



**HAL**  
open science

# Évaluation de la réponse cardio-ventilatoire à l'hypoxie chez des apnéistes confirmés

Quentin Vincent

► **To cite this version:**

Quentin Vincent. Évaluation de la réponse cardio-ventilatoire à l'hypoxie chez des apnéistes confirmés. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01635870

**HAL Id: dumas-01635870**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01635870>**

Submitted on 15 Nov 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Année 2017

Université de Bordeaux 2 –

Victor Segalen

N° 184

Thèse pour l'obtention du

**DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE**

**DISCIPLINE : MÉDECINE GÉNÉRALE**

Présentée et soutenue publiquement le 25 octobre 2017 par

**Quentin VINCENT**

Né le 23 juin 1990 à Limoges

**EVALUATION DE LA RÉPONSE CARDIO-VENTILATOIRE**

**À L'HYPOXIE CHEZ DES APNÉISTES CONFIRMÉS**

Directeur de thèse : Docteur Thomas POSPIECH

Rapporteur de thèse : Docteur Fabrice JOULIA

**MEMBRES DU JURY**

Monsieur le Professeur Hervé DOUARD	Président du jury
Monsieur le Professeur Roger MARTHAN	Juge
Monsieur le Docteur Christophe ADAM	Juge
Monsieur le Docteur Jean-Michel BOULET	Juge
Monsieur le Docteur Thomas POSPIECH	Directeur



# Sommaire

<b>ABREVIATIONS .....</b>	<b>5</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>6</b>
<b>LISTE DES FIGURES.....</b>	<b>7</b>
<b>1. INTRODUCTION .....</b>	<b>8</b>
<b>2. PRESENTATION DE L'APNEE.....</b>	<b>10</b>
2.1. DEFINITION DE L'APNEE.....	10
2.2. PHASES SUCCESSIVES LORS D'UNE APNEE .....	13
2.2.1. La phase d'aisance .....	13
2.2.2. Phase de lutte .....	15
2.2.3. La rupture de l'apnée .....	15
2.2.4. La récupération .....	17
2.3. LES DIFFERENTES DISCIPLINES DE L'APNEE.....	18
2.3.1. Disciplines en piscine .....	18
2.3.2. Disciplines en profondeur .....	19
<b>3. DIVING REFLEX .....</b>	<b>20</b>
3.1. EN AIR LIBRE (OU REFLEXE APNEIQUE).....	21
3.1.1. Bradycardie .....	21
3.1.2. Vasoconstriction périphérique.....	23
3.1.3. Débit cardiaque.....	23
3.1.4. Contraction splénique .....	24
3.2. EN IMMERSION (OU REFLEXE DE PLONGEE) .....	25
3.2.1. Modifications physiologiques à l'immersion.....	25
3.2.2. Réflexe de plongée en immersion.....	27
3.3. FACTEURS INFLUENÇANT LE REFLEXE DE PLONGEE .....	34
3.3.1. Température environnementale.....	34
3.3.2. Profondeur .....	35
3.3.3. Âge du sujet.....	37
3.3.4. Entraînement du sujet.....	37
3.3.5. Exercice musculaire pendant l'apnée .....	38
3.3.6. Réalisation d'apnées successives .....	39
<b>4. ADAPTATIONS PHYSIOLOGIQUES EN HAUTE ALTITUDE.....</b>	<b>41</b>
4.1. ACCLIMATATION A L'HYPOXIE .....	41

4.2.	TEST A L'HYPOXIE (PROTOCOLE RICHALET).....	42
<b>5.</b>	<b>MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>48</b>
5.1.	OBJECTIF DE LA THESE.....	48
5.2.	POPULATION ETUDIEE.....	48
5.3.	RECUEIL DES DONNEES.....	49
5.3.1.	Protocole expérimental.....	49
5.3.2.	Analyse des données.....	50
5.4.	ANALYSE STATISTIQUE.....	51
<b>6.</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>52</b>
6.1.	CARACTERISTIQUES DES SUJETS.....	52
6.2.	RESULTATS DU TEST EN HYPOXIE.....	53
6.3.	RESULTATS DU SCORE PREDICTIF DE SHAI.....	54
<b>7.</b>	<b>DISCUSSION.....</b>	<b>56</b>
7.1.	CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL.....	56
7.2.	POINTS FORTS.....	62
7.3.	LIMITES.....	62
<b>8.</b>	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>63</b>
<b>9.</b>	<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>64</b>
<b>10.</b>	<b>ANNEXES.....</b>	<b>71</b>
	<b>SERMENT D'HIPPOCRATE.....</b>	<b>ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.</b>

## Abréviations

PAO<sub>2</sub> : pression partielle alvéolaire en oxygène (mmHg)

PACO<sub>2</sub> : pression partielle alvéolaire en dioxyde de carbone (mmHg)

PaO<sub>2</sub> : pression artérielle en oxygène (mmHg)

PaCO<sub>2</sub> : pression artérielle en dioxyde de carbone (mmHg)

PiO<sub>2</sub> : pression partielle d'oxygène inspirée (mmHg)

SaO<sub>2</sub> : saturation artérielle en oxygène (%)

FiO<sub>2</sub> : fraction inspirée en oxygène (%)

P<sub>atmosphérique</sub> : pression atmosphérique, équivalente à 1 bar au niveau de la mer

FC : fréquence cardiaque (bpm)

VES : volume d'éjection systolique (L)

Qc : débit cardiaque (L.min<sup>-1</sup>)

ECG : électrocardiogramme

VE : ventilation pulmonaire (litres)

RVH : réponse ventilatoire à l'hypoxie (L.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>)

RCH : réponse cardiaque à l'hypoxie (bpm.%<sup>-1</sup>)

SHAI : « Severe high altitude Illness »

MAM : mal aigu des montagnes

OPHA : œdème pulmonaire de haute altitude

OCHA : œdème cérébral de haute altitude

EPO : érythropoïétine.

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Score prédictif de la susceptibilité à la pathologie d'altitude selon Richalet *et al.*

Tableau 2 : Caractéristiques des sujets.

Tableau 3 : Résultats du test en hypoxie selon le protocole Richalet.

## Liste des figures

Figure 1 : Pression partielle alvéolaire en O<sub>2</sub> et en CO<sub>2</sub> et saturation en oxygène lors d'une apnée.

Figure 2 : Evolution de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle au cours d'une apnée statique.

Figure 3 : Débit cardiaque au repos et en apnée selon l'état d'immersion.

Figure 4 : Illustration du « blood-shift ».

Figure 5 : Extrasystoles ventriculaires lors d'une récupération post-apnée.

Figure 6 : Extrasystoles supra-ventriculaires lors d'une apnée.

Figure 7 : Evolution du volume splénique, de la saturation transcutanée en O<sub>2</sub> et de la FC au cours d'une apnée en immersion.

Figure 8 : Immersion de la face dans un bain d'eau à diverses températures ; Evolution temporelle de la FC à chaque température.

Figure 9 : Evolution de la fréquence cardiaque en fonction de la profondeur lors d'une apnée dans une eau à 25°C puis 35°C.

Figure 10 : Comparaison de la SaO<sub>2</sub> et de la FC entre une apnée statique et une apnée dynamique.

Figure 11 : Test en hypoxie selon le protocole Richalet (VE et SaO<sub>2</sub>).

Figure 12 : Test en hypoxie selon le protocole Richalet (FC et SaO<sub>2</sub>).

Figure 13 : Comparaison du risque de SHAI entre les apnéistes et les témoins.



# 1. Introduction

Depuis de nombreux siècles, la plongée en apnée est pratiquée pour des raisons plus vitales que par plaisir. Au cours de la préhistoire, la plongée en apnée était exécutée par certaines civilisations à des fins initialement alimentaires puis à la recherche d'objets précieux subaquatiques tels que des coquillages, des perles, nacres ou éponges. Une finalité militaire a également été rapportée dans l'antiquité. L'apnée restait à l'époque le moyen le plus simple et le plus ancien pour découvrir le monde subaquatique. Elle offre un état d'apesanteur et de liberté sans limite. La pratique de cette activité permet d'exprimer ses capacités d'adaptations tout en ouvrant les portes du monde sous-marin.

Au fil des siècles, la pratique professionnelle et militaire de l'apnée a laissé place à une multitude de disciplines sportives de loisir et de compétition pour devenir un sport de plus en plus universel. Cette discipline en plein essor s'ouvre à un public de plus en plus varié. La plongée en apnée a notamment été médiatisée par le film de Luc Besson datant de 1988, « Le grand bleu » amplifiant cet essor. Progressivement au cours des dernières décennies, les apnéistes amateurs et professionnels ont repoussés les limites physiologiques de l'Homme à travers la quête des records.

Nous pouvons notamment évoquer les exploits sportifs d'Enzo Maiorca atteignant pour la première fois la barre des 50 mètres de profondeur en 1961 ainsi que la prouesse de Jacques Mayol en 1976 où il fut le premier homme à descendre au-delà de 100 mètres de profondeur. Actuellement, les records ont pris une tout autre dimension. Nous mentionnerons le record d'apnée statique de 11 minutes et 35 secondes du français Stéphane Mifsud établi en 2009 ou encore le record d'apnée dynamique en réalisant une distance de 300 mètres sous l'eau en 2016. A ce jour, nous devons le record de la plongée en profondeur à Herbert Nitsch, un apnéiste autrichien ayant descendu en 2007 à 214 mètres de profondeur.

Ces records ont été réalisés grâce aux entraînements et à l'expérience de ces sportifs en constante progression mais également par une meilleure connaissance des adaptations physiologiques cardiovasculaires et ventilatoires pendant une apnée au moyen de recherches scientifiques plus nombreuses et plus précises. Ces adaptations physiologiques, similaire aux mammifères marins, sont étudiées depuis de nombreuses décennies en commençant par les travaux de Paul Bert sur les canards asphyxiés jusqu'à une expansion majeure de cette approche scientifique sur l'apnée au cours des années 1960 – 1970. Cependant, les techniques de simulation de l'apnée à cette époque étaient loin de la réalité. Grâce au perfectionnement du matériel scientifique ces dernières années, ces

adaptations fascinantes ont pu être étudiées de façon précises dans les conditions réelles de plongée permettant une avancée conséquente dans l'approche de ces phénomènes physiologiques et physiopathologiques.

L'étude qui va suivre consiste à étudier la tolérance des apnéistes à un test simulant une hypoxie ambiante similaire aux conditions de haute montagne. Ce domaine rend nécessaire un abord des connaissances scientifiques en analysant chacun des constituants du réflexe de plongée avant d'analyser les effets d'une hypoxie chez ces individus.

## 2. Présentation de l'apnée

Cette première partie consiste à exposer les différents aspects de l'apnée. Nous entamerons par une définition de l'apnée suivie des principales lois qui régissent cette discipline. Nous évoquerons ensuite le déroulement d'une apnée avec les différentes phases et enfin les multiples disciplines qui composent l'apnée sportive.

### 2.1. Définition de l'apnée

L'apnée est définie comme l'arrêt du souffle, conformément à son étymologie grecque (a : arrêt, pnein : souffler).

Il s'agit d'une interruption volontaire des cycles ventilatoires et non des échanges gazeux dans l'organisme. L'apnée n'est pas un arrêt de la respiration ni au sens tissulaire du terme ni un arrêt total de la ventilation puisque lors d'une apnée prolongée il existe des mouvements ventilatoires réflexes involontaires, à glotte fermée et donc inefficace. Cette interruption de la ventilation est unique en physiologie par la capacité à interrompre de manière consciente une fonction végétative, par définition autonome, au moyen d'un système neuromusculaire appartenant à la vie de la relation. Lors de l'apnée, cette suspension des cycles inspiratoires et expiratoires est volontaire. Les mêmes mécanismes ont lieu parfois de manière involontaire, lors de la déglutition, lors de la phonation, ou encore lors du syndrome d'apnée du sommeil. Tout au long de l'apnée, l'activité métabolique se poursuit de manière à maintenir les fonctions vitales. Cette activité repose sur les réserves d'oxygène engrangées lors des secondes précédant l'apnée.

La respiration est définie comme l'ensemble des fonctions assurant l'échange oxygène – gaz carbonique entre l'atmosphère et les cellules de l'organisme. Les quatre temps indispensables à l'accomplissement de la respiration sont :

- la ventilation pulmonaire permettant le renouvellement de l'oxygène et le rejet du monoxyde de carbone ;
- le passage des gaz de l'alvéole au sang ;
- le transport des gaz à travers le sang ;

- la respiration cellulaire au cours de laquelle la cellule utilise l'O<sub>2</sub> et rejette le CO<sub>2</sub> produit par son activité.

L'arrêt de la ventilation dépend des centres respiratoires constitués de deux structures situées dans le tronc cérébral : le groupe respiratoire dorsal et le groupe respiratoire ventral. Les neurones du groupe dorsal assurent le déclenchement de l'inspiration et sont donc responsables du rythme de la respiration. Ces neurones stimulent le nerf phrénique innervant le diaphragme. Une fois un certain volume pulmonaire dépassé, les récepteurs thoraciques vont inhiber ce groupe de neurones par l'intermédiaire du nerf vague. Le groupe de neurones ventraux contrôle à la fois l'inspiration et l'expiration et innervent les muscles thoraciques et abdominaux (ces derniers travaillant exclusivement lors de l'expiration active).

Ce cycle ventilatoire est régi par l'activité automatique bulbaire selon les variations de pression partielle en oxygène, dioxyde de carbone et de pH. Ces modifications chimiques agissent à travers des chémorécepteurs modulant l'activité du système respiratoire. Les variations de pression en dioxyde de carbone et de pH agissent sur les chémorécepteurs centraux et périphériques tandis que les variations de pression en oxygène n'agissent que sur les chémorécepteurs périphériques. Les récepteurs périphériques situés au niveau carotidien et aortique sont très sensibles et induisent une réponse rapide de l'ordre de quelques secondes mais sont de faible intensité. Les récepteurs centraux agissent au niveau du liquide céphalo-rachidien avec une réponse plus lente (30 à 40 secondes) mais plus intense (elle représente les 2/3 de la réponse totale). La réponse complète au signal envoyé par les chémorécepteurs, centraux et périphériques, augmente de façon proportionnelle avec l'augmentation de la capnie, en majorant le volume pulmonaire disponible dans un premier temps puis en accélérant la fréquence respiratoire dans un second temps.

L'activité bulbaire n'est pas contrôlée uniquement par les variations de pression. Il existe des mécanismes vagues pulmonaires modulant la ventilation tels que le réflexe de Hering-Breuer (sensation désagréable lors de l'inspiration trop profonde suite à un étirement alvéolaire) ou encore le réflexe vagal secondaire à l'irritation par des fumées ou des poussières des voies aériennes supérieures et des bronches. La ventilation est contrôlée également par des réflexes pariétaux de la paroi thoracique analysant l'adéquation des mouvements respiratoires avec les signaux envoyés par les centres respiratoires et enfin par des barorécepteurs qui jouent sur la fréquence respiratoire lorsqu'ils sont stimulés.

En préambule de la description du déroulement d'une apnée, il est utile de rappeler les principales lois qui régissent la plongée, et donc l'apnée :

- Loi de Pascal (loi de modification des pressions) : « Dans un liquide en équilibre, la différence des pressions en deux points est égale au poids de la colonne de liquide ayant pour section l'unité de surface et pour hauteur la différence de niveau des deux points ». Dans la situation d'un apnéiste immergé tête hors de l'eau, son corps subit une pression absolue supérieure au niveau de ses parties déclives comparativement au haut du corps. La pression atmosphérique correspond à la pression de l'atmosphère sur Terre hors de l'eau et est égale à 1 bar. Lors de la plongée, la pression augmente à raison d'une atmosphère tous les 10 mètres ( $P = P_{\text{atmosphérique}} + 1/10^{\text{ème}} \text{ profondeur}$ ) : ainsi, à 10 mètres de profondeur, la pression est de 2 bars, de 3 bars à 20 m, etc. L'augmentation de la pression ambiante en profondeur entraîne également une augmentation de la pression partielle des gaz composant le mélange respiratoire ce qui est fondamental dans le déroulement d'une apnée.
- Loi de Boyle-Mariotte (loi de modification des volumes) : « À température constante, pour une quantité de matière donnée de gaz, le produit de la pression par le volume de ce gaz ne varie pas :  $P \times V = \text{constante}$  ». Ainsi, plus ce gaz est soumis à une pression importante plus son volume diminue. Le mécanisme va jouer à plusieurs niveaux lors de la plongée. Lors de la plongée en apnée, la pression augmentant sans renouvellement de l'air dans les poumons, son volume va diminuer. Par contre, lors de la plongée en scaphandre, l'air est inspiré dans le poumon à la pression ambiante, et il n'y aura pas de variation du volume pulmonaire. Cette loi permet d'expliquer tous les phénomènes barotraumatiques auxquels sont soumis les apnéistes. Chaque espace du corps humain contenant des gaz est compressible et donc susceptible de subir un barotraumatisme (effet ventouse) : oreille moyenne, sinus, dents, espace entre masque et visage, poumons, intestins.
- Loi de Henry (loi de solubilité des gaz) : « À température constante et à l'équilibre, la quantité de gaz dissout dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle qu'exerce ce gaz sur le liquide ». Autrement dit, lors d'une plongée, les gaz se dissolvent de manière importante. Ceci est important car soumet le plongeur à l'accident de décompression : à la remontée, l'azote dissout dans l'organisme reprend sa forme gazeuse (sursaturation) sous forme de micro

bulles dans plusieurs des tissus physiologiques. Ces microbulles sont évacuées par le système sanguin vers le filtre pulmonaire, puis par la respiration. Si la remontée est trop rapide, l'écart entre la tension d'azote dissout et la pression ambiante dépasse les valeurs acceptables pour une désaturation normale. Il y a alors un dégazage anarchique de l'azote dans les tissus et la formation de bulles, que le filtre pulmonaire ne peut éliminer. C'est l'accident de décompression.

- Loi de Dalton : « À température constante, la pression d'un mélange gazeux est égale à la somme des pressions partielles de ses composants ». Cette loi explique les modifications de pressions partielles s'exerçant chez l'apnéiste, notamment concernant la pression partielle de CO<sub>2</sub> qui est déterminante sur la durée de l'apnée.

## **2.2. Phases successives lors d'une apnée**

Une apnée débute généralement par des techniques inspiratoires permettant d'accumuler un maximum d'oxygène dans les voies aériennes supérieures et inférieures, avant de bloquer la respiration en fermant la glotte, suivie d'un relâchement des muscles inspiratoires. A partir de cet instant, on constate invariablement deux phases distinctes décrites par Lin *et al.* (1) appelée phase d'aisance suivie de la phase de lutte. L'apnée se termine par la rupture de l'apnée régie par de multiples facteurs et enfin la récupération.

### **2.2.1. La phase d'aisance**

La première phase est celle au cours de laquelle le sujet se sent bien et où il n'a pas envie de respirer. Cette phase est également appelée « phase de bien-être ». Pendant cette phase, les différents stimuli parvenant aux centres nerveux sont trop faibles pour déclencher un sentiment désagréable. L'apnéiste ressent un confort respiratoire. Cette phase, selon les individus et l'entraînement, varie entre une vingtaine de secondes et trois minutes.

Au cours de cette période, les échanges gazeux transalvéolaires se font naturellement grâce à la réserve d'oxygène du sujet. Le métabolisme oxydatif provoque une diminution progressive de pression partielle d'oxygène et une augmentation de la pression partielle du dioxyde de carbone (**Figure 1**) (2,3).

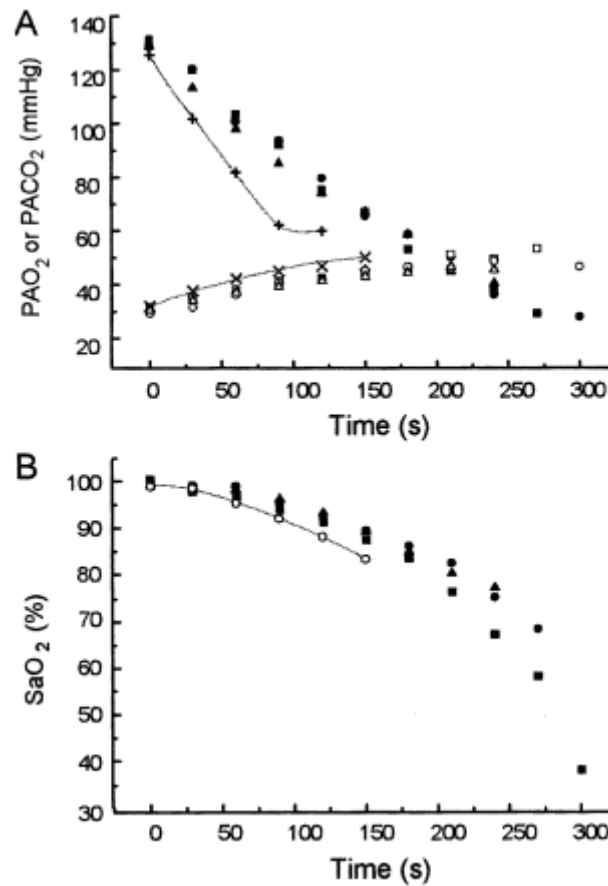


Figure 1: Pression partielle alvéolaire en O<sub>2</sub> (symboles remplis) et en CO<sub>2</sub> (symboles creux) (A) et saturation en oxygène (B) lors d'une apnée. Les symboles reliés correspondent au groupe témoin non apnéistes (Ferretti *et al.* 2000).

