



HAL
open science

Plongée en apnée : rôle de l'adénosine dans l'adaptation physiologique et les paramètres cardiovasculaires

Marion Zavarro

► **To cite this version:**

Marion Zavarro. Plongée en apnée : rôle de l'adénosine dans l'adaptation physiologique et les paramètres cardiovasculaires. Sciences pharmaceutiques. 2020. dumas-03004168

HAL Id: dumas-03004168

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03004168>

Submitted on 13 Nov 2020

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.

THESE

PRESENTEE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA
FACULTE DE PHARMACIE DE MARSEILLE

LE 04 NOVEMBRE 2020 A 17H00

PAR

Mlle Marion ZAVARRO

Née le 29/10/1997 à Marseille

EN VUE D'OBTENIR

LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

TITRE :

**PLONGEE EN APNEE : ROLE DE L'ADENOSINE DANS
L'ADAPTATION PHYSIOLOGIQUE ET LES PARAMETRES
CARDIOVASCULAIRES**

JURY :

Président : Dr Carole DI GIORGIO

Membres : Pr Régis GUIEU

Dr Édouard LAMY

Dr Léon BLANCHET

27 Boulevard Jean Moulin – 13385 MARSEILLE Cedex 05
Tel. : 04 91 83 55 00 – Fax : 04 91 80 26 12

ADMINISTRATION :

<i>Doyen :</i>	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
<i>Vice-Doyens :</i>	M. Jean-Paul BORG, M. François DEVRED, M. Pascal RATHELOT
<i>Chargés de Mission :</i>	Mme Pascale BARBIER, M. David BERGE-LEFRANC, Mme Manon CARRE, Mme Caroline DUCROS, Mme Frédérique GRIMALDI, M. Guillaume HACHE
<i>Conseiller du Doyen :</i>	M. Patrice VANELLE
<i>Doyens honoraires :</i>	M. Patrice VANELLE, M. Pierre TIMON-DAVID,
<i>Professeurs émérites :</i>	M. José SAMPOL, M. Athanassios ILIADIS, M. Henri PORTUGAL, M. Philippe CHARPIOT
<i>Professeurs honoraires :</i>	M. Guy BALANSARD, M. Yves BARRA, Mme Claudette BRIAND, M. Jacques CATALIN, Mme Andrée CREMIEUX, M. Aimé CREVAT, M. Gérard DUMENIL, M. Alain DURAND, Mme Danielle GARÇON, M. Maurice JALFRE, M. Joseph JOACHIM, M. Maurice LANZA, M. José MALDONADO, M. Patrick REGLI, M. Jean-Claude SARI
<i>Chef des Services Administratifs :</i>	Mme Florence GAUREL
<i>Chef de Cabinet :</i>	Mme Aurélie BELENGUER
<i>Responsable de la Scolarité :</i>	Mme Nathalie BESNARD

DEPARTEMENT BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe PICCERELLE

PROFESSEURS

BIOPHYSIQUE	M. Vincent PEYROT M. Hervé KOVACIC
GENIE GENETIQUE ET BIOINGENIERIE	M. Christophe DUBOIS
PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE, BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE	M. Philippe PICCERELLE

MAITRES DE CONFERENCES

BIOPHYSIQUE	M. Robert GILLI Mme Odile RIMET-GASPARINI Mme Pascale BARBIER M. François DEVRED Mme Manon CARRE M. Gilles BREUZARD Mme Alessandra PAGANO
GENIE GENETIQUE ET BIOTECHNOLOGIE	M. Eric SEREE-PACHA Mme Véronique REY-BOURGAREL
PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE, BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE	M. Pascal PRINDERRE M. Emmanuel CAUTURE Mme Véronique ANDRIEU Mme Marie-Pierre SAVELLI
BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE ET BIOTHERAPIES PHARMACO ECONOMIE, E-SANTE	M. Jérémy MAGALON Mme Carole SIANI

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

ANGLAIS	Mme Angélique GOODWIN
---------	-----------------------

DEPARTEMENT BIOLOGIE PHARMACEUTIQUE
Responsable : Professeur Françoise DIGNAT-GEORGE**PROFESSEURS**

BIOLOGIE CELLULAIRE	M. Jean-Paul BORG
HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE Mme Laurence CAMOIN-JAU Mme Florence SABATIER-MALATERRE Mme Nathalie BARDIN
MICROBIOLOGIE	M. Jean-Marc ROLAIN M. Philippe COLSON
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET ZOOLOGIE	Mme Nadine AZAS-KREDER

MAITRES DE CONFERENCES

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE	M. Thierry AUGIER M. Edouard LAMY Mme Alexandrine BERTAUD Mme Claire CERINI Mme Edwige TELLIER M. Stéphane POITEVIN
HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Aurélie LEROYER M. Romaric LACROIX Mme Sylvie COINTE
MICROBIOLOGIE	Mme Michèle LAGET Mme Anne DAVIN-REGLI Mme Véronique ROUX M. Fadi BITTAR Mme Isabelle PAGNIER Mme Sophie EDOUARD M. Seydina Mouhamadou DIENE
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET ZOOLOGIE	Mme Carole DI GIORGIO M. Aurélien DUMETRE Mme Magali CASANOVA Mme Anita COHEN
BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne-Catherine LOUHMEAU

ATER

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE	Mme Anne-Claire DUCHEZ
BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE	Mme Alexandra WALTON

A.H.U.

