fond : 10s ? Total 136s ? Chiffres reconstitués, vraisemblables mais incertains...

Sur la **figure 1**, nous avons fait figurer en haut et à gauche les profondeurs atteintes en fonction de la date, entre 1981 et 1999, avec la droite de régression correspondante ; en haut et à droite sont représentés les records acquis entre octobre 1999 et 2003 et la droite de régression

correspondante ; ces derniers records présentent deux caractéristiques :

-le premier de ces records (octobre 1999) est décalé de 12m par rapport au dernier de la série précédente (septembre 1999),

-la pente de la nouvelle droite de régression s'est accrue brutalement et fortement.

Comment peut-on justifier ces constatations ?

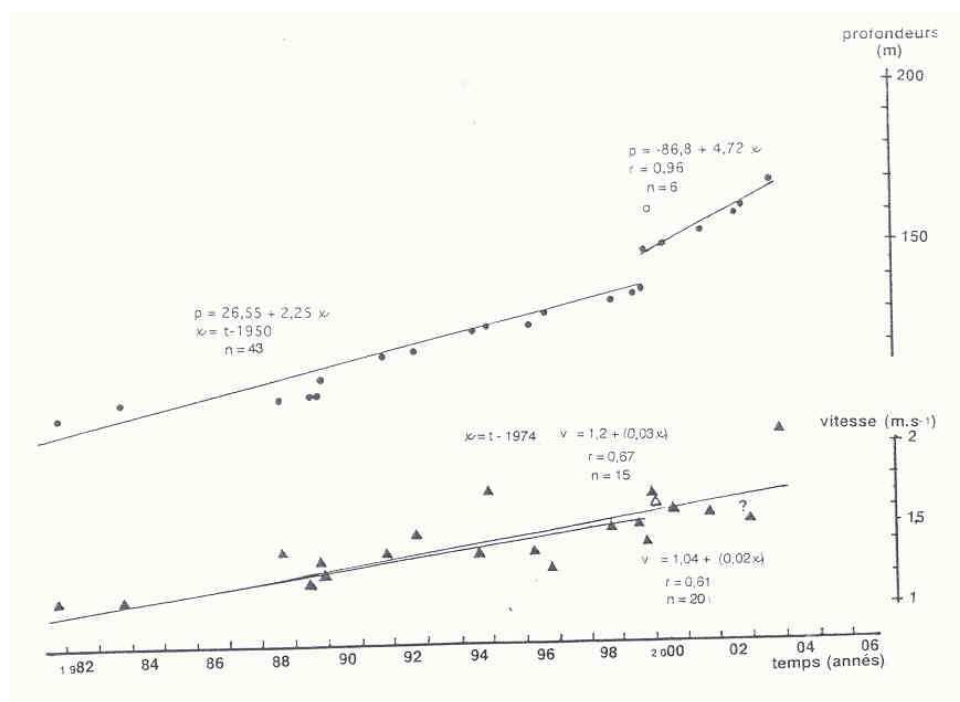


Figure 1 : -A la partie supérieure sont représentés, en fonction du temps (en mois et années) les profondeurs atteintes au cours des différents records en apnée "No limits", ainsi que leurs 2 droites de régressions (de 1950 à septembre 1999, et d'octobre 1999 à 2003) ; l'origine des temps est 1950, date du premier record. Pour simplifier la figure, les records antérieurs à 1982 ne sont pas représentés ; on trouvera la figure complète dans Corriol et Bras (2001) et dans Corriol (2002).

-Dans la partie inférieure de la figure sont indiquées les vitesses moyennes correspondant aux différents records, ainsi que les droites de régression calculées à partir de 1974 (il n'existe pas de chiffres de durées avant cette date) portant sur 15 valeurs (de 1974 à septembre 1999) et sur 20 valeurs (de 1974 à 2003), incluant donc les derniers records.

LES RAISONS

Le **décrochage de 12m** du record de Pelizzari peut s'expliquer assez facilement si l'on se souvient que ce champion avait décidé, au milieu de l'année 1999, d'abandonner la compétition "No limits" pour se consacrer à d'autres types de records. Il est possible qu'il ait voulu marquer ce changement d'orientation par un coup d'éclat se démarquant de ses précédents records dans cette spécialité.

Une augmentation du poids du lest et de la force ascensionnelle du ballon de remontée peut rendre compte d'une vitesse nettement accrue (1,70m/s).

L'augmentation de pente de la droite de régression depuis octobre 1999 ne peut s'expliquer qu'en jouant sur la vitesse de progression. Remarquons en effet que la profondeur p atteinte au cours d'un record dépend de deux paramètres : la vitesse

moyenne (v) et la durée totale (d) de l'apnée, elle-même limitée par les accidents anoxiques qui apparaissent au-delà d'environ 4mn d'apnée :

$$p = v \cdot d/2.$$

La vitesse moyenne

En première analyse, on peut imaginer que l'augmentation des profondeurs résulte d'une **augmentation de la vitesse moyenne**, grâce à une amélioration récente de l'appareillage portant sur le lest, le ballon de remontée, et les manœuvres de ces accessoires. Les lest carénés utilisés voilà encore quelques années semblent avoir été abandonnés au profit d'un appareillage très simplifié constitué par un tube métallique d'environ 4cm de diamètre et long de 2m environ, dans lequel coulisse le câble guide. Ce câble est tendu à peu près verticalement entre la surface, où il est attaché à une barge ou un flotteur, et le fond où il est fixé à un lourd corps-mort. Le tube coulissant porte à sa partie inférieure le lest et une plate-forme rudimentaire où se tient debout le concurrent, tête en haut; parfois, un carénage sommaire abrite les pieds du plongeur, chaussés de palmes, ce qui diminue quelque peu la traînée; vers le sommet du tube sont fixées la bouteille de gaz comprimé servant à gonfler le ballon de remontée, son robinet et le ballon ascensionnel; celui-ci une fois gonflé entraînera vers la surface le plongeur, toujours guidé par le câble.

Les appareillages utilisés par les différents compétiteurs sont presque identiques, d'après les photographies publiées dans la presse et les enregistrements cinématographiques montrés à la télévision. La seule nouveauté notable porte sur le lest dont le poids a été fortement augmenté; actuellement il peut atteindre ou même dépasser 90kg. Il est probable, mais nous n'en avons aucune confirmation formelle, que le ballon de

remontée a suivi le même accroissement, et que sa force ascensionnelle est nettement majorée. Les vitesses de descente et de remontée, lorsqu'elles sont connues, ont nettement augmenté depuis octobre 1999 : Pipin indique des vitesses de pointe dépassant 2,1m/s à la descente et 4m.s⁻¹ à la remontée.

Appareillage

Grâce à ces **modifications de l'appareillage**, les vitesses moyennes au cours des records (du moins lorsqu'elles sont connues) sont toutes supérieures à celles des précédents records, à l'exception du records de Pipin à -127m en 1994. Le trop faible nombre de valeurs (6 seulement...) concernant les vitesses depuis octobre 1999 ne permet pas d'établir une droite de régression satisfaisante. Toutefois, si l'on calcule une nouvelle droite de régression en associant les nouvelles valeurs des vitesses correspondant aux récents records et les anciennes valeurs depuis 1975, cette droite se superpose à la précédente et la prolonge avec une pente pratiquement inchangé (environ 2,5cm.s⁻¹ par année); le nouveau coefficient de corrélation ($r = 0,61$) se justifie par la dispersion des valeurs.

Durée de l'apnée

Quant au **facteur durée des apnées**, les concurrents ne le maîtrisent pas aussi bien qu'ils le souhaiteraient; le moindre incident (problème de trompe ou de sinus, incident mécanique ou technique) accroît dangereusement sa valeur, qui reste limitée vers 4mn. Cependant il semble bien que depuis 27 ans que l'on publie des durées totales d'apnée "No limits", leurs valeurs

moyennes ont augmenté très lentement mais nettement, bien que les écarts individuels atteignent plus de 30%. Par exemple, de 1988 à 2003, c'est çà dire en 15 ans, les durées statistiques des apnées ont cru de seulement 23 secondes, soit environ 1,5 s.an⁻¹. Il est clair que les compétiteurs évitent d'empiéter sur les valeurs limites des durées d'apnée (environ 4mn) par crainte d'accidents anoxiques en cas de problème survenant au cours de la remontée.

Le dopage

Le décrochage de la droite de régression à partir d'octobre 1999 suggère également la possible intervention d'un facteur nouveau : **le dopage**, c'est-à-dire l'absorption de produits permettant d'améliorer les performances, par exemple en majorant la durée de l'apnée. La liste de tels produits est longue : il suffit de lire la presse sportive, ou même la grande presse à l'occasion d'une épreuve cycliste par exemple, pour trouver des indications sur diverses techniques et des molécules pharmacologiques douées de propriétés dopantes ; il en apparaît de nouvelles chaque mois. On peut citer, parmi les plus connues :

- des molécules augmentant la masse musculaire (corticoïdes de synthèse, hormone de croissance ou norditropine, THG...), difficiles à déceler ; la testostérone augmente la masse musculaire, mais surtout permet de relever les cadences d'entraînement et l'agressivité ;

- de nombreux corticoïdes et les corticostimulines (ACTH), avec pour effets secondaires des troubles comportementaux (excitation, euphorie, etc...); ils repoussent la sensation de fatigue et la douleur ;

- la transfusion sanguine et les produits majorant la réserve d'oxygène (EPO) intéressent d'avantage les apnéistes, car ils peuvent prolonger l'apnée ; ces dopages

sont faciles à déceler sur des échantillons sanguins ;

- le salbutamol (Ventoline ®), bêta-stimulant et vasodilatateur bronchique, facile à absorber par voie respiratoire, mais difficile à détecter par une éventuelle recherche urinaire, augmente le remplissage pulmonaire, et accroît (faiblement la réserve d'oxygène ; à doses élevées, il montre des effets anabolisants ; immédiatement après l'administration, il crée parfois des effets euphorisants transitoires ;

- enfin, certains produits, stupéfiants ou autres, atténuent les signaux d'alerte comme l'envie de respirer ou la douleur ; ils augmentent l'endurance, mais diminuent en général la vigilance.

Sur de simples présomptions, il n'est pas possible d'accuser un sportif de dopage ; des examens biochimiques des urines et surtout du sang recueilli juste après le record pourraient éventuellement détecter la présence des produits suspects, et ainsi confirmer ou infirmer les soupçons de dopage. Notons toutefois que la recherche infructueuse d'un dopage à l'issue d'un record ou d'une tentative n'est pas une assurance de l'absence de dopage ; les spécialistes savent doper leurs sportifs en cours d'entraînement et arrêter assez tôt pour échapper à la détection le jour de la compétition.

De toute façon, dans cette discipline, si dopage il y a, il est sans doute de peu d'influence sur la durée des apnées, comme nous l'avons vu plus haut, puisque les durées d'apnée n'ont pas augmenté de façon significative d'un record au suivant.

Alors, comment peut-on expliquer l'action d'un éventuel dopage sur les records de profondeur en apnée "No limits" ? Quels seraient les bénéfices d'un éventuel dopage ?

Remarquons d'abord que les records de profondeur en apnée "No limits" constituent un cas d'espèce. Quand par exemple un coureur à pied, ou en vélo, ou à ski... tente de remporter un record de

vitesse, la distance à parcourir est fixée d'avance ; dès le signal de départ il s'élançait aussi vite que possible ; à l'arrivée, il sait immédiatement s'il a remporté ou non le record. Il en va de même pour les athlètes pratiquant le saut en hauteur ou à la perche : la barre est établie d'avance à une certaine hauteur ; le ratage du saut n'a d'autre conséquence fâcheuse qu'avoir à recommencer l'épreuve.

A situation est très différente pour les compétiteurs de profondeur en apnée : la profondeur à atteindre est certes choisie d'avance ; les appareillages fixes sont installés préalablement (corps-mort, barge ou gros caisson, câble les reliant) ; la longueur du câble est déterminée en fonction des essais préliminaires et des tentatives "à blanc" qui ont montré la *faisabilité* de la plongée par le candidat. Cette procédure justifie d'ailleurs en partie la progression généralement par petits sauts des records de ce type (Corriol, 2002). Le jour du record officiel, en présence des juges délégués par l'AIDA, le plongeur atteint en moins de 2mn la profondeur programmée ; à cet instant, le record est alors virtuellement acquis, à condition cependant que la remontée se passe bien, et que le plongeur regagne sain et sauf la surface. C'est dans ce dernier temps que se manifeste le principal facteur limitant de ces records : la durée maximale de l'apnée (Corriol et Barthélemy, 2003c). La tension psychologique du futur

CONCLUSION

Où et comment le dopage pourrait-il intervenir ? Il est vraisemblable que des produits prolongeant la durée de l'apnée pourraient être utilisés : transfusions sanguines ou EPO par exemple. Mais nous avons vu plus haut que la durée des apnées "No limits" est stable depuis longtemps ; les différents produits, quels qu'ils soient, n'augmentent pas notablement la vitesse de progression ni même la durée d'apnée ; ils auraient surtout un effet rassurant sur le

champion est certainement considérable au cours de la remontée vers la surface, partie la plus aléatoire du parcours, même si le record est déjà virtuellement battu ; le stress intense justifierait alors l'utilisation de certaines drogues.

Dans les records de profondeur en apnée "No limits", la consommation d'énergie et d'oxygène est moindre que dans les autres records de profondeur, ou d'apnée dynamique, car la part du travail musculaire est modeste. Dans tous les cas, le plus grand danger résulte de l'allongement accidentel de la durée d'apnée (Corriol, 2003b), soit par un problème mécanique (ce fut le cas pour Audrey Mestre), ou le plus souvent par des difficultés d'équilibrage de l'oreille moyenne. De tels incidents ou accidents se soldent parfois, à l'approche de la surface, par une perte de connaissance anoxique, ou même par une asphyxie avec noyade et éventuellement décès. La remontée est donc la partie la plus inconfortable, voire la plus dangereuse de ce type de record, et donc la plus éprouvante pour le plongeur.

plongeur ; ils diminueraient l'angoisse et le stress de la remontée. Des tranquillisants, certains stupéfiants, voire des placebos ou le yoga seraient peut-être tout aussi efficaces pour revigorer "le mental" des plongeurs profonds.

Il en irait tout autrement pour d'autres records de plongée en apnée : à poids constant, en immersion libre, ou apnée dynamique, par exemple.

De toute façon, à ma connaissance, le dopage n'a pas été détecté, ni même recherché chez nos plongeurs en apnée.

REFERENCES

1. **J. H. CORRIOL.** *La plongée en apnée : physiologie et médecine.* 3^e édition, Masson édit. Paris 2002. (Chapitre 7).
2. **J.H. CORRIOL.** Les records de plongée en apnée "No limits": les leçons d'un accident mortel. *Bull Medsubhyp*; Vol13, n°1 pp26-29; 2003b.
3. **J.H. CORRIOL.** En apnée au-delà de 150m en plongée "No limits". *Bull Medsubhyp*; Vol 13, n°1 pp15-223; 2003a.
4. **J.H. CORRIOL, L. BARTHELEMY.** Quelle profondeur maximale peut-on atteindre en plongée en apnée "No limits"? *Bull Medsubhyp*; Vol 13, n°2; 2003c (à paraître).
5. **J.H. CORRIOL, J. BRAS.** Les records de profondeur en plongée libre : réflexions d'un physiologiste. *Science et sports*; n°16 pp125-136; 2001.

Modifications ventilatoires après une seule plongée avec scaphandre chez les jeunes plongeurs.

V. Hamidouche¹, F. Lemaître², M.C. Lemouton³

¹ Faculté des Sciences et du Sport et de l'Education Physique de Rouen, Université de Rouen, France.

² Centre d'Etudes des Transformations des Activités Physiques et Sportives, EA UPRES N°3832. Faculté des Sciences du Sport et de l'Education Physique de Rouen, Université de Rouen, France.

³ Médecin de la Commission Médicale (76).

Résumé - L'objectif de ce travail est d'étudier les réponses ventilatoires chez le jeune plongeur, après une plongée. Pour cela, les différents volumes pulmonaires, capacités et débits expiratoires, ont été mesurés chez six sujets (3 filles et 3 garçons). La comparaison des mesures obtenues entre avant et après une plongée chez nos six plongeurs montrent des différences significatives concernant l'indice de Tiffeneau (-8,7%; $p < 0,05$) et le $DEM_{50\%}$ (-24,1%; $p < 0,05$). Il existerait donc une légère syndrome de type obstructif à la suite d'une seule plongée chez nos sujets. Cette obstruction pourrait être expliquée par la combinaison de plusieurs facteurs comme la respiration d'air froid et sec au cours de la plongée, la présence de microembolies veineuses, ou encore les effets de l'hyperoxie.

Mots clés : *plongée sous-marine, enfants, appareil respiratoire, « effets d'une seule plongée ».*

Abstracts - The aim of this work is to study the ventilatory responses in young divers after a single dive. Pulmonary function (volumes, capacities and flows) was measured before and 5 min after the dive in six subjects to 13.3m \pm 2.6. Mid-expiratory flow at 50% of FVC (MEF_{50}) and forced expired flow in 1s / forced vital capacity (FEV_1/FVC) were reduced (24.1% \pm 19.1 and 8.7% \pm 7.5 respectively) that could indicate an airways obstruction after the dive. This result can be explained by the combination effects of hyperoxia with depth, venous gas microembolism during and after decompression from depth and/or to cold and dry air breathing during the dive.