Les échanges gazeux se déroulant, l'apnéiste va atteindre un seuil de pression partielle d'oxygène au-dessous duquel l'hémoglobine n'a plus assez d'affinité pour capter l'oxygène alvéolaire. Ce seuil a été décrit à 70 mmHg (4). Dans le même temps, les mécanismes cardiovasculaires et les systèmes tampons vont ralentir la diffusion de dioxyde de carbone à travers la membrane transalvéolaire. Cet instant marque la fin de la phase d'aisance, appelée « point de rupture physiologique », qui est révélé par une soif d'air et peut être associé à une première contraction diaphragmatique. L'apnéiste va alors rentrer dans la phase dite de lutte.

### 2.2.2. Phase de lutte

La phase de lutte est habituellement décrite comme étant la période comprise entre le point de rupture physiologique (apparition des contractions diaphragmatiques) et la rupture de l'apnée (point de rupture conventionnel). Malgré l'activité croissante du diaphragme, la ventilation n'est pas reprise puisque la glotte est fermée. Cette activité diaphragmatique va augmenter progressivement jusqu'à son paroxysme lors de la rupture de l'apnée (2,5). La durée de cette phase, oscillant entre quelques secondes et six minutes lors des records d'apnées, dépend de la capacité du sujet à lutter contre l'envie de respirer. Le facteur psychologique et la motivation de l'individu sont alors primordiaux. La phase de lutte commence pour des valeurs de  $PACO_2$  entre 46 et 50 mmHg. Cette valeur ne varie pas malgré des modifications de la pression partielle en oxygène et malgré le volume pulmonaire (6). Il en découle que les variations de pressions alvéolaires en dioxyde de carbone sont prépondérantes dans le déclenchement de cette phase, contrairement à celui de l'oxygène.

### 2.2.3. La rupture de l'apnée

C'est le dernier temps de l'apnée. Elle correspond au moment de la reprise de la ventilation marquant la fin de l'apnée. L'origine de la rupture de l'apnée correspond au seuil où la somme des facteurs mécaniques, dynamiques et chimiques provoque une sensation désagréable forçant l'apnéiste à reprendre la respiration aux dépens de sa volonté.

La durée maximale théorique d'une apnée dépend principalement du stock d'oxygène emmagasiné dans les poumons. Après une inspiration forcée, le volume pulmonaire est de deux litres (dont 75% sont utilisables). Cette réserve d'oxygène peut produire environ 7.2 kcal. En considérant que le métabolisme d'un individu au repos oscille entre 1.25 et 1.4 kcal/min, la durée maximale théorique d'une apnée est approximativement de cinq minutes. De multiples facteurs vont intervenir sur cette durée maximale théorique : des facteurs chimiques (variations de gaz respirés), mécaniques (volumes pulmonaires), dynamiques (contractions diaphragmatiques involontaires), psychologiques (volonté, motivation) et extérieures (exercice musculaire, entraînement, apnées successives etc).

- Facteur chimique : au cours d'une apnée, la pression partielle alvéolaire en oxygène ( $PAO_2$ ) diminue à l'inverse de la pression partielle alvéolaire en dioxyde de carbone ( $PACO_2$ ) (2,7). Ces variations vont abaisser les gradients alvéolo capillaires. Au bout de quatre minutes d'apnée, les pressions alvéolaires, artérielles et veineuses en oxygène



sont équilibrées. La pression artérielle en gaz carbonique ( $\text{PaCO}_2$ ) augmente rapidement à l'entame de l'apnée puis stagne aux alentours de 55 mmHg à 60 mmHg. Un des facteurs de cette rupture d'apnée est la combinaison d'un seuil de tolérance d'hypercapnie associé à un seuil d'hypoxie propre à chaque individu, même si celui du  $\text{CO}_2$  est prépondérant. Le stimulus du dioxyde de carbone intervient sur les chémorécepteurs centraux à partir de 30 mmHg et sur les chémorécepteurs périphériques à partir de 40 mmHg. Quant au stimulus lié à l'oxygène, il intervient pour un seuil inférieur à 50 mmHg sur les récepteurs périphériques. Une étude a évalué le début de l'envie de respirer pour un seuil de  $\text{PaCO}_2$  supérieur à 47 mmHg associé à une  $\text{PaO}_2$  inférieure à 70 mmHg (8). Il a également été démontré que plus la pression partielle en oxygène était élevée et moins l'envie de respirer était importante (2,3).

- Facteur mécanique : la variation des gaz du sang n'intervient pas seule dans le mécanisme de rupture d'apnée. La durée de l'apnée varie en fonction du volume pulmonaire utilisé (9,10). Cela s'explique par la plus grande quantité d'oxygène pulmonaire et également par la plus grande possibilité de distension du dioxyde de carbone. Plus ces volumes sont importants et plus la  $\text{PaCO}_2$  est grande tandis que la  $\text{PaO}_2$  est plus petite au point de rupture. Ces volumes augmentent considérablement la durée de l'apnée. Malgré ce postulat, il existe une limite à l'utilisation du volume pulmonaire. En effet, si on dépasse 70% de la capacité pulmonaire totale, on constate que l'apnée est moins longue. Une hypothèse serait un étirement trop important des récepteurs de l'appareil respiratoire entraînant un réflexe d'expiration, correspondant à un inconfort et provoquant un arrêt plus précoce de l'apnée.
- Facteur dynamique : au début d'une apnée statique, la cage thoracique et le diaphragme ne bougent pas. Suite à cette absence de mouvement et aux modifications de pressions en oxygène et en gaz carbonique, les centres respiratoires vont activer les muscles inspiratoires, en premier lieu le diaphragme. Ces contractions diaphragmatiques involontaires correspondent au facteur dynamique à l'origine de sensations déplaisantes. Plusieurs techniques permettent d'inhiber cette mise en activité du diaphragme tels que la déglutition ou encore procéder à de faibles mouvements respiratoires glotte fermée. Il a été prouvé que le fait de réaliser une seconde apnée avec une  $\text{PaCO}_2$  initiale plus élevée et un volume pulmonaire diminué en comparaison avec la première apnée, permettait une seconde apnée plus longue (11,12). Une expérience a démontré l'importance de ce facteur dynamique. Elle

consistait à faire respirer le sujet dans un sac étanche en fin d'apnée, puis à réinhaler l'air alors chargée en dioxyde de carbone et pauvre en oxygène, située dans le sac. Cette expérience a montré que l'apnée était prolongée de plusieurs dizaines de secondes (13) et témoigne de l'importance d'une mobilisation des poumons et des muscles respiratoires dans la rupture de l'apnée.

- Facteur psychologique : la volonté, la motivation et la compétition entrent également en jeu. Lorsque l'apnéiste ressent ce besoin de respirer, ce facteur psychologique peut faire passer cette période de souffrance de 20 secondes à 270 secondes d'un individu à l'autre et parfois entre deux apnées chez un même individu (97). Ce facteur psychologique est la variante la plus importante qui va déterminer la durée de la phase de lutte. L'ensemble des stimuli d'inconfort et de souffrance émanant des facteurs vus précédemment s'oppose à l'unique stimulus psychologique dépendant de la volonté et de la motivation pour ignorer ce besoin de respirer. Une fois que le stimulus psychologique est dépassé, l'apnée s'arrête et le sujet respire.
- Facteurs extérieurs : l'exercice musculaire augmente la consommation de l'oxygène stockée avant l'apnée, diminuant considérablement cette dernière (14). Les valeurs de PaCO<sub>2</sub> sont plus grandes et les valeurs de PaO<sub>2</sub> sont plus petites après une apnée avec exercice musculaire qu'après une apnée statique (15). On constate également que les répétitions successives d'apnées augmentent la durée d'immersion par une plus faible consommation d'oxygène et une meilleure tolérance du dioxyde de carbone (16). Ceci explique en partie, les nombreuses apnées réalisées quelques minutes avant la compétition par les apnéistes.

#### 2.2.4. La récupération

Cette phase est fondamentale et régulièrement négligée par les apnéistes. Elle est importante à deux niveaux : récupération chimique et hémodynamique. Lors d'une apnée, le sujet possède une dette en oxygène et une accumulation de gaz carbonique. Il est démontré que la dette en oxygène se récupère rapidement, aux alentours de deux minutes, cependant l'évacuation de gaz carbonique met plus de quinze minutes (17). Ces délais dépendent de la durée de l'apnée et de la réalisation d'une hyperventilation au préalable ou non. Une récupération insuffisante soumet l'individu au risque

d'accidents hypoxiques, de malaises voire de syncopes. La récupération hémodynamique est également primordiale. Il a été constaté la présence d'œdème pulmonaire dans une grande proportion d'apnéistes lors d'une compétition internationale, dont un certain nombre étaient asymptomatiques (18). Des études ont montré une élévation fréquente des pressions dans les cavités droites après une apnée maximale (19). En effet, ce travail a montré que les apnéistes étaient à risque de souffrir d'une hypertension artérielle pulmonaire secondaire à une vasoconstriction pulmonaire répétée associée à une hypoxie sévère.

## **2.3. Les différentes disciplines de l'apnée**

### **2.3.1. Disciplines en piscine**

- Apnée statique : discipline où l'objectif est de réaliser une apnée la plus longue possible, égalant voir dépassant un temps préalablement défini. Nous allons étudier cette dernière. Il existe deux éléments spécifiques à cette apnée : le premier étant la capacité à faire le vide, à atteindre un état d'endormissement. C'est une mise en veille de l'activité cérébrale, tout en surveillant de ne pas tomber en état de sommeil qui pourrait être gravissime ; le deuxième élément capital repose sur la position de l'apnéiste. La position habituelle est la position de la méduse où le sujet est en décubitus ventral avec les quatre extrémités tombantes.
- Apnée dynamique (avec ou sans palmes) : cette activité a pour objectif de parcourir une distance horizontale maximale en gardant son corps en immersion sous l'eau en apnée. Elle peut être réalisée avec ou sans l'utilisation des palmes (monopalme ou bi-palmes). La réussite de cette discipline repose sur de nombreux aspects de l'exercice tels que le palmage, l'hydrodynamisme, la souplesse de la chaîne longitudinale (cou, épaule, dos, bassin, chevilles), la gestion de la vitesse.
- Apnée vitesse-endurance : le but de l'athlète est de parcourir en apnée une distance fixe dans un temps le plus court possible. L'événement est réalisé en piscine et la distance est parcourue par nombre entier de longueurs de piscine, en alternant natation en apnée et récupération aux extrémités de la piscine.

### 2.3.2. Disciplines en profondeur

- Apnée en poids constant : au cours de cette discipline, l'apnéiste doit descendre en apnée verticalement à une profondeur la plus importante possible sans changement de poids tout au long de sa descente. Le plongeur réalise cette activité à la seule force de ses bras et de ses jambes, elle peut être réalisée avec ou sans palmes.
- Apnée en poids variable : cette fois-ci, l'apnéiste descend en profondeur à l'aide d'un appareil de lest guidé (une gueuse) et remonte par sa propre force. L'athlète peut s'aider du câble pour descendre et remonter.
- Immersion libre : il s'agit de descendre verticalement en apnée à une profondeur définie, à la seule force des bras le long d'un câble, aussi bien lors de la descente que lors de la remontée (pas de palme).
- « Jump Blue » (également appelé « le cube ») : l'athlète doit plonger à 10 mètres de profondeur pour trouver un cube immergé constitué de cordes, cordes qu'il doit remonter.

Autres disciplines : tir sur cible, chasse sous-marine, rugby subaquatique, hockey subaquatique, orientation subaquatique.

### 3. Diving reflex

Au cours d'une plongée en apnée, l'homme à l'image des mammifères marins, présente des modifications hémodynamiques réflexes dans le but de prolonger son séjour en apnée. Ces adaptations ont deux intérêts : le premier étant de protéger les organes oxygène-sensibles que sont le cerveau et le cœur, de l'hypoxie secondaire à l'arrêt de la respiration. Cette protection se fait au détriment des autres organes oxygène-résistants pour lesquels une diminution de l'apport en oxygène ne compromet pas strictement leur fonctionnement ; le deuxième avantage est de diminuer la consommation en oxygène de l'organisme et donc de prolonger l'apnée. Initialement décrit chez les mammifères marins tels que les phoques, les otaries ou encore les dauphins, ces adaptations physiologiques permettent de prolonger leurs séjours sous-marins tout en étant actifs musculairement. L'Homme fait pâle figure en comparaison, et seuls des apnéistes de haut niveau peuvent s'approcher timidement du modèle animal sans pour autant l'égaliser.

Ces adaptations physiologiques sont regroupées sous le terme de « réflexe de plongée » ou « diving reflex », initialement décrit en 1<sup>er</sup> lieu par Paul Bert en 1870 (98) et complété par Hong *et al.* en 1967 (20) incluant quatre composantes :

- une bradycardie
- une vasoconstriction périphérique
- une baisse du débit cardiaque
- une contraction splénique, de découverte plus récente.

Ce « diving reflex » doit être décomposé en deux parties. En effet, il a été démontré que ces mécanismes adaptatifs en milieu aquatique sont liés d'une part à l'apnée, appelé réflexe apnéique, et d'autre part à l'immersion du sujet dans l'eau. Ces deux mécanismes sont étroitement liés et synergiques. Nous étudierons dans un premier temps le réflexe apnéique en air libre, puis dans un second temps le réflexe de plongée en immersion. Nous exposerons enfin les facteurs pouvant influencer le « diving reflex ».

### 3.1. En air libre (ou Réflexe apnéique)

#### 3.1.1. Bradycardie

La modification de la fréquence cardiaque au cours d'une apnée a été l'élément le plus étudié au cours des dernières décennies. Les études scientifiques ont débuté au milieu du XIX<sup>ème</sup> siècle par des expériences sur des canards en asphyxie. Depuis, les nombreuses études réalisées ont pu établir que l'Homme présentait une bradycardie lors d'une apnée en air libre (**Figure 2**) (1,21–23). Cette chute de la fréquence cardiaque est d'une intensité modérée de l'ordre de 15% de la fréquence cardiaque de repos.

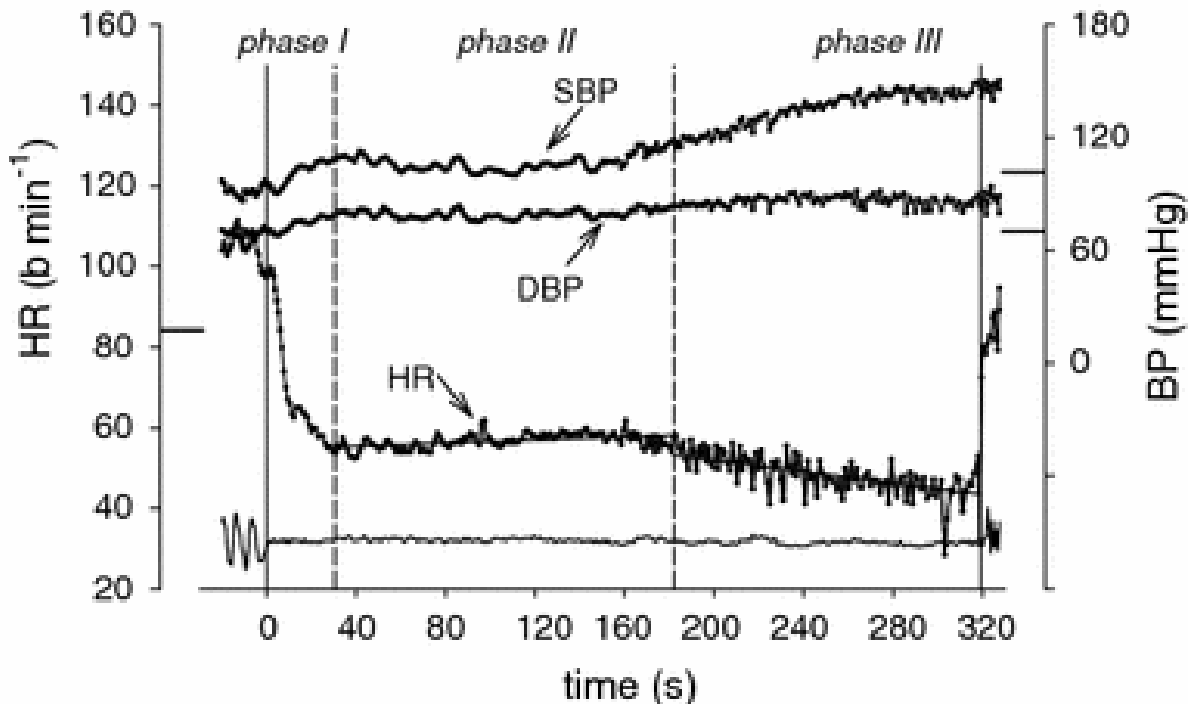


Figure 2 : Evolution de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle au cours d'une apnée statique chez 20 apnéistes confirmés. HR : Heart Rythm (ou fréquence cardiaque) ; SBP : Systolic Blood Pressure (ou pression artérielle systolique) ; DPB : Diastolic Blood Pressure (ou pression artérielle diastolique) (Perini *et al.* 2008).

La plupart des études sur l'Homme sont concordantes pour affirmer cette baisse du rythme cardiaque au cours d'une apnée sèche, le mécanisme de ce dernier reste cependant largement débattu.

Trois mécanismes sont évoqués pour tenter d'expliquer ce réflexe apnéique :

- Mécanisme hémodynamique : le rôle du volume pulmonaire sur le retour veineux est avéré mais les mécanismes physiologiques divergent. Les équipes de Liner (24) et de Ferrigno (25) ont montré que cette bradycardie est secondaire à l'augmentation de la pression intra-thoracique, provoquée par une inspiration profonde à glotte fermée diminuant par conséquent le retour veineux. Cette théorie est contestée, notamment par Paulev et al. (26) qui évoque une théorie diamétralement opposée. Selon lui, après une inspiration profonde, il se crée une dépression thoracique facilitant ainsi le retour veineux et donc le remplissage des cavités droites. Cette augmentation de précharge va augmenter le volume d'éjection systolique et donc la pression artérielle, ce qui va stimuler les barorécepteurs aortiques et carotidiens augmentant alors l'hypertonie vagale responsable d'une chute du rythme cardiaque. Cette hypothèse est fortement contestable. En effet, ce mécanisme de dépression thoracique se constaterait alors principalement au début de l'apnée mais ne serait pas durable, contrairement à la bradycardie apnéique.
- Mécanisme vagal suite à l'étirement des récepteurs thoraco-pulmonaires : il a été démontré que plus le volume pulmonaire au commencement d'une apnée était important, plus la bradycardie était intense. Ce phénomène est expliqué par la présence de récepteurs intra-thoraciques sensibles à l'étirement thoracique et pulmonaire responsable d'une stimulation du nerf vague (27).
- Mécanisme hypoxique : un travail a pu établir un lien entre l'importance de l'hypoxie et l'intensité de la bradycardie (28). La physiologie résiderait en la stimulation des chémorécepteurs au niveau des sinus carotidiens et de la crosse aortique, sensibles à la pression en oxygène, en dioxyde de carbone et au pH sanguin. Encore une fois, cette hypothèse est controversée. L'équipe de Liner (24) constate quant à elle une tachycardie secondaire à l'acidose hypercapnique induite par les apnées prolongées. En outre, les bradycardies maximales sont retrouvées en début d'apnée, moment où l'apnéiste est normoxique.

L'intensité de cette bradycardie lors d'une apnée sèche a été mesurée aux alentours de 15% pour des sujets entraînés (29) et de 7% pour des sujets non entraînés (1). Nous verrons par la suite que cette intensité sera majorée de façon importante grâce à l'effet de l'immersion du sujet.

Le réflexe apnéique a été énormément étudié et les mécanismes déclenchant ce réflexe apnéique ne sont pas encore totalement élucidés. Il en résulte qu'il s'agit probablement des interconnexions et

de l'association des effets de la pression thoracique et de la stimulation des barorécepteurs, ainsi que de l'activation des récepteurs sensibles à l'étirement thoraco-pulmonaire et enfin du rôle des variations des gaz pulmonaires à travers les chémorécepteurs. Nous pouvons également mentionner les effets du conditionnement et de la relaxation, par le yoga notamment.

### 3.1.2. Vasoconstriction périphérique

Cette vasoconstriction périphérique en air libre consiste en une redistribution des masses sanguines à travers le réseau vasculaire humain. Au cours d'une apnée, il permet une diminution franche de l'apport vasculaire des extrémités et des organes non nobles avec, à l'inverse, une vasodilatation des réseaux cérébraux et coronariens. Cette vasoconstriction périphérique a été démontrée à de nombreuses reprises, notamment au niveau des membres supérieurs (30,31). Ce mécanisme est effectif dès le début de l'apnée et est maximal au bout d'une minute d'apnée. Il se prolonge jusqu'à la reprise de la respiration. La diminution de la vascularisation est prédominante au niveau des extrémités (32). Ce mécanisme permet également une diminution de la consommation d'oxygène par les tissus et muscles.