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Mélanie VELIER
----------------------------	--------------------

DEPARTEMENT CHIMIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Patrice VANELLE

PROFESSEURS

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine BADENS
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. David BERGE-LEFRANC
CHIMIE MINERALE ET STRUCTURALE – CHIMIE THERAPEUTIQUE	M. Pascal RATHELOT M. Maxime CROZET
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE	M. Patrice VANELLE M. Thierry TERME
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOGNOSIE	Mme Evelyne OLLIVIER

MAITRES DE CONFERENCES

BOTANIQUE ET CRYPTOGRAMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne FAVEL Mme Joëlle MOULIN-TRAFFORT
CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine DEFOORT M. Alain NICOLAY Mme Estelle WOLFF Mme Elise LOMBARD Mme Camille DESGROUAS M. Charles DESMARCHELIER
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Pierre REBOUILLON
CHIMIE THERAPEUTIQUE	Mme Sandrine ALIBERT Mme Caroline DUCROS M. Marc MONTANA Mme Manon ROCHE Mme Fanny MATHIAS
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE HYDROLOGIE	M. Armand GELLIS M. Christophe CURTI Mme Julie BROGGI M. Nicolas PRIMAS M. Cédric SPITZ M. Sébastien REDON
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE	M. Riad ELIAS Mme Valérie MAHIOU-LEDDET Mme Sok Siya BUN Mme Béatrice BAGHDIKIAN

MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (M.A.S.T.)

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Anne-Marie PENET-LOREC
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Cyril PUJOL
DROIT ET ECONOMIE DE LA PHARMACIE	M. Marc LAMBERT
GESTION PHARMACEUTIQUE, PHARMACOECONOMIE ET ETHIQUE PHARMACEUTIQUE OFFICINALE, DROIT ET COMMUNICATION PHARMACEUTIQUES A L'OFFICINE ET GESTION DE LA PHARMAFAC	Mme Félicia FERRERA

A.H.U.

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	M. Mathieu CERINO
--	-------------------

ATER

CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Duje BURIC
--	---------------

DEPARTEMENT MEDICAMENT ET SECURITE SANITAIRE

Responsable : Professeur Benjamin GUILLET

PROFESSEURS

PHARMACIE CLINIQUE	M. Stéphane HONORÉ
PHARMACODYNAMIE	M. Benjamin GUILLET
TOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Bruno LACARELLE Mme Frédérique GRIMALDI M. Joseph CICCOLINI

MAITRES DE CONFERENCES

PHARMACODYNAMIE	M. Guillaume HACHE Mme Ahlem BOUHLEL M. Philippe GARRIGUE
PHYSIOLOGIE	Mme Sylviane LORTET Mme Emmanuelle MANOS-SAMPOL
TOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE	Mme Raphaëlle FANCIULLINO Mme Florence GATTACECCA
TOXICOLOGIE GENERALE ET PHARMACIE CLINIQUE	M. Pierre-Henri VILLARD Mme Caroline SOLAS-CHESNEAU Mme Marie-Anne ESTEVE

A.H.U.

PHYSIOLOGIE / PHARMACOLOGIE	Mme Anaïs MOYON
PHARMACIE CLINIQUE	M. Florian CORREARD

ATER.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE	Mme Anne RODALLEC
----------------------------------	-------------------

CHARGES D'ENSEIGNEMENT A LA FACULTE

Mme Valérie AMIRAT-COMBRALIER, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Pierre BERTAULT-PERES, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Marie-Hélène BERTOCCHIO, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Martine BUES-CHARBIT, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Nicolas COSTE, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Sophie GENSOLLEN, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Sylvain GONNET, Pharmacien titulaire

Mme Florence LEANDRO, Pharmacien adjoint

M. Stéphane PICHON, Pharmacien titulaire

M. Patrick REGGIO, Pharmacien conseil, DRSM de l'Assurance Maladie

Mme Clémence TABELLE, Pharmacien-Praticien attaché

Mme TONNEAU-PFUG, Pharmacien adjoint

M. Badr Eddine TEHHANI, Pharmacien – Praticien hospitalier

M. Joël VELLOZZI, Expert-Comptable

Mise à jour le 23 janvier 2020

« L'Université n'entend donner aucune approbation, ni improbation aux opinions émises dans les thèses. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. »

Remerciements

Je remercie le Pr Carole Di Giorgio d'avoir accepté d'être mon maitre de thèse, de m'avoir dirigé tout au long de la rédaction et d'avoir répondu à mes mille sollicitations.

Un grand merci au Pr Régis GUIEU de m'avoir fait part de ses travaux de recherche et de m'avoir permis d'exploiter cette étude expérimentale, un sujet qui m'a passionné. Merci de m'avoir encadré et encouragé tout au long de ce travail.

Merci au Pr Édouard LAMY pour ses super cours et à mon pharmacien d'officine préféré Dr Léon BLANCHET d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse.

Je remercie également le Dr Mohamed CHEFROUR de m'avoir orienté vers le sujet, soutenu, aidé mais surtout chouchouté pendant mon stage hospitalier. J'en profite pour remercier tout le service de Biochimie de la Timone.

Je remercie les Professeurs Mathieu COULANGE et Fabrice JOULIA pour leurs travaux de recherche sur la plongée et l'apnée, qui m'ont permis de rédiger ce travail.

Je remercie le Dr Pierre DUMAS pour ses documentations en Médecine du Sport.

Je remercie ma maman d'avoir lu, relu, et rere relu ce manuscrit, corrigé, aidé et de m'avoir infiniment soutenu durant la rédaction de cette thèse mais surtout, pour tout ce qu'elle fait pour moi depuis presque 23 ans (comme me supporter par un exemple) !

Merci à ma grande sœur chérie, future super pharmacien hospitalier, pour son aide précieuse mais avant tout, pour tout ce que nous partageons.

Merci à mon petit gang de pharmacie pour toutes ces belles années que je ne suis pas prête d'oublier et que nous allons certainement rapidement regretter... Flora, Gaël, Florent, Jade, Ophélie et Camille.

Merci à Bénou et Pépita d'être toujours à mes côtés, et surtout pendant les dures périodes de révisions... ouaf ouaf.

Et enfin merci à tous mes proches pour leur soutien.