Key words : *diving, children, lung function, single dive.*

INTRODUCTION

En plongée sous-marine, il existe plusieurs types de plongées qui sont: la plongée professionnelle (temps de plongée : 1 à 4 semaines ; profondeur : 60 à 300m ; Mélanges : HélioX (He-O₂) ou Trimix (He-O₂-N₂)), la plongée amateur (temps de plongée : 5min à 5h ; profondeur : < 60m ; Mélange : Air (O₂-N₂)) et la plongée enfant (temps : < 30 min ; profondeur : < 10m ; Mélange : Air (O₂-N₂)). Concernant les études faites sur la plongée, certaines ont porté sur les effets que pouvaient avoir une seule plongée sur la fonction pulmonaire à plus ou moins long terme. Notre étude elle, a pour but de s'attacher aux effets à court terme. Ainsi, après une seule plongée, il a été constaté chez les plongeurs professionnels une augmentation des volumes de 15 à 20% et une diminution des débits de 4 à 10% (Thorsen et al., 1990 ; Smith et al., 1977). Toujours après une seule plongée, on observe chez les plongeurs amateurs une

diminution des volumes de 2 à 6%, et des débits de 5 à 10% (Skogstad et al., 1996). Concernant la plongée enfant, aucune étude n'a été faite sur les effets que pouvait avoir la plongée à court terme, c'est-à-dire après une seule plongée. Ainsi, au regard de certains résultats observés chez les adultes, peut-on dire qu'il existe de telles modifications chez les enfants ? Quels sont les effets d'une seule plongée sur les volumes pulmonaires et les débits expiratoires ? La plongée sous-marine à court terme entraîne-t-elle des syndromes obstructifs et/ou restrictifs chez les jeunes plongeurs ?.

L'objectif de cette étude est donc de comparer les différents volumes pulmonaires et débits expiratoires entre avant et après une seule plongée de 13,3 ± 2,58m, à 3,75 ± 1,37m, chez les jeunes plongeurs. Les temps et profondeurs variant selon l'âge et le niveau de pratique du jeune plongeur.

MATERIELS ET METHODES

Sujets

La population étudiée est un groupe de 6 adolescents faisant parti du club de plongée de la piscine du Boulingrin à Rouen (14,5 ± 1,1 ans). Ils sont plongeurs "or" sauf deux qui le préparent. Cela signifie qu'ils pratiquent la plongée depuis 0,7 à 2,5 ans, selon les sujets. Ils ont un

cours de plongée une fois par mois d'une durée d'environ 1h30.

Les caractéristiques des sujets ont été recueillies : âge, taille, poids, nombre d'années de pratique, nombre d'heures des autres pratiques sportives, profondeur moyenne des plongées, profondeur maximale, nombre de plongées totales, temps moyen, temps de plongée de l'expérience et enfin, profondeur de l'expérience (tableau 1).

	Moyenne	Ecart-Type
Age (mois)	174,0	± 12,1
Taille (en cm)	164,7	± 5,3
Poids (en kg)	58,2	± 8,7
Nombre d'années de pratique	1,7	± 0,7
Nombre d'heures des autres pratiques sportives extrascolaires/ semaine	1,9	± 2,8
Profondeur moyenne (en m)	3,8	± 1,7
Profondeur maximale	5,7	± 2,6
Nombre de plongées totales	21,5	± 8,3

Temps moyen (en min)	20,0	± 6,3
Temps de plongée du test	13,3	± 2,6
Profondeur du test	3,8	± 1,4

Tableau 1 : Profils biométriques moyens des sujets testés.

Protocole d'étude

L'expérience a été effectuée durant leur entraînement, c'est-à-dire un mardi soir entre 19h30 et 21h00. Celui-ci se déroule à la piscine couverte de Rouen (piscine du Boulingrin), dont la température de l'eau est de 27°. Les adolescents ont effectué des plongées de 13,3 ± 2,58 min, à 3,75 ± 1,37 m. Juste avant leur plongée, les enfants ont réalisé une courbe débit/volume à l'aide d'un spiromètre portatif, chacun leur tour

avec les mêmes consignes : Avoir le dos droit, le pince-nez, respirer normalement, ensuite prendre une grande inspiration, et souffler d'un coup sec et le plus longtemps possible. Les sujets sont vivement encouragés et les mesures effectuées toujours par la même personne. Trois essais ont été réalisés, au moins deux d'entre eux doivent être reproductibles (Quanjer et al., 1993). Ces mesures ont donc été refaites après leur plongée, 5 minutes après.

Mesures

Nous avons mesuré : La Capacité vitale forcée (CVF), le Volume Expiré au Maximum en une Seconde (VEMS), les Débits Expiratoires Mesurés à 25%, à 50%,

à 75% de la capacité vitale forcée (DEM_{25%}, DEM_{50%}, DEM_{75%}) et le Débit Expiratoire de Pointe (DEP) à l'aide d'un spiromètre portatif de type MICROQUARK (Cosmed, Italie) et d'un ordinateur portable.

ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel STATVIEW. La comparaison des

données entre avant et après la plongée a été réalisée à l'aide d'un test de Wilcoxon. Les résultats sont considérés comme significatifs pour p< 0,05.

RESULTATS

Les résultats obtenus avant et après une seule plongée, révèlent chez nos jeunes plongeurs des diminutions du rapport de

Tiffeneau (tableau 2 et figure 1) et une diminution du DEM50% (tableau 3 et figure 2). Les autres volumes et débits expiratoires ne sont pas modifiés.

CVF		VEMS		DEP		VEMS/CVF	
Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
113,15	113,47	110,97	102,08	110,23	101,80	102,0	93,3*
±11,70	±10,53	±14,26	±16,16	±11,64	±20,24	±7,40	±9,40

Tableau 2 : Comparaison des volumes entre avant et après la plongées, exprimés en pourcentage. * : p<0,05.

VEMS/CVF (en % préd.)

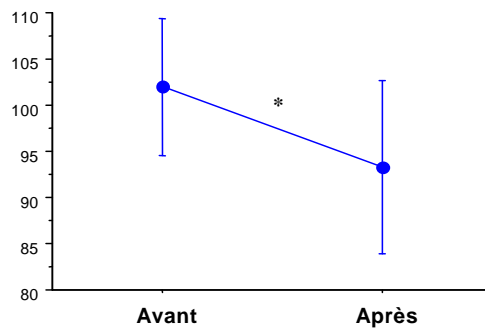


Figure 1 : Evolution de l'indice de Tiffeneau après une plongée. * : $p < 0,05$.

DEM 25%		DEM 50%		DEM 75%	
Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
97,10	74,12	97,33	73,23*	98,42	92,13
$\pm 29,71$	$\pm 38,76$	$\pm 24,24$	$\pm 21,26$	$\pm 12,70$	$\pm 15,20$

Tableau 3 : Modifications des débits entre avant et après la plongée, exprimés en pourcentage. * : $p < 0,05$.

DEM_{50%} (% préd)

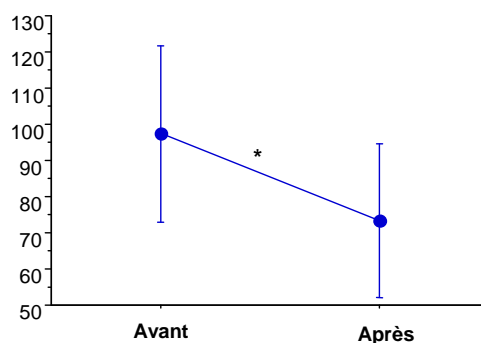


Figure 2 : Evolution du DEM mesuré à 50% de la CVF après une plongée ($p < 0,05$).

DISCUSSION

Les Volumes Pulmonaires

D'après les résultats obtenus, nous observons que le rapport VEMS/CVF diminue significativement entre avant et après une plongée (-7,3% ; $p < 0,05$). Mais nos résultats ne révèlent aucune

diminution de CVF ou de VEMS significative. Dans ses diverses études, Skogstad et al. (1996) observent une diminution de la CVF (-5,8% pour une plongée de 53 minutes à 10m et -1,8% pour une plongée de 38 minutes à 50m, $p < 0,05$) et du VEMS (-6,6% et -2,7% respectivement, $p < 0,05$), observés 2h après la plongée. Cependant Skogstad ne

dit pas qu'il y a une diminution de l'indice de Tiffeneau. Donc on ne peut pas faire un parallèle entre notre étude et celle de Skogstad et al. (1996). La principale différence c'est que l'étude de Skogstad et al. (1996) concerne des adultes. De plus, les profondeurs et les temps de plongée y sont plus importants. Mais malgré tout, concernant notre étude, on peut expliquer la diminution du rapport de Tiffeneau par celle du VEMS exprimé en % des valeurs théoriques (-8,9%) même si elle est non significative.

Nous pouvons conclure qu'étant donné la diminution de l'indice de Tiffeneau, il existe un léger trouble ventilatoire de type obstructif à la suite de cette plongée.

Les Débits Expiratoires

Notre étude montre que le $DEM_{50\%}$ subit une diminution significative (-24,1% , $p < 0,05$). Ce résultat est cohérent avec la baisse du $DEM_{25-75\%}$ observée par Skogstad et al. (1996) avec des plongées de 10m et 50m (-10,3% et -5,2% respectivement, $p < 0,05$), et Tetzlaff et al. (1999a) dont les valeurs ne sont pas communiquées. Ces deux paramètres reflètent une obstruction bronchique des petites voies aériennes et pourraient bien indiquer la présence d'une obstruction juste après une plongée chez nos jeunes plongeurs. Pour Dujic et al. (1993) et Tetzlaff et al. (1999b), les diminutions des autres débits sont non significatives. Dans le cas de notre travail, le faible nombre de sujets et la grande variabilité des autres débits pourrait expliquer l'absence de résultats. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette observation. Voyons les un par un.

Facteurs qui peuvent expliquer ces diminutions

Les microembolies veineuses

Lors d'une plongée, l'organisme a tendance à se saturer en azote, lors de la descente et au fond. L'organisme

"désature" lors de la remontée (l'azote reprend sa forme gazeuse). Cependant, il reste toujours des microbulles dans l'organisme après une plongée, même en cas de respect du temps de remontée, au cours de plongées peu profondes, et avec respect des paliers. Ces bulles peuvent devenir trop nombreuses, se forment dans les tissus ou suivent la circulation sanguine, et gênent alors la circulation et l'oxygénation des tissus.

Ces microembolies peuvent générer des inflammations au niveau pulmonaire (Albertine et al., 1984). A long terme, il a été montré que ces inflammations répétées peuvent entraîner une diminution des débits expiratoires (Tetzlaff et al., 1998b). On parle alors de réaction en chaîne dans la mesure où cette diminution va à son tour augmenter l'effet des bulles (Tetzlaff et al., 1997). Cependant, à notre connaissance, aucune étude a démontré à ce jour les effets à court terme des microembolies, au niveau des volumes pulmonaires et des débits expiratoires. L'âge, le poids et le pourcentage de masse grasse sont des facteurs qui peuvent amplifier les effets des microbulles (Carturan et al., 1998, 1999). Chez les enfants, les temps et les profondeurs de plongée sont relativement faibles mais autorisent néanmoins une saturation des tissus courts (tissu de période 7 minutes : le sang). Les microembolies sont peut être présentes et interviennent peut être pour une faible part dans ce mécanisme d'obstruction bronchique.

Conclusion : les microembolies pourraient intervenir chez nos enfants; mais dans la mesure où la profondeur et le temps de plongée sont relativement faibles, elles ne constituent pas le facteur essentiel dans la limitation des débits expiratoires.

L'hyperoxie

L'augmentation de la pression ambiante lors de la plongée entraîne l'augmentation des pressions partielles en oxygène (PO_2) et en azote (PN_2). De ce fait, les fortes pressions partielles d'oxygène (hyperoxie)

peuvent avoir des conséquences néfastes. Les plongeurs sont particulièrement concernés par ce risque, dans la mesure où une forte PO₂ peut entraîner un stress oxydatif caractérisé par la production de radicaux libres. Ces radicaux libres entraînent une inflammation passagère et donc une limitation des débits expiratoires. Bien que Clark et al. (1999), reconnaissent que les effets de l'oxygène à long terme soient négligeables pour des PO₂ inférieures à 50kPa, les effets d'une hyperoxie même légère ont été constatés par différents auteurs, même pour des plongées courtes à l'air (Silkoff et al., 1999; Hayatdavaudi et al., 1981; Lemaître et al., 2001). Ces derniers auteurs ont montré que la ventilation d'air enrichi en oxygène à 60% pendant 30 minutes (correspondant à une plongée à l'air à 20m), entraînait une production de radicaux libres traduisant un stress oxydatif marqué.

Conclusion : Malgré les faibles profondeurs et temps de plongées de nos enfants, les effets de l'hyperoxie et du stress oxydatif peuvent exister.

L'air froid et sec

Au cours de la plongée, l'air détendu grâce au détendeur se refroidit et est asséché. Cet air sec et froid associé à une hyperventilation sera alors responsable d'une diminution du diamètre des voies

CONCLUSION

Cette étude portant sur les effets d'une seule plongée chez des adolescents, révèle qu'il existe une diminution du DEM_{50%} et du rapport de Tiffeneau qui peut indiquer une obstruction au niveau des petites voies aériennes. Cette obstruction pourrait être expliquée par la combinaison de plusieurs

REFERENCES

1. Agostini E, Gurtner G, Torri G & Rahn H. Respiratory mechanics during submersion and negative pressure

aériennes (Neuman et coll., 1994 ; Giesbrecht et al. 1995).

Tetzlaff et al. (1998b), ont testé les effets de l'air sec et froid par les réponses ventilatoires de 28 plongeurs adultes (28,3 ± 5,8 ans) déclarés aptes à la plongée à l'air. Ces auteurs observent chez les plongeurs une hypersensibilité bronchique significativement plus élevée que chez des sujets témoins, et ce en relation avec l'expérience des plongeurs (nombre total de plongée). Cela peut indiquer l'existence d'une inflammation. Cette inflammation est responsable de l'augmentation de la résistance des voies aériennes en plongée ou juste après.

Nous avons vu dans notre partie théorique que la fréquence ventilatoire était plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. Par conséquent, cela voudrait dire que sous l'eau l'enfant ventile également plus d'air sec et froid que l'adulte. On pourrait donc penser que l'air froid et sec intervient dans la diminution des débits expiratoires chez les enfants, tout en sachant que la population étudiée a plus de 13 ans, et est donc censée avoir la même fréquence ventilatoire que chez l'adulte.

Conclusion : Malgré le peu de connaissances des effets de l'air froid et sec chez les enfants, on peut penser que l'air froid et sec est un facteur explicatif des diminutions obtenues lors de notre étude.

facteurs comme la respiration d'air froid et sec au cours de la plongée, la présence de microembolies veineuses, ou encore les effets de l'hyperoxie. D'autre part, les paramètres de la plongée ne semblent pas intervenir dans l'explication de cette obstruction, puisqu'il n'existe pas de relation entre les diminutions observées et les paramètres de plongée.

breathing. *J Appl Physiol*; T21 n°1 pp251-258; 1966.

2. **Albertine KH, Wierner-Kronish JP, Koike K & Staub NC.** Quantification of damage by air emboli to lung microvessels in anesthetized sheep. *J Appl Physiol*; T57 n°5 pp1360-1370 ; 1984.
3. **Alusse D.** Approche de la physiologie respiratoire de l'enfant en plongée sous-marine en scaphandre autonome. 71p. Capacité de Médecine et de Biologie du Sport. Faculté de Médecine de Cochin. 1992.
4. **Bonnin J.P., Grimaud C., Happey J.C. & Strub J.M.** La plongée sous-marine sportive. Masson. 1991.
5. **Broussole B.** Principes généraux de l'aptitude à la plongée. Physiologie et médecine de la plongée. *Ellipses* ; pp493-517 ; 1992.
6. **Carturan D, Boussugues A, Burnet H & Gardette B.** Influence de la vitesse de remontée sur la production de bulles veineuses circulantes en plongée sportive à l'air. *MedSubHyp*; T8 n°1 pp1-6 ; 1998.
7. **Carturan D, Boussugues A, Vanuxem P, Fondarai J & Gardette B.** Influence de la vitesse de remontée et des facteurs individuels sur la production de bulles circulantes intravasculaires chez les plongeurs sportifs. *MedSubHyp*; T9 n°1 pp1-12; 1999.
8. **Catron PW, Bertoncini J, Layton RP, Bradley ME & Flynn ET.** Respiratory mechanics in men following a deep air dive. *J Appl Physiol*; T61 n°2 pp734-740; 1986.
9. **Clark JM, Lambertsen CJ, Gelfand R, Flores ND, Pisarello JB, Rossman MD & Elias JA.** Effects of prolonged oxygen exposure at 1.5, 2.0, or 2.5 ATA on pulmonary function in man. *J Appl Physiol*; T86 n°1 pp243-259; 1999.
10. **Cotes JE, Davey IS, Reed JW & Rooks M.** Respiratory effects of a single saturation dive to 300m. *Brit J Ind Med*; n°44 pp76-82; 1987.
11. **Craig A, Ware JR & DE.** (1967) Effects of immersion in water on vital capacity and residual volume of the lungs. *J Appl Physiol*, 23,4: 423-425.
12. **Delapille P., Verin E, Tourny-Chollet C. & Pasquis P.** Ventilatory responses to hypercapnia in divers and non-divers : effects of posture and immersion. *Eur J Appl Physiol*; T86 n°1 pp97-103; 2001.
13. **Dujic Z, Eterovic D, Denoble P, Krstacic G, Tocilj J & Gosovic S.** Effect of a single air dive on pulmonary diffusing capacity in professional divers. *J Appl Physiol*; T74 n°1 pp55-61; 1993.
14. **European Respiratory Society.** Paediatric Assembly and ATS Assembly on Paediatrics, Respiratory mechanics in infants : Physiologic evaluation in health and disease. *Eur Respir J*; n°6 pp279-310; 1993.
15. **F.F.E.S.S.M.** Commission médicale nationale sur plongée et enfant. Octobre 1994.
16. **Gaultier CL & Girard F.** Croissance pulmonaire normale et pathologique : Relations structures-fonction. *Bull Europ Physiopath Resp*; pp791-842 ; 1980.
17. **Gauthier JJ.** L'enfant et la plongée. Edition Amphora, Paris, 127p ;1991.
18. **Hayatdavoudi G, O'Neil JJ, Barry BE, Freeman BA & Crapo JD.** Pulmonary injury in rats following continuous exposure to 60% O₂ for 7 days. *J Appl Physiol*; T51 n°5 pp1220-1231; 1981.