### 3.1.3. Débit cardiaque

Lors d'une apnée sèche, il a été observé une diminution de l'index cardiaque de l'ordre de 15% par impédancemétrie (24,25). Cette baisse du débit cardiaque est la résultante de plusieurs adaptations dont la diminution du retour veineux secondaire à l'augmentation de la pression intra-thoracique lors du blocage en apnée et à la vasoconstriction périphérique (**Figure 3**). Malgré cela, le facteur déterminant de cette baisse de débit cardiaque reste la bradycardie, expliqué par la formule :

$$\text{➤ } Q_c (\text{L} \cdot \text{min}^{-1}) = \text{FC (bpm)} \times \text{VES (L)}$$

( $Q_c$  = débit cardiaque ; FC = fréquence cardiaque ; VES = volume d'éjection systolique).

Par ailleurs, le débit cardiaque s'adapte aux conditions de pré et de postcharge. La précharge varie de manière significative au cours de l'immersion du sportif suite aux variations de pression.



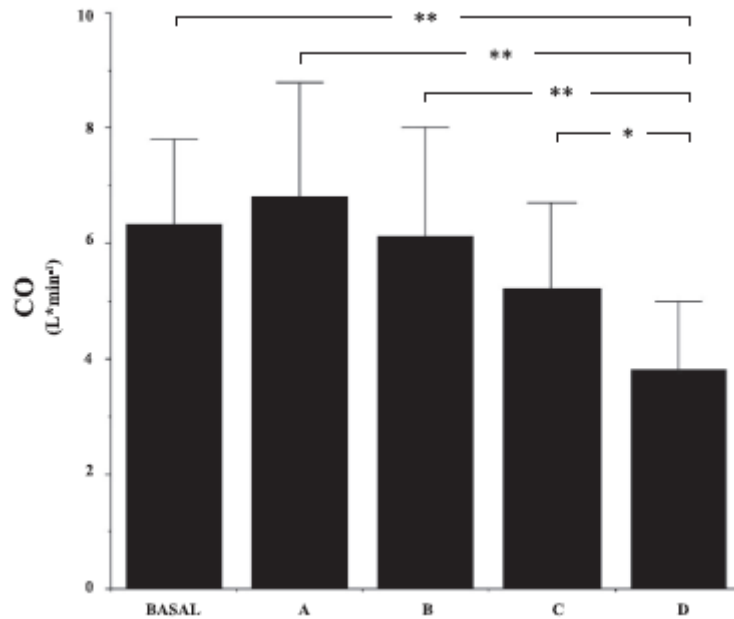


Figure 3 : Débit cardiaque au repos (basal) puis en eupnée corps immergé (A) ; en eupnée entièrement immergé (B) ; en apnée immergé (C) ; en apnée à 5 mètres de profondeur (Marabotti *et al.* 2009).

#### 3.1.4. Contraction splénique

La diminution du volume de la rate est la dernière adaptation physiologique découverte à ce jour. Une étude a constaté une diminution de la taille de la rate après plusieurs apnées répétées de l'ordre de 10% en apnée sèche et de 20% en immersion (33). Le temps de récupération du volume splénique est estimé à une soixantaine de minutes. Le mécanisme responsable d'une prolongation d'apnée serait une augmentation de l'hématocrite permettant un relargage de globules rouges oxygénés dans ce contexte d'hypoxie. La contraction splénique est une composante à part entière du réflexe de plongée. Cette adaptation physiologique à l'apnée était initialement décrite comme secondaire à la vasoconstriction périphérique. Néanmoins les études ont démontré que le débit sanguin artériel et veineux de l'artère splénique n'était pas altéré lors d'une apnée (33).

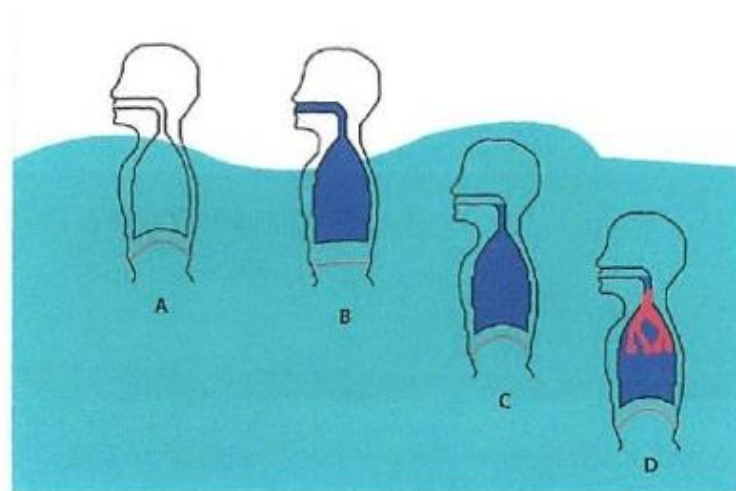
## 3.2. En immersion (ou Réflexe de plongée)

Nous allons dans un premier temps analyser les différentes modifications physiologiques suite à l'immersion du plongeur puis nous analyserons les paramètres qui composent ce réflexe de plongée.

### 3.2.1. Modifications physiologiques à l'immersion

En réponse à l'immersion, le corps humain doit mettre en place des modifications cardiovasculaires spécifiques pour acquérir un nouvel état d'équilibre hémodynamique. Ces mécanismes sont expliqués par le fait que la masse volumique du sang est plus ou moins similaire à la masse de l'eau et par le fait que la pression hydrostatique du secteur veineux équivaut à la pression ambiante quelle que soit la position de l'individu. Cet équilibre est la raison pour laquelle un plongeur est confortable dans n'importe quelle position, notamment la tête en bas lors de la descente, il est dans un état de « pseudo-apesanteur ».

En immersion complète, un transfert important de volume sanguin va alors avoir lieu entre les membres inférieurs et le thorax, c'est le « Blood-shift » (**Figure 4**) :



#### Légende

- A : Le corps est immergé jusqu'au cou, la pression intrathoracique est négative.
- B : Immergé jusqu'au cou, le sujet réalise une apnée. La pression intrathoracique redevient positive.
- C : Au cours d'une apnée en profondeur, la pression intrathoracique va devenir identique à la pression ambiante lorsque la Capacité Pulmonaire Totale (CPT) égalera le Volume Résiduel (VR).
- D : Au-delà du VR, la pression intrathoracique est inférieure à la pression ambiante, il se crée un transfert de sang vers le thorax (*blood shift*).

Figure 4 : Illustration du Blood-shift (Lemaître. L'apnée, de la théorie à la pratique. PURH. 2014).

Ce transfert est secondaire à l'augmentation de la pression hydrostatique qui va déplacer le sang entre les extrémités et la cavité thoracique. On observe alors une augmentation du retour veineux qui va ensuite majorer la précharge. Lors d'une immersion sans apnée à température ambiante, la fréquence cardiaque est stable. On constate ainsi une augmentation du débit cardiaque par augmentation du volume d'éjection systolique.

En position d'immersion jusqu'au cou, il apparaît de nouvelles contraintes ventilatoires. La pression intra-thoracique va augmenter suite des modifications morphologiques liées à l'immersion (effacement de la paroi abdominale, refoulement des viscères vers le haut, augmentation de la voussure diaphragmatique et affaissement du gril costal). Ces contraintes de pression sur les volumes gazeux thoraciques augmentent avec la pression hydrostatique et donc avec la profondeur. Suite aux forces s'exerçant sur les poumons, la capacité vitale pulmonaire et le volume de réserve expiratoire se voient fortement diminués. Ces modifications de pressions provoquent une diminution du rendement ventilatoire qui pourra avoir comme conséquence une altération des échanges alvéolaires entraînant rapidement une hypercapnie lente associée à une hypoxie par hypoventilation des bases pulmonaires (effet shunt).

Nous avons vu les effets de l'immersion du corps sur les mécanismes cardioventilatoires. Nous allons maintenant étudier l'effet de l'immersion de la face. Comme il a été démontré par de nombreuses études (29,34,35), la simple immersion de la face provoque un ralentissement de la fréquence cardiaque. Cette bradycardie est la résultante d'une stimulation de récepteurs cutanés au contact de l'eau qui vont alors transmettre un signal au nerf trijumeau agissant sur la fréquence cardiaque par le biais du nerf vague. L'intensité de cette bradycardie selon les études est de l'ordre de 10% à 15% et dépend de la température de l'eau : plus l'eau est froide, plus la réponse bradycardique est intense. Il est nécessaire de souligner que cette immersion du visage entraîne aussi une vasoconstriction périphérique par réaction à la température de l'eau (36). Plus l'eau sera froide, plus la vasoconstriction sera intense.

Le « diving reflex » regroupe les effets relatifs à l'apnée, à l'immersion et au contact du froid. Les adaptations cardiovasculaires vont être majorées permettant à l'homme de réaliser des séjours prolongés sous-marin. La connaissance de ces phénomènes est importante pour faire progresser l'apnéiste en utilisant les différents stimuli du réflexe de plongée. Cet enchaînement de modifications cardiovasculaires a deux enjeux :

- protéger les organes nobles oxygène-sensibles (cerveau, cœur)
- diminuer la consommation en oxygène de l'organisme.

### 3.2.2. Réflexe de plongée en immersion

#### ➤ Bradycardie

Nous avons vu précédemment que l'apnée ainsi que l'immersion du visage entraînaient une bradycardie plus ou moins intense. Nous allons maintenant voir que ces deux stimuli vont s'additionner pour induire une bradycardie plus intense, dite d'immersion.

Au début de l'apnée, il peut exister une tachycardie initiale de quelques secondes avant d'observer la chute progressive de la fréquence cardiaque. Cette tachycardie est mal élucidée et l'hypothèse soulevée serait une inhibition de l'activité vagale secondaire à l'inspiration profonde, retrouvée également dans les conditions sans immersion ou même sans apnée. Une autre hypothèse serait le stress provoqué par l'apnée malgré les exercices de relaxation habituellement réalisés avant un tel effort.

On retrouve le même phénomène à l'émersion du sujet. Cette tachycardie « compensatoire » se prolonge quelques minutes après la reprise ventilatoire et semble être la résultante de la vasodilatation et également de la mise en circulation du gaz carbonique et des produits du métabolisme accumulés dans les tissus lors de la plongée. Elle est considérée comme étant une tachycardie de récupération.

Les différentes constituantes de la bradycardie d'immersion sont :

- un début quelques secondes après l'immersion (post tachycardie initiale)
- une intensité maximale au bout d'une vingtaine de secondes (ce délai peut varier en fonction des facteurs environnants tels que la température de l'eau et la préparation du sujet)
- un arrêt dès l'émersion pour donner lieu à une tachycardie compensatoire
- une fréquence qui reste stable tout au long de l'apnée, y compris pendant la remontée si aucune intervention n'a lieu pendant l'apnée (facteurs influençant ce mécanisme)
- elle est indépendante de la profondeur mais varie selon l'âge, l'entraînement et la température
- elle est stable chez un même plongeur sur plusieurs apnées avec des conditions identiques, mais varie énormément entre chaque individu
- son intensité oscille entre 25% et 30% de la fréquence cardiaque de repos

Le mécanisme à l'origine de cette bradycardie réflexe est encore débattu. Nous avons vu que le réflexe apnéique et l'action de l'immersion du visage provoquaient une bradycardie. Selon certains auteurs, l'importance relative de ces deux stimuli diverge au cours de la bradycardie d'immersion. Corriol *et al.* en 1966 (37) a réalisé une étude en examinant la réponse bradycardique en fonction de chaque stimulus étudié individuellement puis en association. Il a montré une bradycardie de faible intensité de l'ordre de 15% lors d'une immersion du visage dans une eau à température ambiante tout en respirant à travers un tuba. La bradycardie des mêmes sujets en apnée sèche variait entre 7% pour les apnéistes non entraînés contre 15% pour les apnéistes entraînés. La dernière expérience évaluait l'importance de la bradycardie avec les deux stimuli. Lorsque ces deux mécanismes sont combinés, une diminution de 30% de la fréquence cardiaque était constatée par rapport à la fréquence cardiaque de repos. Il a également observé qu'entre la 20<sup>ème</sup> et la 40<sup>ème</sup> seconde, le pourcentage de baisse de la fréquence cardiaque de repos était égal à la somme de la baisse liée à l'apnée et de la baisse liée à l'immersion.

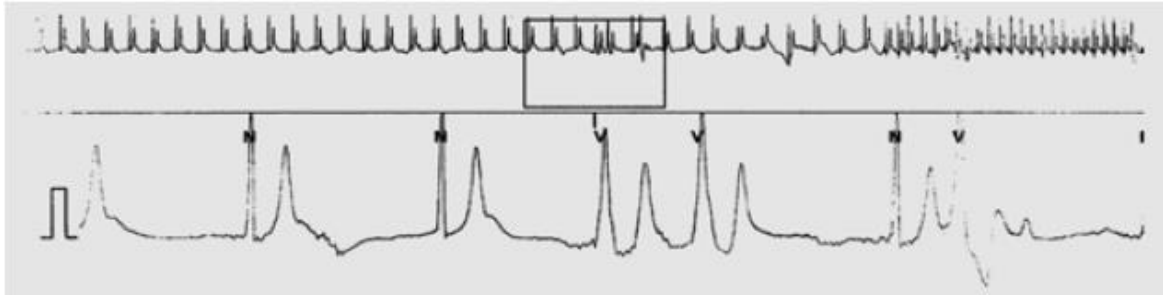
#### ➤ Troubles électrocardiographiques

Au cours d'une apnée, les sportifs peuvent présenter des troubles du rythme cardiaque et des altérations de la conduction cardiaque (17,38–42). Ces troubles électrocardiographiques ont des étiologies multiples :

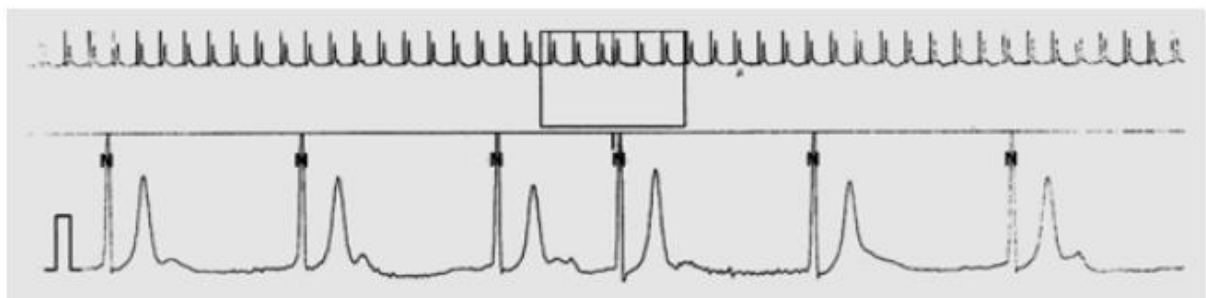
- l'étirement des cavités droites et notamment de l'oreillette droite lors de l'immersion suite au « Blood Shift » puis la vidange rapide de ce volume sanguin dans les cavités gauches lors de la remontée et de l'émergence modifiant brutalement la précharge
- l'afflux des métabolites acides accumulés pendant l'apnée secondaire à l'arrêt de la vasoconstriction
- la température froide du sang périphérique « piégé » lors de la plongée grâce à la vasoconstriction
- l'acidose métabolique
- l'hypoxie respiratoire, favorisée par la forte baisse de pression ambiante lors de la remontée.
- l'hypertonie vagale.

Tous ces éléments (acidose, hypoxie, froid, changement de pressions, activité vagale) expliquent que ces troubles surviennent préférentiellement en fin d'apnée et à la remontée. Ces changements de rythme ou de conduction cardiaque sont étroitement liés à la durée de l'apnée.

Les principaux troubles constatés sont l'apparition d'extrasystoles ventriculaires (**Figure 5**), parfois bigémées, d'extrasystoles supra-ventriculaires (**Figure 6**) et le passage du rythme sinusal à un rythme d'échappement jonctionnel (40,43–45). Il a également été démontré quelques passages en fibrillation auriculaire (41,46) et des arythmies sinusales (42).



**Figure 5 : Extrasystoles ventriculaires survenue à 15 secondes de récupération (Lemaître et al. 2005).**



**Figure 6 : Extrasystoles supra-ventriculaires survenue au bout de 2 minutes d'apnée (Lemaître et al. 2005).**

Les variations de morphologie du tracé ECG que l'on peut constater sont (46,47) :

- la diminution de l'amplitude de l'onde P
- un espace PR augmenté corrélé avec la bradycardie
- l'absence d'anomalie du complexe QRS ni de changement de son axe
- un espace QT légèrement augmenté mais non significatif sur le QT corrigé
- l'onde T peut être plus ample et pointue.

Ces modifications électrocardiographiques sont en général bénignes et totalement asymptomatiques. Cependant, en condition extrême de plongée sans entraînement régulier, ces troubles du rythme ou de la conduction peuvent être à l'origine de syncope. Il a été constaté une incidence non négligeable des complications lors de cette activité (entre 1% et 10% selon les études) telles que des pertes de connaissance ou des pertes de contrôle moteur. Même si la majorité des syncopes survenant lors de la remontée sont d'origine neurologique (hypoxie cérébrale), certaines

pertes de connaissances sont d'origine cardiaque. Dans cette situation, la plus grande différence clinique est l'absence de récupération immédiate à la rupture de l'apnée.

➤ Vasoconstriction et réflexe de plongée

La vasoconstriction périphérique a été démontrée pour la première fois en 1962 par Olsen (48). Il a mesuré le taux de lactates plasmatiques d'apnéistes avant, pendant et après une apnée. Il s'est rendu compte que la lactatémie n'augmentait pas en apnée malgré un exercice musculaire. Par contre, ce paramètre augmentait fortement à l'émergence. Il a conclu que celui-ci n'augmentait pas durant l'apnée grâce à une vasoconstriction musculaire intense. Cela permet de souligner que le travail musculaire est réalisé en anaérobie par hypo-perfusion au cours d'une apnée. Ce travail a été vérifié et conforté par Joulia *et al.* en 2009 (49). Cette chute du débit vasculaire est uniquement liée à l'augmentation des résistances vasculaires périphériques car la pression artérielle n'est pas diminuée lors d'une apnée, au contraire. Il a aussi été démontré que cette vasoconstriction touchait également les moyens et gros vaisseaux artériels mais prédominait aux extrémités, notamment au niveau des artérioles et des capillaires. La vasoconstriction du tissu cutané est donc primordiale lors d'une apnée (50).

Cette modification du débit vasculaire à travers l'organisme débute dès le début de l'apnée, au même moment que la tachycardie initiale vue précédemment, et se prolonge tout au long de la plongée (31). Elle est déclenchée par les deux mécanismes d'apnée et d'immersion mais la réponse à l'immersion du corps est prépondérante (51). Ce mécanisme est également corrélé à la durée de l'apnée et à l'importance de la bradycardie.

En contrepartie, des travaux ont pu démontrer que le débit vasculaire cérébral était augmenté au cours d'une apnée. Les enregistrements du débit artériel cérébral ont dévoilé une diminution pouvant atteindre 35% des résistances vasculaires cérébrales avec une augmentation de l'apport d'oxygène cérébral jusqu'à 50% par rapport au repos (52).

➤ Débit cardiaque et réflexe de plongée

En ce qui concerne le débit cardiaque en plongée les études sont contradictoires. La diminution du débit cardiaque lors d'une apnée sèche a bien été démontré (24,25) mais cette affirmation n'est pour le moment pas extrapolable lors d'une immersion complète. Le premier travail sur le débit cardiaque

lors d'une immersion du corps en eupnée datant de 1981, a constaté une augmentation du débit entre les valeurs de repos et l'immersion du corps. Plus le corps était immergé (hanche, xyphoïde, joue), plus l'index cardiaque était élevé (53). Les études suivantes ont simulé les conditions de plongée en réalisant une apnée dans un caisson hyperbare. Le résultat était similaire avec une augmentation du débit cardiaque de l'ordre de 30% (43).

Il aura fallu attendre la construction d'un appareil d'échocardiographie étanche pour bénéficier d'études en situation réelle. Deux études réalisées de 2008 et 2009 (39,54) réalisées par Marabotti *et al.*, ont montré que lors d'une plongée à 3 mètres et 10 mètres de profondeur le débit cardiaque diminuait de l'ordre de 30% (5.2 l.min au repos à 3.7 l.min en apnée). L'hypothèse étiologique de cette baisse serait une association entre la baisse de la fréquence cardiaque et la diminution du volume d'éjection systolique du ventricule gauche. Cependant, deux autres travaux ne sont pas en accord avec ces résultats et n'ont constaté aucune différence significative entre le débit cardiaque au repos, en apnée sèche ou en immersion. Cela dit, au cours de ces études, aucune modification de la fréquence cardiaque n'a été mise en exergue laissant supposer un biais dans l'enregistrement de ces performances (55,56).

Il est donc vraisemblable qu'en situation réelle de plongée en apnée, le débit cardiaque diminue principalement grâce à la bradycardie avec une influence infime voire inexistante du volume d'éjection du ventricule gauche.