Table des matières

REMERCIEMENTS	8
TABLE DES MATIERES.....	10
LISTE DES FIGURES.....	13
LISTE DES TABLEAUX.....	15
ABREVIATIONS	16
INTRODUCTION	17
I. Chapitre I - L'apnée subaquatique.....	18
I.1. Historique	18
I.2. Les disciplines de l'apnée.....	20
II. Chapitre II- La fonction respiratoire chez l'homme.....	22
II.1. Anatomie de la respiration.....	23
II.1.1. Voies aériennes	23
II.1.2. Poumons.....	24
II.1.3. Paroi thoraco-abdominale	25
II.2. Mécanismes de la respiration.....	26
II.2.1. La ventilation pulmonaire.....	26
II.2.2. Échanges gazeux	30
II.3. Contrôle et régulation de la respiration	32
II.3.1. Centres respiratoires du tronc cérébral	32
II.3.2. Contrôle chimique de la ventilation par les chémorécepteurs	33
II.3.3. Autres facteurs qui influencent la respiration	34
III. Chapitre III - Physiologie de l'apnée	35
III.1. Composition des gaz du sang.....	36
III.1.1. En apnée de surface	36
III.1.2. En immersion	36
III.2. Point de rupture de l'apnée.....	39
III.2.1. Facteurs mécaniques.....	39

III.2.2.	Facteurs chimiques	40
III.2.3.	Facteurs dynamiques	40
III.2.4.	Facteurs psychologiques	41
III.2.5.	Facteurs extérieurs.....	41
IV.	Chapitre IV- La notion d'hypoxie	42
IV.1.	Définition et types d'hypoxie.....	42
IV.2.	Étapes de l'adaptation physiologique à l'hypoxie	43
IV.2.1.	En altitude.....	44
IV.2.2.	En apnée de loisir	47
IV.3.	Risques et accidents liés à l'hypoxie	52
IV.3.1.	En altitude.....	52
IV.3.2.	En apnée.....	53
IV.4.	Intérêts d'un entraînement en hypoxie	60
IV.4.1.	En hypoxie d'altitude.....	60
IV.4.2.	En apnée.....	61
V.	Chapitre V - Système Adénoenergique et hypoxie.....	62
V.1.	Structure et régulation de l'adénosine.....	62
V.2.	Adénosine et hypoxie	63
V.3.	Effets de l'adénosine	64
VI.	Chapitre VI - Étude expérimentale.....	66
VI.1.	But général.....	66
VI.2.	Matériel et méthodes	66
VI.2.1.	Population étudiée	66
VI.2.2.	Protocole expérimental	67
VI.2.3.	Variables physiologiques mesurées.....	67
VI.3.	Résultats.....	68
VI.4.	Discussion.....	70
VI.5.	Conclusion	72
VII.	Chapitre VII - Conseils aux apnéistes.....	73
VII.1.	Contre-indications	73

VII.2.	Interactions médicaments et plongée en apnée.....	75
VII.2.1.	La vasoconstriction périphérique	76
VII.2.2.	La bradycardie réflexe	77
VII.2.3.	Majoration du risque hypoglycémique : la prise de médicaments hypoglycémiant :.....	77
VII.2.4.	Modification des effets de l'adénosine	78
VII.2.5.	Hyperbarie et médicaments.....	79
VII.2.6.	L'automédication.....	79
VII.3.	Conseils à l'officine.....	79
CONCLUSION		83
ANNEXES		84
BIBLIOGRAPHIE		92

Liste des figures

Figure 1 : Pêcheurs de perles en apnée (4)	18
Figure 2 : Les « nageurs de combat (5)	19
Figure 3 : De Corlieu et les palmes de son invention, 1925 (4).....	19
Figure 4 : Logo de la FFESSM	20
Figure 5 : L'apnée statique	21
Figure 6 : L'apnée dynamique.....	21
Figure 7 : L'apnée en profondeur	22
Figure 8 : a) Anatomie du système respiratoire, b) schéma des zones d'échanges gazeux entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires (7).....	23
Figure 9 : Structure et fonction de la paroi alvéolo-capillaire (9).....	25
Figure 10 : Processus d'inspiration et d'expiration (7)	27
Figure 11 : Volumes pulmonaires mesurés par spirométrie (7).....	29
Figure 12 : Échanges gazeux en oxygène et en dioxyde de carbone entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires (7).....	31
Figure 13 : Centres respiratoires du tronc cérébral (8).....	33
Figure 14 : Localisation des chémorécepteurs périphériques (8)	34
Figure 15 : Régulation de la respiration (7).....	35
Figure 16 : Variations de pression en fonction de la profondeur (11)	37
Figure 17 : Évolution moyenne des PaO ₂ (graphe du bas) et PaCO ₂ (graphe du haut) lors d'apnées statiques réalisées en surface (courbes pleines) ou à une profondeur de 10 mètres (courbe pointillées). Construite à partir des données de Craig et al (9).....	38
Figure 18 : Seuil de rupture d'apnée et de syncope hypoxique sans ou avec hyperventilation préalable à la plongée (15).....	39
Figure 19 : les différents points de rupture de l'apnée (17)	42
Figure 20 : Définition biologique de l'altitude et conséquences (9).....	44
Figure 21 : Adaptation aigüe à l'hypoxie, au début d'une apnée volontaire. Réponses hémodynamiques, ventilatoires et hématologiques favorisant l'économie d'O ₂ et la redistribution de la circulation sanguine périphérique vers le cœur et le cerveau. NTS : Noyau	

du tractus solitaire ; IML : colonne intermédio-latérale ; RVLM : médulla ventrolatérale rostrale ; VTD : volume télédiastolique ; VES : volume d'éjection systolique ; Fc : fréquence cardiaque (22)	49
Figure 22 : Équilibrage des pressions dans l'oreille (63).....	58
Figure 23 : Structure chimique de l'adénosine: Base purique (en rouge) liée au ribose (en bleu) (71)	62
Figure 24 : L'hypoxie augmente les concentrations et les flux d'adénosine entre le milieu intra et extra-cellulaire du tissu cardiaque. Valeurs tirées de données expérimentales de Decking et coll (72) . AMP : adénosine monophosphate ; AK : adénosine kinase ; ADA : adénosine dé(s)aminase. Schéma issu de la thèse de Guillaume Costalat (22).....	64
Figure 25 : Devenirs de l'adénosine extracellulaire (73)	65
Figure 27 : Corrélation entre fréquence cardiaque (HR) et adénosine plasmatique (APC) avant et après apnée	70
Figure 28 : Corrélation entre APC et SpO2 après apnée.....	70
Figure 29 : Corrélation entre APC et pression artérielle systolique (SBP) après apnée	70