- 19. Izard P & Ducasse JL.** Cas particulier de la plongée autonome chez l'enfant. *Ellipses. Physiologie et Médecine de la plongée* (in Broussole B.) : pp531-538 ; 1992.
- 20. Lehnigk B, Jorres RA, Elliott DH, Holthaus J & Magnussen H.** Effects of a single saturation dive on lung function and exercise performance. *Int Arch Occup Environ Health*; n°69 pp201-208; 1997.
- 21. Lemaître F.** Modifications de la fonction pulmonaire chez le plongeur amateur. *Thèse, Clermont-Ferrand* ; 2001.
- 22. Lemaître F, Bedu M & Coudert J.** Effect of air diving exposure generally encountered by recreational divers: oxidative stress? *Undersea Hyper Med*; 2001.
- 23. Nelson N.M.** Pulmonary function in the newborn infant : Trapped gas in the normal infant's lung. *J Clin Invest*; n°12 pp1850-1857; 1963.
- 24. Neuman TS, Alfred MD, Bove AA, O'Connor RD & Kelsen SG.** Asthma and diving. *Ann Allerg*; T73 n°4 pp344-350 ; 1994.
- 25. Pham-Vam JP.** La plongée sous-marine et l'enfant : surveillance médicale des enfants pratiquant la plongée sous-marine en Midi-Pyrénées de 1987 à 1992. Etude et suivi médico-sportifs de 140 dossiers. 157p. *Thèse de Médecine, Université Paul Sabatier, Toulouse III.* ; 1996.
- 26. Préfaut C. & Chardon G.** Modifications relatives des gaz du sang et du volume de fermeture au cours de l'immersion. *Rev Med Sub Hyp*; n° 61 pp48-50 ; 1977.
- 27. Préfaut CH.** Exploration de la fonction ventilatoire. *Pneumologie* ; T35 n°17 pp941-952 ; 1985.
- 28. Quanjer PH., Tammeling GJ., Cotes JE., Pederson OF., Peslin R. & Yernault JC.** Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Resp J*; n°6, suppl.16 pp5-40; 1993.
- 29. Silkoff PE.** Recommendations for standardized procedures for online and offline measurement of exhaled lower respiratory nitric oxide and nasal nitric oxide in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med*; n°160 pp2104-2117; 1999.
- 30. Skogstad M, Thorsen E, Haldorsen T, Melbostad E, Tynes T & Westrum B.** Divers' pulmonary function after open-sea bounce dives to 10 and 50 meters. *Undersea Biomed Res*; T23 n°2 pp71-75; 1996.
- 31. Smith RM., Hong SK., Dressendorfer RH., Dwyer HJ., Hayashi E. & Yelverton C.** Hana Kai II: a 17 day saturation dive at 18,6 ATA. Cardiopulmonary functions. *Undersea Biomed Res*; T4 n°3 pp267-281; 1977.
- 32. Stocks J. & Quanjer H.** Reference values for residual volume, functional residual capacity and total lung capacity. *Eur Respir J*; n°8 pp492-506; 1997.
- 33. Suzuki S.** Probable lung injury by long-term exposure to oxygen close to 50 kilopascals. *Undersea Biomed Res*; T21 n°3 pp235-243; 1994.
- 34. Tetzlaff K., Reuter M, Leplow B, Heller M & Bettinghausen E.** Risk factors for pulmonary barotraumas in divers. *Chest*; n°112 pp654-659; 1997.
- 35. Tetzlaff K., Staschen CM., Kampen J., Mutzbauer T. & Bettinghausen E.** Lung function changes after wet chamber dives to 0,4 Mpa ambient pressure. *Undersea Hyper Med*; n°26, suppl. Abst.n°63 p28; 1999a.

36. Tetzlaff K, Staschen CM, Koch A, Heine L, Kampen J & Neubauer B. Respiratory pattern after wet and dry chamber dives to 0,6 Mpa ambient pressure in healthy males. *Resp Physiol*; n°118 pp219-226; 1999b.

37. Tetzlaff K, Staschen CM, Struck N & Mutzbauer TS. Respiratory effects of a single dive to 50 meters in sport divers with asymptomatic respiratory atopy. *Int J Sports Med*; n°22 pp85-89; 2001.

38. Thorsen E., Segadal K., Myrseth E., Passche A. & Gulsvik A. Pulmonary mechanical function and diffusion capacity after deep saturation dives. *Brit J Indust Med*; n°47 pp242-247; 1990b.

39. Wright WB., Fischer AB., Hendricks PL., Brody JS. & Lamberstsen CJ. Pulmonary function studies during a 14 day continuous exposure to 5,2% O₂ in N₂ at pressure equivalent to 100 fsw (4 ATA). *Aerospace Med*; T44 n°7 pp837-843; 1973.

Et si Némoto nous permettait de mieux comprendre ce qu'est le commensalisme des bactéries bucco-dentaires ?

M. Ternois

¹ DCEO 3, Mémoire d'option sport, Université du Droit et de la Santé, Lille 2.

INTRODUCTION

Le sujet peut paraître étonnant pour certains, voire même provoquant pour d'autres, il n'en est rien. A travers mon expérience de moniteur de plongée, j'ai rapidement compris qu'il ne suffisait pas d'être un bon technicien lorsqu'on emmenait une palanquée sous l'eau. En effet, dans des milieux riches comme le sont les récifs coralliens, la diversité des espèces, la multiplicité des couleurs, font que les jeunes plongeurs encadrés ne retiennent que trop peu d'informations sur cet écosystème complexe. L'expérience serait la même dans un musée aux centaines de tableaux, qu'on visiterait sans avoir aucune explication pour comprendre les oeuvres. On peut être touché par telle ou telle composition, mais en découvre-t-on toutes ses richesses ? S'en souviendra-t-on encore dans quelques années ?

Je ne pouvais donc me contenter d'encadrer mes palanquées au beau milieu de ce musée sous-marin sans apporter des informations sur la biologie marine. En effet, celle-ci regorge de trésors et d'inventions.

La relation toute particulière qu'entretient le poisson-clown avec son anémone en est un des merveilleux exemples.

Mais quel est alors le rapport avec les bactéries de la cavité buccale ? On référence en moyenne 10^8 bactéries par ml de salive. Comment expliquer cette coexistence entre tous les constituants de cette flore bactérienne ? Entre ces bactéries et l'individu, l'hôte ? Dans les deux cas il s'agit d'une relation de symbiose.

Après un détour incontournable par quelques définitions, nous étudierons les

deux types de coopération qu'entretiennent le poisson-clown et les bactéries bucco-dentaires.

LA SYMBIOSE EN QUELQUES DEFINITIONS

Généralités

La symbiose est composée du préfixe grec *sum* qui signifie "ensemble, à la fois, avec", et du radical *bios*, qui signifie "vie". C'est à un botaniste allemand du XIXème siècle, Anton de Bary qu'on doit les premières définitions de ce mot [9]. Il définit donc la symbiose comme la vie en commun de deux espèces différentes, la plus grande étant appelée l'hôte et la plus petite le symbiote. On pense communément que les différents partenaires d'une symbiose profitent de cette association. En réalité le terme symbiose "qui vit avec" regroupe, selon sa signification générale, tout type d'interaction durable entre au moins 2 organismes. Une symbiose peut être **parasitaire** (certains des partenaires du symbiote profitent de la relation en créant des dommages aux autres), **commensaliste** (certaines espèces profitent d'un apport nutritionnel par exemple, mais aucun dommage n'est causé) ou **mutualiste** (les espèces tirent chacune avantage des autres). Le terme symbiose de façon plus spécifique peut aussi se référer à cette dernière association (mutualisme obligatoire) mais de nombreux auteurs préfèrent une définition plus large qui englobe les 3 types d'interactions.

On note donc que les définitions diffèrent, entre les auteurs d'une part, mais aussi entre les mondes anglophones et francophones. Les biologistes de langue

anglaise s'attachent en plus à la dimension facultative ou obligatoire ("*an obligatory symbiont*" & "*a facultative symbiont*").

La symbiose au sens strict du terme

La symbiose au sens strict, c'est lorsque les deux espèces bénéficient de cette association et qu'on retrouve une dépendance métabolique. L'association est obligatoire car l'hôte et le symbiote échangent des molécules indispensables à leur survie. Il y a association car une des deux espèces, l'hôte, ne peut pas utiliser une ressource présente dans son biotope, tandis que l'autre, le symbiote, est capable d'utiliser cette même ressource et de la transformer en substance assimilable par l'hôte.

Le mutualisme

Le mutualisme est une relation interspécifique durable à bénéfices réciproques entre au moins 2 organismes. Cette interaction est très répandue entre plantes, plantes et animaux, plantes et champignons, etc...

Il existe 2 types de mutualismes: le mutualisme obligatoire, dans lequel les symbiotes ne peuvent pas vivre séparément (symbiose) et le mutualisme facultatif où les partenaires peuvent parfaitement vivre l'un sans l'autre. Alors que dans la relation symbiotique il y a dépendance métabolique entre les 2 partenaires, dans le mutualisme facultatif, les symbiotes ne font que s'échanger des services : ils coopèrent. Les services échangés sont le plus souvent une protection, un moyen de transport ou une source de nourriture indirecte. Cependant, selon certains auteurs, le mutualisme peut-être considéré seulement sous sa forme obligatoire définissant ainsi la relation mutualiste comme indispensable à la survie de chaque partenaire (Selon Cockburn, 1991) [11].

On observe malgré tout une certaine ambiguïté entre les différentes attributions des relations ou associations entre organismes à ces différents termes. Sans rentrer dans le détail, certaines symbioses

obligatoires, malgré une forte dépendance, et lorsque certaines conditions extérieures sont particulièrement favorables (lumière, nourriture, et oxygène), peuvent se transformer en partiellement facultatives.

L'exemple relativement connu est le requin et son rémora qui est un petit poisson qui vit fixé sur le corps du requin au moyen d'une ventouse. Cela permet au rémora de se déplacer sur une longue distance et de se nourrir des débris alimentaires laissés par le requin. L'hôte quant à lui sera débarrassé de ses parasites, le rémora pénétrant même parfois dans ses ouïes pour les nettoyer.

L'anémone de mer et le poisson-clown en sont un autre exemple comme nous allons le voir ensemble.



Le Commensalisme

Les commensaux, c'est-à-dire les espèces qui, entretiennent une relation de commensalisme avec une autre espèce, côtoient leurs partenaires, profitent de lui mais sans jamais lui causer de dommage. Mais contrairement au mutualisme, l'hôte ne tire aucun profit de cette relation.

L'association permet au symbiote d'évoluer dans de meilleures conditions que s'il vivait seul dans son environnement. Le commensal cherche, auprès de son hôte, une protection, de la nourriture, un moyen de déplacement, un meilleur accès à la lumière...

Le poisson pilote, a ne pas confondre avec le rémora, vit lui aussi près du requin. Il y trouve une protection et une source de nourriture : les débris laissés par le requin. Le requin quant à lui ne tire aucun avantage de cette relation mais n'est pas pour autant lésé. Les bactéries dans la cavité buccale, à

l'état non pathogène, sont communément qualifiées de commensales. Nous verrons ensemble si le qualificatif est pertinent.

Le parasitisme

C'est l'interaction durable entre 2 organismes, où l'un (le parasite) exploite le milieu de vie (ressources et habitat) que représente le second (l'hôte) pour sa propre production et sa survie au détriment de ce dernier (l'hôte). Le parasite s'est adapté morphologiquement et/ou physiologiquement pour tirer profit de son hôte parfois jusqu'à la mort de ce dernier (les autres associations étaient jusqu'ici sans préjudice pour les partenaires).

Certains parasites sont spécifiques d'hôtes bien particuliers. L'espèce de parasite ne peut alors vivre qu'au dépend d'une ou d'un petit nombre d'espèces hôtes particulières. Par ailleurs un organisme restreint à un style de vie parasitique est appelé parasite obligatoire. Si l'organisme est parasite quelques fois, mais est aussi capable de se nourrir en l'absence d'un hôte, il est appelé parasite facultatif. Les cas de parasitisme sont nombreux dans le monde animal et végétal : poux parasitant l'Homme, larves d'insectes vivant dans les galles, mousse du poisson, Mildiou de la vigne,... La plupart des espèces de la planète sont parasites au moins durant un stade de leur vie [11].

Chez les poissons, les parasites vivant sur la peau, dans les ouïes (ectoparasites), peuvent se nourrir directement du matériel cellulaire des écailles ou de l'épithélium, ou encore vivre à l'intérieur du poisson (endoparasites) se nourrissant des tissus intérieurs ou du matériel qui a été digéré. Dans la nature il

est rare de trouver un poisson totalement privé de parasite.

L'ANEMONE, LE POISSON-CLOWN UN MUTUALISME "BRULANT" MAIS TELLEMENT BENEFIQUE

De prime abord, le monde sous-marin semble être un monde où les prédateurs sont omniprésents, où le danger est permanent ; chaque être devant pour sa propre survie réagir au moindre mouvement, au moindre signe d'agressivité perceptible. A défaut d'attendre des centaines voire des milliers d'années pour s'adapter par mutations génétiques, les espèces sous-marines ont très vite compris l'intérêt de mettre en commun certains services comme on l'a vu (une protection, un moyen de transport ou une source de nourriture indirecte...).

Un des nombreux exemples que nous présentent les récifs coralliens, et c'est sûrement l'un des plus exceptionnels et des plus beaux en son genre, est cette symbiose particulière entre le poisson-clown et son anémone.

Le poisson-clown est un *Amphiprioniné* de la famille des *Pomacentridés*. Il mesure 11 à 14 cm [3]. On en recense 26 espèces selon R. et J.Q. WILSON [1], qui vivent essentiellement dans les mers et océans de la zone indo-pacifique. On ne les trouve pas, selon eux, sur les récifs de l'Atlantique. Dès ses premières bulles au milieu du récif, la sensibilité du plongeur est attirée par ce petit poisson très coloré. On les retrouve le plus souvent par paire, un couple d'adultes qui plonge dans leur anémone, la tête la première, au premier bruit suspect, pour trouver refuge. Mais quelques secondes plus tard, investis d'une certaine curiosité mais surtout d'un immense courage, ils refont surface et cherchent le contact afin de repousser l'ennemi présumé. Il n'est pas rare, lorsque l'on regarde la scène d'un peu trop près, que ces petits téméraires viennent chercher le contact avec notre masque ou avec nos doigts. Ils ont cette curiosité dès leur plus jeune âge. Pour l'anecdote, au cours d'une de nos visites dans les coulisses



Amphiprion ocellaris de Thaïlande

de Nausicaa (Boulogne sur Mer), nous avons eu la chance de voir de tout jeunes poissons-clowns de 1,5 à 2 cm. L'un des responsables de ces bassins de reproduction, qui a accueilli notre association de plongée universitaire, nous a mis en garde sur la santé de ses petits congénères. S'ils sont curieux dès leurs premières semaines d'existence, ils n'en restent pas moins "cardiaques"! Il arrive fréquemment que certains d'entre eux, même à l'âge adulte, meurent d'une crise. Un plongeur responsable ne va donc pas s'agiter frénétiquement à proximité de l'anémone, simplement pour observer la réaction de ses occupants !

Toutes les anémones ne sont pas colonisées par des couples de poissons-clowns. Seules certaines espèces ont la "chance" d'avoir ces charmants occupants (*Entactmaea quadricolor*, *Heteractis aurora*, *H. crista*, *H. magnifica* et *Stichodactyla gigantea* [3]). Mais cette relation intime entre l'hôte et ses occupants colorés résulte d'une complexe adaptation.

L'anémone appartient à la famille des *Actiniaires*. Elle ressemble certes à une très jolie fleur aquatique ; elle n'en est pas moins un animal carnivore ! Ses tentacules possèdent des milliers de cellules urticantes (les nématocystes) qui leur servent à capturer leurs proies et à les immobiliser, en l'occurrence des poissons. Si son régime est en grande partie constitué de zooplancton, ses tentacules peuvent tuer par contact de petits poissons, et les ramener avec une impressionnante efficacité au centre de la bouche.



L'anémone de mer (actinie) ne tue cependant pas les poissons-clowns qu'elle connaît. Et seuls ces derniers ne sont pas inquiétés. En effet, les poissons-clowns l'utilisent comme habitat, et viennent volontiers se nicher au fond de ses tentacules mortels, ce qui les protège de prédateurs.

Jusqu'à il y a peu de temps encore, les scientifiques ne savaient pas ce qui protégeait le poisson-clown. Ils ignorent



encore d'ailleurs quel processus l'amène à aller chercher refuge dans l'anémone : est-ce un signal génétique, ou des expériences récentes ? Le poisson-clown y trouve non seulement un habitat, mais surtout un refuge efficace pour survivre dans l'environnement marin. Le poisson-clown, même sans nageoire atrophiée comme Némó, est un bien piètre nageur, dépourvu d'arme défensive. Sans son hôte, il serait probablement mangé.