#### ➤ Pression artérielle et réflexe de plongée

En ce qui concerne la pression artérielle, les études depuis 1968 observent une faible modification des pressions. Lors d'une apnée immergée partiellement ou totalement, il est constaté soit une élévation modérée de la pression artérielle soit une certaine stabilité vis-à-vis de la tension artérielle au repos. Heistad *et al.* a démontré que lors d'une apnée de 30 secondes avec immersion de la face dans une température neutre, la pression artérielle augmentait de 20% (systolique et diastolique) (50). D'autres études réalisées depuis ont des résultats moins probants quant à l'augmentation de cette pression artérielle. En effet, les mesures étaient réalisées lors d'une apnée sèche associée secondairement avec une immersion de la face (21,22,57) ou, au cours d'une apnée avec immersion partielle ou totale du corps (41,58) et ne constataient qu'une faible augmentation non significative de la pression artérielle. L'immersion de la face semblait malgré tout majorer cet effet.



Cependant ces études simulaient très approximativement les conditions de plongée. La première étude ayant simulé une plongée à 50 mètres de profondeur date de 1997 (43). Selon cette dernière, les variations de pressions artérielles dépendent majoritairement de la profondeur et de la température de l'eau. En effet, dans cette étude, Ferrigno et son équipe simulent une plongée à 50 mètres en mettant deux apnéistes dans un caisson hyperbare mimant la température et la pression à cette profondeur. Ils ont alors observé grâce à un cathéter artériel (procédure invasive), des poussées tensionnelles majeures avec une pression systolique entre 280 mmHg et 300 mmHg et une pression diastolique entre 150 mmHg et 200 mmHg.

Une étude datant de 2009 a largement critiqué ces résultats et a mesuré les valeurs de tension artérielle de façon non invasive (sphyngomanomètre) sous l'eau à une profondeur de 10 mètres (59). Il n'a alors été constaté aucune variation de la pression artérielle tout au long de l'apnée. Les résultats de cette première étude en condition réelle de façon non invasive ont été corroborés en 2013 où aucune différence significative sur la pression artérielle moyenne, diastolique ou systolique entre le repos et la plongée n'a été objectivée (55).

Les différentes études ne permettent donc pas de mettre en évidence de modification significative de la pression artérielle systémique lors d'une apnée en immersion. Il existe une homéostasie tensionnelle au cours de l'apnée maintenue par la vasoconstriction périphérique malgré la bradycardie d'immersion.

#### ➤ Contraction splénique et réflexe de plongée

Ce phénomène a fait l'objet de nombreuses études dans les années 2000. Tous les auteurs s'accordent pour affirmer que le volume de la rate diminue de l'ordre de 20% à 25%, selon les études et selon les apnéistes (on observe une baisse de l'ordre de 15% chez les sujets témoins) (33,60,61). Il est considéré comme une composante à part entière du réflexe de plongée car il est autonome et ne fait pas suite à une diminution du diamètre de l'artère splénique (la vasoconstriction périphérique n'est donc pas responsable de cette composante) (33).

Cette contraction se met en place dès le début de l'apnée ou de l'immersion de la face et se prolonge tout au long de l'apnée (**Figure 7**). Le temps de récupération du volume est mesuré à une heure. La diminution du volume splénique est maximale au bout de quelques secondes dès la première apnée, les apnées successives n'augmentant pas cet effet. En comparant des novices sains et des novices splénectomisés, il a été démontré que les novices sains réalisaient des apnées plus prolongées

que les sujets splénectomisés soulignant l'importance de ce phénomène sur les performances apnéiques.

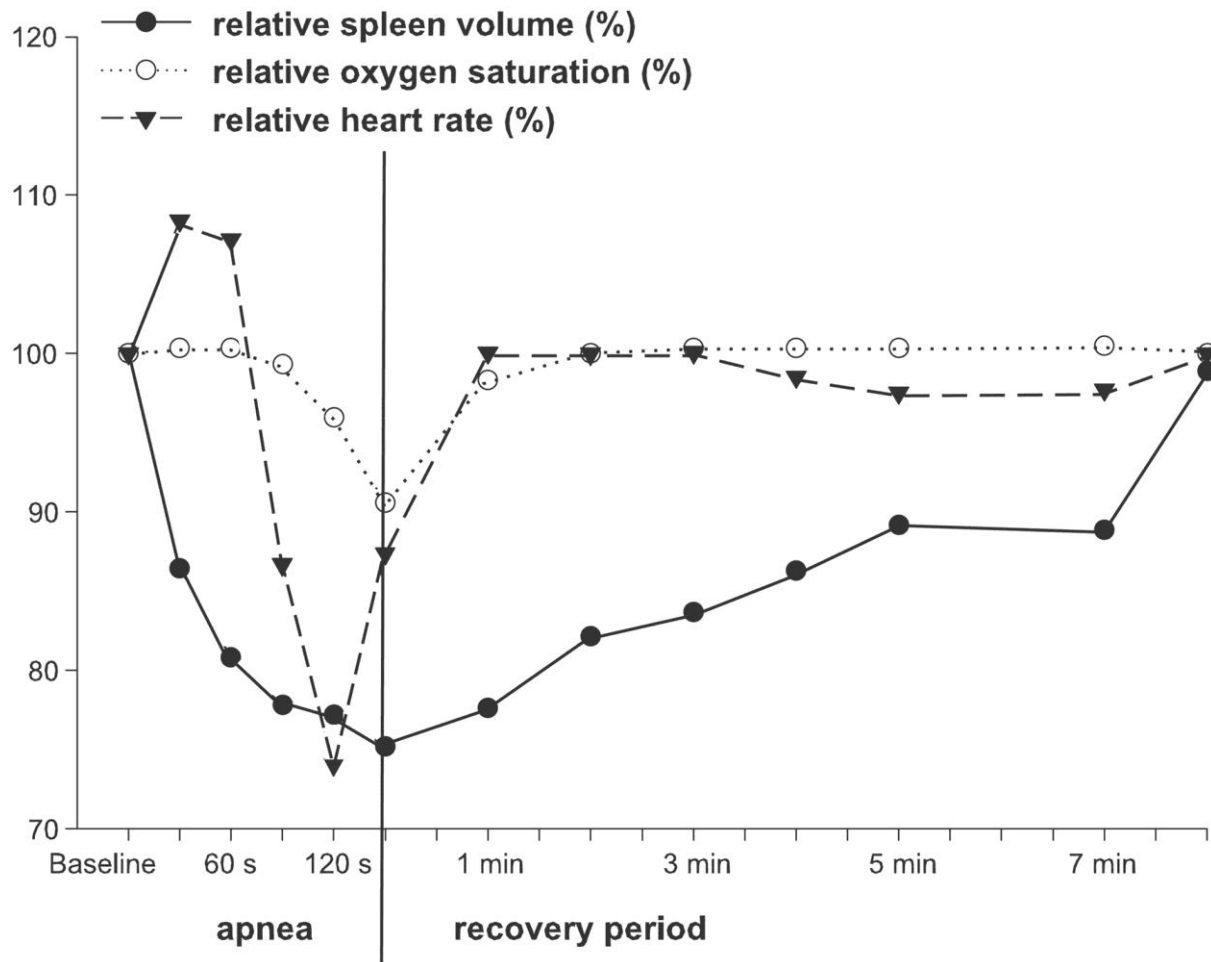


Figure 7 : Evolution du volume splénique, de la saturation transcutanée en O<sub>2</sub> et de la fréquence cardiaque au cours d'une apnée en immersion (Bakovic *et al.* 2003).

Les études ont cherché à démontrer l'impact de cette contraction au niveau hématologique. Ces dernières constatent une augmentation de l'hématocrite et de la concentration en hémoglobine post apnée de 4% à 6% (62–64). Aucune modification hématologique n'a été constatée chez les sujets splénectomisés. Elles ont également observé qu'il n'y avait aucune potentialisation de cet impact avec l'immersion du visage pendant l'apnée. On peut en conclure que cette contraction splénique permettant d'augmenter la disponibilité de l'hémoglobine est principalement due à l'apnée en elle-même.

### 3.3. Facteurs influençant le réflexe de plongée

#### 3.3.1. Température environnementale

Selon Corriol *et al.* (96), la bradycardie d'immersion est d'autant plus intense que l'eau est froide (**Figure 8**). Ce constat a été validé par les études de Paulev *et al.* et Andersson *et al.* (17,51). Cela se vérifie pour des températures non extrêmes (maximale < 40°C et minimale > 0°C). Une plongée au-delà de ces températures entraîne à l'inverse une tachycardie et une augmentation du travail énergétique à produire pour maintenir une homéothermie corporelle et est donc contre-productive lors d'une apnée. En dehors de ces températures extrêmes, plus l'eau est froide et plus le temps de latence de la bradycardie d'immersion augmente. Donc plus l'eau est proche de 0°C, plus la réponse bradycardique sera importante mais cette fréquence cardiaque minimale sera atteinte plus tardivement. Ce facteur est important chez les apnéistes aguerris de manière à pouvoir anticiper la durée d'apnée réalisable en fonction de la température de l'eau et donc du lieu de plongée.

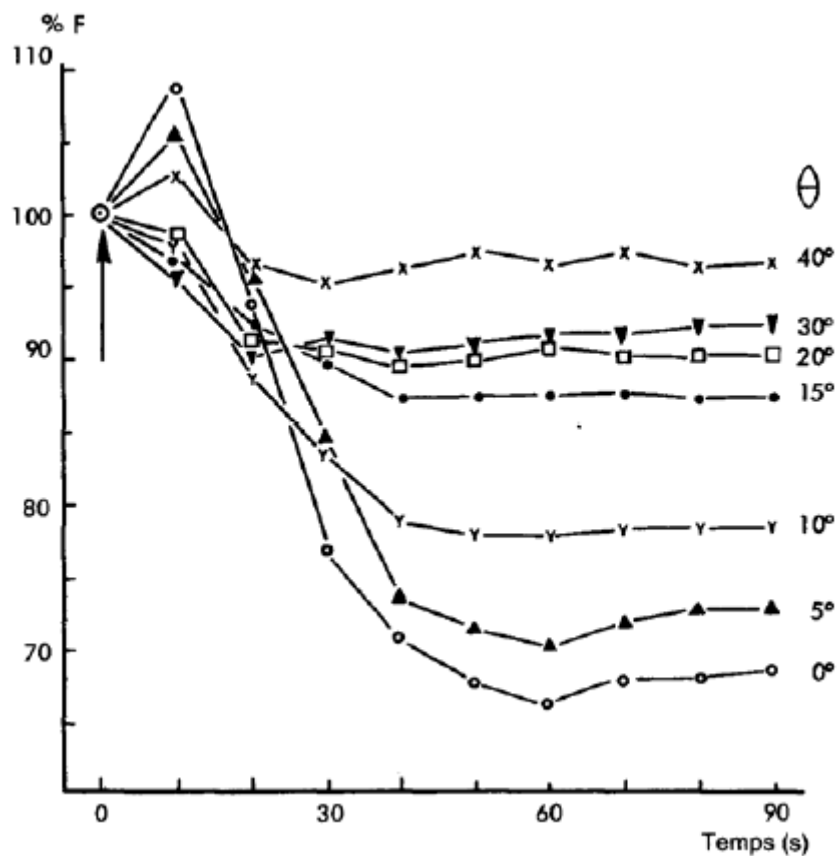


Figure 8 : Immersion de la face dans un bain d'eau à diverses températures ; Evolution temporelle de la fréquence cardiaque en pourcentage de la FC de repos à chaque température (Corriol *et al.* 1968).

De nombreuses études ont tenté de découvrir la température entraînant la plus grande bradycardie sans trouver de consensus, cela provenant probablement du manque d'homogénéité des études et des conditions expérimentales.

La localisation du contact du corps avec l'eau froide est primordiale. L'endroit où l'effet du froid sera majeur est le visage. Effectivement, la face est la partie du corps humain possédant la plus grande concentration de thermorécepteurs au cm<sup>2</sup>. Une fois activés, ces récepteurs vont stimuler le nerf trijumeau qui, à l'aide du nerf vague, va agir sur l'activité cardiaque. Cette stimulation est aussi soutenue grâce à la conductibilité de l'eau qui est 25 fois supérieure à celle de l'air.

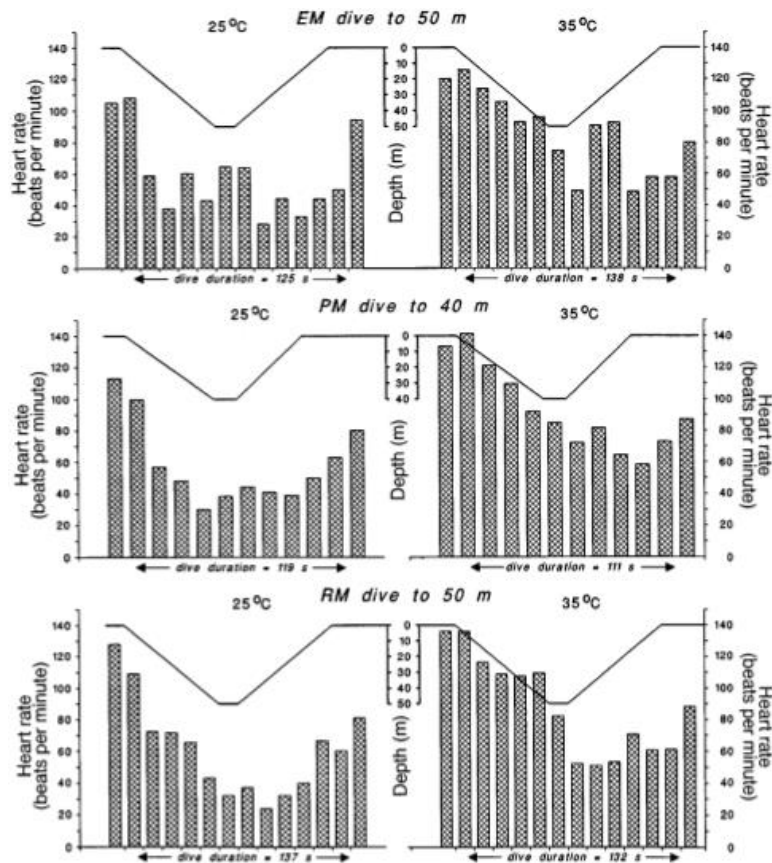
Le froid interagit sur le réflexe de plongée à travers la bradycardie mais également à travers la vasoconstriction. En effet, il a été démontré que la vasoconstriction est majorée par l'immersion dans un liquide froid (17,43,65). A ce jour, aucune étude n'a évalué l'effet du froid sur la contraction splénique. Cependant, une étude a montré que l'immersion de la face ne modifiait pas la contraction splénique lors d'une apnée (64).

### 3.3.2. Profondeur

Les premières expérimentations évaluant l'effet de la profondeur lors d'une plongée en apnée ont été réalisées dans des caissons hyperbares et n'ont montré aucune modification de la bradycardie en fonction de la pression environnementale à température constante (66,67). Cependant, ces conditions expérimentales en caisson hyperbare sont bien différentes des conditions réelles d'immersion en profondeur.

Une première étude en conditions réelles a été réalisée en 1991 avec des plongées à 45 mètres et 65 mètres de profondeur grâce à trois apnéistes confirmés. On a alors remarqué une différence flagrante entre l'apnée réalisée dans ces profondeurs et l'apnée non immergée (68). Ces modifications concernaient l'intensité de la bradycardie qui allait jusqu'à 20 à 24 battements par minute mais aussi la rapidité d'installation de cette bradycardie. Cependant, cette étude ne comparait pas les apnées en profondeur aux apnées en surface. Elle indiquait que cette importante bradycardie était probablement liée à la température de l'eau ainsi qu'à la redistribution des masses sanguines à savoir le « Blood-shift », plus qu'à la profondeur en elle-même. Cette conclusion a été confortée par une nouvelle expérience six ans plus tard par le même auteur en comparant les rythmes cardiaques de trois apnéistes à 40 mètres et 50 mètres de profondeur mais à températures différentes : les apnées dans une eau à 25°C ont montré une diminution plus importante de la fréquence cardiaque que celle dans

une eau à 35°C (**Figure 9**). Cependant aucune différence significative n'a été constatée sur la durée de l'apnée (43).



**Figure 9 : Evolution de la fréquence cardiaque en fonction de la profondeur chez trois apnéistes confirmés (EM, PM et RM) dans une eau à 25°C puis 35°C (Ferrigno *et al.* 1997).**

Lemaître *et al.* a fait le même constat lors d'une étude sur l'apnée à poids constant. Il a observé une relation étroite entre la baisse de la fréquence cardiaque et la profondeur des apnéistes (46). Une autre étude datant de 2009 conforte ces résultats en comparant les fréquences cardiaques à la surface et à des profondeurs de 5 mètres et 10 mètres. Malgré tout, aucune différence de la réponse bradycardisante n'a pu être mise en exergue entre une plongée à 5 mètres et une plongée à 10 mètres (69).

Tous ces auteurs s'accordent pour établir une influence majeure de la température de l'eau ainsi que des variations de pressions pulmonaires et des masses sanguines relayant ainsi la profondeur en tant que facteur indirect.

### 3.3.3. Âge du sujet

La plupart des études montrent que le « diving reflex » est plus important chez les jeunes apnéistes (67,70). Holm *et al.* a réalisé une étude sur la population des Amas (femmes d'origine japonaise réalisant des apnées depuis des siècles à but professionnel en pêchant des coquillages, des crustacés, des algues etc.). Cette analyse a montré que malgré l'entraînement quotidien et la forte expérience de ces apnéistes, la réponse bradycardique était moindre chez les plus âgés, même comparés à un groupe de sujets jeunes non apnéistes. Une étude datant de 1996 a comparé un groupe de jeunes âgés de 20 à 39 ans à un groupe de personnes âgées de 66 à 78 ans (71). Cette expérience a démontré que la bradycardie était significativement plus importante chez les jeunes adultes que ce soit en apnée sèche ou avec une immersion du visage. L'hypothèse étiologique serait une diminution de l'activité du nerf vague au niveau cardiaque avec l'âge. On constate donc une diminution franche du réflexe de plongée avec le vieillissement malgré l'entraînement et l'expérience.

### 3.3.4. Entraînement du sujet

Malgré le fait que le réflexe de plongée soit une réponse hémodynamique automatique présente chez tout individu, les études montrent que cette réponse réflexe est majorée par l'entraînement notamment avec une diminution du rythme cardiaque plus importante chez les apnéistes entraînés. L'explication serait une augmentation du tonus vagal par l'entraînement ainsi qu'une meilleure adaptation à l'environnement, notamment lors de l'immersion (moins de stress, meilleur concentration) (40,72,73).

Une étude française réalisée par Joulia *et al.* (74) a analysé l'intensité du réflexe de plongée dans un groupe de triathlètes après un entraînement à l'apnée de trois mois. Il en ressort que la durée de l'apnée statique a été augmentée de façon significative de même que l'intensité du « diving reflex » avec une bradycardie plus profonde. Par ailleurs, les variations de gaz ont été accentuées avec une hypoxie et une hypercapnie, plus importantes. La concentration d'acide lactique a également été modifiée avec une diminution significative grâce à l'entraînement.

Il semble que l'entraînement favorise le « diving reflex » de manière importante pour aboutir assez rapidement à des modifications hémodynamiques semblables à des apnéistes confirmés pratiquant cette activité de façon régulière depuis des années. La redistribution des masses sanguines est aussi stimulée par l'entraînement avec des sujets mieux protégés au niveau cérébral que des novices.

D'autre part, il est également prouvé que l'entraînement permet de mobiliser 25% de volume pulmonaire en plus et de présenter une meilleure tolérance à l'hypercapnie (75). L'entraînement a donc un effet prédominant sur la rupture de l'apnée en améliorant les facteurs mécaniques et chimiques. Le facteur psychologique est très certainement amélioré par l'entraînement mais reste difficile à évaluer par des études expérimentales.

### 3.3.5. Exercice musculaire pendant l'apnée

La réalisation d'un exercice musculaire au cours d'une apnée a un effet délétère sur la durée de l'apnée. Il a été établi que l'activité musculaire diminuait la durée d'une apnée (14,76). Cela est expliqué par une augmentation de la consommation d'oxygène par les muscles et une production accrue de dioxyde de carbone. En effet, les pressions partielles en oxygène sont plus faibles et les pressions partielles en gaz carbonique sont plus élevées après une apnée avec exercice (bicyclette) comparativement à une apnée statique (15).

En ce qui concerne le « diving reflex », les premières études ont constaté la persistance de la bradycardie réflexe malgré la réalisation d'un exercice musculaire (17,77,78). Ils ont montré qu'il y avait une compétition entre l'effort qui est tachycardisant et l'apnée qui elle, est bradycardisante. En demandant à des apnéistes de débiter un exercice musculaire au cours d'une apnée initialement statique, on s'aperçoit que la fréquence cardiaque remonte progressivement. Cette augmentation du rythme cardiaque est étroitement liée à l'intensité de l'effort et à la durée de celui-ci. Il a été montré que pour un effort à bicyclette à 60% de la puissance maximale du sujet, la bradycardie persistait (78).