Liste des tableaux

Tableau 1 : Différences de conditions atmosphériques entre le niveau de la mer et 9000m d'altitude (7).....	45
Tableau 2 : Résumé des caractéristiques des plongeurs.....	66
Tableau 3 : Enregistrement individuel des paramètres suivants chez les apnéistes : concentration plasmatique en adénosine (CPA), fréquence cardiaque (Fc), pression partielle en oxygène (SpO2),pression artérielle systolique (PA) avant (basal) et après l'apnée (apnea)....	68
Tableau 4: Effet de l'apnée sur les paramètres clinico-biologiques chez 15 chasseurs sous-marins	69

Abréviations

ATP : Adénosine triphosphate

CPA : Concentration plasmatique en adénosine

CO₂ : Dioxyde de carbone

Fc : Fréquence cardiaque

O₂ : Oxygène

PaCO₂ : Pression artérielle de dioxyde de carbone

PACO₂ : Pression alvéolaire de dioxyde de carbone

PaO₂ : Pression artérielle d'oxygène

PAO₂ : Pression alvéolaire d'oxygène

PCO₂ : Pression partielle de dioxyde de carbone

PO₂ : Pression partielle d'oxygène

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

SpO₂ : Saturation périphérique en oxygène

VO_{2max} : Consommation maximale d'oxygène

Introduction

Le milieu aquatique fascine l'homme depuis des millénaires. Les fonds sous-marins le captivent pour ses multiples ressources. Le premier moyen de parvenir à ses trésors sera **la plongée en apnée**.

Le matériel et les connaissances médicales vont faire évoluer cette pratique. Toujours plus loin, plus longtemps et plus profond, l'homme repousse sans cesse ses limites.

L'apnée (du grec *pnéō* qui signifie respirer, avec le préfixe privatif *a-*) désigne un arrêt volontaire de la ventilation. Pratiquée de manière prolongée, comme dans le cadre de la plongée en apnée, elle entraînera une **hypoxie**.

Afin de préserver les organes les plus oxygène-sensibles, que sont le cœur et le cerveau, du stress hypoxique, l'organisme met en place une réponse adaptative, principalement cardiovasculaire. Cette thèse a pour but d'éclaircir un des mécanismes physiologiques en réponse à l'hypoxie : **le rôle de l'adénosine dans l'adaptation physiologique à l'apnée volontaire et son impact sur les paramètres cardiovasculaires**.

Après quelques rappels de physiologie respiratoire, nous étudierons la physiologie de l'apnée, puis les adaptations de l'organisme à l'hypoxie et ses limites.

En s'appuyant sur une étude effectuée sur des chasseurs sous-marins de haut niveau, nous verrons les variations de concentration plasmatique en adénosine au cours d'une apnée, et ses effets physiologiques.

Pour finir nous verrons l'implication du pharmacien dans l'accompagnement des plongeurs, ainsi que les contre-indications liées à cette pratique.

I. Chapitre I - L'apnée subaquatique

I.1. Historique

L'homme a toujours été attiré par le milieu aquatique. Son exploration remonte à l'époque de la préhistoire (1). La plongée était alors pratiquée pour des nécessités alimentaires, comme le montrent les découvertes archéologiques en Scandinavie, où sont retrouvées plusieurs tonnes de coquilles d'huitres (2).

Puis à l'époque de l'Antiquité, en plus d'être nourricière, la mer révèle des trésors très convoités. Au 3^{ème} millénaire avant Jésus-Christ, des colliers de perles issus d'huitres perlières ornaient les tombeaux égyptiens. Au 4^{ème} siècle avant Jésus-Christ, Hippocrate se servait des éponges en chirurgie (3).

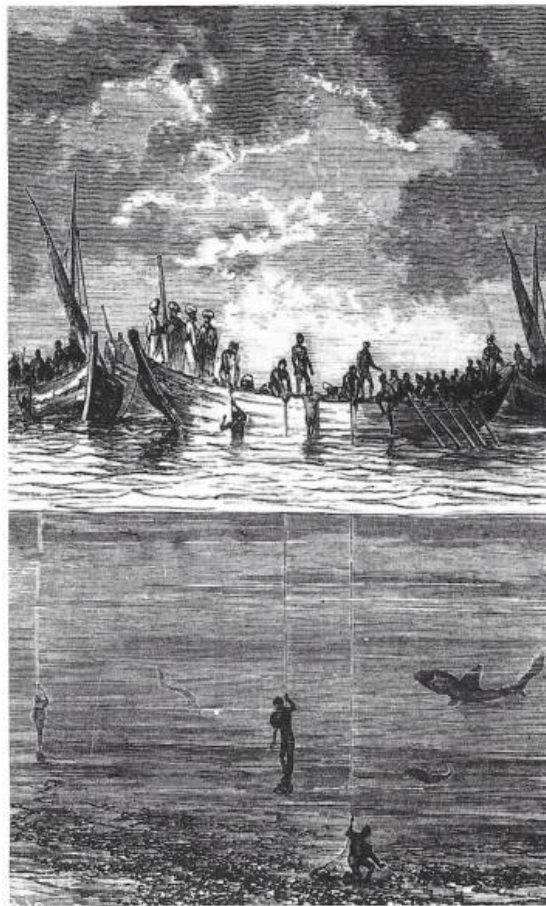


Figure 1 : Pêcheurs de perles en apnée (4)

Et dès 500 ans avant Jésus-Christ, la plongée devient également un outil de guerre. Les « nageurs de combat » accomplissent des exploits lors de nombreuses batailles, comme celles de Syracuse, et bien plus récemment la Seconde Guerre Mondiale.



Figure 2 : Les « nageurs de combat (5)

Au cours de l'évolution, il semblerait que la plongée en apnée soit uniforme dans le monde entier. Elle était pratiquée nue, c'est-à-dire sans accessoire dans une eau plus ou moins trouble. Seule l'utilisation d'un lest est mentionnée. Constitué par une dalle de pierre et d'un poids apparent dans l'eau d'environ une dizaine de kg, il servait à accélérer la descente et diriger le plongeur comme un gouvernail.