Ce qui est le plus remarquable, c'est que le poisson-clown a conscience que son immunité doit être activée par une procédure bien spécifique. L'anémone possède comme on l'a vu des réservoirs de toxine puissante, les nématocystes,



Amphiprion ephippium de Thaïlande

contenus dans ses

tentacules. Le poisson-clown doit s'habituer à ces nématocystes. Cela peut prendre quelques minutes à quelques heures et se fait par des contacts brefs mais répétés avec les tentacules de l'actinie. Le poisson mordille à plusieurs reprises les tentacules, présentant ses nageoires pelviennes et sa queue. Brûlé, il bât en retraite, puis recommence. On a longtemps admis que le mucus de l'anémone contenait une substance retardant l'effet du poison lorsque le poisson rentre en contact avec les tentacules de l'animal carnivore. Richard M. Mariscal, après de nombreuses années de recherche, a émis une autre hypothèse : le poisson-clown pourrait s'immuniser progressivement lors de ces "violentes caresses", par transformation de son propre mucus protecteur (réparti sur sa peau) [1]. Mariscal et W.R. Brooks ont montré, dans de toutes récentes études, que les poissons étaient capables dans certains cas de changer leur propre mucus.

On sait qu'après une séparation de plus de 24 heures, entre l'anémone et les poissons-clowns, ces derniers sont obligés de recommencer le « brûlant » processus de reconnaissance. Au laboratoire, en utilisant un morceau de ruban adhésif que l'on colle sur une partie du poisson-clown, on arrive à prélever ce mucus sur une zone bien délimitée. Tel Achille, notre petit congénère est vulnérable sur cette zone. Le contact de l'anémone entraîne de nouveau des brûlures et il doit se ré-immuniser à cet endroit. Aussi sympathique qu'il soit, on évitera donc de poser nos mains de plongeurs sur ce petit être coloré !

Une fois que le poisson-clown est bien installé dans son anémone, il y trouve une protection indéniable contre ses prédateurs. Les femelles y déposent leurs œufs. De récentes découvertes ont d'ailleurs mis en évidence que le succès de la reproduction, le dépôt des œufs et leur éclosion sont fortement corrélés à cette association mutualiste [2].

Les femelles laissent même en garde leurs alevins dans l'anémone. Notons que les jeunes ne sont pas inquiétés par les brûlures des tentacules. Néanmoins, ils s'immunisent régulièrement comme leurs parents, même

s'ils sont amenés, plus grands, à aller coloniser d'autres actinies. Les espèces d'*amphiprioninés* pour la plupart sont territorialement très liées à leur anémone et ne s'en écartent jamais beaucoup. Certaines anémones modifient leur structure dès lors qu'elles sont colonisées par des poissons-clowns. C'est ainsi que les tentacules d'*Entacmaea quadricolor* (l'anémone à bouts renflés), prennent leur forme de "tétine" si particulière ; chaque "tétine" comportant une batterie de nématocystes [3]. Cette adaptation de l'anémone représente alors un gage de protection encore bien meilleure.



(Ci-contre un Amphiprion clarkii de Thaïlande avec un morceau de corail en bouche)

Le poisson-clown se nourrit aussi des restes de proies capturées par l'actinie, ainsi que de ses déchets.

L'anémone profite aussi de cette relation. Si elle dissuade les éventuels prédateurs du poisson-clown, ce dernier pourchasse ceux de l'actinie (le poisson-papillon ou certains labres par exemple). Le poisson-clown nettoie aussi les zones infectées de son hôte, et lui enlève ses parasites. Il peut même servir d'appât pour des proies de l'anémone.

Ce qui semble le plus important et qui souligne le succès de leur association, est que le poisson apporte de la nourriture à son hôte. En effet, quand le poisson-clown capture par exemple une petite crevette, on peut parfois le voir partager son repas avec l'anémone [2]. Tout ceci s'accompagne de contacts intimes et sensuels, le poisson-

clown caressant les tentacules de l'actinie. Il en profite pour entretenir son immunité.



Amphiprion akallopisos de Thaïlande

Puisque le poisson-clown a peu de chance de vivre sans son anémone, les anglophones appellent cela "une symbiose obligatoire" ; l'actinie quant à elle profite des bénéfices de cette association, mais peut très bien vivre sans : c'est "une symbiose facultative".

Le poisson clown n'est pas le seul à vivre en association avec l'anémone; on trouve aussi des poissons demoiselles (*Polmacentridae*), des apogons (les poissons-cardinaux pour les anglophones), de nombreuses autres espèces de la famille des amphrions, et même certaines petites crevettes entretiennent aussi des rapports symbiotiques avec des anémones...

LE COMMENSALISME BACTERIEN BUCCO-DENTAIRE

Ecosystèmes et flore commensale

La cavité buccale est un système fort complexe, colonisé par une population bactérienne dans les conditions normales (non pathogènes). On peut en effet trouver jusqu'à 500 espèces différentes ! On considère qu'un individu a en moyenne 200 espèces bactériennes présentes en bouche. Ce qui confère un caractère écologique unique à la plus grande partie de la flore bactérienne de la cavité buccale, c'est son organisation sous forme de plaque dentaire, au sein de laquelle les bactéries établissent des interactions, tant entre elles qu'avec leur environnement, à savoir le milieu buccal. C'est pour cette raison qu'elle est communément appelée "la flore

commensale". Cette flore vit à l'état normal dans la bouche et participe à la santé buccale. Il y a un équilibre bactérien et un équilibre entre la flore bactérienne et l'organisme.

Pourquoi peut-on parler d'équilibre ? A l'instar des récifs coralliens, la cavité buccale représente un véritable écosystème. Pour être précis, elle est constituée d'une multitude d'écosystèmes différents (surface dentaire, sillon gingivo-dentaire, dos de la langue, face interne des joues...). Un écosystème par définition est un système d'interactions établies entre les groupes d'organismes et leur milieu physique ou inanimé [4]. Il est composé de deux parties principales :

- La communauté biotique : c'est-à-dire tous les éléments vivant de l'écosystème
- Le milieu abiotique : comprend tous les éléments physiques et biochimiques de l'écosystème.

- Celui-ci comprend :
- ❖ **Les facteurs physico-chimiques** (température, humidité, pH, présence de gaz)
 - ❖ **Les facteurs liés à l'hôte ou sous contrôle de l'hôte** (IgAs, glycoprotéines salivaires, lysosomes, lactoferrine, peroxydase, et hormones présentes dans la salive).

Tous les organismes d'un système sont dépendants du milieu abiotique, mais sont aussi dépendants les uns des autres. Cette interdépendance au sein de la communauté biotique s'exprime notamment dans la recherche et l'utilisation de substances nutritives afin de satisfaire leurs besoins énergétiques. Cette association étroite s'appelle une symbiose !



Actinomyces

Déséquilibre de l'écosystème et pathogénéité

La flore bactérienne normale peut devenir pathogène par opportunité à la suite d'un déséquilibre. En effet la compétition entre espèces pour une même niche écologique peut être perturbée par une modification de l'environnement, avec pour effet d'entraîner la prédominance d'une population. Des bactéries commensales peuvent ainsi devenir des "bactéries pathogènes opportunistes". Il est cependant possible de déterminer des espèces appartenant à la flore commensale et d'autres qui sont considérées comme agents pathogènes. On peut donc distinguer une flore commensale composée essentiellement de bactéries à Gram positif aéro-anaérobies facultatives *Streptococcus Mitis et Sanguis, Actinomyces*.... Certaines espèces qui appartiennent à cette flore sont considérées comme protectrices. En leur présence, nous trouvons peu ou pas d'espèces qualifiées de pathogènes.

La carie dentaire et les parodontopathies peuvent être considérées comme des conséquences d'un déséquilibre de l'écosystème buccal menant à la prédominance d'une flore pathogène.

Socransky donne d'ailleurs 4 conditions à l'installation d'une maladie parodontale :

- Un hôte susceptible
- La présence de bactéries parodontopathogènes (*Actinobacillus actinomycetemcomitans, Tanerella Fortysentia [Bacteroides forsythus], Campylobacter rectus, Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivalis, Prevotella Intermédia*...)
- Un nombre de bactéries créant un environnement favorable
- Et surtout, et c'est ce qui nous intéresse dans notre étude, l'absence de bactéries protectrices de la santé

L'utilisation abusive de bains de bouche sur une trop longue période, ou la prise

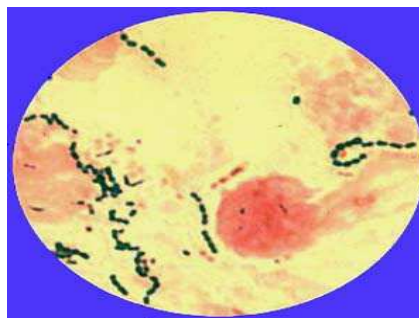
d'antibiotiques au long court, diminuent cette flore bactérienne protectrice, laissant le champ libre aux champignons (*Candida Albicans* par exemple), ou aux bactéries résistantes, souvent parodontopathogènes.

Commensalisme bactérien ou alors mutualisme ?



Streptococcus

Les bactéries coopèrent entre elles de façon remarquable. Certaines libèrent dans le milieu des déchets métaboliques qui seront utilisés par d'autres bactéries voisines. La croissance de certaines espèces devient alors dépendante du métabolisme d'autres organismes. La coadhésion et la coagrégation bactériennes interviennent aussi dans les phénomènes de synergie métabolique car elles facilitent les échanges nutritionnels entre les bactéries. De plus, ces phénomènes de coadhésion et de coagrégation interviennent dans l'organisation spatiale de la communauté [6].



Streptococcus G

Cette organisation structurée permet aux bactéries du biofilm² dentaire d'exclure

² On peut définir le biofilm dentaire comme une accumulation hétérogène, adhérente à la surface des

des organismes exogènes en empêchant leur colonisation, organismes souvent pathogènes pour l'hôte. Cette résistance à la colonisation est dépendante de différents facteurs microbiens, qui sont la compétition pour les récepteurs de l'adhésion, la compétition pour les nutriments endogènes essentiels et les différents cofacteurs, la création de micro-environnements défavorables à la croissance d'espèces exogènes, et enfin, la production de substances inhibitrices.

Cet antagonisme bactérien au sein du biofilm dentaire à l'encontre des bactéries pathogènes peut jouer un rôle protecteur contribuant à l'état de santé de l'hôte [4].

Peut-on alors qualifier cette association symbiotique entre l'individu et la flore bactérienne de sa cavité buccale de commensale ? Les bénéfiques entre l'hôte et le symbiote sont-ils réciproques ? Comme pour le poisson-clown et son anémone, les bactéries buccales ne pourraient survivre sans les conditions, ne serait-ce que physico-chimiques, offertes par l'individu. Nous ne pouvons pas maintenir un état compatible avec la santé bucco-dentaire sans ces bactéries. Le terme de bactéries commensales n'est-il pas impropre ? L'association qu'elles entretiennent avec la cavité buccale répond en tout point à la définition de mutualisme.



Streptococcus

CONCLUSION

dents ou située dans l'espace gingivo-dentaire ; elle se retrouve aussi sur les différents matériaux de restauration dentaire ainsi que sur les prothèses. Elle est composée d'une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymères d'origine microbienne et salivaire (Mouton et Robert) [4]

Sans avoir la prétention de réinventer les termes de l'écologie buccale, cette étude de biologie comparée souligne la richesse d'organisation et de complexité. Les deux symbioses que nous venons d'étudier, permettent à tous les partenaires de l'association de s'adapter aux conditions changeantes et souvent peu favorables de l'environnement. Que ce soit d'un côté le réchauffement des eaux ou la pollution marine pour le poisson-clown et l'anémone, ou de l'autre les agressions chimiques ou bactériennes (bactéries pathogènes) pour la flore buccale, chacun y gagne dans cette union.

La complexité de ces communautés symbiotiques et les profits qu'elles arrivent à créer et entretenir sont des richesses impressionnantes. Et Bryan MORTON de conclure, que la vie sur terre ne se construit pas par l'individualisme.

REFERENCES

1. **WILSON R., WILSON J. Q.** Watching Fishes : Understanding Coral Reef Fish Behavior Pisces Book (1992) ISBN 1-55992-061-0.
2. **MORTON B.** Partnerships in the Sea: Hong Kong's Marine Symbioses. Hong Kong University Press & E.J. Brill (1989) ISBN: 962 209 211 X.
3. **WEINBERG S.** Découvrir la mer Rouge et l'océan Indien. Nathan Nature (2001) ISBN 2.09.260 662-X.
4. **MOUTON C., ROBERT J-C.** Bactériologie bucco-dentaire. Masson (1993) ISBN 2-225-84360-0.

5. **GHISOTTI A.** La mer rouge. Eb Bonechi (1999) ISBN 88-8029-302-8.
6. **Université de Rennes 1**, questions d'internat en parodontologie. Biofilm, plaques bactériennes: mode de formation, composition, mécanisme d'adhésion [en ligne]. <http://www.odonto.univ-rennes1.fr/qip94.htm> (consulté le 11/12/04).
7. **Laboratoire de Bactériologie Clinique de la Faculté de Pharmacie de Lille**. [en ligne]. <http://pharmacie.univlille2.fr/recherche/labs/Bacteriologie/ACCUEIL/index.php> (consulté le 10/12/04)
8. **FLANDROIS J.P., ANDRE P.** Collège de bactériovirologie de Lyon. [en ligne]. <http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/bacterio-viro/DESLYON/Fiches/chapitre1/index.html> (consulté le 11/12/04).
9. **PEETE.** La symbiose, c'est quoi ? [en ligne] <http://lasymbiose.free.fr/html/accueil.html> (consulté le 11/12/04).
10. **SCAPH-INFO.** Biologie et écologie du milieu marin : vivre ensemble. [en ligne] <http://scaphinfo.free.fr/bio/symbiose.html> (consulté le 09/12/04)
11. **THYSSEN M.** Centre d'Océanologie de Marseille : les interactions du vivant. [en ligne] <http://www.com.univ-mrs.fr/> (consulté le 08/12/04)

Physiopathologie des accidents de la plongée en apnée

R. Sciarli¹, B. Gardette²

¹ *Conseiller Scientifique, Fédération Française d'Etudes et Sports Sous-Marins, 24 quai de rive neuve 13007 Marseille*

² *Directeur Scientifique, Centre Expérimental Hyperbare C.OM.E.X. 36 boulevard des Océans 13009 Marseille*

INTRODUCTION

Contrairement au sujet féru de plongée en scaphandre respirant en équipression, l'apnéiste sportif évoluant sous l'eau, respiration bloquée, donc sans aucun échange gazeux avec une ambiance aérienne, voit la totalité de son organisme comprimé par la pression ambiante. Par suite, sa cage thoracique et son contenu vont alors jouer un rôle capital autant que spécifique au cours de la pratique de l'apnée puisque:

- Par opposition aux mammifères marins, la cage thoracique humaine est dotée d'un sternum qui limite la réduction du volume pulmonaire;
- Le volume gazeux intra thoracique n'étant pas renouvelé par la respiration, les pressions partielles gazeuses, malgré leur élévation progressive durant la descente, ne croîtront pas proportionnellement à la profondeur et tendront vers une limite.

Certaines disciplines concernées par l'apnée se réalisent au voisinage de la surface : c'est le cas de l'apnée statique, discipline qui consiste à rester en apnée au voisinage de la surface le plus longtemps possible. Ainsi, depuis novembre 2003 le record est détenu par le français Stéphane Mifsud avec une durée 8 min 24 s. tandis que Roger Cadiou, ancien champion de chasse sous-marine, âgé de 82 ans, a réalisé encore en 2004 des apnées de plus de quatre minutes dans la piscine du Cercle des Nageurs à Marseille. La physiopathologie les concernant se résume aux seules variations humorales dépendantes d'une hypoxie de consommation tandis que le CO₂ continue à être produit. Le plongeur au repos doit seulement pallier volontairement la stimulation des centres respiratoires, activité musculaire ou variations de la pression ambiante ne jouant pratiquement aucun rôle.

De nombreux travaux physiologiques font état des modifications de la circulation sanguine et des volémies

locales lorsque le sujet, debout verticalement ou assis en ambiance aérienne puis dans l'eau, respire tête émergée. Les conclusions tirées de l'étude de ces techniques d'immersion (y compris celle du "free ascent" des sous-marinières, souvent confondues à l'origine) ne seront pas retenues ici. Elles ne concernent que très partiellement la pratique de l'apnée sportive, car les conditions ambiantes et les positions successives d'un apnéiste au cours de ses évolutions en surface et sous l'eau sont très éloignées de celles retenues expérimentalement.

Par commodité, nous considérerons arbitrairement la physiopathologie des accidents de la plongée en apnée selon l'appareil principalement concerné par l'étiologie. Il faut insister sur le fait que cette physiopathologie spécifique conserve de nombreuses zones d'ombre. En effet, les recherches effectuées en situation réelle sont difficiles à mettre en œuvre et ne sont pas reproductibles à l'identique, des paramètres divers et variés intervenant dans le même temps. Très souvent la vérité médicale ou physiologique n'y sera qu'approchée selon un raisonnement comparatif expérimental et/ou déductif établi selon des conclusions tirées d'une observation factuelle pragmatique.

L'ETAT PSYCHOLOGIQUE

Sujets sains

Les phénomènes biochimiques et biophysiques liés à une suspension respiratoire en immersion sont divers et importants à connaître ; il n'en demeure pas moins que la qualité de l'apnée dépend également d'autres facteurs - aptitude individuelle, technique utilisée, protocole d'entraînement, discipline choisie - où l'état psychologique joue un rôle capital pour lutter contre des sensations confidentielles extrêmement désagréables. Ainsi, la volonté et

l'ambition font "tenir" l'apnée ; l'émotion, avec la réaction de surprise en cas de danger supposé ou réel, pourra involontairement entraîner une prolongation ou une cessation brutale de l'apnée ; de même l'intérêt, il distrait et masque les réactions somatiques d'avertissement de fin d'apnée.