Kiviniemi *et al.* a comparé la réponse cardiaque entre une apnée dynamique et une apnée statique, toutes les deux maximales (**Figure 10**) (76). Les auteurs ont constaté une fréquence cardiaque supérieure lors des apnées dynamiques comparativement aux apnées statiques et ce tout au long de l'apnée. Lors d'une apnée dynamique, le premier temps consistait en une tachycardie de 30 secondes suivie progressivement d'un retour à la fréquence cardiaque de base. Ce travail a donc démontré qu'il y avait une diminution du réflexe de plongée, et donc de l'activité cardiaque du nerf vague, suite à l'exercice.

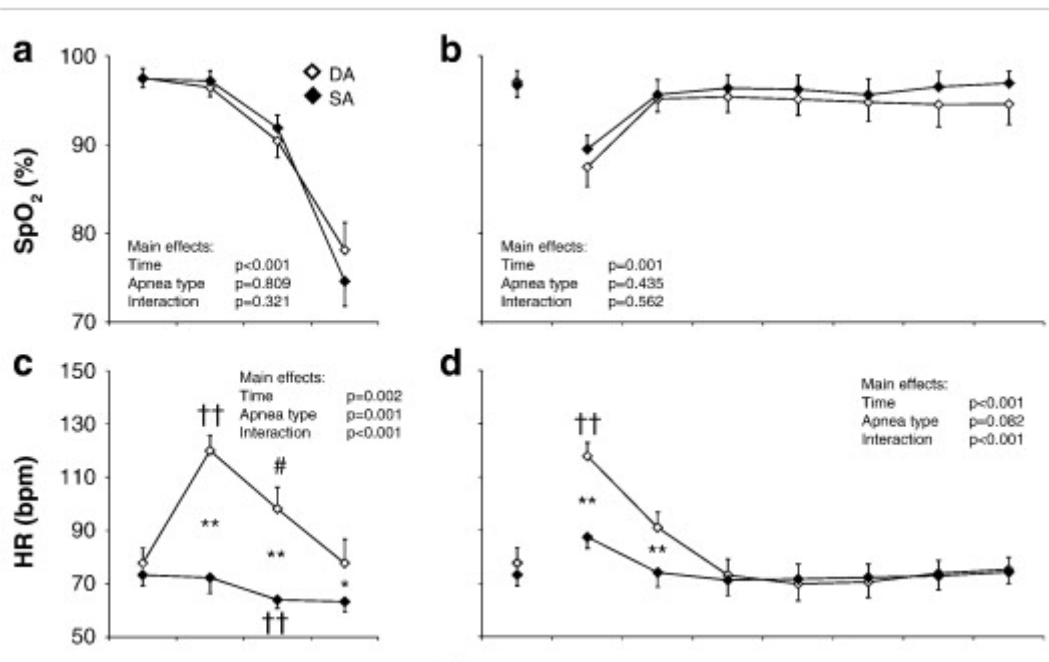


Figure 10 : Comparaison de la SaO<sub>2</sub> et de la FC entre une apnée statique (SA) et une apnée dynamique (DA) durant l'apnée (a et c) et au cours de la récupération (b et d) (Kiviniemi *et al.* 2012).

Nous pouvons en déduire que l'exercice au cours d'une apnée diminue la durée de l'apnée à travers une accélération des courbes de variations des gaz ainsi qu'une diminution du réflexe de plongée.

### 3.3.6. Réalisation d'apnées successives

Dans l'espoir de réaliser la meilleure apnée possible, à savoir la plus longue, les apnéistes réalisent des séries d'apnées successivement avec des intervalles de récupération brefs (une à deux minutes). Cette technique permet une amélioration significative de la durée des dernières apnées en suggérant que l'augmentation du « diving reflex » était imputée à ces performances. Cependant, cette technique est remise en question, car les temps de récupération insuffisants seraient considérés comme dangereux pour les plongeurs.

Paulev *et al.* en 1968 (17) ont démontré que lors d'apnées successives, les pressions partielles en oxygène revenaient à la normale en l'espace de deux minutes mais que les pressions partielles en dioxyde de carbone n'avaient pas le temps de redescendre jusqu'à leur valeur physiologique. La durée nécessaire au dioxyde de carbone était de 15 minutes. Cette étude a montré que la réalisation d'apnées successives augmentait de manière significative l'hypercapnie.



Une étude datant de 1999 (79) a analysé la réponse hémodynamique du réflexe de plongée lors d'une série de cinq apnées espacées de deux minutes de récupération. La durée des différentes apnées a été prolongée de 55% et le point de rupture physiologique, à savoir l'apparition de contractions diaphragmatiques involontaires, a été retardé de 27% lors des dernières apnées. Cette expérience a montré que la réponse bradycardique la plus importante avait lieu dès la première apnée alors que la vasoconstriction périphérique était prédominante à partir de la seconde. Lemaître et son équipe ont également constaté que le « diving reflex » observé lors d'apnées répétées chez des hockeyeurs subaquatiques n'évoluaient pas de manière significative à travers les séries (80). Cependant, la récupération en oxygène était plus rapide au cours des dernières apnées que lors de la première.

L'hypothèse retenue de cette amélioration des performances après des apnées répétées ne repose pas sur une majoration du « diving reflex » mais sur les modifications des facteurs physiologiques comportant une moindre consommation d'oxygène, une meilleure tolérance à l'hypoxie et à l'hypercapnie associée aux facteurs psychologiques (16).

## 4. Adaptations physiologiques en haute altitude

### 4.1. Acclimatation à l'hypoxie

Le fonctionnement physiologique de l'organisme soumis au stress hypoxique va se modifier par des ajustements à court terme (immédiat), moyen terme (quelques jours) et long terme (quelques semaines). Deux phases successives sont précisément caractérisées : une période de stimulation aiguë, suivie d'une période d'hypoxie chronique d'acclimatation à l'hypoxie.

➤ Première étape : la phase aiguë

La phase aiguë dure environ une semaine. Dès le début de l'hypoxie, les chémorécepteurs carotidiens et aortiques, vont déclencher des adaptations compensatoires au manque d'oxygène dans le sang artériel. Cela va donc induire une hyperventilation qui est un indicateur de l'acclimatation à l'hypoxie. Plus l'augmentation de la ventilation est marquée, meilleure sera l'acclimatation ventilatoire à l'hypoxie.

Le débit cardiaque est simultanément augmenté par une élévation du niveau de la fréquence cardiaque. Au repos et à l'exercice, cette augmentation de FC et de VE permet de remonter en partie la saturation. Cette hyperventilation permet d'éliminer l'excès de CO<sub>2</sub> produit par le métabolisme anaérobie ainsi que la concentration en ions H<sup>+</sup>, à l'origine de l'ascension du pH sanguin. L'hypocapnie secondaire à l'hyperventilation en haute altitude provoque une diminution de perfusion cérébrale ainsi qu'une instabilité cardiaque et respiratoire.

Au bout de quelques jours (3 à 5 jours), le pouvoir tampon des bicarbonates est alors diminué, responsable d'une baisse des capacités d'endurance (81). On observe une production d'acide lactique précoce due à une sollicitation du métabolisme anaérobie, à des intensités d'exercices inférieures à ceux observés au niveau de la mer.

➤ Seconde étape : l'acclimatation

L'acclimatation, qui correspond à la condition hypoxique chronique, s'installe en moyenne à partir du 8<sup>ème</sup> jour de stimulation hypoxique. Elle conduit à une lente et progressive augmentation de l'hémoglobine. De plus, un état de déshydratation se met en place conduisant à l'augmentation de l'hématocrite. L'augmentation du nombre de globules rouges est due à l'érythropoïèse (82). De nombreuses cellules de l'organisme possèdent un détecteur cellulaire d'O<sub>2</sub> appelé *Hypoxia Inducible*

*Factor 1* (HIF-1). HIF-1 stimule la production d'érythropoïétine (EPO) sécrétée par les cellules péri-tubulaires rénales, et l'EPO stimule la fabrication de globules rouges au niveau de la moelle osseuse.

À plus long terme (4 semaines et plus), une perte de poids a été observée ainsi qu'un déficit de protéines musculaires (83). L'hypoxie provoque une réduction de la prise alimentaire (hypophagie) pouvant aller jusqu'à 50% de la prise énergétique et un amaigrissement allant de 3 à 15% en fonction de la durée et du niveau d'hypoxie.

L'acclimatation achevée, par l'intermédiaire de ces différents changements physiologiques, permet de retrouver une capacité de réponse de l'organisme à l'exercice partiellement restaurée.

## **4.2. Test à l'hypoxie (Protocole Richalet)**

Lors de séjours en haute altitude, c'est-à-dire au-delà de 2000 mètres, les alpinistes, trekkeurs ou encore touristes sont soumis à un manque d'oxygène constant suite à une baisse de la pression atmosphérique et de la densité de l'air. Cette hypoxie peut être responsable de pathologies spécifiques à l'altitude, appelées SHAI (« Severe High Altitude Illness ») telles que le mal aigu des montagnes (MAM) sévère ou encore les œdèmes pulmonaires (OPHA) et cérébraux de haute altitude (OCHA). Les tests en hypoxie ont donc été élaborés dans le but d'évaluer les adaptations physiologiques de l'organisme dans ce contexte afin de pouvoir prévenir ces pathologies (ascensions progressives, durée de séjour limitée, prémédication par acétazolamide...).

Ce test d'effort en hypoxie consiste en cinq phases : repos en normoxie (RN), repos en hypoxie (RH) (grâce à une fraction d'oxygène inspiré à 11.5%), exercice en hypoxie (EH) et exercice en normoxie (EN). La cinquième et dernière phase est une phase d'exercice en normoxie d'intensité croissante de manière à ce que la fréquence cardiaque atteigne sa valeur lors de la phase d'exercice en hypoxie (EN+) (**Figures 11 et 12**).

Les changements de phases sont réalisés une fois l'obtention d'un palier stable des valeurs, aux alentours de quatre minutes. L'exercice est constant, similaire entre les deux phases et fixé à 30% de la puissance maximale aérobie de normoxie de l'individu estimée grâce à la fréquence cardiaque maximale théorique. Le test évalue la saturation en oxygène, la fréquence cardiaque et le débit ventilatoire. De cette manière, on procède à l'analyse de la désaturation et de la réponse cardio-

ventilatoire du sujet en situation d'hypoxie, au repos et à l'exercice, comparativement à une situation en normoxie.

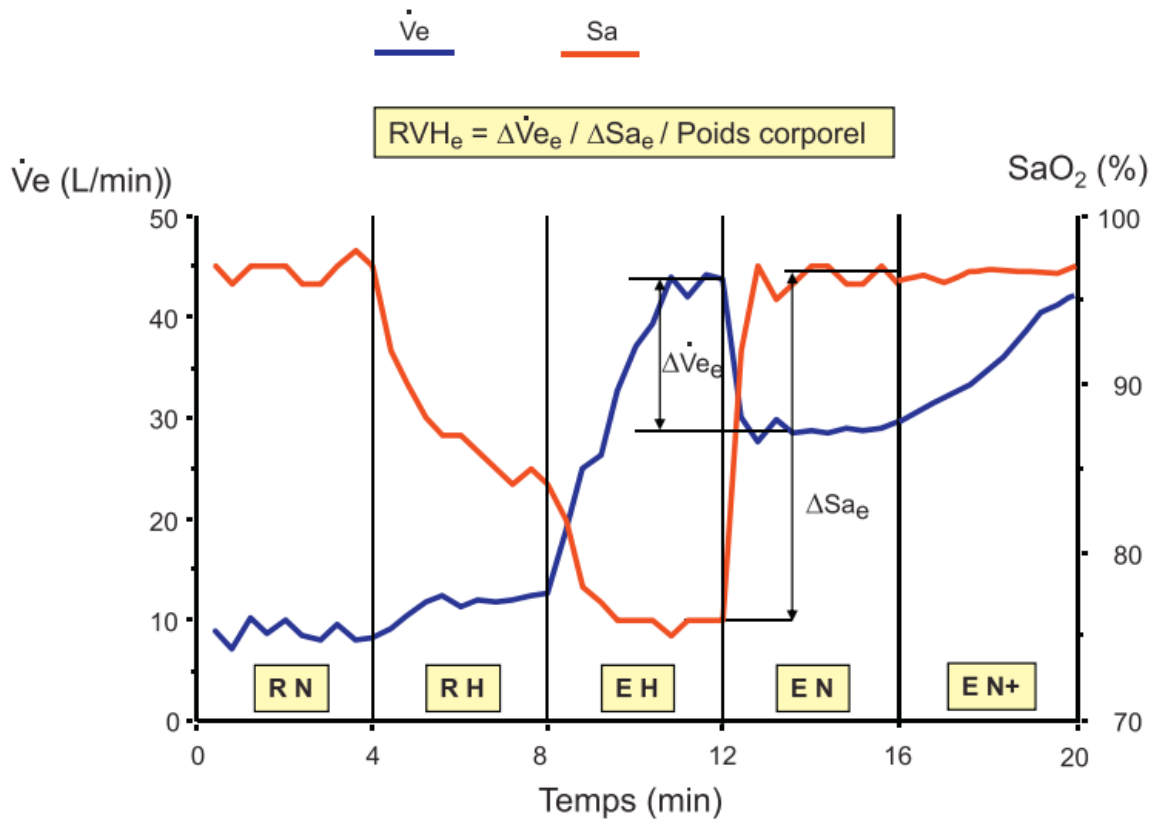


Figure 11 : Test d'effort en hypoxie. RN, RH, EH et EN représentent, respectivement, repos en normoxie, repos en hypoxie, effort en hypoxie et effort en normoxie. EN+ correspond à la phase d'effort en normoxie d'intensité croissante de manière à ce que la FC atteigne sa valeur lors de la phase EH.  $RVH_e$  = réponse ventilatoire à l'hypoxie durant l'exercice ;  $SaO_2$  = saturation pulsée en oxygène (%) ;  $Sa_e$  = saturation pulsée en oxygène durant l'exercice ;  $VE$  = ventilation pulmonaire ;  $VE_e$  = ventilation pulmonaire durant l'effort. Ligne bleue,  $VE$  ; ligne rouge,  $SaO_2$ .

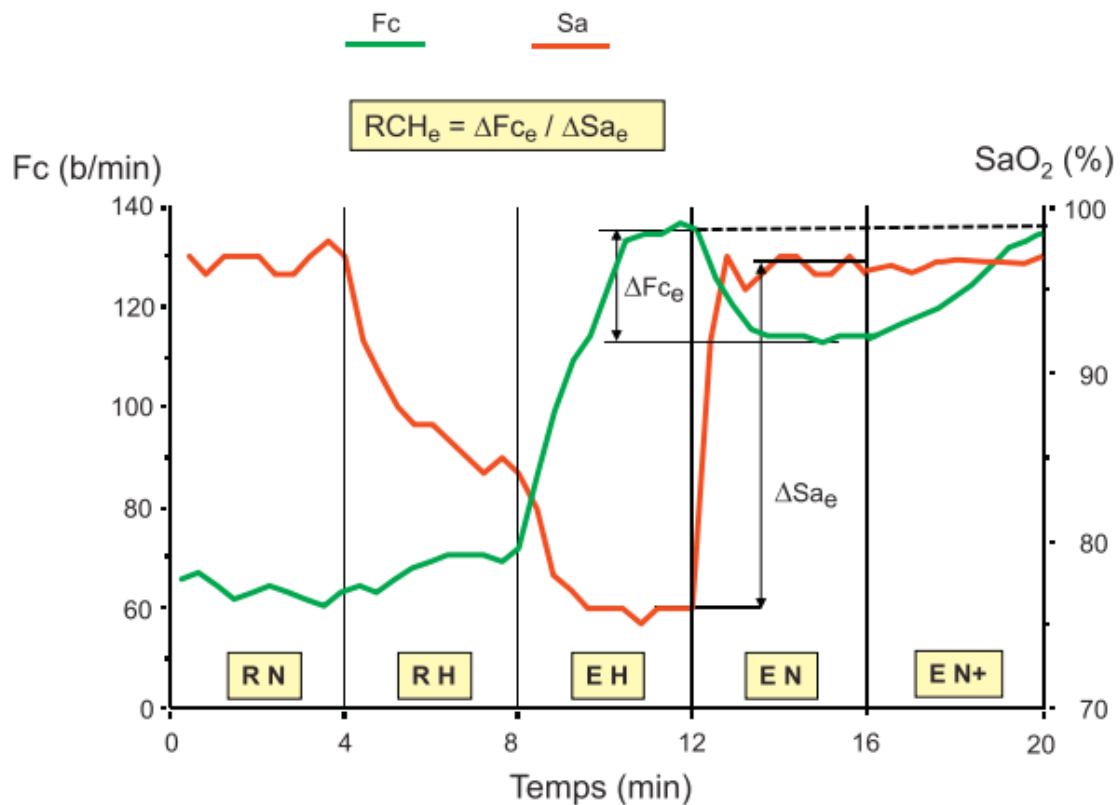


Figure 12 : Test d'effort en hypoxie.  $RCH_e$  = réponse cardiaque à l'hypoxie durant l'exercice ;  $SaO_2$  = saturation pulsée en oxygène (%);  $Sa_e$  = saturation pulsée en oxygène durant l'exercice ; FC = fréquence cardiaque ;  $FC_e$  = fréquence cardiaque durant l'effort. Ligne verte FC ; ligne rouge,  $SaO_2$ .

A travers le protocole du Pr. Richalet lors d'un test en hypoxie, des critères physiologiques prédictifs d'un mal aigu des montagnes ont pu être établis. Ces critères permettent ensuite, à l'aide d'autres critères propres à l'individu (âge, sexe, antécédent de pathologie d'altitude ...), de créer un score suffisamment sensible pour prévenir cette pathologie.

À l'aide d'études épidémiologiques regroupant un très grand nombre de sujets se rendant en haute altitude ( $n > 1000$ ) (84,85), il a été possible de mettre en évidence les facteurs de risque principaux de la survenue de SHAI. Par la suite, un score a été élaboré en distinguant les sujets ayant déjà séjourné significativement en haute altitude (et donc pour lesquels des antécédents de tolérance ou d'intolérance sont connus) et ceux qui ne se sont jamais rendus en haute altitude. Ce score de prédiction du risque est présenté dans le **Tableau 1**.

Richalet *et al.* (84) a mis en évidence trois facteurs physiologiques prédictifs du mal aigu des montagnes sévère :

- une réponse ventilatoire à l'hypoxie à l'exercice ( $RVH_e$ ) de faible intensité ( $< 0.95 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ )
- une réponse cardiaque à l'hypoxie à l'exercice ( $RCH_e$ ) de faible intensité ( $< 0.72 \text{ bpm}\cdot\%^{-1}$  pour les sujets ayant déjà réalisé un séjour en haute altitude et  $< 0.95 \text{ bpm}\cdot\%^{-1}$  pour les néophytes)
- une désaturation en  $\text{O}_2$  importante ( $> 19\%$ ).

**Tableau 1 : Score prédictif de la susceptibilité à la pathologie d'altitude selon Richalet *et al.***

	Antécédent de séjour en haute altitude	Pas d'antécédent de séjour en haute altitude
Antécédent de SHAI	2.5	
Montée rapide prévue (>400m/nuit)	2	2
Antécédent de migraine vraie	1.5	
Localisation géographique (Ladakh, Aconcagua, Mt Blanc)	1	0.5
Entraînement régulier à l'endurance	0.5	1
Âge < 46 ans	0.5	
Sexe féminin		0.5
$RVH_e < 0.68 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$	3	3
$0.68 < RVH_e < 0.95 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$	1	1
$RCH_e < 0.72 \text{ bpm}\cdot\%^{-1}$	1	
$RCH_e < 0.95 \text{ bpm}\cdot\%^{-1}$		1
$\Delta Sa_e \geq 24 \%$		2
$24 \% > \Delta Sa_e \geq 19 \%$		1
<b>Valeur du score correspondant à un risque élevé</b>	<b>5</b>	<b>5.5</b>

SHAI (« Severe high altitude illness ») : MAM sévère ou OPHA ou OCHA ;  $RVH_e$ : réponse ventilatoire à l'hypoxie à l'exercice ;  $RVH_e$ : réponse cardiaque à l'hypoxie à l'exercice ;  $\Delta Sa_e$ : désaturation à l'exercice en hypoxie.

Il convient néanmoins de distinguer les différents types d'hypoxies. Lors d'une apnée, les pratiquants sont soumis à une hypoxie, c'est-à-dire à une baisse de la pression artérielle en oxygène, du fait de l'absence de ventilation. En effet, les échanges gazeux transalvéolaires se poursuivent naturellement au cours de l'apnée, grâce à la réserve d'oxygène du sujet, provoquant ainsi une diminution progressive de pression partielle d'oxygène.

En revanche en altitude, les alpinistes sont soumis à une hypoxie dite hypobare. La composition de l'air est identique au niveau de la mer et en haute altitude (21% d'oxygène, 78% d'azote, 1% d'autres gaz restants) cependant la pression partielle en oxygène y est plus faible secondaire à une baisse de la pression atmosphérique. Par exemple, cette pression atmosphérique est divisée par deux au sommet du Mont Blanc et par trois au sommet de l'Everest.