Les accessoires actuellement utilisés sont d'apparition récente : les premières lunettes sont apparues au XVIème siècle, suivies du masque, du tuba et des palmes dans les années 1930 en Europe, ce qui facilite la pratique de la plongée.



Figure 3 : De Corlieu et les palmes de son invention, 1925 (4)

Peu avant la Seconde guerre mondiale, l'accès à la mer devient une source de santé préconisée par le monde médical. Les français découvrent le plaisir de mettre la tête sous l'eau. En 1948, le nombre de plongeurs explose, et Jean-Flavien Borelli crée une des plus vieilles fédérations françaises de sport regroupant les activités sportives en immersion, la FFESSM (Fédération Française d'Études et de Sports Sous-Marins).



Figure 4 : Logo de la FFESSM

L'apnée étant un sport extrême, cette fédération permet de structurer la discipline, de l'organiser (systèmes de diplômes, de niveaux), et de la sécuriser.

En 2019, la FFESSM compte 24 000 licenciés de plongée en apnée, 750 moniteurs spécialisés et de nombreux athlètes de niveau international (6).

I.2. Les disciplines de l'apnée

L'apnée peut être utilisée comme moyen, comme dans le cadre de la chasse sous-marine, du hockey et du rugby aquatique, de la photographie, ou encore de la natation synchronisée mais il s'agit aussi une discipline à part entière : plonger pour plonger.

L'apnée comme but en soi est pratiquée de différentes manières.

- L'apnée statique : rester le plus longtemps possible en immersion ;



Figure 5 : L'apnée statique

- L'apnée dynamique : parcourir la plus grande distance sous l'eau à de faibles profondeurs avec ou sans palmes ;



Figure 6 : L'apnée dynamique

- L'apnée en profondeur : descendre et remonter à l'aide ou non de matériel, le plus profond possible.

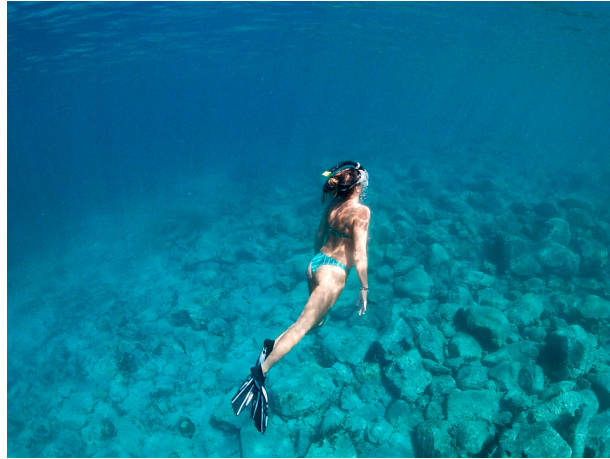


Figure 7 : L'apnée en profondeur

Plus longtemps, plus loin et plus profond, les apnéistes repoussent leur limite sans cesse, atteignant des records toujours plus vertigineux.

Quelque-soit la discipline, la pratique de l'apnée est limitée par des paramètres physiologiques, que nous aborderons dans le chapitre suivant.

II. Chapitre II- La fonction respiratoire chez l'homme

L'appareil respiratoire permet d'amener le dioxygène (O_2) nécessaire aux cellules et d'éliminer le dioxyde de carbone qu'elles produisent.

La première étape de la respiration est le transport de l'air donc de l' O_2 dans les alvéoles pulmonaires. Il s'agit d'une étape essentiellement mécanique.

La deuxième étape est liée au transport de l' O_2 des alvéoles pulmonaires vers les capillaires puis dans le sang circulant via les veines pulmonaires. C'est une étape tissulaire.

II.1.1.2. Inférieures

La trachée prend naissance à partir du larynx et aboutit à deux bronches qui pénètrent dans les poumons.

II.1.2. Poumons

II.1.2.1. Aspect et situation

Les poumons sont situés dans la cavité thoracique, reposant sur le diaphragme.

Ce sont des organes mous et spongieux. Le poumon gauche est plus petit que le droit car le cœur, interposé à gauche, occupe de la place dans l'hémithorax gauche.

Chaque poumon est recouvert par un « sac » à double paroi : la plèvre séreuse, constituée de 2 feuillets : un feuillet interne viscéral collé aux poumons et un feuillet externe pariétal collé à la paroi thoraco-abdominale. Ces deux feuillets sont séparés par un mince espace rempli de liquide pleural, qui permet le glissement des feuillets l'un contre l'autre. La plèvre solidarise le poumon à la cage thoracique et joue un rôle important dans la mécanique respiratoire.

II.1.2.2. Structure

Les bronches se divisent en de multiples ramifications formant les bronchioles. Les bronchioles desservent 3000 lobules. Au sein du lobule, la bronchiole terminale se divise en plusieurs bronchioles respiratoires qui aboutissent chacune à un groupe d'alvéoles appelé acinus. Un alvéole est un tout petit sac ayant une paroi très élastique, très distensible et entièrement entouré par un réseau de capillaires.

La paroi d'un alvéole est constituée par un épithélium soutenu par une très fine membrane élastique.

L'épithélium alvéolaire comprend deux types de cellules :

- Les pneumocytes de Type 1 favorisent les échanges gazeux

- Les pneumocytes de Type 2 sont responsables de la synthèse de surfactant, qui tapisse l'intérieur des alvéoles. Le surfactant permet aux alvéoles de rester ouverte et d'éviter le collapsus alvéolaire.

Les artères pulmonaires pénètrent dans les poumons et cheminent parallèlement aux bronches dont elles suivent les subdivisions. Elles donnent naissance aux capillaires pulmonaires qui entourent les alvéoles. Les veines pulmonaires ressortent des poumons.