Ces facteurs psychologiques se retrouveront constamment en pratique ; ils favoriseront la survenue d'une perte de connaissance hypoxique ; très rare sur le fond elle survient le plus souvent en fin de remontée ou en surface lorsque l'apnéiste a effectué une plongée. Au cours d'une compétition, l'importance du classement sera suffisante pour minimiser l'influence des stimuli respiratoires et provoquer un accident. Ils expliquent également que certains sujets de caractéristiques somato-biologiques similaires relâcheront leur apnée à 94 % de saturation en oxygène, alors que d'autres tiendront jusqu'à une désaturation inférieure à 75 % alors que normalement les premiers signes d'hypoxie apparaissent pour une désaturation située au-dessous de 85 % (1)

L'anxiété latente

Elle favorise la survenue de pertes de connaissances chez le sujet jeune dont le système nerveux neurovégétatif demeure extrêmement labile longtemps après l'adolescence. Cette fragilité doit d'autant plus être dépistée qu'elle est facilement mise en évidence Il suffit, au moment de la mise à l'eau, de demander au plongeur néophyte de cracher dans son masque pour en nettoyer la vitre. S'il n'y parvient pas - la réaction de peur inhibant la salivation par stimulation du système nerveux sympathique - il faudra remettre la plongée à une date ultérieure après une mise en condition (2).

Un cas particulier : l'alarme subconsciente

Dans le cadre des loisirs, un plongeur ne doit jamais se mettre à l'eau

s'il n'en a pas envie. Il est impossible d'expliquer et de déterminer clairement les facteurs qui provoquent ce sentiment de mise en garde; seule la part animale ancestrale et subconsciente de notre organisme sait qu'un défaut fonctionnel organique dangereux ou relevant d'une modification circadienne de grande amplitude existe à ce moment précis.

LES SYNCOPES REFLEXES

La syncope se définit actuellement comme étant une perte de connaissance soudaine avec relâchement musculaire postural, généralement secondaire à une baisse brutale de l'oxygénation cérébrale pendant plus de huit à dix secondes. Au regard du médecin, ses causes pathologiques sont diverses; aussi considérons-nous seulement celles susceptibles de survenir chez un apnéiste sain. Elles vont de l'arrêt cardiaque à l'hypoxie aiguë en passant par l'hyperréactivité réflexe ou vaso-vagale (3). Si l'on excepte la stimulation du sinus carotidien que nous considérons plus loin, le point de départ se situera le plus souvent au niveau des récepteurs cutanés du nerf trijumeau à médiation vagale dont la stimulation excessive entraîne vasoconstriction périphérique, bradycardie et apnée réflexe. Nous citerons deux exemples :

Causes relevant du matériel

Le masque est susceptible d'entraîner une protrusion oculaire par effet de ventouse au cours de la descente. Ce phénomène peut être aggravé éventuellement par le néophyte avec le choix d'un masque à jupe large ; une inspiration brutale entraîne alors parfois un réflexe oculo-cardiaque inversé générant une pause cardiaque de quelques secondes, toujours grave sous l'eau (4). Rappelons que les plongeurs profonds descendent sans masque véritable pour réduire l'espace mort respiratoire. Ils

utilisent généralement un pince-nez avec des verres de contact ou de très petites lunettes fabriquées spécialement.

Causes environnementales

Pour l'apnéiste sans vêtement, ne présentant ni prurit, ni urticaire aquagénique un refroidissement brutal de la température cutanée est susceptible d'entraîner une perte de connaissance plus ou moins rapide précédée parfois d'un prodrome - céphalées, picotements et rougeur cutanés - imposant la sortie de l'eau. Deux réactions interviendraient, le plus souvent conjointement :

- a) D'une part, en eau froide, l'urticaire par cryoallergie; c'est l'hydrocution historique de Lartigue (5). La multi stimulation thermique brutale de la peau, où se situent de nombreuses zones réflexogènes ponctuelles référencées en acupuncture, entraînerait des réactions brutales et désordonnées au niveau des organes profonds
- b) D'autre part, en eau froide ou tempérée; l'hydrochoc thermo - différentiel de Servettaz (6). Après s'être exposé au soleil ou avoir séjourné dans un espace chaud et mal ventilé dans le temps qui précède la mise à l'eau, les territoires sous-cutanés congestionnés contiennent plus d'un demi-litre de sang, indispensable à la sudation. L'immersion entraîne alors un malaise provoqué par une vasoconstriction périphérique surchargeant brutalement l'appareil circulatoire et le travail du cœur. Précisons que l'hydrochoc ne se produit pas lors d'une immersion froide succédant immédiatement à un passage en sauna. En effet, la température corporelle centrale est alors élevée, à l'instar d'une fièvre artificielle contrairement à ce qui se passe après un séjour sur une plage ensoleillée ou seuls les

territoires cutanés et sous-cutanés sont concernés par l'hyperthermie, l'organisme n'ayant alors aucune chaleur de réserve à dissiper dans l'eau.

Accessoirement, rappelons qu'un séjour au soleil tête nue congestionne les cavités pneumatiques de la face; il s'ensuit une gêne pour la réalisation des manoeuvres de compensation lorsqu'un barotraumatisme n'a pas interrompu la plongée dès les premiers mètres.

Considéré isolément le froid joue un rôle essentiel au cours des apnées. Si la neutralité thermique dans l'air sec non agité est obtenue avec une température de 24°C, l'eau, vingt-cinq fois meilleure conductrice que l'air - avec une chaleur spécifique 1000 fois supérieure - doit atteindre une température de 33°/34°C pour que l'organisme cesse de lutter contre le froid ou le chaud. Dans le cas contraire, l'énergie détournée à cette occasion sera perdue pour l'apnée dont les paramètres de résultat seront minorés dans tous les cas. Au repos, en apnée, le travail respiratoire est pratiquement nul et ne requiert que très peu d'oxygène. Par contre, la thermogénèse relève approximativement des muscles et de la peau pour 20%. Au voisinage de la température de confort, la thermorégulation dans l'eau est réalisée par les seules variations du débit sanguin cutané. En eau froide, les frissons accroissent la consommation d'oxygène. Ce facteur souligne bien l'importance de la préparation diététique du plongeur autant que de son équipement lors des plongées très profondes. Les thermoclines traversées devraient voir leur influence sur l'organisme réduite avec l'utilisation d'une combinaison étudiée spécialement pour la réalisation de tentatives extrêmes où les facteurs les plus divers sont déjà à prendre en considération dans la genèse potentielle d'un accident. Certains stages d'apnée ludique étant actuellement réalisés pour des enfants à partir de huit ans, il est utile de rappeler que l'enfant

n'est pas un adulte en réduction. Quatre facteurs favorisent chez lui l'hypothermie :

- * Immaturité du système nerveux central et végétatif,
- * Thermorégulation et contrôle circulatoire vasomoteur peu efficaces,
- * Stock de glycogène juste suffisant pour compenser les pertes dues à un effort,
- * élévation du rapport surface cutanée / masse corporelle, de loin le plus important puisque favorisant le refroidissement.

L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Facteurs physiologiques

Comme l'on peut s'y attendre, la physiopathologie est autant dominée par le type de pratique (avec ou sans plongée) que par le rythme et surtout la durée des apnées. C'est dire que les périodes respiratoires intermédiaires, dites de récupération, vont revêtir une importance considérable.

Il faut que ces périodes soient suffisantes, sinon des dettes d'oxygène contractées successivement pourront s'additionner et devenir très dangereuses. Ce n'est d'ailleurs pas le moindre des paradoxes de constater que quelques apnéistes connus conseillent dans des revues spécialisées de limiter le temps de récupération en surface pour améliorer la sécurité en limitant les apnées poussées !

La perte de connaissance relèvera pratiquement toujours d'une chute du taux d'oxygène dans le sang. En surface, cette chute progressive dépendra uniquement de l'activité métabolique durant la prolongation de l'apnée. Si au cours d'une apnée statique, chaque 100 ml de sang cède environ 5 ml d'oxygène aux tissus à l'état de repos, cette quantité sera considérablement augmentée par l'activité musculaire au cours des apnées dynamiques, avec ou sans variation de la pression ambiante ; la perte de

connaissance surviendra alors beaucoup plus tôt.

En plongée vraie, la pression ambiante croît avec la profondeur atteinte et provoque l'augmentation progressive de la pression partielle des gaz du sang. A la remontée, le processus s'inverse et pourra même s'objectiver en ce qui concerne l'oxygène, au cours d'apnées limitées ; dont la chute pourra être précédée ou non par une "samba du mérrou". Ce cliché définit une gesticulation semi consciente ou inconsciente, secondaire à une hypoxie cérébrale avec ou sans hypercapnie entraînant une augmentation du flux sanguin cérébral. Les cellules nerveuses traduisent alors leur souffrance par des troubles neuropsychiques et des mouvements anormaux débutant au cours de la remontée, au moment où la pression partielle d'oxygène sanguin décroît de plus en plus rapidement par la sommation des effets résultants de l'hypobarie et du métabolisme.

Une consommation réduite d'O₂ chez les apnéistes relève d'une technique plus adaptée : réduction des efforts avec l'utilisation d'une ceinture semi largable au fond, récupérée ensuite depuis la surface, complétée par une économie gestuelle en limitant l'amplitude des mouvements au strict nécessaire (automatisation du virage avant la remontée) ou selon le but poursuivi, une progression effectuée de préférence avec les bras dont la masse musculaire, moins importante que celle des jambes, requiert moins d'oxygène.

Dans le passé, la respiration du pêcheur sous-marin se trouvait parfois gênée en surface par la position costale basse de la ceinture plombée semi-rigide et son "serrage" excessif pour pallier son relâchement avec ballottement au fond.

A l'époque, on décrivait classiquement deux types de respiration ; la première, rare ; la seconde, fréquente :

- a) D'une part, l'hypoventilation : pour ne pas alerter le gibier par le barbotage de l'eau dans le tuba, le chasseur

ralentissait sa respiration dès qu'il apercevait un poisson, et s'en rapprochait en réduisant inspiration et expiration, donc ses échanges gazeux, avant de plonger.

- b) D'autre part, l'hyperventilation : Avec l'ambition de prolonger le temps d'apnée pour la chasse au trou profond ou pour l'"agachon" (technique où le chasseur se laisse "couler" sur le fond et attend que le poisson, intrigué par ce qu'il a vu descendre, vienne au contact). Nous évoquerons plus loin les dangers de cette pratique.

À l'heure actuelle, il semble bien que seule l'immersion libre laisse subsister une marge dangereuse au regard d'un lestage dépendant surtout de l'épaisseur de la combinaison et n'ayant aucune influence sur la respiration. Effectuée sans l'aide des palmes, cette pratique sportive nécessite une parfaite adéquation plongeur/matériel au fond au moment où l'ensemble présente la plus forte masse volumique (volume total diminué pour un poids inchangé) donc avec une diminution de la poussée au moment d'entamer la remontée.

Des auteurs (7) ont préconisé des délais théoriques de repos surface en tenant compte de la profondeur et de la durée des apnées. En réalité, pour des raisons évidentes liées à la variation incessante des paramètres, les directives préconisées sont difficilement applicables. Retenons surtout que l'accident survient lorsque la récupération de surface n'a pas été réalisée, c'est à dire objectivée par l'absence d'essoufflement et un ralentissement des battements cardiaques. Ce principe de sécurité reste vrai, même si les techniques respiratoires actuelles plus élaborées, fondamentalement différentes avec une diversification des disciplines, s'éloignent du schéma que nous venons d'évoquer. Avec l'ambition de cerner les facteurs accidentels d'origine respiratoire dans le cadre de la plongée *No Limits*, Jacques Mayol avait été examiné en 1967

dans le service du professeur Laval à Marseille (8) :

Pour une apnée de 3 minutes 45 secondes, on a constaté que la pression partielle artérielle d'oxygène (PaO₂) était descendue de 104 à 49,5 mmHg (la désaturation atteignant 58 % à la pince d'oreille). Un enregistrement E.E.G. pratiqué pendant toute l'épreuve n'a pu mettre en évidence l'apparition d'ondes lentes. Ce fait témoigne de l'accoutumance à l'hypoxie d'un plongeur en apnée, dont l'entraînement amène une diminution de la sensibilité des centres respiratoires à l'hypoxie et / ou à l'hypercapnie - ce dernier paramètre étant susceptible de jouer un rôle dans la genèse d'un accident de décompression en apnée.

Deux hypothèses peuvent être envisagées:

- La saturation en oxyhémoglobine est différente, consécutivement à la moindre augmentation de la PCO₂ chez les apnéistes;
- Le rapport ventilation / perfusion témoigne d'une adaptation.

Il reste bien sûr, à déterminer la valeur de cette tolérance individuelle, non systématique, génératrice potentielle de perte de connaissance.

Appareil respiratoire et perte de connaissance

L'hyperventilation

Elle représente un point très important de la pathologie d'origine ventilatoire. Cette technique, classique pour allonger le temps d'apnée, va retenir notre attention car elle représente une technique péjorative, génératrice de syncope. Selon les travaux de Douglas et Haldane (9) la Pression partielle d'O₂ alvéolaire peut monter jusqu'à 140 mmHg après une hyperventilation tandis que la PCO₂ tombe à 15 mmHg. Par voie de conséquence, au cours de l'apnée qui suit, l'hypoxie peut devenir aiguë, alors que rien n'oblige le sujet à reprendre sa respiration, la teneur en CO₂ n'ayant pas

encore atteint un niveau susceptible de stimuler les centres respiratoires (10). En outre, il faut se souvenir que si une faible hypoxie augmente l'excitabilité des centres respiratoires au CO₂, par contre, une forte hypoxie est dépressive pour ces mêmes centres. Cette hypocapnie du début de l'apnée provoque des changements de la perméabilité et de l'excitabilité de la membrane cellulaire (Na⁺, K⁺, équilibre acido-basique) entraînant une vasoconstriction cérébrale avec chute du taux sanguin d'O₂ qui peut se trouver réduit au tiers, d'où une hypoxie cérébrale importante. Cette anémie entraîne une diminution de l'oxydation du glucose et explique la défaillance rapide du système nerveux central dans l'anoxie succédant à une noyade. On trouve à l'autopsie expérimentale une quantité excessive d'acide lactique dans le cerveau des sujets hyper-ventilés, signature d'un métabolisme anaérobie. Gibbs a montré que les tracés électroencéphalographiques après hyperventilation présentent des altérations d'autant plus évidentes que le sujet est jeune ou dystonique neurovégétatif et qu'il se trouve en état d'hypoglycémie ; ces deux remarques sont essentielles au regard de la prévention (11). En 1962, P.F. Scholander et coll. ont mis en évidence l'augmentation importante de la lactacidémie au cours de la troisième minute après la fin d'une apnée (12). Cette augmentation, conjuguée à l'hypercapnie et l'hypoxie entraîne une réduction de la durée de l'apnée et des performances ; ces facteurs nous paraissant susceptibles de participer à la genèse d'accidents lorsque les apnées s'enchaînent , surtout en pêche sous-marine.

Classiquement, une hyperventilation excessive :

- a) provoque une chute très importante du taux de gaz carbonique sanguin;
- b) entraîne des malaises subjectifs dus à une alcalose secondaire à la baisse du taux de gaz carbonique;

c) n'augmente que très peu l'oxygène sanguin.

Sachant que:

- Une hyperventilation poussée jusqu'au malaise équivaut à une opération suicidaire,
- Une bonne récupération respiratoire est nécessaire entre chaque plongée,
- Malgré le danger qu'elle représente, une hyperventilation "à minima" reste pourtant encore utilisée par de nombreux apnéistes selon un rythme et des séquences extrêmement variés allant tous dans le sens de la modération,.

Le danger lié à l'hyperventilation doit et peut être mis en évidence chez le néophyte grâce à un test minuté effectué au cabinet médical , le sujet examiné étant debout. Aussi bien en mer qu'en piscine, la position allongée, en surface, visage dans l'eau, masque et retarde l'apparition des réactions d'alarme : à défaut de conduire à une interprétation erronée, le test demeure alors sans signification préventive ou éducative. En effet, il doit permettre une prise de conscience en mettant en évidence l'importance de la respiration dans l'équilibre de l'organisme d'un sujet sain tout en montrant la facilité avec laquelle un malaise, susceptible de mettre la vie en péril, peut survenir.

Le test, dit du "tiers temps" nécessite seulement une montre (13); il dépiste également les sujets présentant une instabilité nerveuse ou une spasmophilie. Cette affection, souvent familiale est caractérisée par une hyperexcitabilité neuromusculaire susceptible de décompensation au cours de situations déséquilibrantes pour l'état humoral ou le système nerveux. Elle favorise donc la survenue d'une syncope chez un sujet apparemment en excellente forme. Le protocole en est simple : Le sujet s'hyperventile à son rythme ou à raison de deux inspirations forcées toutes les cinq secondes. Dès l'instant où l'intéressé ressent un malaise confidentiel :

fourmillements, léger vertige, impression de vide interne, etc.... Il cesse et avise d'un geste l'examineur qui détermine alors le délai écoulé entre le début du test et la survenue du malaise. Le praticien conseille alors au plongeur voulant utiliser cette technique malgré le danger potentiel qu'elle représente, de ne jamais dépasser au cours d'une hyperventilation le tiers du temps total trouvé, ce temps représentant une limite maximale à ne jamais atteindre. La valeur obtenue représente une mesure individuelle, variable avec le temps et la répétition des apnées; aucune norme collective ou durable ne saurait être donnée.

En ce qui concerne l'apnée réalisée en surface, F. Braum (14) a étudié les variations sanguines des taux de CO₂ et d'O₂ à l'imminence de sa rupture, cette dernière étant objectivée par une contraction diaphragmatique involontaire. Son étude montre :

- Pour une apnée naturelle au repos, le sujet tient l'apnée durant 120 secondes.