Pour induire une hypoxie en dehors de l'arrêt ventilatoire, il existe deux moyens : abaisser la fraction inspirée en oxygène ( $FiO_2$ ) ou abaisser la pression partielle en oxygène ( $PiO_2$ ). Les machines comme l'AltiTrainer®, vont modifier la  $FiO_2$  en augmentant la concentration d'azote. Il s'agit d'une hypoxie dite normobare. Dans notre étude, nous avons utilisé le protocole Richalet validé scientifiquement, inférant une hypoxie normobare grâce à une  $FiO_2$  à 11.5% simulant une altitude de 4800 mètres, soit le sommet du Mont Blanc.



## **5. Matériels et méthodes**

Nous avons réalisé une étude de cohorte prospective interventionnelle, monocentrique, conduite entre mai 2017 et octobre 2017 à l'Hôpital du Haut-Lévêque (CHU de Bordeaux) dans le service des épreuves d'effort.

### **5.1. Objectif de la thèse**

L'objectif principal de cette thèse était d'étudier la réponse ventilatoire et cardiaque lors d'un test en hypoxie dans une population d'apnéistes comparativement à la population générale.

### **5.2. Population étudiée**

Les critères d'inclusion étaient des sportifs pratiquant l'apnée statique ou dynamique, de sexe masculin et féminin ayant répondu favorablement à notre recrutement entre mai 2017 et octobre 2017. Ils devaient être âgés de plus de 18 ans, avoir au minimum deux années de pratique d'apnée statique ou dynamique, avoir participé à des compétitions de niveau régional ou national et avoir obtenu un record d'apnée sèche au-delà de quatre minutes pour les hommes et de trois minutes pour les femmes. Les patients exclus étaient les mineurs, les apnéistes ne remplissant pas les critères de performances ou souffrant d'une pathologie intercurrente et dans l'incapacité de réaliser une épreuve d'effort sur cycloergomètre.

Le critère de jugement principal était la meilleure tolérance à l'hypoxie au cours de l'exercice chez les apnéistes, définie par une moindre désaturation en oxygène ainsi qu'une réponse ventilatoire ou cardiaque plus performante chez les apnéistes comparativement à la population générale.

## 5.3. Recueil des données

### 5.3.1. Protocole expérimental

Le jour de l'expérimentation, les apnéistes étaient à jeun depuis au moins quatre heures et équipés des matériels suivants : électrocardiogramme, capnie cutanée et saturomètre. Ils réalisaient ensuite une préparation à l'apnée statique pendant une dizaine de minutes. Ils exécutaient par la suite une apnée statique maximale sans immersion en décubitus dorsal.

Une fois cette apnée exécutée, les sportifs bénéficiaient d'un repos d'une trentaine de minutes au cours duquel nous les équipions du matériel nécessaire au test en hypoxie (appareil d'exploration fonctionnel à l'exercice relié à l'AltiTrainer®). Ils réalisaient en suivant le test selon le protocole de Richalet avec cinq phases successives en aveugle pour l'hypoxie : le repos en normoxie, le repos en hypoxie, l'effort en hypoxie, l'effort en normoxie puis l'effort en normoxie d'intensité croissante. La  $FiO_2$  lors du test était à 11.5%. La puissance demandée était équivalente à 30% de la puissance maximale de consommation en oxygène correspondant à un intervalle de fréquence cardiaque calculé grâce à la fréquence cardiaque de repos et la fréquence maximale théorique de l'individu. Le test était réalisé à l'aide d'un AltiTrainer® relié à une bouteille d'azote. L'exercice était produit sur un cycloergomètre électrique.

L'ensemble des tests a été réalisé par la même équipe au sein du service des épreuves d'effort constituée d'une infirmière et d'une aide-soignante ayant reçues une formation sur l'AltiTrainer® ainsi qu'un assistant technique également formé à l'utilisation du matériel nécessaire aux tests. Le reste de l'équipe était constitué de médecins à l'origine de ce protocole, Pr. Douard, Dr. Pospiech, Dr. Boulet et moi-même.

Le matériel utilisé est composé des appareils suivants :

- Appareil d'exploration fonctionnelle à l'exercice (EFX) mesurant les gaz expirés
- Appareil ECG 12 dérivations
- Saturomètre en oxygène à l'oreille
- Appareil tensionnel par sphingomanométrie
- Appareil de mesure de la capnie cutanée
- AltiTrainer® pour le test en hypoxie ( $FiO_2 = 11.5\%$ ) (relié à une bouteille de gaz d'azote).

### 5.3.2. Analyse des données

Les données des sujets ont été récoltées et consultées à partir du logiciel informatique hospitalier.

Les données cliniques recueillies furent :

- l'âge, le sexe
- le poids, la taille, l'index de masse corporelle
- les antécédents médicaux et chirurgicaux, les allergies
- la prise de traitements médicamenteux
- les antécédents liés à la pratique de l'apnée et de la plongée (crise d'épilepsie secondaire à l'hypoxie cérébrale également appelée « samba », syncope, malaise, pathologie barotraumatique)
- le nombre d'années de la pratique de l'apnée, le nombre d'heure d'entraînement par semaine
- le record personnel en apnée statique et dynamique.

Les données paracliniques recueillies lors du protocole furent :

- la fréquence cardiaque de repos puis en continu battement par battement
- la tension artérielle de repos
- le tracé électrocardiographique en continu battement par battement
- la saturation en oxygène en temps réel
- la mesure des gaz expirés en temps réel.

Lors du test en hypoxie, la ventilation minute (VE), la fréquence cardiaque (FC) et la saturation en oxygène ( $SaO_2$ ) ont été moyennées sur la dernière minute de chaque palier. Les désaturations en oxygène au repos ( $\Delta Sa_r$ ) et à l'exercice ( $\Delta Sa_e$ ) ont été mesurées ainsi :

- $\Delta Sa_r (\%) = SaO_{2RN} - SaO_{2RH}$
- $\Delta Sa_e (\%) = SaO_{2EN} - SaO_{2EH}$

Ensuite, la réponse ventilatoire au repos ( $RVH_r$ ) et à l'exercice ( $RVH_e$ ) ainsi que la réponse cardiaque au repos ( $RCH_r$ ) et à l'exercice ( $RCH_e$ ) ont été calculées ainsi :

- $RVH_r = (VE_{RH} - VE_{RN}) / \Delta Sa_r / \text{poids} \times 100$
- $RVH_e = (VE_{EH} - VE_{EN}) / \Delta Sa_e / \text{poids} \times 100$

- $RCH_r = (FC_{RH} - FC_{RN}) / \Delta Sa_r$
- $RCH_e = (FCEH - FC_{EN}) / \Delta Sa_e$

*(RN : repos normoxie ; RH : repos hypoxie ; EN : exercice normoxie ; EH : exercice hypoxie ; le poids est exprimé en kilogrammes).*

## **5.4. Analyse statistique**

Les valeurs numériques sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart type (DS). Le test t de Student a été utilisé pour évaluer les différences statistiques. Une différence statistiquement significative était définie par  $p < 0.05$ .

## 6. Résultats

### 6.1. Caractéristiques des sujets

Tous les sujets ayant participé à l'étude ont réalisé avec succès le test en hypoxie selon le protocole Richalet. Les caractéristiques et les données anthropométriques des sujets sont mentionnées dans le **Tableau 2**. L'historique des apnéistes et leurs performances sont également signalées.

**Tableau 2 : Caractéristiques des sujets**

	Participants (n = 22)	
	Apnéistes (n = 11)	Témoins (n = 11)
Âge (années)	41 ± 11	41 ± 13*
Poids (kg)	75.8 ± 10.3	77.1 ± 11.2*
IMC (kg.m <sup>-2</sup> )	23.4 ± 4	23.8 ± 2.7*
Années de pratique	6.4 ± 4.1	
Entraînement (h/semaine)	4.2 ± 2.8	
Record apnée statique (sec)	336 ± 70	

Valeurs en moyenne ± écart-type sauf sexe masculin (%). \* si  $p > 0,05$ .

L'âge moyen ainsi que les paramètres anthropométriques sont comparables entre les deux groupes ( $p > 0.05$ ). Les deux échantillons étaient composés de 10 hommes sur 11 sujets (91%).

L'expérience des apnéistes était de six ans avec en moyenne quatre heures d'entraînement par semaine. Les records en apnée statique oscillaient entre sept minutes et 30 secondes et trois minutes et 30 secondes. La moyenne des apnées sèches réalisées en pré-test était de quatre minutes et 48 secondes.

## 6.2. Résultats du test en hypoxie

Les résultats du test à l'hypoxie des apnéistes et du groupe témoins sont résumés dans le **Tableau 3**.

**Tableau 3 : Résultats du test en hypoxie selon le protocole Richalet**

	Apnéistes (n = 11)	Témoins (n = 11)
<i>Repos</i>		
$\Delta Sa_r$ (%)	9.5 ± 7	6.2 ± 6.8
$\Delta VE_r$ (L.min <sup>-1</sup> )	2.5 ± 4,2	1.1 ± 2.4
$RVH_r$ (L.min <sup>-1</sup> kg <sup>-1</sup> )	0.5 ± 1,9	0.3 ± 1
$RCH_r$ (bpm.% <sup>-1</sup> )	2.9 ± 4	1.5 ± 3.5
<i>Effort</i>		
$\Delta Sa_e$ (%)	21.5 ± 11.8	19.2 ± 8.5
$\Delta VE_e$ (L.min <sup>-1</sup> )	14.4 ± 9	12.4 ± 11.9
$RVH_e$ (L.min <sup>-1</sup> kg <sup>-1</sup> )	1.6 ± 2.7	0.7 ± 0.8
$RCH_e$ (bpm.% <sup>-1</sup> )	1.2 ± 1.1	0.5 ± 0.6

Valeurs en moyenne ± écart-type.  $\Delta Sa_r$ , différence de la saturation pulsée en O<sub>2</sub> entre les phases normoxique et hypoxique au repos ;  $\Delta VE_r$ , différence de la ventilation entre les phases normoxique et hypoxique au repos ;  $RVH_r$ , réponse ventilatoire à l'hypoxie au repos ;  $RCH_r$ , réponse cardiaque à l'hypoxie au repos ;  $\Delta Sa_e$ , différence de la saturation pulsée en O<sub>2</sub> entre les phases normoxique et hypoxique à l'exercice ;  $\Delta VE_e$ , différence de la ventilation entre les phases normoxique et hypoxique à l'effort ;  $RVH_e$ , réponse ventilatoire à l'hypoxie à l'exercice ;  $RCH_e$ , réponse cardiaque à l'hypoxie à l'exercice. \* si p < 0.05 entre les apnéistes et le groupe témoin.

Lors de l'exposition à l'hypoxie au repos et à l'exercice, nous avons observé une désaturation en oxygène dans les deux groupes. Cette baisse de saturation a été plus prononcée dans le groupe des apnéistes au repos (9.5 ± 7% vs 6.2 ± 6.8% chez les témoins, NS) et à l'exercice (21.5 ± 11.8% vs 19.2 ± 8.5% chez les témoins, NS) cependant la différence n'est pas significative.

La ventilation a progressé lors du passage en hypoxie avec une ascension plus importante chez les apnéistes au repos (de 12.8 à 15.2 L.min<sup>-1</sup> vs de 18.4 à 19.4 L.min<sup>-1</sup> pour les témoins, NS) et à

l'exercice (de 30.7 à 45.1 L.min<sup>-1</sup> vs de 44.9 à 57.4 L.min<sup>-1</sup> pour les témoins, NS) sans différence significative. Nous pouvons souligner que les valeurs absolues de la ventilation ont été supérieures dans le groupe témoins durant les cinq phases du test.

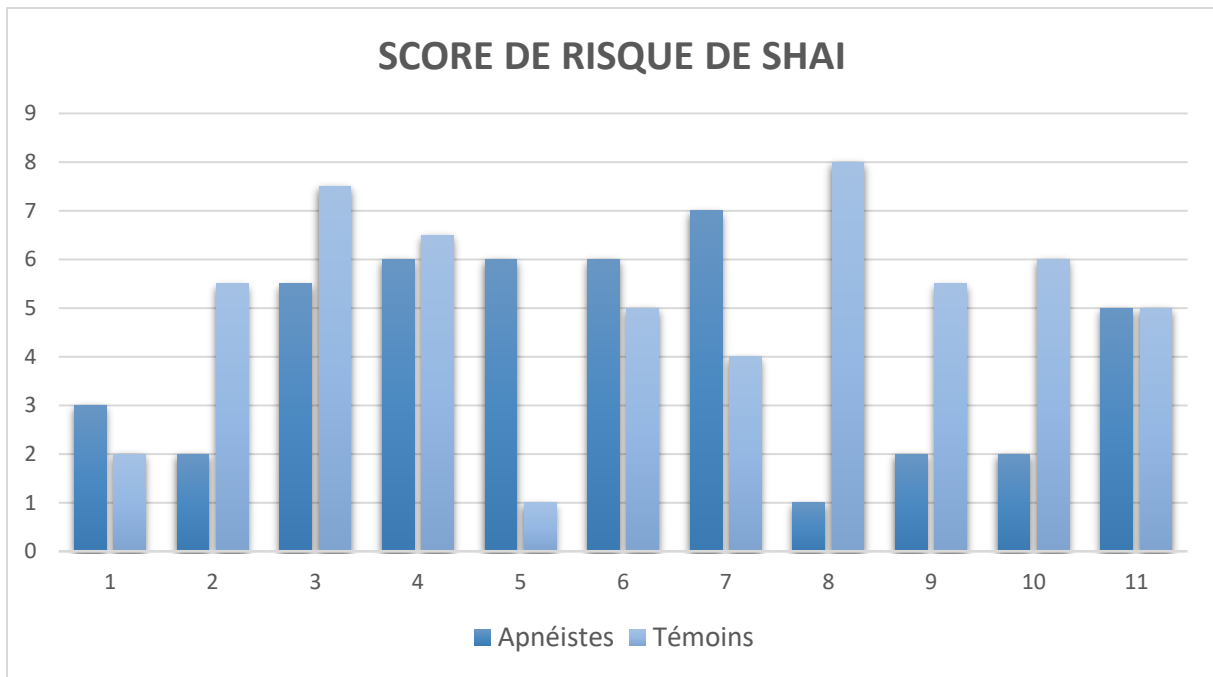
La réponse ventilatoire à l'hypoxie n'a pas permis de mettre en exergue des résultats statistiquement significatifs au repos ( $0.5 \pm 1.9$  L.min<sup>-1</sup> kg<sup>-1</sup> vs  $0.3 \pm 1$  L.min<sup>-1</sup> kg<sup>-1</sup>, NS) comme à l'effort ( $1.6 \pm 2.7$  L.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup> vs  $0.7 \pm 0.8$  L.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>, NS). Nous constatons néanmoins une réponse ventilatoire à l'effort nettement plus importante chez les apnéistes que chez les témoins.

Nous avons également observé une accélération considérable du rythme cardiaque dans les deux groupes lors de l'exposition à l'hypoxie. Cette augmentation de la fréquence cardiaque, plus importante dans la population d'apnéistes, n'est pas significative, que ce soit au repos (+11 bpm vs +8 bpm chez les témoins, NS) ou à l'effort (+20 bpm vs +11 bpm chez les témoins, NS). L'analyse de la réponse cardiaque à l'hypoxie ne permet pas d'exposer des différences statistiquement significatives au repos ( $2.9 \pm 4$  bpm.%<sup>-1</sup> vs  $1.5 \pm 3.5$  bpm.%<sup>-1</sup>, NS) ni à l'effort ( $1.2 \pm 1.1$  bpm.%<sup>-1</sup> vs  $0.5 \pm 0.6$  bpm.%<sup>-1</sup>,  $p = 0.09$ ).

Lors de l'analyse des résultats selon les différentes phases du test, nous pouvons mettre en exergue que la saturation était significativement plus élevée chez les apnéistes lors de l'effort en normoxie ( $98.8 \pm 1\%$  vs  $96.8 \pm 2.1\%$ ,  $p < 0.05$ ). De même, lors de cette phase d'effort normoxique, la ventilation ( $30.7 \pm 9.7$  L.min<sup>-1</sup> vs  $44.9 \pm 16.3$  L.min<sup>-1</sup>,  $p < 0.05$ ) et la fréquence cardiaque ( $102 \pm 15$  bpm vs  $116 \pm 10$  bpm,  $p < 0.05$ ) étaient significativement moins élevées chez les apnéistes que dans le groupe contrôle.

### 6.3. Résultats du score prédictif de SHAI

En utilisant les critères définis par Richalet *et al.*, nous avons pu calculer les scores prédictifs de pathologies sévères de haute altitude pour chaque sujet (**Figure 13**). En tenant compte des éventuels antécédents de séjour à plus de 4000 mètres d'altitude, nous avons constaté que 5 apnéistes sur 11 (45%) présentaient un score élevé de SHAI contre 7 témoins sur 11 (67%). La moyenne des scores n'était pas différente significativement entre les deux groupes ( $4.1 \pm 2$  vs  $5.1 \pm 2$ , NS).



**Figure 13 : Comparaison du risque de SHAI entre les apnéistes et les témoins appariés.**



## 7. Discussion

Au cours d'une apnée prolongée, les apnéistes sont exposés à une hypoxie extrême. Il a donc été supposé que l'exposition répétée à l'hypoxie par un entraînement à l'apnée pourrait moduler la sensibilité des chémorécepteurs périphériques et centraux. Nous avons donc présumé que les apnéistes, grâce à leur exposition répétée à l'hypoxie, présenteraient une réponse amplifiée lors d'un test à l'hypoxie et donc un risque plus faible de présenter des pathologies sévères de haute altitude que la population générale.

### 7.1. Critère de jugement principal

Notre étude a montré une nette augmentation de la réponse ventilatoire à l'hypoxie (RVH) dans les deux groupes. L'accroissement de la réponse ventilatoire n'a pas montré de différence statistique significative entre les deux groupes, au repos ( $0.5 \pm 1.9 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  vs  $0.3 \pm 1 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ , NS) et à l'effort ( $1.6 \pm 2.7 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  vs  $0.7 \pm 0.8 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ , NS). Cependant, cette réponse reste plus importante dans notre population d'apnéistes, en particulier à l'effort. Une autre étude a évalué la réponse ventilatoire dans une population d'apnéistes confirmés lors d'un test à l'hypoxie. Cette étude réalisée par Costalat *et al.* (86) met en évidence une réponse ventilatoire plus importante chez sept apnéistes comparativement au groupe contrôle, que ce soit au repos ( $0.46 \pm 0.19 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  vs  $0.14 \pm 0.16 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  respectivement,  $p < 0.01$ ) comme à l'exercice ( $0.92 \pm 0.22 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  vs  $0.63 \pm 0.54 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  respectivement,  $p < 0.05$ ). Ce résultat est la conséquence d'un accroissement plus important de la ventilation (VE) en situation d'hypoxie chez les apnéistes, sans différence constatée sur la saturation en oxygène. Effectivement, l'exposition à l'hypoxie n'a montré aucune différence significative de saturation entre les deux groupes, aussi bien au repos qu'à l'exercice. L'absence de résultat significatif dans notre étude peut être expliquée par une hyperventilation persistante malgré plusieurs minutes de repos chez deux de nos témoins avec une VE au repos normoxique à  $40 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$  et  $45 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ . Par ailleurs, nous avons réalisé les expérimentations en dehors de la période d'entraînement des apnéistes, ce qui peut être à l'origine d'une moins bonne réponse ventilatoire, expliquant des résultats moins significatifs sur le plan statistique.

Une étude italienne de 1994 (87) analysant la réponse ventilatoire des apnéistes soumis à un mélange hypoxique – hypercapnique modère les résultats de Costalat *et al.*, et se rapproche de nos résultats. Ce travail ne montre pas de différence de ventilation ni de réponse ventilatoire entre les

deux groupes, au repos comme à l'exercice. Toutefois, ce travail souffre d'un biais de sélection non négligeable puisque l'échantillon contenait trois apnéistes de la même famille (frères et sœur) et qu'aucun protocole n'avait été établi sur le test en hypoxie. Notre travail a quant à lui fait appel à une population superposable et un protocole validé.

D'autres travaux ont étudié la réponse ventilatoire à l'hypoxie dans une population d'apnéistes. Les deux études de Breskovic *et al.* (88,89) ont comparé la réponse ventilatoire au repos d'apnéistes et de témoins utilisant un mélange de gaz hypoxique isocapnique. Ces deux études, l'une au début de la saison d'entraînement et l'autre en fin de saison, n'ont observé aucune différence significative sur la saturation artérielle en oxygène, sur la fréquence cardiaque ou sur la ventilation entre les deux groupes. Cependant, le fait d'avoir fixé les valeurs de la capnie, pour empêcher toute hypercapnie de s'installer pendant le test, éloigne ces expérimentations des conditions réelles lors d'une apnée. En effet, les apnéistes atteignent régulièrement des valeurs importantes de capnie en fin d'apnée. L'évaluation dissociée des concentrations de capnie et d'oxygène peut donc compromettre les interprétations et les conclusions de ces travaux.