La barrière alvéolo-capillaire permet les échanges de gaz entre l'air de l'alvéole et le sang du capillaire. C'est la membrane respiratoire. La surface totale d'échange est très grande allant de 70 à 100m².

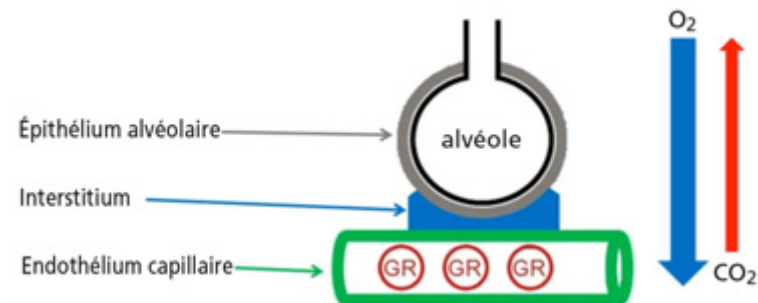


Figure 9 : Structure et fonction de la paroi alvéolo-capillaire (9)

II.1.3. Paroi thoraco-abdominale

Il s'agit d'une cloison musculaire séparant la cavité thoracique de la cavité abdominale appelé diaphragme. Cette paroi est distensible. **En entraînant le diaphragme par des exercices spécifiques de respiration, l'apnéiste parvient à garder plus d'air (3).**

II.2. Mécanismes de la respiration

II.2.1. La ventilation pulmonaire

II.2.1.1. Mouvements respiratoires

Les mouvements respiratoires consistent au renouvellement de l'air des poumons. Ils se produisent par l'alternance inspiration/expiration (7).

L'inspiration est un processus actif faisant intervenir le diaphragme et les muscles intercostaux externes. Il y a une élévation de la dimension de la cage thoracique, les poumons sont dilatés. La pression intrapulmonaire devient inférieure à celle de l'air ambiant ce qui permet l'entrée de l'air extérieur dans l'appareil respiratoire. Lors d'une inspiration forcée, les muscles inspiratoires accessoires s'ajoutent : sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes, petit pectoral.

L'expiration est un processus passif mettant en place un relâchement des muscles inspiratoires. La cage thoracique revient à sa position initiale (abaissement des côtes, élévation du dôme pour le diaphragme). La pression intrapulmonaire s'élève et l'air contenu dans les poumons est alors comprimé et chassé à l'extérieur. Lors d'une expiration forcée, un processus actif se met en place avec contraction des muscles abdominaux et intercostaux internes.

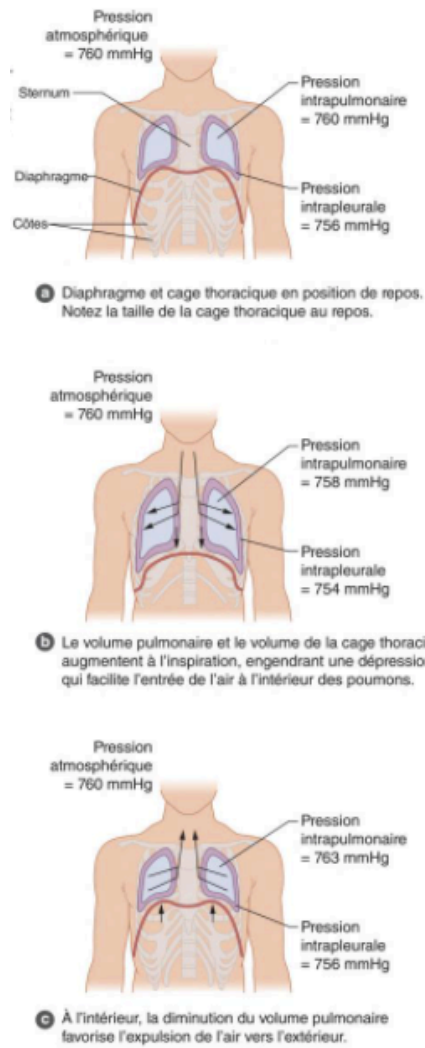


Figure 10 : Processus d'inspiration et d'expiration (7)

II.2.1.2. Fréquence respiratoire

La fréquence normale est située entre 16 et 20 cycles par minute. On parle d'eupnée.

La fréquence respiratoire est plus lente au repos complet s'abaissant à 12 cycles par minute.

La polypnée est une fréquence accélérée, la bradypnée est une fréquence ralentie et **l'apnée est une fréquence arrêtée**. La dyspnée est une respiration difficile et irrégulière.

II.2.1.3. Volume et capacité pulmonaire

Les différents volumes pulmonaires peuvent être mesurés par une technique appelée spirométrie. Le spiromètre mesure les volumes inspirés et expirés, il permet donc de mesurer tout changement de volume pulmonaire. Une capacité est la somme de plusieurs volumes pulmonaires. Ci-dessous quelques définitions :

❖ Volumes pulmonaires :

- **Volume courant VC ou VT** : volume d'air pénétrant dans les poumons à chaque inspiration et sortant à chaque expiration, environ 500mL. 150 mL se situent dans un espace mort anatomique ; 350mL d'air pénètrent dans les alvéoles.
- **Volume de réserve inspiratoire VRI** : volume d'air complémentaire que l'on peut inspirer en plus du volume courant pendant une inspiration forcée, en moyenne 3,5L.
- **Volume de réserve expiratoire VRE** : volume d'air supplémentaire que l'on peut expirer en plus du volume courant, au cours d'une respiration active causée par la contraction maximale des muscles expiratoires, en moyenne 1,1L.
- **Volume résiduel VR** : volume qui reste dans les poumons, même après une expiration forcée, en moyenne 1,2L.
- **VEMS** : volume d'air expulsé au cours de la 1ère seconde qui suit une inspiration forcée. Il explore la conduction aérienne de la trachée et des grosses bronches et reflète la résistance bronchique.
- **Rapport de Tiffeneau** : $VEMS / CV$. Ce rapport permet de déterminer si le trouble respiratoire est restrictif (diminution de CV et VEMS mais le rapport n'est pas modifié) ou obstructif (diminution de $VEMS / CV$, mais CV non modifiée).
- **Débit expiratoire de pointe DEP** : mesure le plus grand débit instantané en expiration forcée. Le DEP permet d'estimer avec le VEMS la sévérité d'une obstruction des voies aériennes. Le DEP est effort-dépendant.