Il ressent des contractions après 80 s avec une PO₂ de 12,9 kPa et une CO₂ de 5,5 kPa. et termine son apnée quarante secondes plus tard

- Pour des apnées précédées par une hyperventilation de une puis trois minutes, suivies chaque fois d'une apnée de 200 secondes, les PaO₂ et CO₂ au moment de la rupture de l'apnée sont respectivement de 6,9 (hypoxie sans malaise) et 5,59 (hypercapnie banale) dans le premier cas contre 5,02 (hypoxie cérébrale avec état pré syncopal) et de 4,99 (normocapnie) dans le second cas.

Le sujet atteint donc un seuil syncopal hypoxique sans ressentir les contractions diaphragmatiques d'alarme, contractions provoquées normalement par l'hypercapnie. En 1948, Otis, Rahn et Fenn (15) ont confirmé les résultats de Gray qui avait quantifié, sous la forme d'une équation, le point de rupture -

ventilation ratio - d'une apnée normale de repos consécutivement aux variations du CO₂ et de l'O₂ sanguins. Ils ont montré également que le ventilation ratio s'appliquait aussi aux apnées volontaires poussées ; dans ce cas, la stimulation respiratoire pourrait devenir très importante : elle équivaldrait à multiplier par huit la ventilation de repos en l'absence d'apnée ! Ce résultat souligne une fois de plus l'importance du facteur psychique et de la détermination chez des sujets à performances physiologiques identiques au cours de l'apnée volontaire ainsi que l'intérêt d'un entraînement bien conduit.

Soulignons au passage le risque supplémentaire représenté par le retentissement cardiaque d'un effort effectué au cours d'apnées répétées, les pressions sanguines maximales et minimales augmentant alors d'une manière continue.

Sidération des centres bulbaires

L'hyperventilation modérée restant toujours pratiquée par les plongeurs, le taux de gaz carbonique lors de l'arrivée en surface se situe souvent au dessous du seuil de stimulation. A ce moment, seule l'hypoxie peut entraîner la reprise du cycle respiratoire; or une forte inspiration en surface, provoquant une arrivée brutale d'oxygène dans l'organisme, inhibe les centres respiratoires. En effet, ceux-ci sont rendus temporairement inexcitables par la conjonction d'une l'hyperoxie soudaine et d'une hypocapnie secondaire. Tout cela avec un facteur péjoratif surajouté : une acidose métabolique secondaire à l'augmentation de la lactacidémie, dont l'importance dépend des efforts réalisés.

Syndrome dit de "tuyauterie" par gêne expiratoire

Une inutile fatigue cardiaque droite se produit lorsque la résistance rencontrée à l'expiration est trop grande. Il faut conseiller aux jeunes pratiquants l'utilisation de tubas courts à diamètre large et leur apprendre à chasser l'eau du tuba en inclinant la tête latéralement pour réduire l'effort d'expulsion et ne pas réaliser involontairement des tests de Flack à répétition. Des auteurs ont même décrit un cas de barotraumatisme avec pneumo médiastin et emphysème sous-cutané par expiration contre résistance dans le tuba lors de l'immersion (16). A l'inverse, très rarement et toujours chez le très jeune plongeur, le tuba peut entraîner une syncope réflexe laryngoplégique si de l'eau située dans le conduit se trouve projetée brutalement dans le fond de la gorge par une inspiration brusque. Indépendamment de ce qui précède, Il faut remarquer que l'essoufflement se produit plus facilement chez un enfant : son volume pulmonaire est moins important et sa ventilation efficace varie de façon inversement proportionnelle au volume de l'espace mort, toujours majoré par le tuba.

L'œdème aigu du poumon (O.A.P.)

Préalablement, ou en dehors de toute inhalation d'eau de mer, des accidents à type d'œdème aigu du poumon ont été observés à plusieurs reprises chez les apnéistes. Expérimentalement, Strumza (17) déclenche un œdème aigu du poumon chez le lapin anesthésié par le seul contact de l'eau avec le larynx. Dans les années cinquante, Ruf et Chrétien (18) en ont rapporté un cas guéri par la thérapeutique hyperbare, la recompression ayant entraîné la réduction du volume des bulles circulantes tout en augmentant la pression partielle d'oxygène de l'organisme.

Pour l'homme, l'explication la plus vraisemblable paraît être celle qui considère l'O.A.P. comme relevant d'un *blood shift* imparfaitement réalisé par l'organisme. En effet, lors de plongées dépassant 20-25 mètres, la cage thoracique voit son volume diminuer au maximum, jusqu'à égaler la valeur du volume résiduel. Au-delà, son contenu se trouve protégé de l'accroissement de la pression. Il se produit alors un effet de ventouse intra pulmonaire avec possibilité de transsudation alvéolaire du plasma sanguin. Ce phénomène peut expliquer l'œdème aigu du poumon dès lors que le volume d'air emporté par le plongeur se trouve encore réduit par rapport au volume résiduel, volume auquel ne pallient pas toujours la souplesse et la jeunesse des tissus. Ainsi, en considérant l'évolution du volume pulmonaire selon la profondeur, nous aurons :

Surface	1 ATA	7,501
10 mètres	2 ATA	3,751
20 mètres	3 ATA	2,501
30 mètres	4 ATA	1,871

A -34 mètres, la capacité pulmonaire totale égalera le volume résiduel ; au-delà, pourra se produire un effet de ventouse ou "squeeze" d'autant plus facilement que l'apnéiste n'aura pas inspiré pas à fond pour faciliter sa descente. Cette hypothèse a été

confirmée dans la majorité des cas par l'interrogatoire d'apnéistes victimes de cet incident. En se privant de son volume complémentaire (ou air de réserve inspiratoire, ici, environ 2,5 l) la limite de -34 mètres va "remonter" jusqu'à -24 mètres, et ainsi de suite au fur et à mesure que l'on plonge en minorant le volume inspiratoire forcé. Si l'on se rappelle que le rapport: capacité vitale /capacité pulmonaire totale varie avec l'âge (de 0,80 à 30 ans à 0,60 à 60 ans), et que notre littoral compte encore des apnéistes âgés de 45 à 60 ans, plongeant encore au-delà de 20 mètres, nous voyons que cet incident n'a rien d'exceptionnel.

Asthme et apnée

Si l'asthme représente une contre-indication formelle à la plongée en scaphandre par suite du risque de surpression pulmonaire (par emprisonnement alvéolaire de l'air sous pression se détendant au cours de la remontée), il n'en va pas de même pour la plongée libre (19) A notre avis, et selon notre expérience, elle doit être recommandée par beau temps en été sur de petits fonds en bord de côte (5 à 10 m), sécurisée par la présence d'un compagnon aux performances équivalentes, se trouvant également dans l'eau. Cette activité sportive représente une véritable thérapie par la conjugaison d'un air ionisé négativement à la surface de la mer, d'un drainage postural et d'une gymnastique thoracique réalisée grâce aux variations de position et de pression successivement alternées.

En ce qui concerne l'air inhalé, deux remarques s'opposent :

- l'une constate que les apnéistes respirent par la bouche, parfois violemment. Par hypothèse, on considère classiquement dans la pathogénie de l'asthme que des particules atmosphériques pénètrent ainsi en plus grand nombre et plus profondément ; l'air inspiré provoquant un refroidissement de l'arbre bronchique lequel, à son tour, entraînerait la libération de médiateurs pouvant être partiellement délétères.

- l'autre, objective et plus pragmatique, constate que l'ionisation négative de la surface par beau temps a une action favorable grâce à son effet sédatif sur l'arbre bronchique (20).

L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Historique

En 1961 M. Audier et coll. ont montré, par l'étude balistographique de sujets en apnée inspiratoire ou expiratoire, qu'il existait des anomalies de tracés, même lorsque l'ECG n'était pas encore modifié. Ces anomalies étaient constatées habituellement en clinique au cours d'une insuffisance cardiaque "sévère", assez semblable à celle observée après une course de marathon, par exemple. Ces altérations paraissaient traduire une insuffisance myocardique transitoire qui, associée à tous les autres facteurs, pouvait amener un accident grave. D'ailleurs, à l'arrivée en surface, des douleurs thoraciques de type angineux, ont d'ailleurs été notées, après des plongées répétées chez quelques chasseurs après des compétitions (21). A la même époque J.M. Curel et P. Pasquet, apnéistes et cardiologues, ont eu l'occasion d'observer dans le premier service hospitalier français de Médecine et de Cardiologie Sportive du Pr. M. Audier à la Timone, des modifications électrocardiographiques transitoires après des plongées de chasse comportant un effort musculaire important. Ces altérations électriques étaient du type ischémie lésion sous-épicardique, le tracé correspondant à celui d'un arrêt ou d'une insuffisance d'apport sanguin par vasoconstriction ou obstruction entraînant normalement une nécrose dans le territoire correspondant. Elles se voyaient dans les précordiales droites, surtout chez les sujets présentant un coeur de petit volume (22). Après une période de doute, de nombreux auteurs ont considéré par la suite que ces altérations étaient essentiellement d'origine métabolique. Temporaires, elles ne s'accompagnaient d'aucun signe clinique lésionnel et étaient compatibles avec des

efforts ultérieurs notables. Il faut noter qu'à l'époque de ces constatations, la plongée était réalisée selon un mode spartiate, les combinaisons souvent resserrées au niveau du cou pour l'étanchéité et les tubas à diamètre insuffisant encore utilisés couramment.

Appareil cardio-pulmonaire

Au repos, l'organisme consomme environ quatre décilitres d'oxygène par minute; cette quantité double ou triple lors d'un effort léger ou modéré. Les temps d'apnée réalisés au repos et en surface, ne pourront donc jamais servir de référence pour des actions sous-marines sans accident ; en effet, le déficit en oxygène, s'exprimant par le besoin de respirer apparaît toujours tardivement en plongée par suite de l'élévation transitoire de sa pression partielle. On a montré, en laboratoire d'abord, en piscine à la COMEX ensuite - que des efforts de 50 et de 100 Watts faisaient céder la bradycardie, l'organisme ayant besoin d'un apport supplémentaire d'oxygène (la fréquence cardiaque devenant alors pour un effort de 100 Watts égale à celle observée en apnée au repos) tandis que les apnées devenaient proportionnellement et progressivement moins longues, ainsi que l'on pouvait s'y attendre. Ces résultats, observés chez des plongeurs confirmés n'ayant pas suivi un entraînement récent, permettent d'objectiver l'importance de celui-ci dans la prévention des accidents. En effet, après un programme d'entraînement à l'apnée dynamique sur ergocycle pendant trois mois, le temps d'apnée statique de huit sujets a été majoré en moyenne de 63% (23)

Variations de la pression intra pulmonaire

En 1960, partis de l'idée de la limite de la compressibilité thoracique aux environs de la position expiration forcée, qui entraîne à partir d'une certaine profondeur l'apparition d'une dépression intra pulmonaire Brue et ses collaborateurs, (24) spécialistes du groupe d'études et de

recherches sous-marines de la Marine Nationale Française ont trouvé sur l'animal en apnée qu'en :

- surface, en apnée, après inspiration forcée, la pression intra pulmonaire est négative de 0,5 à 1 cm Hg;
- profondeur, après un départ en inspiration forcée, la pression intra pulmonaire devient franchement négative aux environs de 20 mètres de fond, atteint approximativement 2,5 cm Hg à 30 mètres et a tendance à augmenter avec le séjour au fond, susceptible de se traduire chez l'apnéiste par une impression de "vide" interne. Ces auteurs avaient donc noté une dilatation des capillaires pulmonaires associée à une dépression intra pulmonaire au cours de la plongée. Nous avons déjà évoqué la responsabilité de ce processus dans la genèse de l'accident appelé improprement œdème aigu du poumon en plongée libre A l'époque, comme nous l'avons vu, les physiologistes français étaient dans l'erreur, obnubilés par l'existence d'une profondeur limite infranchissable, voisine d'une cinquantaine de mètres, dépendante du volume résiduel pulmonaire, profondeur limite infranchissable qui avait été reconnue théoriquement et démontrée arithmétiquement par J. Corriol (25) d'après le quotient : Volume pulmonaire total / volume résiduel où il ne considérait que l'aspect négatif de l'afflux sanguin pulmonaire.

Blood-shift

Brue et coll. n'étaient donc pas allés au bout d'un raisonnement débouchant sur l'hypothèse utile d'un transfert de sang. On ne peut que le regretter puisque, à la suite de plongées profondes en apnée effectuées par R. Croft aux Etats-Unis, le physiologiste K. Schaeffer a reconnu ce processus comme relevant d'une adaptation quasi physiologique de l'organisme, appelé depuis "blood shift" (26). D'après ses études, menées avec l'aide d'un pléthysmographe à impédance, la dépression intra thoracique créée au cours de la descente provoque bien un afflux de

sang dans le réseau capillaire veineux facilement dilatable du poumon. Cet afflux a été estimé à 1 litre à 60 mètres. Par suite du remplissage capillaire, le poumon voit ainsi sa tolérance à la compression considérablement accrue et le sexologue français E. Guillerm, voulant imager le phénomène, l'avait qualifié de "poumon en érection". Le transfert de sang vers le thorax, remplaçant un volume d'air équivalent, réduit donc le volume résiduel d'un peu moins de la moitié et le rapport capacité pulmonaire totale / volume résiduel aurait donc tendance à s'accroître en profondeur, malgré la compression thoracique. À l'heure actuelle, la totalité des mécanismes physiologiques participant au "blood shift" n'est certainement pas connue, pas plus qu'une possible incidence pathologique liée à la répétition de ce processus avec le temps.

En 1976, le professeur Data et le docteur Marroni de l'Institut de Médecine sous-Marine et Hyperbare de l'université de Chieti en Italie, ont pris 24 radiographies du thorax, sous l'eau, à l'aide d'un appareil radiographique immergeable spécialement conçu (27) Leurs observations étaient relatives à des plongées en apnée effectuées par 6 sujets, après inspiration maximale, à des profondeurs de 5, 10, 15 et 20 mètres.

Les clichés obtenus par leurs soins ont montré un(e) :

- rétrécissement de l'espace intercostal ;
- élévation des dômes diaphragmatiques ;
- réduction du volume aérien pulmonaire ;
- engorgement des vaisseaux pulmonaires ;
- augmentation du diamètre transverse cardiaque.

Les modifications structurales constatées étant d'autant plus évidentes que les plongeurs étaient placés plus profondément. Ces images radiologiques constituaient une démonstration supplémentaire du "blood shift". Or, nous savons que normalement l'apnée inspiratoire en surface, glotte fermée, entraîne une pression intra pulmonaire ayant pour conséquence un jet ventriculaire sanguin décroissant, favorisant l'anoxie cérébrale par chute de la tension artérielle (28). Il paraît donc logique de supposer qu'au fond, cette baisse de débit

ne se produira pas. Par ailleurs, enregistrant les variations instantanées de la fréquence cardiaque chez J. Mayol assis, face immergée, Lemaire et Sciarli (29) ont mis indirectement en évidence des variations de la pression intra pulmonaire provoquées par des contractions diaphragmatiques répétées au cours d'une même apnée. Jacques Mayol exécutait ces mouvements pour reculer le point de rupture de l'apnée et assurer un meilleur brassage des gaz alvéolaires lorsque la pression ambiante le permettait, c'est à dire au début de la descente et au cours de la remontée au voisinage de la surface.

Hypothèses physiopathologiques.

Elles sont relatives aux pertes de connaissance survenant chez l'apnéiste intervenant en profondeur, généralement pêcheur sous-marin :

Près de la surface

A la suite de constatations (malaises et/ou noyades) faites dans le cadre de compétitions de chasse sous-marine, un processus plurifactoriel hypothétique à terminologie imagée "Le rendez-vous syncopal des sept mètres" a été décrit en 1967 pour :

- d'une part, attirer l'attention sur le danger représenté par les pertes de connaissance hypoxiques survenant préférentiellement au cours de la remontée et non au fond selon une croyance alors généralisée.

- d'autre part, expliquer la perte de connaissance syncopale (la syncope étant une perte de conscience brutale et complète, généralement brève, avec état de mort apparente, due à la cessation momentanée des fonctions cérébrales par interruption de l'arrivée de sang artériel au cerveau) survenant sous l'eau à un apnéiste bien entraîné, en parfaite santé, pour des apnées de courtes durées (30). L'étiologie de cette perte de connaissance ne doit pas être confondue avec celle survenant au retour en surface par hypoxie ou défaut de stimulation des centres respiratoires après la première inspiration.

Nous savons que le corps d'un plongeur en apnée va être influencé par deux facteurs dans un intervalle de temps très court :

- d'une part, la position : descente verticale, tête en bas; prospection presque horizontale, la tête étant le plus souvent légèrement plus basse que les pieds; remontée verticale, tête en haut;

- d'autre part, la profondeur : la pression va alors le plus souvent tripler et la température ambiante s'abaisser.

Pendant la descente et au fond les conditions sont excellentes. L'apnée est dans sa première moitié, l'irrigation cérébrale est maximale, consécutivement au canard du départ. La pression partielle d'oxygène, tant alvéolaire que sanguine augmente pendant la descente. Le sang circule bien, la dépression intra thoracique favorise le cheminement du sang splanchnique; les réflexes respiratoires sont faussés car si le poumon est plein d'air, les alvéoles sous pression ont un volume diminué.

A la remontée nous assistons à la convergence de plusieurs facteurs:

- la pression partielle d'oxygène diminuée métaboliquement s'abaisse encore davantage;

- la pression partielle sanguine de gaz carbonique varie peu ;

- la pression intra pulmonaire redevient positive et favorise l'hypoxie cérébrale, d'autant plus que les pressions partielles d'O₂ et de CO₂ sont basses;

- Surtout, au cours du virage vers le haut, lorsque le plongeur relevant la tête pour regarder la surface, excite par étirement son sinus carotidien, sensibilisé par l'hypoxie.