D'autres travaux ont tenté d'évaluer l'effet d'une exposition plus ou moins prolongée à l'hypoxie sur la réponse ventilatoire chez des sujets sains. Katayama *et al.* (90) ont exposé, une heure par jour pendant une semaine, six sujets sains à une concentration en oxygène équivalente à celle retrouvée à 4500 mètres d'altitude. Ils ont constaté une augmentation de la réponse ventilatoire à l'hypoxie après l'exposition, au repos comme à l'effort, avec un effet qui était prolongé en moyenne une semaine après l'exposition. Leur étude a également rapporté une désaturation artérielle en oxygène moins importante après l'exposition. Foster et son équipe (91) ont comparé la réponse ventilatoire chez dix-huit sujets sains selon la durée d'exposition à un mélange hypoxique isocapnique (soit sur des cycles courts de cinq minutes soit sur des cycles longs de trente minutes, à une  $FiO_2$  de 12%). Leurs résultats sont concordants avec ceux de Katayama *et al.* montrant une réponse ventilatoire augmentée dix-sept jours après l'arrêt de l'exposition que ce soit au cours de la courte ou de la longue période d'exposition (92).

D'autre part, il est désormais établi que, lors d'une apnée, les apnéistes tolèrent mieux l'apparition progressive de l'hypoxie que la population générale (74). L'hypothèse émise serait une plus grande sensibilité des chémorécepteurs aux variations de ces deux gaz, permettant ainsi de stimuler la réponse ventilatoire des apnéistes entraînés. Cette réponse ventilatoire accrue, empêcherait ensuite une désaturation trop intense, expliquant la similarité de saturation entre les deux groupes.

Un parallèle peut être effectué avec les patients souffrant d'apnées du sommeil. Il a déjà été démontré que le syndrome d'apnées du sommeil était associé à une augmentation de la sensibilité des

chémorécepteurs périphériques. En effet, les équipes de Narkiewicz *et al.* et d'Imadojemu *et al.* ont montré une potentialisation de la chémosensibilité chez les patients souffrant du syndrome d'apnées du sommeil secondaire à l'exposition prolongée et répétée à l'apnée involontaire et donc à l'hypoxie (93,94).

Concernant la réponse cardiaque lors du test, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les apnéistes et les témoins que ce soit au repos ( $2.9 \pm 4$  bpm.%<sup>-1</sup> vs  $1.5 \pm 3.5$  bpm.%<sup>-1</sup>, NS) ou à l'effort ( $1.2 \pm 1.1$  bpm.%<sup>-1</sup> vs  $0.5 \pm 0.6$  bpm.%<sup>-1</sup>, NS). L'analyse du rythme cardiaque a dévoilé une ascension plus prononcée dans la population d'apnéistes que dans la population témoin.

En revanche, Costalat et son équipe ont rapporté une réponse cardiaque plus faible chez les apnéistes que chez les témoins, sans différence significative (au repos :  $0.77 \pm 0.69$  bpm.%<sup>-1</sup> vs  $0.87 \pm 0.23$  bpm.%<sup>-1</sup> respectivement, NS ; et à l'exercice :  $0.66 \pm 0.12$  bpm.%<sup>-1</sup> vs  $0.81 \pm 0.23$  bpm.%<sup>-1</sup> respectivement, NS). L'augmentation plus importante du rythme cardiaque observée chez nos apnéistes, provient probablement du fait qu'ils présentaient une fréquence cardiaque significativement plus faible que notre population de témoin en situation de normoxie. Cette différence est significative au repos ( $70 \pm 8$  bpm vs  $79 \pm 7$  bpm,  $p < 0.01$ ) et à l'effort ( $103 \pm 16$  vs  $116 \pm 10$ ,  $p < 0.05$ ). Nous comprenons aisément pourquoi nous observons un accroissement plus prononcé du rythme cardiaque chez nos apnéistes lors de l'analyse du delta hypoxie – normoxie.

Nous avons constaté, dans les deux groupes, une augmentation rapide de la fréquence cardiaque dès les premières secondes en hypoxie. Cette majoration du travail cardiaque permet de contrer la baisse de la saturation (en synergie avec la réponse ventilatoire) et de maintenir un apport d'oxygène suffisant aux tissus (95).

Des ajustements hémodynamiques similaires aux résultats de Costalat *et al.* ont déjà été signalés au cours d'un exercice en hypoxie après une exposition intermittente à l'hypoxie (92,96). Effectivement, Katayama *et al.* ont constaté un pic de fréquence cardiaque au repos et à l'exercice inférieur dans le groupe de sujets exposés une heure par jour pendant sept jours à une FiO<sub>2</sub> à 12.3% (soit équivalente à 4300 mètres d'altitude) comparativement au groupe témoin. L'équipe de Beidleman corrobore ces résultats avec une fréquence cardiaque statistiquement inférieure après une exposition répétée à une hypoxie d'altitude (96).

Costalat *et al.* expliquent cette réponse cardiaque à l'hypoxie par une adaptation physiologique secondaire à l'entraînement en apnée : elle consisterait à freiner l'augmentation du débit cardiaque dans le but de prolonger le temps de transit capillaire des hématies, facilitant ainsi les échanges gazeux.

Ainsi, la capture de molécules d'oxygène au niveau pulmonaire serait facilitée dans ce contexte d'appauvrissement important en O<sub>2</sub>. Par ailleurs, des études antérieures ont mis en évidence que la répétition de périodes d'hypoxie intermittente provoquées par les apnées, déclenchait une augmentation du « diving reflex » (16) ainsi qu'une augmentation de la concentration d'hémoglobine grâce à une contraction splénique (33). Ces mécanismes de protection face à l'hypoxie peuvent expliquer la diminution de l'augmentation du débit cardiaque pendant l'exercice hypoxique chez les apnéistes.

Notre expérience n'a pas montré de différence significative concernant la saturation en oxygène entre les deux groupes. Cependant, la désaturation en oxygène à l'hypoxie a été plus prononcée chez les apnéistes au repos ( $9.5 \pm 7\%$  vs  $6.2 \pm 6.8\%$  chez les témoins, NS) et à l'exercice ( $21.5 \pm 11.8\%$  vs  $19.2 \pm 8.5\%$  chez les témoins, NS). Le travail de Costalat *et al.* rejoint nos résultats, puisqu'il n'a pas permis de mettre en évidence une différence significative sur la désaturation lors de l'hypoxie (au repos :  $13.8 \pm 4.6$  vs.  $15.3 \pm 4.4\%$ , respectivement, NS ; et à l'exercice :  $27.6 \pm 2.7$  vs.  $31.8 \pm 5.5\%$ , respectivement, NS). Une des explications sur cette similitude repose sur l'importance des réponses ventilatoire et cardiaque dans les deux groupes permettant ainsi de contrer la désaturation naturelle liée à l'hypoxie. De même, les deux études croates (88,89) n'ont pas rapporté de différence de saturation en oxygène, quels que soient l'entraînement et l'expérience des apnéistes.

Durant la phase d'effort en normoxie, nous avons pu mettre en exergue que la ventilation et la fréquence cardiaque étaient moins élevées chez les apnéistes de manière significative (VE :  $30.7 \pm 9.7$  L.min<sup>-1</sup> vs  $44.9 \pm 16.1$  L.min<sup>-1</sup> chez les témoins,  $p < 0.05$  ; FC :  $102 \pm 15$  bpm vs  $116 \pm 10$  chez les témoins,  $p < 0.05$ ). De même, au cours de cette phase, la saturation en oxygène était significativement plus élevée dans la population des apnéistes comparativement aux témoins ( $98.8 \pm 0.9\%$  vs  $96.8 \pm 2.1\%$  respectivement,  $p < 0.05$ ). Nous pouvons conclure que, pour un même effort sous maximal (30% du VO<sub>2</sub> max), les apnéistes ont présenté une meilleure adaptation à l'effort que les témoins, appariés au sexe, à l'âge et au poids. Néanmoins, il faudrait réaliser d'autres études pour évaluer l'impact de l'entraînement à l'apnée sur l'adaptation physiologique au cours d'un effort en normoxie.

Depuis quelques années, de nouvelles techniques d'entraînement de sportifs sont apparues tel que l'entraînement intermittent à l'hypoxie. Cette technique consiste à réaliser des efforts dans les

conditions hypoxiques présentes en haute altitude de manière à améliorer les performances sportives. Plusieurs auteurs ont rapporté une augmentation des performances aérobiques et anaérobiques (97) grâce à ces entraînements simulant une hypoxie. Néanmoins, cette méthode nécessite d'utiliser un appareillage extrêmement coûteux, tel que l'AltiTrainer®. D'autres moyens de simuler l'entraînement ont été expérimentés. La diminution de la fréquence respiratoire lors d'un exercice a fait l'objet de nombreux travaux. Woorons et son équipe (98) ont démontré que cette technique permettait d'obtenir une désaturation profonde à l'effort ( $\text{SaO}_2 < 87\%$ ) et donc efficace, si elle était réalisée avec un faible volume pulmonaire. En effet, grâce à une technique d'expiration forcée (d'une durée de quatre secondes) de manière à se rapprocher du volume résiduel, les sportifs désaturaient de manière importante permettant une vraie simulation d'un travail en hypoxie. Ils ont constaté avec ce travail, que ces athlètes augmentaient leur vitesse de 0.4 km/h en moyenne (sans modification du  $\text{VO}_2$  max pour autant). Ils soutiennent que l'entraînement par hypoventilation et donc en hypoxie permet d'augmenter la contribution de la glycolyse anaérobie lors d'un effort, et mène à des adaptations musculaires par une meilleure utilisation de l'oxygène au niveau des fibres musculaires.

L'hypothèse de notre étude reposait sur une possible acclimatation des apnéistes à l'hypoxie, secondaire aux expositions régulières en hypoxie permettant ainsi diminuer le risque et de prévenir les pathologies survenant en haute altitude. Effectivement, selon les travaux de Richalet (84), lors de l'exposition à l'hypoxie pendant l'effort, une réponse cardio-ventilatoire importante associée à une faible désaturation, réduisent fortement le risque de souffrir de SHAI. Notre travail ne retrouve pas de différence significative concernant ces trois facteurs physiologiques. En conséquence, aucune différence significative n'a été retrouvée sur les scores prédictifs de SHAI entre les deux groupes ( $4.1 \pm 2$  vs  $5.1 \pm 2$ , NS).

Il s'agit de la 1<sup>ère</sup> étude comparant le score de risque de SHAI entre des apnéistes et la population générale. Les scores de nos apnéistes ne sont probablement pas significatifs suite à une désaturation majeure à l'effort chez trois d'entre eux (chute de la saturation de plus de 34% lors du passage de l'effort normoxique à l'effort hypoxique).

Il est désormais établi qu'un entraînement spécifique à l'apnée permettrait d'augmenter la tolérance à l'hypoxie, indépendamment de tout autre facteur génétique (74). Cependant, il est nécessaire de rappeler le fait que nous exposons ces apnéistes à une hypoxie subitement, ce qui diverge de l'hypoxie qui s'installe progressivement durant la phase d'aisance de l'apnée. Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative sur le risque de développer un SHAI

entre les apnéistes et la population générale. Cependant, compte tenu d'un faible échantillon, il serait intéressant de renouveler ce travail avec une population d'apnéistes et de témoins plus importante afin d'obtenir une significativité probante.

A ce jour, seule l'étude de Costalat *et al.*, dont les critères d'inclusion étaient similaires aux nôtres, a analysé la réponse cardio-ventilatoire dans une population d'apnéistes confirmés en situation d'hypoxie, et ce quelle que soit la valeur de la capnie. Les différences que présentent leur travail sont le nombre de participants plus faible (14 vs 22) ainsi que le moment de réalisation de l'étude vis-à-vis de la saison d'entraînement. Leur test a été exécuté en fin de saison, soit au moment où les sportifs sont le plus entraînés et donc le plus exposés à l'hypoxie. Or, dans notre étude, la majorité des enregistrements se sont déroulés entre le mois d'août et le mois d'octobre. De plus, dans notre échantillon, nos apnéistes avaient une expérience plus faible en apnée statique ainsi que des résultats inférieurs à ceux étudiés par l'équipe de Costalat. La méthodologie est identique entre les deux travaux.

Nous avons vu que l'entraînement régulier à l'apnée ainsi que l'exposition répétée amélioraient la réponse ventilatoire à l'hypoxie en facilitant la ventilation. Nous pouvons donc légitimement nous interroger sur l'efficacité d'une exposition répétée à l'hypoxie intermittente ou bien des entraînements en apnée, comme moyen de prévention des pathologies spécifiques à la haute altitude, comme les œdèmes pulmonaires et cérébraux de haute altitude. Il serait intéressant d'analyser la prévalence de ces pathologies dans une population d'apnéistes. L'évaluation de l'efficacité d'un entraînement raccourci à l'apnée comme moyen de prévention des pathologies d'altitude pourrait faire l'objet d'études ultérieures.

## 7.2. Points forts

Nous avons réalisé une étude prospective de cohorte augmentant la validité interne de notre essai.

A notre connaissance, l'étude de Costalat *et al.* et la nôtre étude sont les seules études ayant analysé la réponse ventilatoire hypoxique chez des apnéistes, sans intervenir sur la concentration de dioxyde de carbone. L'originalité de notre travail repose essentiellement sur l'analyse du risque de pathologie de haute altitude dans une population d'apnéistes à travers un protocole hypoxique validé scientifiquement.

Nous avons réalisé un appariement des témoins au sexe, à l'âge et au poids des apnéistes, diminuant ainsi les biais de sélection. Par ailleurs, nos témoins n'étaient pas sédentaires et prévoient un séjour en très haute altitude. Il est donc licite de discuter de l'adaptation à l'effort entre les deux groupes.

Le protocole hypoxique standardisé et utilisé dans notre étude a été validé scientifiquement à travers plusieurs études menées par le Pr. Richalet avec des cohortes significatives (> 1000 sujets).

## 7.3. Limites

Nous avons réalisé une étude monocentrique, au CHU de Bordeaux. Nos apnéistes et témoins sont donc originaires du même bassin de population.

Nous avons une femme dans chaque échantillon pour dix hommes. Nos échantillons sont donc non représentatifs de la population d'apnéiste.

Par ailleurs, nos témoins n'ont pas été tirés au sort. En effet, ils ont été recrutés de manière rétrospective parmi l'échantillon de patients ayant bénéficiés d'une consultation de médecine d'altitude avec un test d'effort en hypoxie dans le service des épreuves d'effort du CHU de Bordeaux. Il s'agissait donc de témoins en bonne santé, pour la plupart sportifs, s'apprêtant à voyager en très haute altitude.

Egalement, la sélection des apnéistes n'a pas été réalisée par un tirage au sort. Ils ont été recrutés sur la base du volontariat.

## 8. Conclusion

Les apnéistes entraînés sont exposés à des épisodes répétés d'hypoxie et d'hypercapnie au cours de leurs apnées prolongées. Cet entraînement permet aux apnéistes aguerris de bénéficier d'une accentuation des réponses physiologiques humaines, telles que la bradycardie, la vasoconstriction périphérique, la baisse du débit cardiaque ou encore la contraction splénique.

L'hypothèse de notre étude reposait sur une possible acclimatation des apnéistes, secondaire aux expositions régulières en hypoxie, permettant ainsi de diminuer et de prévenir la survenue de pathologies survenant en haute altitude. Selon les travaux de Richalet *et al.*, lors de l'exposition à l'hypoxie pendant l'effort, une réponse cardio-ventilatoire importante associée à une faible désaturation, réduisent fortement le risque de souffrir de SHAI.

Notre travail n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative concernant les différents facteurs physiologiques. Effectivement, la réponse cardiaque et ventilatoire lors d'un effort en hypoxie n'a pas été significativement différente entre la population d'apnéistes et celle des témoins. De même, la différence de saturation à l'effort n'a pas été significative. En conséquence, aucune différence significative n'a été retrouvée sur les scores prédictifs de SHAI entre les deux groupes. Néanmoins, nous avons rapportés, une meilleure adaptation à l'effort normoxique chez nos apnéistes.

Cependant, compte tenu d'un faible échantillon, il serait intéressant de renouveler ce travail avec une population d'apnéistes et de témoins plus importante afin d'obtenir une significativité statistique probante.



## 9. Bibliographie

1. Lin YC, Shida KK, Hong SK. Effects of hypercapnia, hypoxia, and rebreathing on circulatory response to apnea. *J Appl Physiol*. 1983 Jan;54(1):172–7.
2. Lanphier EH, Rahn H. ALVEOLAR GAS EXCHANGE DURING BREATH HOLDING WITH AIR. TECHN DOCUM REP AMRL-TDR-63-103 (I). AMRL-TR Aerosp Med Res Lab US. 1963 Oct;74–8.
3. Lanphier EH, Rahn H. ALVEOLAR GAS EXCHANGE DURING BREATH-HOLDING DIVING TECHN DOCUM REP AMRL-TDR-63-103 (I). AMRL-TR Aerosp Med Res Lab US. 1963 Oct;79–85.
4. Hong SK, Lin YC, Lally DA, Yim BJ, Kominami N, Hong PW, et al. Alveolar gas exchanges and cardiovascular functions during breath holding with air. *J Appl Physiol*. 1971 Apr;30(4):540–7.
5. Mithoefer JC. Mechanism of pulmonary gas exchange and carbon dioxide transport during breath holding. *J Appl Physiol*. 1959 Sep;14:706–10.
6. Lin YC, Lally DA, Moore TO, Hong SK. Physiological and conventional breath-hold breaking points. *J Appl Physiol*. 1974 Sep;37(3):291–6.
7. Craig AB, Harley AD. Alveolar gas exchanges during breath-hold dives. *J Appl Physiol*. 1968 Feb;24(2):182–9.
8. Berk WA, Shea MJ, Crevey BJ. Bradycardic responses to vagally mediated bedside maneuvers in healthy volunteers. *Am J Med*. 1991 Jun;90(6):725–9.
9. Chapin JL. Relationship between lung volume and breath-holding breaking point. *J Appl Physiol*. 1955 Jul;8(1):88–90.
10. Mithoefer JC. Lung volume restriction as a ventilatory stimulus during breath holding. *J Appl Physiol*. 1959 Sep;14:701–5.
11. Cain SM. Breaking point of two breath holds separated by a single inspiration. *J Appl Physiol*. 1957 Jul;11(1):87–90.
12. Fowler WS. Breaking point of breath-holding. *J Appl Physiol*. 1954 Mar;6(9):539–45.
13. Grimaud C, Vanuxem P, Fondarai J, Coutant P. [The breaking-point in voluntary apnea; its relations to thoracic proprioceptive sensations]. *C R Seances Soc Biol Fil*. 1968;162(8):1542–6.
14. Lindholm P, Sundblad P, Linnarsson D. Oxygen-conserving effects of apnea in exercising men. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1999 Dec;87(6):2122–7.
15. Craig AB, Babcock SA. Alveolar CO<sub>2</sub> during breath holding and exercise. *J Appl Physiol*. 1962 Nov;17:874–6.
16. Schagatay E, van Kampen M, Emanuelsson S, Holm B. Effects of physical and apnea training on apneic time and the diving response in humans. *Eur J Appl Physiol*. 2000 Jun;82(3):161–9.
17. Paulev PE. Cardiac rhythm during breath-holding and water immersion in man. *Acta Physiol Scand*. 1968 Jun;73(1):139–50.

18. Linér MH, Andersson JPA. Pulmonary edema after competitive breath-hold diving. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2008 Apr;104(4):986–90.
19. Scherhag A, Pflieger S, Grosselfinger R, Borggreffe M. Does competitive apnea diving have a long-term risk? Cardiopulmonary findings in breath-hold divers. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med*. 2005 Mar;15(2):95–7.
20. Hong SK, Song SH, Kim PK, Suh CS. Seasonal observations on the cardiac rhythm during diving in the Korean ama. *J Appl Physiol*. 1967 Jul;23(1):18–22.
21. Andersson JPA, Linér MH, Rünow E, Schagatay EKA. Diving response and arterial oxygen saturation during apnea and exercise in breath-hold divers. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2002 Sep;93(3):882–6.
22. Andersson JPA, Linér MH, Fredsted A, Schagatay EKA. Cardiovascular and respiratory responses to apneas with and without face immersion in exercising humans. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2004 Mar;96(3):1005–10.
23. Perini R, Tironi A, Gheza A, Butti F, Moia C, Ferretti G. Heart rate and blood pressure time courses during prolonged dry apnoea in breath-hold divers. *Eur J Appl Physiol*. 2008 Sep;104(1):1–7.
24. Linér MH. Cardiovascular and pulmonary responses to breath-hold diving in humans. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1994;620:1–32.
25. Ferrigno M, Hickey DD, Linér MH, Lundgren CE. Cardiac performance in humans during breath holding. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1986 Jun;60(6):1871–7.
26. Paulev PE. Respiratory and cardiovascular effects of breath-holding. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1969;324:1–116.
27. Magel JR, McArdle WD, Weiss NL, Stone S, Newman A. Heart rate response to apnea and face immersion. *J Sports Med Phys Fitness*. 1982 Jun;22(2):135–46.
28. Moore TO, Elsner R, Lin YC, Lally DA, Hong SK. Effects of alveolar PO<sub>2</sub> and PCO<sub>2</sub> on apneic bradycardia in man. *J Appl Physiol*. 1973 Jun;34(6):795–8.
29. Brick I. Circulatory responses to immersing the face in water. *J Appl Physiol*. 1966 Jan;21(1):33–6.
30. Gooden BA. Mechanism of the human diving response. *Integr Physiol Behav Sci Off J Pavlov Soc*. 1994 Mar;29(1):6–16.
31. Heusser K, Dzamonja G, Tank J, Palada I, Valic Z, Bakovic D, et al. Cardiovascular regulation during apnea in elite divers. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2009 Apr;53(4):719–24.
32. Folinsbee L. Cardiovascular response to apneic immersion in cool and warm water. *J Appl Physiol*. 1974 Feb;36(2):226–32.
33. Baković D, Valic Z, Eterović D, Vukovic I, Obad A, Marinović-Terzić I, et al. Spleen volume and blood flow response to repeated breath-hold apneas. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2003 Oct;95(4):1460–6.
34. Paulev PE, Hansen HG. Cardiac response to apnea and water immersion during exercise in man. *J Appl Physiol*. 1972 Aug;33(2):193–8.