❖ Capacités pulmonaires :

- **Capacité inspiratoire** : volume maximal d'air inspiré à partir de la fin d'une expiration normale ($CI = VT + VRI$) ; en moyenne 3,5L.
- **Capacité résiduelle fonctionnelle** : volume des poumons à la fin d'une expiration normale passive ($CRF = VR + VRE$) ; en moyenne 2,2L
- **Capacité vitale** : volume d'air expiré par expiration forcée avec une inspiration forcée, il s'agit donc du volume d'air maximum qu'un sujet peut mobiliser volontairement au cours d'un seul mouvement ventilatoire ($CV = VRI + VT + VRE$) ; en moyenne 4,8L
- **Capacité pulmonaire totale** : volume maximal d'air contenu dans les poumons ($CPT = CV + VR$) ; en moyenne 5,7L.

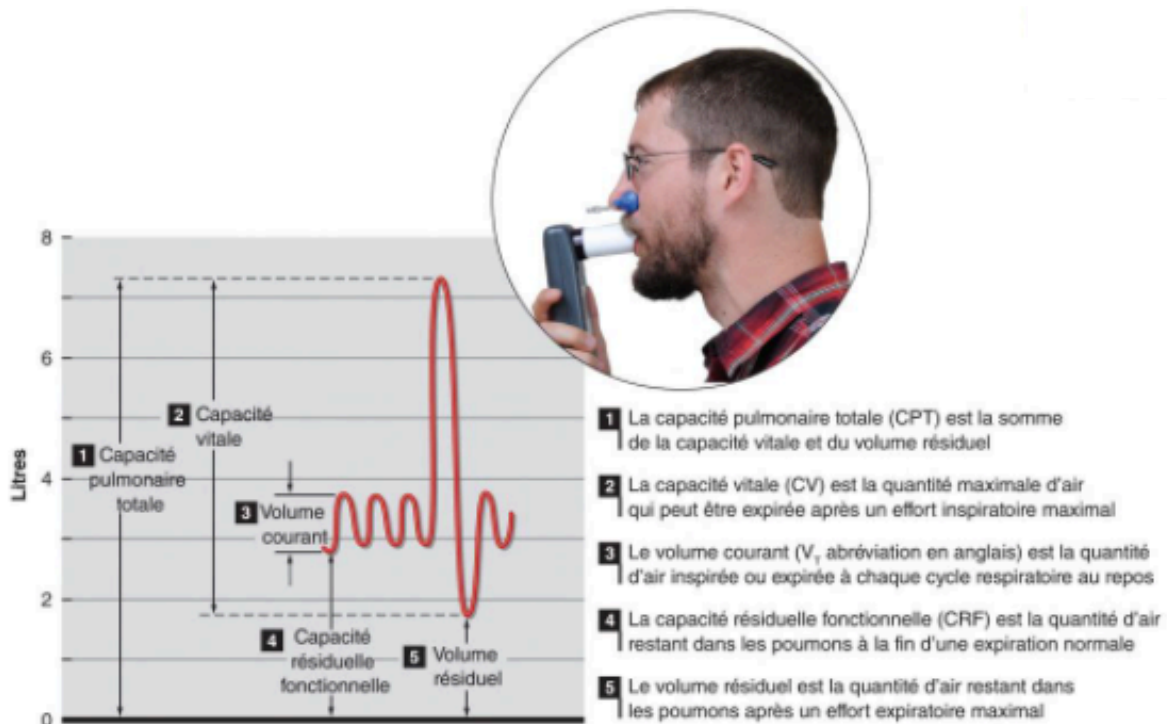


Figure 11 : Volumes pulmonaires mesurés par spirométrie (7)

II.2.2. Échanges gazeux

L'O₂ et le CO₂ diffusent de la pression la plus élevée à la pression la plus faible. Chaque gaz dans un mélange exerce sa propre pression indépendamment des autres et diffuse selon sa pression partielle. La pression partielle d'un gaz (dans un mélange de gaz) est définie comme la pression qui serait exercée par les molécules de ce gaz s'il occupait seul tout le volume offert au mélange.

La pression partielle d'un gaz dans un mélange est à fortiori, proportionnelle à la concentration de ce gaz dans le mélange. Au total, la pression atmosphérique (P_{atm}) est égale à 760mmHg. Dans l'air atmosphérique, il y a 79% d'azote, 21% d'O₂, 0,04% de CO₂ et 0,46% de vapeur d'eau. Si la pression atmosphérique varie, la teneur des gaz dans l'air reste invariable. Au niveau de la mer comme en altitude, seules les pressions partielles changent. Toute variation de pression partielle en oxygène se répercute inévitablement sur les pressions partielles de ce même gaz dans le sang et les tissus.

Pour chaque gaz, la différence de pression partielle entre les poumons et le sang engendre un gradient de pression. C'est ce gradient qui permet les échanges gazeux entre alvéoles et capillaires (étape mécanique) et entre capillaires et cellules (étape tissulaire).