Ceci sans tenir compte des ajustements de la circulation périphérique se produisant malgré l'effet antigravité de l'immersion (31).

Ces éléments expliquent la survenue, imprévisible et toujours possible, d'une perte de connaissance avec ou sans hypoxie marquée au cours de la remontée et à l'émersion, moment où le plongeur n'était généralement plus surveillé par son compagnon en surface, trop tôt rassuré par un début de remontée . La prévention,

devenue classique, consiste essentiellement à :

- Se soumettre à un examen médical une fois par an ou après chaque épisode pathologique

- Ne jamais s'immerger seul ; en plongée, l'unité c'est la paire : qui plonge seul cherche un linceul .Les deux plongeurs dans l'eau doivent être capables de réaliser des performances équivalentes, sinon la prévention reste illusoire. Sur ce point particulier, ne jamais suivre, pour des raisons évidentes, le conseil aussi illusoire qu'extrêmement dangereux consistant "à alterner par demi-heure le séjour dans l'eau avec une demi-heure à bord du bateau d'accompagnement" ou "plonger à deux : l'un est dans l'eau, l'autre à bord du bateau d'accompagnement, ne perd pas des yeux son camarade, ils alternent périodiquement" (32). Il va de soi qu'un apnéiste doit connaître le secourisme nautique et les gestes d'urgence à effectuer immédiatement dans l'eau comme le bouche à bouche avec tuba au cours de l'évacuation surface. Si la plongée concerne un espace sportif limite en durée ou en profondeur à la recherche de résultats comparatifs, rien ne doit relever de l'improvisation ; l'ensemble de l'organisation (y compris la logistique et l'aspect dynamique) doit être pensé et prévu au préalable, en vraie grandeur.

En plongée très profonde

A ces facteurs devenus classiques, Sciarli ajoute à propos du *No-limits* une hypothèse personnelle, à savoir une inadéquation circulatoire possible au-delà de 150/160 m. Selon lui, le se produirait alors une agression réalisée par la conjugaison de la pression ambiante et du blood shift, conjugaison gênant l'écoulement du sang. En effet, l'on sait que la circulation pulmonaire reçoit l'ensemble du débit cardiaque. Dans ces conditions, le poumon réservoir engendre certainement une inertie à laquelle s'ajoute une contrainte cardio-vasculaire progressive, dépendante également de la pression ambiante, les vaisseaux artériels subissant une pression externe contrariant leur expansion systolique. Par ses contractions, le cœur

gènère, à la pression atmosphérique, des pressions moyennes de 2 kPa (15mmHg) pour le ventricule droit et de 13,3 kPa (100 mmHg) pour le ventricule gauche. Au cours de la diastole (période de repos du cœur) la pression interne du ventricule gauche reste toujours équivalente à la pression ambiante : à 160m elle sera donc de 17 bars (1700 kPa), sans que le volume global apparent du muscle cardiaque ne se trouve modifié. A sa périphérie pourtant, l'espace nécessaire à sa mobilisation correcte dans le médiastin, va s'amenuisant. Il s'agit pour lui d'une véritable "*conjoncture du cœur à l'étroit*", le seuil d'apparition de cette situation néfaste étant atteint lorsque le plongeur entraîné se trouve dans l'incapacité de "compenser" ses oreilles grâce à une souplesse somatique globale.

Ainsi, si l'on considère l'intérieur et l'extérieur de l'appareil circulatoire, on peut s'apercevoir que d'un côté s'exerce une pression statique croissante, engendrant certainement une inertie importante, de l'autre se trouve un liquide circulant, mis en mouvement par une pompe à quatre chambres où règnent alternativement des pressions légèrement supérieures. Dans ces conditions, l'équipression ne saurait être réalisée d'une manière instantanée au niveau des parois; ces conditions, proches d'une rééducation, pouvant même conduire à un remodelage vasculaire. Cette hypothèse, fruit d'une spéculation intellectuelle, semble cependant très vraisemblable avec la possibilité d'une surcharge avec fatigue supplémentaire pour le muscle cardiaque, donc d'accident syncopal potentiel sur le fond (33).

L'APPAREIL DIGESTIF

Symptômes et mécanismes

Nous n'insisterons pas sur l'importance qualitative et quantitative de l'alimentation liquide ou solide chez l'apnéiste, ne serait-ce que pour ne pas gêner sa respiration ou pallier le danger hypoglycémique, le sujet étant étudié par ailleurs. Ce sont surtout des gastralgies qui ont été observées chez l'apnéiste et décrites pour la première fois

en 1965 (34) sur des sujets ne présentant aucun reflux gastro-oesophagien ou trouble moteur. A type de brûlure, elles sont associées à un reflux douloureux oesophagien, se produisant sans effort et sans nausées, le plus souvent avec pyrosis, alors que le sujet ne souffre habituellement d'aucune dyspepsie

Chronologiquement, le processus est toujours le même : une à deux heures après s'être mis à l'eau, le sujet présente des éructations acides traçantes remontant l'oesophage. Puis s'installe une sensation de brûlure gastrique permanente, s'associant à des douleurs importantes et fugaces du bas oesophage avec impression de striction. Sorti de l'eau et consécutivement à la prise de certains aliments : jus de fruits, pain d'épice, sucreries, etc.... Ces phénomènes se majorent s'installent dans les jours qui suivent et ne disparaissent complètement - la gastralgie d'abord, l'oesophagite ensuite - que si le sujet interrompt ses plongées pendant au moins une huitaine de jours, surveille son alimentation et reçoit un traitement. Par le passé, il est arrivé souvent que le plongeur n'établisse aucune relation de cause à effet et que le médecin traitant, ignorant cette étiologie, fasse pratiquer de multiples investigations en pure perte, à la recherche d'une cause cardiaque non évidente.

Etiologie

D'où provient cette "susceptibilité" gastro-oesophagienne ? De la tension psychique ? Parfois, avant même la mise à l'eau, le sujet émotif déclare ressentir des brûlures gastriques. Mais ces dernières disparaissent dès le début de la compétition et interrogé en fin d'épreuve, le concurrent répond qu'il ne souffre plus. De l'eau de mer et de ses allergènes végétaux animaux ou minéraux en suspension ? Nous ne le pensons pas, car le phénomène se produit même en piscine en utilisant un tube spécial à soupape bloquant l'entrée de l'eau et après avoir demandé au plongeur de ne rien avaler hormis sa salive.

Du refroidissement périphérique de l'organisme? Celui-ci entraîne une vasodilatation au niveau de l'estomac, majorée encore par la libération d'histamine sous-cutanée chez certains sujets, le tout provoquant une hypersécrétion gastrique. C'est effectivement ce que Ion constate : l'eau froide favorise souvent l'apparition des gastralgies, et ce d'autant plus que le séjour aquatique est plus long.

Des diverses positions? C'est l'étiologie qui nous paraît jouer le rôle capital pour deux raisons :

- le reflux est favorisé avant la plongée par l'inspiration forcée glotte fermée;

- lors de la plongée, la position et la pression faciliteront la vidange gastrique, surtout si l'on se rappelle que le cardia n'est pas un sphincter véritable ; l'apnéiste qui ne plonge pas ne présente pas de gastralgies.

On peut d'ailleurs se demander si de petites hernies gastriques transitoires, bien que non retrouvées ultérieurement sur des radiographies, ne seraient pas susceptibles de se produire en cours de plongée (34).

Prévention

Elle réside surtout dans une alimentation adaptée exempte de sucreries et/ou de fritures palliant l'excès d'acidité gastrique et en évitant les séjours subaquatiques longs et/ou trop fréquents. Les antisécrotoires gastriques, très utiles ponctuellement au plan thérapeutique, ne doivent pas concerner une prévention au long cours.

ACCIDENT DE DECOMPRESSION

Mécanismes

Connu depuis très longtemps, cet accident ne concerne classiquement ni l'apnéiste poursuivant un record de durée horizontal, ni le plongeur conscient de ses limites, pêchant entre dix et vingt mètres et prenant le temps d'une récupération suffisante en surface. Il guette par contre des plongeurs confirmés qui, à l'instar des pêcheurs de perles polynésiens, rejoignent généralement

des fonds de 30 à 40 mètres au cours de plongées répétées à une cadence trop rapide n'autorisant pas un temps respiratoire de repos suffisant en surface, entre chaque plongée. Rien d'étonnant donc à ce que l'on estime avoir observé chez eux des accidents de décompression comparables au Taravana, affection caractérisée le plus souvent par des accidents transitoires: nausées, vertiges, pertes de connaissance, mais susceptibles parfois de déboucher sur une pathologie plus lourde représentée par des troubles sensitivomoteurs et/ou des paralysies évoquant seuls un accident de décompression (35). De nombreuses hypothèses explicatives, comme celles faisant intervenir par exemple l'œdème ou la surpression pulmonaire ont été formulées. Deux nous paraissent devoir plus particulièrement retenir notre attention :

La première, la plus ancienne, considère que l'oxygène consommé par l'organisme n'est pas remplacé par la même quantité de gaz carbonique dont une partie se combine chimiquement sous forme d'ion bicarbonaté lors de la transformation du sang artériel en sang veineux; il se produirait alors un gradient d'azote dans les tissus dont la répétition, conjuguée à une charge tissulaire en profondeur, entraînerait sursaturation en azote et dégazage.

La seconde, moderne - consécutivement à l'observation d'un apnéiste *No Limits* ayant présenté un œdème cérébral guéri par une recompression thérapeutique - assimile ces accidents à ceux décrits chez les scaphandriers autonomes après des plongées de type "yoyo". Ces plongées, effectuées selon un profil de descentes et de remontées se succédant sur un rythme rapide, peuvent saturer suffisamment les tissus en azote pour générer des micro embolies gazeuses susceptibles de gagner le versant artériel par l'intermédiaire de shunts pulmonaires ou d'un foramen ovale perméable à la suite d'un Valsalva.

Il convient cependant de remarquer que, jusqu'à présent et dans un cas comme dans l'autre, la recherche de micro embolies ou de bulles circulantes s'est avérée négative, même après des apnées profondes et

répétées susceptibles de produire un accident de décompression lors d'une remontée rapide (36). L'étiologie laisse donc subsister des incertitudes qui ne seront levées qu'avec une étude clinique plus poussée et le perfectionnement des moyens ou des méthodes d'investigation. Ainsi, parmi les facteurs facilitant sa genèse on retrouve aussi bien l'effort musculaire que son absence, avec l'utilisation d'un loco-plongeur qui permet par contre des dépassements dangereux de durée et de profondeur (37). Il en va de même avec d'autres accessoires aboutissant à un résultat identique comme le parachute ascensionnel ou la ceinture largable.

Symptômes

Le tableau clinique est dominé essentiellement par une symptomatologie nerveuse d'origine corticale où l'on trouve un ou plusieurs des symptômes suivants, associés généralement à une grande fatigue: vertiges, troubles de l'équilibre, nausées, céphalées parfois violentes; angoisse et hallucinoses avec troubles visuels variés (étincelles, tunnel vision) ; paresthésies et / ou paralysies, aphasie; asthénie musculaire; beaucoup plus rarement, des douleurs thoraciques ou articulaires. Bien que cet accident régresse généralement d'une manière spontanée dans la majorité des cas, après un délai variant de quelques heures à quelques jours, il est toujours préférable de traiter le sujet en centre hyperbare pour affirmer le diagnostic, objectiver éventuellement une atteinte cérébrale par des examens complémentaires et surtout pour éviter des séquelles avec déficit gestuel ou psychique, généralement peu fréquentes (38).

Prévention

Une prévention efficace, imposant des limites, était jusqu'à présent illusoire surtout en ce qui concerne la pêche sous-marine. Des auteurs, dont le français N. Héran (39), ont cherché à déterminer des paramètres de sécurité. Ces derniers, parfaitement conçus mathématiquement, à partir de travaux

déterminant un rapport K entre les temps surface et les temps apnée pour des apnées en série en fonction de la profondeur atteinte (40) ou en calculant le pourcentage des sommes des temps d'exposition par rapport aux sommes des intervalles surface (41) ne sauraient recevoir d'application pratique immédiate, eu égard à l'incessante variabilité des immersions dans le temps et l'espace, l'ordinateur capable d'intégrer sans erreur la totalité des paramètres nécessaires n'ayant pas encore été inventé; actuellement, capable d'évaluer la charge en azote des tissus, il reste surtout utilisé par les apnéistes pour totaliser le nombre de plongées par unité de temps. Il existe cependant une exception: elle concerne les écoles d'apnée où l'on peut déterminer au préalable les paramètres de profondeur, de temps d'apnée ainsi que le nombre total de plongées à effectuer. Dans ce cas, la référence à une table comme celle conçue par N. Héran permet très certainement d'éviter aux élèves des dégazages répétitifs aussi silencieux que potentiellement nuisibles. D'autres moyens plus simples et plus efficaces ont été préconisés ou utilisés; ainsi la ceinture lestée largable, utilisable sans trop de contrainte par un apnéiste resté modeste dans ses prétentions, efficace même après que celui-ci ait perdu connaissance (42). Le bon sens et la prudence restent donc une fois de plus les seuls véritables maîtres de la prévention, ne serait-ce qu'en respectant des temps de repos surface suffisants et en proscrivant l'utilisation du loco-plongeur.

Très accessoirement, dans le sillage de J. Mayol, une part de la prévention peut revenir à la pratique du Yoga qui entraîne la maîtrise de soi par la relaxation et le contrôle respiratoire. Elle permet une ventilation plus efficace et provoque une baisse de la fréquence ventilatoire de repos (43).

LA LARYNGOCELE

Connue depuis très longtemps et représentée anatomiquement par une hernie de la muqueuse laryngée au niveau du cou, cette tumeur gazeuse n'avait été observée

jusqu'à présent que chez les plongeurs en scaphandre autonome et sa pathogénie subaquatique parfaitement décrite initialement en 1981 par Plante-Longchamp (44) Paradoxalement, en 1996, D.Bonnet et M. Legros on présenté le premier cas connu dans le domaine de l'apnée selon un processus rappelant celui retrouvé chez les souffleurs de verre ou les musiciens joueurs de trompette (45). Cela n'a rien d'étonnant si l'on considère qu'entraînement à l'apnée et manœuvres de Valsalva à répétition induisent une hyperpression des voies aériennes. Cliniquement, la lésion s'objective par une tuméfaction molle uni ou bilatérale au niveau du cou, tuméfaction augmentant de volume lors d'une expiration contre résistance, s'affaissant partiellement ou totalement au repos. Nous pensons que cet accident risque de se répéter avec la technique actuelle de la carpe, l'apnéiste pouvant alors emmagasiner dans certains cas un air supplémentaire dépassant alors de plus de 20% sa capacité pulmonaire totale ! Indépendamment d'une gêne plus ou moins importante en plongée libre – pouvant devenir létale par "étranglement" dans l'éventualité d'une plongée scaphandre - la laryngocèle entraîne des complications diverses qu'il est préférable d'éviter en effectuant un traitement chirurgical radical, autorisant ultérieurement la reprise des activités subaquatiques.

CONCLUSION

Le recensement physiopathologique des accidents spécifique à l'apnée que nous venons de voir ne saurait être exhaustif ; il persiste encore beaucoup de zones d'ombre qui ne seront levées que progressivement avec une meilleure connaissance de l'étiologie. Sur ce point d'ailleurs, il faut rappeler que, dans l'eau, et contrairement au plongeur en scaphandre, l'apnéiste est un sportif authentique : Il relève donc également d'une pathologie plus générale où l'activité sportive, sans en être la cause directe, entraîne syncopes et morts subites par anomalies cardio-vasculaires sous-jacentes prédisposant à des arythmies (46).

A l'heure actuelle, l'apnée est de moins en moins considérée comme un moyen. Devenue discipline indépendante, elle recèle certainement encore des performances quiescentes qui ne manquerons pas d'interpeller les physiologistes du futur

REFERENCES.