35. Smith JC, Stephens DP, Winchester PK, Williamson JW. Facial cooling-induced bradycardia: attenuating effect of central command at exercise onset. *Med Sci Sports Exerc.* 1997 Mar;29(3):320–5.
36. Journeay WS, Reardon FD, Kenny GP. Cardiovascular responses to apneic facial immersion during altered cardiac filling. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2003 Jun;94(6):2249–54.
37. Corriol J, Rohner JJ, Fondarai J. [Origin and significance of bradycardia in the diver in apnea]. *Pathol Biol.* 1966 Dec;14(23):1185–91.
38. Lemaître F, Buchheit M, Joulia F, Fontanari P, Tourny-Chollet C. Static apnea effect on heart rate and its variability in elite breath-hold divers. *Aviat Space Environ Med.* 2008 Feb;79(2):99–104.
39. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, L'Abbate A, Bedini R. Cardiac changes induced by immersion and breath-hold diving in humans. *J Appl Physiol.* 2009 Jan 1;106(1):293–7.
40. Bonneau A, Friemel F, Lapierre D. Electrocardiographic aspects of skin diving. *Eur J Appl Physiol.* 1989 Mar 1;58(5):487–93.
41. Olsen CR, Fanestil DD, Scholander PF. Some effects of apneic underwater diving on blood gases, lactate, and pressure in man. *J Appl Physiol.* 1962 Nov;17:938–42.
42. Yamaguchi H, Tanaka H, Obara S, Tanabe S, Utsuyama N, Takahashi A, et al. Changes in cardiac rhythm in man during underwater submersion and swimming studied by ECG telemetry. *Eur J Appl Physiol.* 1993;66(1):43–8.
43. Ferrigno M, Ferretti G, Ellis A, Warkander D, Costa M, Cerretelli P, et al. Cardiovascular changes during deep breath-hold dives in a pressure chamber. *J Appl Physiol.* 1997 Oct 1;83(4):1282–90.
44. Hansel J, Solleder I, Gfroerer W, Muth CM, Paulat K, Simon P, et al. Hypoxia and cardiac arrhythmias in breath-hold divers during voluntary immersed breath-holds. *Eur J Appl Physiol.* 2009 Mar 1;105(5):673.
45. Lemaître F, Bernier F, Petit I, Renard N, Gardette B, Joulia F. Heart Rate Responses During a Breath-Holding Competition in Well-Trained Divers. *Int J Sports Med.* 2005 Jul;26(06):409–13.
46. Lemaître F, Lafay V, Taylor M, Costalat G, Gardette B. Electrocardiographic aspects of deep dives in elite breath-hold divers. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc.* 2013 Apr;40(2):145–54.
47. Wayne TF, Killip T. Simulated diving in man: comparison of facial stimuli and response in arrhythmia. *J Appl Physiol.* 1967 Apr;22(4):800–7.
48. Olsen CR, Fanestil DD, Scholander PF. Some effects of breath holding and apneic underwater diving on cardiac rhythm in man. *J Appl Physiol.* 1962 May;17:461–6.
49. Joulia F, Lemaitre F, Fontanari P, Mille ML, Barthelemy P. Circulatory effects of apnoea in elite breath-hold divers. *Acta Physiol Oxf Engl.* 2009 Sep;197(1):75–82.
50. Heistad DD, Abboud FM, Eckstein JW. Vasoconstrictor response to simulated diving in man. *J Appl Physiol.* 1968 Nov;25(5):542–9.

51. Andersson J, Schagatay E, Gislén A, Holm B. Cardiovascular responses to cold-water immersions of the forearm and face, and their relationship to apnoea. *Eur J Appl Physiol.* 2000 Dec;83(6):566–72.
52. Palada I, Obad A, Bakovic D, Valic Z, Ivancev V, Dujic Z. Cerebral and peripheral hemodynamics and oxygenation during maximal dry breath-holds. *Respir Physiol Neurobiol.* 2007 Aug 1;157(2–3):374–81.
53. Löllgen H, Nieding G v, Koppenhagen K, Kersting F, Just H. Hemodynamic response to graded water immersion. *Klin Wochenschr.* 1981 Jun 1;59(12):623–8.
54. Marabotti C, Belardinelli A, L'abbate A, Scalzini A, Chiesa F, Cialoni D, et al. Cardiac function during breath-hold diving in humans: an echocardiographic study. *Undersea Hyperb Med.* 2008;35(2):83.
55. Marabotti C, Piaggi P, Menicucci D, Passera M, Benassi A, Bedini R, et al. Cardiac function and oxygen saturation during maximal breath-holding in air and during whole-body surface immersion. *Diving Hyperb Med.* 2013;43(3):131–137.
56. Pingitore A, Gemignani A, Menicucci D, Bella GD, Marchi DD, Passera M, et al. Cardiovascular response to acute hypoxemia induced by prolonged breath holding in air. *Am J Physiol - Heart Circ Physiol.* 2008 Jan 1;294(1):H449–55.
57. Wein J, Andersson JP, Erdéus J. Cardiac and ventilatory responses to apneic exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2007 Aug;100(6):637–44.
58. Campbell LB, Gooden BA, Horowitz JD. Cardiovascular responses to partial and total immersion in man. *J Physiol.* 1969 May;202(1):239–50.
59. Sieber A, L'abbate A, Passera M, Garbella E, Benassi A, Bedini R. Underwater study of arterial blood pressure in breath-hold divers. *J Appl Physiol Bethesda Md 1985.* 2009 Nov;107(5):1526–31.
60. Palada I, Eterovic D, Obad A, Bakovic D, Valic Z, Ivancev V, et al. Spleen and cardiovascular function during short apneas in divers. *J Appl Physiol Bethesda Md 1985.* 2007 Dec;103(6):1958–63.
61. Prommer N, Ehrmann U, Schmidt W, Steinacker JM, Radermacher P, Muth C-M. Total haemoglobin mass and spleen contraction: a study on competitive apnea divers, non-diving athletes and untrained control subjects. *Eur J Appl Physiol.* 2007 Dec;101(6):753–9.
62. Schagatay E, Andersson JP, Hallén M, Pålsson B. Selected contribution: role of spleen emptying in prolonging apneas in humans. *J Appl Physiol Bethesda Md 1985.* 2001 Apr;90(4):1623–1629; discussion 1606.
63. Richardson M, de Bruijn R, Holmberg H-C, Björklund G, Haughey H, Schagatay E. Increase of hemoglobin concentration after maximal apneas in divers, skiers, and untrained humans. *Can J Appl Physiol Rev Can Physiol Appl.* 2005 Jun;30(3):276–81.
64. Schagatay E, Andersson JPA, Nielsen B. Hematological response and diving response during apnea and apnea with face immersion. *Eur J Appl Physiol.* 2007 Sep;101(1):125–32.
65. Manley L. Apnoeic heart rate responses in humans. A review. *Sports Med Auckl NZ.* 1990 May;9(5):286–310.

66. Moore TO, Lin YC, Lally DA, Hong SK. Effects of temperature, immersion, and ambient pressure on human apneic bradycardia. *J Appl Physiol*. 1972 Jul;33(1):36–41.
67. Craig AB. HEART RATE RESPONSES TO APNEIC UNDERWATER DIVING AND TO BREATH HOLDING IN MAN. *J Appl Physiol*. 1963 Sep;18:854–62.
68. Ferrigno M, Grassi B, Ferretti G, Costa M, Marconi C, Cerretelli P, et al. Electrocardiogram during deep breath-hold dives by elite divers. *Undersea Biomed Res*. 1991 Mar;18(2):81–91.
69. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, Ripoli A, L'Abbate A, et al. Effects of depth and chest volume on cardiac function during breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol*. 2009 Jul;106(5):683–9.
70. Holm B, Schagatay E, Kobayashi T, Masuda A, Ohdaira T, Honda Y. Cardiovascular change in elderly male breath-hold divers (Ama) and their socio-economical background at Chikura in Japan. *Appl Hum Sci J Physiol Anthropol*. 1998 Sep;17(5):181–7.
71. Collins KJ, Abdel-Rahman TA, Easton JC, Sacco P, Ison J, Doré CJ. Effects of facial cooling on elderly and young subjects: interactions with breath-holding and lower body negative pressure. *Clin Sci Lond Engl* 1979. 1996 Jun;90(6):485–92.
72. Ferretti G, Costa M, Ferrigno M, Grassi B, Marconi C, Lundgren CE, et al. Alveolar gas composition and exchange during deep breath-hold diving and dry breath holds in elite divers. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1991 Feb;70(2):794–802.
73. Schagatay E, Andersson J. Diving response and apneic time in humans. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 1998;25(1):13–9.
74. Joulia F, Steinberg JG, Faucher M, Jamin T, Ulmer C, Kipson N, et al. Breath-hold training of humans reduces oxidative stress and blood acidosis after static and dynamic apnea. *Respir Physiol Neurobiol*. 2003 Aug 14;137(1):19–27.
75. 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*. 2001 Nov;86(1):97–103.
76. Kiviniemi AM, Breskovic T, Uglesic L, Kuch B, Maslov PZ, Sieber A, et al. Heart rate variability during static and dynamic breath-hold dives in elite divers. *Auton Neurosci Basic Clin*. 2012 Aug 16;169(2):95–101.
77. Bergman SA, Campbell JK, Wildenthal K. "Diving reflex" in man: its relation to isometric and dynamic exercise. *J Appl Physiol*. 1972 Jul;33(1):27–31.
78. Finley JP, Bonet JF, Waxman MB. Autonomic pathways responsible for bradycardia on facial immersion. *J Appl Physiol*. 1979 Dec;47(6):1218–22.
79. Schagatay E, van Kampen M, Andersson J. Effects of repeated apneas on apneic time and diving response in non-divers. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 1999;26(3):143–9.
80. Lemaître F, Polin D, Joulia F, Boutry A, Le Pessot D, Chollet D, et al. Physiological responses to repeated apneas in underwater hockey players and controls. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2007 Dec;34(6):407–14.

81. Horstman D, Weiskopf R, Jackson RE. Work capacity during 3-wk sojourn at 4,300 m: effects of relative polycythemia. *J Appl Physiol*. 1980 Aug;49(2):311–8.
82. Boutellier U, Dériaz O, di Prampero PE, Cerretelli P. Aerobic performance at altitude: effects of acclimatization and hematocrit with reference to training. *Int J Sports Med*. 1990 Feb;11 Suppl 1:S21-26.
83. Westerterp-Plantenga MS, Westerterp KR, Rubbens M, Verwegen CR, Richelet JP, Gardette B. Appetite at “high altitude” [Operation Everest III (Comex-'97)]: a simulated ascent of Mount Everest. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1999 Jul;87(1):391–9.
84. Richalet J-P, Larmignat P, Poitrine E, Letournel M, Canoui-Poitrine F. Physiological risk factors for severe high-altitude illness: a prospective cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012 Jan 15;185(2):192–8.
85. Canoui-Poitrine F, Veerabudun K, Larmignat P, Letournel M, Bastuji-Garin S, Richalet J-P. Risk prediction score for severe high altitude illness: a cohort study. *PloS One*. 2014;9(7):e100642.
86. Costalat G, Pichon A, Coquart J, Bauer F, Lemaître F. Cardio-ventilatory responses to poikilocapnic hypoxia and hypercapnia in trained breath-hold divers. *Respir Physiol Neurobiol*. 2014 Feb 1;192(Supplement C):48–54.
87. Grassi B, Ferretti G, Costa M, Ferrigno M, Panzacchi A, Lundgren CE, et al. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in elite breath-hold divers. *Respir Physiol*. 1994 Aug;97(3):323–32.
88. Breskovic T, Valic Z, Lipp A, Heusser K, Ivancev V, Tank J, et al. Peripheral chemoreflex regulation of sympathetic vasomotor tone in apnea divers. *Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc*. 2010 Apr;20(2):57–63.
89. Breskovic T, Ivancev V, Banic I, Jordan J, Dujic Z. Peripheral chemoreflex sensitivity and sympathetic nerve activity are normal in apnea divers during training season. *Auton Neurosci Basic Clin*. 2010 Apr 19;154(1–2):42–7.
90. Katayama K, Sato Y, Morotome Y, Shima N, Ishida K, Mori S, et al. Intermittent hypoxia increases ventilation and Sa(O<sub>2</sub>) during hypoxic exercise and hypoxic chemosensitivity. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2001 Apr;90(4):1431–40.
91. Foster GE, McKenzie DC, Milsom WK, Sheel AW. Effects of two protocols of intermittent hypoxia on human ventilatory, cardiovascular and cerebral responses to hypoxia. *J Physiol*. 2005 Sep 1;567(2):689–99.
92. Katayama K, Sato K, Hotta N, Ishida K, Iwasaki K, Miyamura M. Intermittent Hypoxia does not Increase Exercise Ventilation at Simulated Moderate Altitude. *Int J Sports Med*. 2007 Jun;28(06):480–7.
93. Narkiewicz K, van de Borne PJ, Pesek CA, Dyken ME, Montano N, Somers VK. Selective potentiation of peripheral chemoreflex sensitivity in obstructive sleep apnea. *Circulation*. 1999 Mar 9;99(9):1183–9.
94. Imadojemu VA, Mawji Z, Kunselman A, Gray KS, Hogeman CS, Leuenberger UA. Sympathetic chemoreflex responses in obstructive sleep apnea and effects of continuous positive airway pressure therapy. *Chest*. 2007 May;131(5):1406–13.

95. Naeije R. Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude. *Prog Cardiovasc Dis.* 2010 Jun;52(6):456–66.
96. Beidleman BA, Muza SR, Fulco CS, Cymerman A, Ditzler DT, Stulz D, et al. Intermittent altitude exposures improve muscular performance at 4,300 m. *J Appl Physiol.* 2003 Nov 1;95(5):1824–32.
97. Meeuwsen T, Hendriksen IJ, Holewijn M. Training-induced increases in sea-level performance are enhanced by acute intermittent hypobaric hypoxia. *Eur J Appl Physiol.* 2001 Apr;84(4):283–90.
98. Woorons X, Mollard P, Pichon A, Duvallet A, Richalet J-P, Lamberto C. Prolonged expiration down to residual volume leads to severe arterial hypoxemia in athletes during submaximal exercise. *Respir Physiol Neurobiol.* 2007 Aug 15;158(1):75–82.
99. Corriol J.H., Rohner J.J. Rôle de la température de l'eau dans la bradycardie d'immersion de la face. *Arch Sci. Physiol. CNRS*, 1968, 22, 265 – 274.
100. Corriol J.H. La plongée en apnée. *Physiologie, médecine, prévention.* 4ème éd. Paris. Mason. 2006.
101. Bert P. *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration : professées au Muséum d'histoire naturelle.* Paris. J.-B. Baillière, 1870.

## 10. ANNEXES



Photo 1 : un apnéiste réalisant une apnée maximale sèche avec mesures de la FC, SaO<sub>2</sub>, ECG et les gaz expirés.





**Photo 2 : réalisation du test à l'hypoxie selon le protocole Richalet par un de nos apnéistes.**

## RESUME

**Context** : Trained breath-hold divers (BHDs) are exposed to hypoxia and hypercapnia during their prolonged breath-holding. Trained BHDs have increased human physiological responses, called the « diving reflex », such as bradycardia, peripheral vasoconstriction and decreased cardiac output. It was assumed that their specific training allowed BHDs to increase chemoreceptors sensibility to hypoxia. Such better sensibility seems to be at less risk of severe high altitude illness (SHAI). The main objective of our study is to compare the cardiac and ventilatory response in hypoxia of trained BHDs group versus control group of non-divers (NDs) using a standardized test to assess the risk of high altitude specific pathologies.

**Materials and method** : Prospective cohort study was performed in Haut-Lévêque Hospital (Bordeaux University Hospital Center) from May 2017 to September 2017. We included major apneists who had performed regional competitions and had a record of static apnea, beyond four minutes. NDs were healthy, non-apneic subjects, matched to sex, age and weight. During hypoxic test, we evaluated eleven trained BHDs and eleven NDs. Initial assessment criterion was the optimal tolerance to hypoxia during exercise. It was defined by lower oxygen desaturation and either better ventilatory or cardiac response in BHDs compared to NDs.

**Results** : Cardiac and ventilatory responses in hypoxia were not significantly different between BHDs and NDs ( $RCH_e$  :  $1.2 \pm 1.1 \text{ bpm} \cdot \%^{-1}$  vs  $0.5 \pm 0.6 \text{ bpm} \cdot \%^{-1}$  respectively in NDs, NS,  $RVH_e$  :  $1.6 \pm 2.7 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$  vs  $0.7 \pm 0.8 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$  respectively in NDs, NS). There was no significant difference in oxygen saturation between the two groups ( $21.5 \pm 11.8\%$  vs  $19.2 \pm 8.5\%$  respectively in NDs, NS). As a result, no significant difference was found between the two groups about the SHAI predictive scores ( $4.1 \pm 2$  vs  $5.1 \pm 2$ , NS).

**Conclusion** : Our study did not reveal any significant difference in the risk of high altitude pathologies between BHD and regular population. The search for a better cardio-ventilatory response could be the subject of a later study, involving wider sample.

**KEY-WORDS** : Breath-hold divers, Hypoxic ventilatory response, Hypoxic cardiac response, Severe High Altitude Illness.

## RESUME

**Contexte :** Les apnéistes entraînés sont exposés à des épisodes répétés d'hypoxie et d'hypercapnie au cours de leurs apnées prolongées. Cet entraînement permet aux apnéistes aguerris de bénéficier d'une accentuation des réponses physiologiques humaines, telles que la bradycardie, la vasoconstriction périphérique ou la baisse du débit cardiaque. Il a été supposé que leur entraînement spécifique permettrait aux apnéistes d'augmenter la sensibilité des chémorécepteurs à l'hypoxie. L'objectif principal est de comparer la réponse cardio-ventilatoire à l'hypoxie entre un groupe d'apnéistes aguerris et un groupe témoins de manière à évaluer leur tolérance à l'hypoxie, à l'aide d'un test protocolisé élaboré pour évaluer le risque de pathologies spécifiques en haute altitude.

**Matériel et méthodes :** Etude prospective de cohorte, réalisée à l'hôpital cardiologique du Haut-Lévêque (CHU Bordeaux) de mai 2017 à Septembre 2017. Les patients inclus étaient des apnéistes majeurs ayant réalisés des compétitions au niveau régional et ayant un record d'apnée statique au-delà de quatre minutes. Les témoins étaient des patients sains, non apnéistes, appariés au sexe, à l'âge et au poids. Au cours d'un test hypoxique selon le protocole Richalet, nous avons évalué onze apnéistes confirmés et onze témoins. Le critère de jugement principal était la meilleure tolérance à l'hypoxie au cours de l'exercice chez les apnéistes, définie par une moindre désaturation en oxygène ainsi qu'une réponse ventilatoire ou cardiaque plus performante chez les apnéistes comparativement à la population générale.

**Résultats :** La réponse cardiaque et ventilatoire lors d'un effort en hypoxie n'a pas été significativement différente entre la population d'apnéistes et celle des témoins ( $RCH_e$  :  $1.2 \pm 1.1$  bpm. $\%^{-1}$  vs  $0.5 \pm 0.6$  bpm. $\%^{-1}$  respectivement chez les témoins, NS ;  $RVH_e$  :  $1.6 \pm 2.7$  L.min $^{-1}$ .kg $^{-1}$  vs  $0.7 \pm 0.8$  L.min $^{-1}$ .kg $^{-1}$  respectivement chez les témoins, NS). La différence de saturation à l'effort n'a pas été significative entre les deux groupes ( $21.5 \pm 11.8\%$  vs  $19.2 \pm 8.5\%$  chez les témoins, NS). En conséquence, aucune différence significative n'a été retrouvée sur les scores prédictifs de SHAI entre les deux groupes ( $4.1 \pm 2$  vs  $5.1 \pm 2$ , NS).

**Conclusion :** Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative concernant le risque de pathologies de haute altitude entre une population d'apnéiste et la population générale. La recherche d'une meilleure réponse cardio-ventilatoire pourrait faire l'objet d'une étude ultérieure, comportant un échantillon plus large.

---

**TITLE :** Evaluation of the cardio-ventilatory response in hypoxia in trained breath-hold divers

---

**MOTS-CLES :** Apnéistes, SHAI, Réponse cardio-ventilatoire, Saturation en oxygène, Diving reflex