1. **J.M. FÉLICIANO, J. MAYOL, H. RÉGIS, CL. ANDRAC, P. LAVAL;** Physio-pathological results (EEG –EKG – Blood gasometry) during an apnoea undertaken by an international free diving recordman; Symposium Satellite- Congrès de Physiologie; 1971 Marseille.
2. **X. FRUCTUS, SCIARLI RJ;** Plongée Santé, Sécurité; Editions Ouest-France EMOM : p.152; 1992.
3. **R. SCIARLI;** La plongée libre et ses dangers; Archives de médecine générale et tropicale; n°6 pp 314-315; 1965.
4. **J.M. CUREL, R.J. SCIARLI;** Société Provençale de Médecine du Sport oct. 1972.
5. **G. LARTIGUE;** Hydro allergie et hydrocution; Rev Fr Allergologie n°5 257-279; 1965.
6. **P.L. SERVETTAZ;** Rapport sur les noyades ; Revue de physiologie subaquatique n° 1 1968.
7. **N. HERAN;** Les plongeurs en apnée peuvent-ils présenter une maladie de la décompression ? Thèse nov. 1990, 85p, Université de Montpellier 1 Fac de Médecine.
8. **J.M. FÉLICIANO, J. MAYOL, H. RÉGIS, C.I. ANDRAC, P. LAVAL;** Physio-pathological results (EEG –EKG – Blood gasometry) during an apnoea undertaken by an international free diving recordman; Symposium Satellite- Congrès de Physiologie 1971 Marseille.
9. **DOUGLAS ET HALDANE;** cités par Samson Wright Physiologie appliquée à la médecine, Flammarion, pp206; 1973.
10. **S.SILBERNAGL ET A.DESPOPOULOS;** Atlas de poche de physiologie; 2001- 3^{ème} édition p.134.
11. **F.A. GIBBS, H. DAVIES, W.G. LENNOX;** The electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness; Arch Neurol Psychiatr, n°34 pp1133-1139, 1935.
12. **P.F. SCHOLANDER ET COLL.;** Circulatory adjustment in pearl divers; J Appl Physiol n°17 184-190; 1962.
13. **R. SCIARLI;** Un test simple de contrôle de l'hyperventilation pour le plongeur en apnée; Bull MedSubHyp; p10; 1970.
14. **J.-P. BONIN, C. GRIMAUD, J.-C. HAPPEY, J. SEYER, J.-M. STRUB;** Les accidents du milieu subaquatique et de la plongée libre; pp 118 à 123 Masson 1993.
15. **A. B.OTIS, H. RAHN, W. FENN;** Alveolar gas exchanges during breath-holding; Amer J Physiol n°152 pp674 et suiv., 1948.
16. **B. GRANDJEAN, A. WINTREBERT;** Un cas inhabituel de barotraumatisme pulmonaire après plongée libre; Colloque international de

- médecine de plongée, F.F.E.S.S.M. et Medsubhyp*, Paris, 6 et 7 décembre 1996.
17. **STRUMZA**; cité in Sciarli R. La plongée fibre et ses dangers. *Archives de médecine générale et tropicale* n°6 pp311; 1965.
18. **RUF ET CHRETIEN**; cité in Sciarli R. La plongée fibre et ses dangers. *Archives de médecine générale et tropicale* n°6 pp311; 1965.
19. **X. FRUCTUS, R. SCIARLI**; Plongée Santé, Sécurité; Editions Ouest-France EMOM : pp153-154; 1992.
20. **R. SCIARLI**; cours de Médecine du Sport, Directeur Pr. P. Vanuxem, fac de Médecine et de Pharmacie, Marseille.
21. **R. SCIARLI**; La plongée fibre et ses dangers; *Archives de médecine générale et tropicale*; n°6 pp310; 1965.
22. **J.M. CUREL, P. PASQUET**; cités par Sciarli R. in La plongée fibre et ses dangers; *Archives de médecine générale et tropicale*; n°6 pp310; 1965.
23. **R. SCIARLI, B. GARDETTE, C. LEMAIRE**; Incidence physiologique des pressions partielles de l'oxygène et du gaz carbonique lors de l'entraînement à la plongée; *Congrès du mouvement latin de médecine du sport. Revue Méditerranéenne des sciences médicales*; suppl 9 pp75-78; 1977.
24. **F. BRUE, B. BROUSSOLLE, A. ORSETTI**; Retentissement cardio-vasculaire de la plongée sous-marine en apnée; Etude expérimentale sur l'animal, *Agressologie*; n°1-2, 51-58; 1960.
25. **BRUE F., BROUSSOLLE B. ET ORSETTI A**; Etude expérimentale sur l'animal du retentissement cardio-vasculaire de la plongée libre en apnée; *Marseille médical*; Vol.98, n°8 pp781-793; 1961.
26. **J.H. CORRIOL**; Profondeur limite de la plongée en apnée; *Presse Médicale*; n°74 pp657-659; 1966.
27. **K.E. SCHAEFFER, R.D. ALLISON, J.R. DOUGHERTY, C.R. CAREY, R. WALKER, F. YOST, D. PARKER**; Pulmonary and circulatory adjustments determining the limits of depths in breath hold diving; *Science*; n°162 pp1020-1023; 1968.
28. **P.G. DATA, A. MARRONI**; Aspect radiologique des modifications thoraciques pendant la plongée en apnée; *Bulletin de l'Institut des Sciences Physiologiques et de la Médecine Sous-Marine et Hyperbare*, Ecole des Hautes Etudes Médicales, Université de Chieti, Italie, 1976.
29. **X. FRUCTUS, R.J. SCIARLI**; Plongée Santé, Sécurité; Editions Ouest-France EMOM, pp154-155; 1992.
30. **C. LEMAIRE, R.J. SCIARLI**; Interprétation des variations instantanées de la fréquence cardiaque au cours de l'apnée; *Méd Aéro Spat et Bull MedSubHyp*; n°16 pp224-226; 1976.

31. **R. SCIARLI**; Le rendez-vous syncopal des sept mètres au cours de la plongée libre; *Revue de Physiologie Subaquatique*; tome1 n°1 pp21-23;1968.
32. **B. BROUSSOLLE ET COLL.**; Physiologie et médecine de la plongée; Edit. Ellipses, pp131, 1992.
33. **J.H. CORRIOL**; La plongée en apnée; Physiologie et médecine, Masson, pp158; 2002.
34. **R. SCIARLI**; Réflexions profondes sur des apnées qui ne le sont pas moins; *Subaqua* n°186 pp40- 41; 2003.
35. **R. SCIARLI**; La plongée fibre et ses dangers; *Archives de médecine générale et tropicale*; n°6 pp310-311; 1965.
36. **I. TRUC**; Le Taravana des plongeurs aux Tuamotou; Rapport sur les maladies professionnelles des plongeurs in *Archives du service de santé de la Polynésie Française*; 1956.
37. **A. BOUSSUGES, S. ABDELLAOUI, B. GARDETTE, J.M. SAINTY**; Détection de bulles circulantes après des plongées répétitives en apnée. Etude échographique et Doppler; *Bull Medsubhyp*; n°6 (suppl) pp57-60; 1996.
38. **X. FRUCTUS, R.J. SCIARLI**; Plongée Santé, Sécurité; Editions Ouest-France EMOM, pp63-69; 1992.
39. **B. GRANDJEAN, Y. FANTON; S. SOBREPÈRE**; Les accidents de décompression de type 11 en apnée; *Bull. MedSubHyp*; n°1 pp13-16; 1995.
40. **N. HERAN**; Les plongeurs en apnée peuvent-ils présenter une maladie de la décompression ? Thèse nov. 1990, 85p, Université de Montpellier 1 Fac de Médecine 1.
41. **E.H. LAMPHIER**; Application of decompression tables to repeated breath hold dives; Physiology of breath hold diving and the ama of Japan. NASC, Public 1341, Washington DC, pp227-236; 1965.
42. **P.E. PAULEV**; Nitrogen tissue tensions following repeated breath-hold dives; *J Appl Physiol*; n°22 pp714-718; 1967.
43. Apnée n°136 pp16; 2002.
44. **P.HARICHAUX ET COLL.**; Yoga et étude doppléro-graphique des données circulatoires Réalités et fictions; *Médecine du sport*; n°57; 1983.
45. **G. PLANTE-LONGCHAMP**; Une redoutable contre indication à la plongée sous-marine : la laryngocèle; *Méd Aéron Spat Subaq Hyperbare*; Vol.20 n°77 pp63-65; 1981.
46. **D. BONNET, M. LEGROS**; Laryngocèle et plongée; *Colloque international de médecine de plongée, FFESSM et Medsubhyp*, Paris, 6 et 7 décembre 1996.

Sommaires de la Revue Française de Plongée, n°1 à 4

N°1 – Mars 2001

Influence de l'entraînement sur la cinétique de la lactatémie lors d'apnées courtes et dynamiques en piscine chez des plongeurs experts et débutants.

P. DELAPILLE, C. TOURNY CHOLLET. UFR STAPS - Rouen

Des cailloux et des bulles : L'archéologie Sous-Marine à l'université

D. DEGEZ. Paris I - Panthéon Sorbonne

Plongée et arthrogyrose

C. BRACHET. UFR STAPS - Bordeaux

Le palmage en plongée sous-marine

E. CHAUDURIE. UFR STAPS - Bordeaux

La notion de stress rencontrée chez le débutant en Plongée Sous-marine.

T. MARCUCCI. UFR STAPS - Bordeaux

N°2 – Janvier 2002

Influence du gilet de stabilisation sur l'efficacité du palmage du plongeur lors d'une formation de niveau 1.

S. LEBLOAS, P. DELAPILLE. UFRSTAPS Rouen.

Accidents de plongée chez les pêcheurs du centre Vietnam ; à propos de 539 plongeurs.

Docteur PHUNG Thi Thanh Tu. Institut Pasteur, Nha trang, Vietnam.

La presse spécialisée et les représentations sociales en plongée sous marine.

V. MASCRET, F WILLE. Université Lille 2.

L'autonomie en plongée, une définition difficile.

M. MOUTON. UFRSTAPS Bordeaux.

Limites physiologiques de la plongée sous-marine chez l'enfant.

F. LEMAÎTRE, P. DELAPILLE. Toulon, Rouen.

N°3 – Février 2003

Influence du réflexe de plongée sur la saturation artérielle en oxygène selon la vitesse de nage subaquatique et l'expertise des plongeurs.

J. DELAHOUCHE, F. LEMAITRE, P. DELAPILLE

La fréquence cardiaque en apnée peut elle être un facteur prédictif de la syncope ?

F. LEMAITRE, F. BERNIER, I. PETIT, N. RENARD, B. GARDETTE

Effets de l'apnée statique ou dynamique sur l'estimation du temps.

T. JAMIN, F. JOULIA, P. FONTANARI, C. ULMER, J. CREMIEUX

Effets d'un entraînement spécifique à l'apnée sur les variables métaboliques et l'activité musculaire.
F. JOULIA, C. ULMER, T. JAMIN, P. FONTANARI, Y. JAMMES

Spleen function related to apneic diving in humans.
E. SCHAGATAY

Débits circulatoires en apnée - effets d'un entraînement spécifique.
P. FONTANARI, F. JOULIA, P. BARTHELEMY

Aptitudes et contre-indications cardio-vasculaires à la plongée en apnée.
P. AFRIAT.

Records d'apnée : entraînements et sécurité - Le grand débat.
C. CHAPUIS.

La plongée en apnée -Pathologie syncopale et prévention.
Dr SCIARLI.

La syncope hypoxique.
B. GARDETTE

N°4 -Février 2004

Etude comparative de la fréquence cardiaque chez des apnéistes femmes et hommes pratiquant le hockey subaquatique.
E. FLEURY, F. LEMAITRE, MC LEMOUTON, P. DELAPILLE.

Etude comparative de la fréquence cardiaque chez les ballerines en position verticale immergée.
V. JOURDREN, F. LEMAITRE, D. LEROY, P. DELAPILLE.

Toxicité des radicaux libres en plongée.
H. HOURDEAU.

Température corporelle et plongée loisir.
F. BERNIER, F. THIESSARD.

Réflexe de plongée et apnées dynamiques répétitives.
J. DELAHOUCHE, F. LEMAITRE.

Portraits de plongeur.
V. MASCRET.

Une géographie sociale de la plongée
R. KEERLE.

RUBRIQUE QU'EN AVEZ-VOUS PENSE ?...

Cette rubrique vous est destinée. Utilisez celle-ci pour donner votre avis, votre opinion ou encore des informations supplémentaires et complémentaires sur les articles originaux ou les communications brèves parues dans les différents numéros de la Revue Française de Plongée.

N'oubliez pas que certains de ces travaux universitaires sont réalisés par nos étudiants dans le cadre de leurs formations (licence, maîtrise, etc.). Il n'est donc pas illogique que certaines imperfections puissent se glisser dans leurs contenus.

Nous attendons avec impatience vos remarques (judicieuses). Ensemble, nous pourrons construire de nouveaux projets de recherche afin d'améliorer la pratique de notre activité favorite.

THESES SOUTENUES ...

**APNEE VOLONTAIRE ET ESTIMATIONS TEMPORELLES / EFFET DE
L'EXPERTISE ET DU MILIEU.**

THIBAUD JAMIN

**Doctorat STAPS – Université du Sud Toulon -Var
Soutenue publiquement le 10 décembre 2004**

Jamin T, UFR STAPS de Toulon, Avenue de l'Université BP 132-83957, La Garde Cedex,
jamin@univ-tln.fr

L'apnée chez l'Homme, lorsqu'elle est maintenue plus d'une dizaine de secondes, entraîne des modifications métaboliques et, plus particulièrement, une hypoxie associée à une hypercapnie. Afin de limiter ces désordres de l'hématose, des adaptations cardio-circulatoires regroupées sous le terme de "diving reflex" apparaissent dès l'arrêt ventilatoire. Elles sont accentuées avec l'immersion et le niveau d'expertise. Le temps passé en apnée va être un des paramètres déterminant du niveau d'hypoxie et donc du risque encouru par le plongeur. Ainsi, la gestion du temps de maintien de l'apnée est primordiale afin d'accomplir une performance sans se mettre en situation de danger, principalement représenté par la syncope hypoxique. Nous soulevons l'hypothèse d'un effet de l'apnée sur les mécanismes sous jacents à l'estimation d'une durée. Nous avons réalisé divers protocoles afin de déterminer les effets de l'apnée de courte durée (≤ 1 min) sur la capacité des sujets à estimer des intervalles de temps prédéterminés (20-30 s). L'effet de l'expertise a été testé en comparant les réponses des sujets apnéistes et non-apnéistes. Puis, l'effet du milieu a été étudié en reproduisant le même protocole hors de l'eau et en immersion. Enfin, nous avons testé l'effet de l'apnée avec activité physique associée. La fréquence cardiaque (FC) des sujets et la SaO₂ étaient enregistrées en continu. Le contrôle de la FC permet d'assurer la sécurité des sujets, mais elle est aussi utilisée comme reflet du niveau d'activation somatique du sujet. Les sujets, quels que soient leurs niveaux d'expertise, présentent lors de l'apnée statique une sous-estimation de la durée écoulée. Par la suite, nous montrons que ce phénomène est accentué lors de l'immersion et est inversé par la réalisation simultanée d'un exercice physique chez les non-apnéistes. Cependant, l'activation somatique ne semble pas expliquer à elle seule les perturbations de l'estimation temporelle observées. Malgré la bradycardie apnéique, ces sujets ne sous-estiment plus la durée écoulée lorsqu'ils sont privés de leur vision ou confronté à un environnement pauvre en stimuli externes. L'estimation temporelle erronée observée semble plutôt trouver son origine dans ce que nous avons dénommé une "distraction attentionnelle indirecte" engendrée par l'apnée, cette distraction pouvant se définir comme un accroissement de la vigilance du sujet à l'égard de son environnement.

Mots clés : *Apnée, horloge interne, activation somatique, estimation temporelle.*

Le jury était composé de :

M. Jacques H. Abraini, Professeur des Universités, Université de Caen, Rapporteur
M. Bernard Gardette, Directeur scientifique, COMEX SA, Marseille, Rapporteur
M. Frédéric Lemaître, Maître de conférences, Université de Rouen, Examineur
M. Yves Jammes, Professeur des Universités, Université de Marseille, Examineur
M. Jacques Crémieux, Professeur des Universités, Université du Sud Toulon-VAr, Co-directeur de Thèse,
M. Fabrice Joulia, Maître de Conférences, Université du Sud Toulon-VAr, Co-directeur de Thèse,
Mention obtenue : Très Honorable avec félicitations

RECHERCHES en COURS ...

Cette liste n'est évidemment pas exhaustive, et ne demande qu'à être complétée...

Rouen

- ✓ Mesures spirométriques chez des plongeurs seniors pratiquant la plongée scaphandre et la plongée libre depuis plus de 10 années. J. Juge, F. Lemaître, M.C. Lemouton, Faculté des Sciences du Sport et de l'EP, Université de Rouen.
- ✓ Effets d'un entraînement hypoxie sur la performance des nageurs de haut niveau J. Juge, D. Polin, F. Lemaître, C. Tourny-Chollet, Beuret-Blanquart ; Faculté des Sciences du Sport et de l'EP, Université de Rouen, Service de Physiologie respiratoire et sportive, CHR de Bois Guillaume.

Instructions aux auteurs

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé au responsable de la publication du G.N.P.U. Il est demandé aux auteurs d'utiliser les instructions suivantes afin de faciliter la mise en page de la revue. Compte tenu du temps nécessaire pour la réalisation de la revue, aucun article ne sera publié si celui-ci n'est pas mis en forme dans une version Word et selon les instructions décrites ci-dessous.

Il est souhaitable que le nom de l'auteur soit accompagné de son adresse institutionnelle.

Manuscrit

- Titre 1 :

Police : Arial, 18 pt, gras, ombré, centré

Crénage : 14 pt

Retrait gauche : 1,5 cm

Espace avant 12 pt, après 3 pt

Bordure : simple ombrée, 1 pt épaisseur du trait

- Titre 2

Police : Time new roman, 12 pt, Grande majuscule, aligné à gauche

Espace après : 3 pt

- Corps de texte

Police : Time new roman, 12 pt, justifié, deux colonnes

Retrait : premier 0,5 cm

Interligne simple

- Notes de bas de pages

Police : time new roman, 10 pt, aligné à gauche

Référence

Elle doit figurer de la façon suivante : Les noms d'auteurs, le titre d'ouvrage ou d'article, le titre des revues (numéro compris) d'où ils sont tirés le cas échéant, la date de parution et le lieu d'édition.

Les références citées dans le texte doivent être systématiquement accompagnées d'une date et figurer dans la bibliographie.

La forme de présentation retenue est la suivante :

X. (initiale du prénom de l'auteur) NOM ; Titre de l'article ou de l'ouvrage ; titre de la revue ; n° ; ppX-X; ANNEE de parution.

Résumé

Par ailleurs, il est vivement souhaité que vos articles soient précédés d'un bref descriptif en français et en anglais.

La Revue Française de Plongée est une revue interne au Groupement National de Plongée Universitaire (GNPU).

Elle est accessible sur le site Internet du GNPU (<http://gnpu.free.fr>), environ 6 mois après sa diffusion aux membres du Groupement.

On peut néanmoins l'obtenir par souscription auprès du GNPU [gnpu@mailsc.univ-lille2.fr]

Particulier.....10 Euros

Organisme.....40 Euros.

Directeur de la publication : Vianney Mascret, Président du GNPU, Salle des sports châtelet, 59000 Lille.

Rédacteur en Chef : Frédéric Lemaître, CETAPS, FSSEP, Rouen.

Impression : Université de Lille2