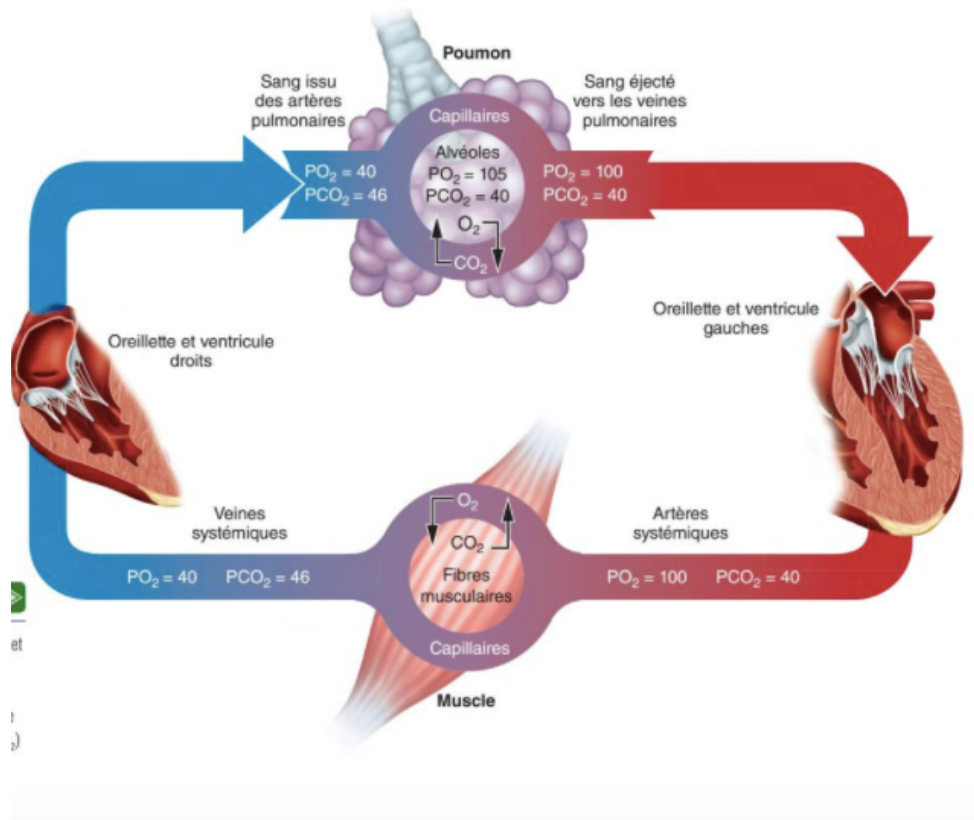


Figure 12 : Échanges gazeux en oxygène et en dioxyde de carbone entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires (7)

II.2.2.1. Phase mécanique

La phase mécanique correspond à l'échange d'O₂ et de CO₂ entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires. Elle permet l'enrichissement du sang pauvre en O₂, en provenance du ventricule droit, via l'artère pulmonaire, en sang oxygéné, qui va retourner au cœur gauche via les veines pulmonaires.

La pression partielle en O₂ (PO₂) alvéolaire est de 100 mmHg et la PO₂ capillaire est de 40 mmHg. L'O₂ diffuse vers le capillaire. La pression partielle en CO₂ (PCO₂) alvéolaire est de 40 mmHg et la PCO₂ capillaire est de 45 mmHg. Le CO₂ diffuse à l'opposé, vers l'air alvéolaire (figure 9).

Le temps de contact du sang avec la surface d'échange est de 0.75 secondes.

II.2.2.2. Phase tissulaire

La phase tissulaire permet les échanges gazeux entre les capillaires et les cellules.

Le sang oxygéné arrive par les poumons, retourne au cœur, puis il est distribué aux tissus via le système artériel et les capillaires périphériques. Les tissus vont produire du CO₂ par leur activité métabolique, qui sera pris en charge par le système veineux.

L'échange entre les capillaires sanguins et les cellules entraîne la désoxygénation du sang et l'augmentation de sa teneur en CO₂

La PO₂ du sang oxygéné est de 95mmHg et la PO₂ des tissus est de 40mmHg. L'O₂ diffuse du sang vers les tissus.

La PCO₂ du sang est de 40 mmHg et la PCO₂ des cellules est de 45 mmHg. Le CO₂ diffuse des tissus vers le sang.

II.3. Contrôle et régulation de la respiration

Le système de régulation de la ventilation est complexe : il est capable de modifier la ventilation en fonction des besoins métaboliques de l'organisme, en maintenant les gaz du sang artériel dans leurs limites étroites.

Dans le contrôle et la régulation de la respiration, le système nerveux joue un rôle déterminant.

II.3.1. Centres respiratoires du tronc cérébral

Les centres de la ventilation automatique sont situés dans la région bulbo-protubérantielle du tronc cérébral. Il s'agit du centre bulbaire respiratoire et du centre pneumotaxique et apneustique. Ils définissent le rythme et l'amplitude de la respiration.

La respiration n'est pas uniquement sous contrôle nerveux. Les variations chimiques à l'intérieur de l'organisme sont également impliquées.

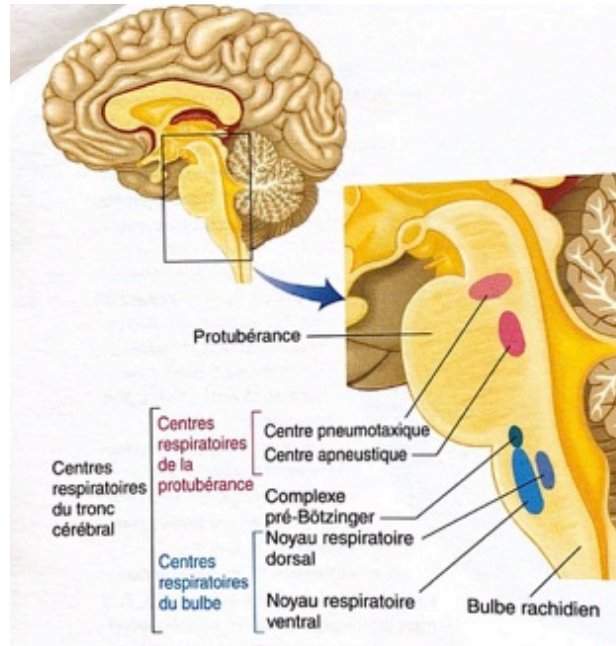


Figure 13 : Centres respiratoires du tronc cérébral (8)

II.3.2. Contrôle chimique de la ventilation par les chémorécepteurs

Les variations de pression en gaz et en ions H_3O^+ sont détectés par les chémorécepteurs.

Il existe deux types de chémorécepteurs sensibles aux modifications chimiques :

- Centraux : ils sont localisés dans le tronc cérébral au niveau du bulbe rachidien et du pont. Ils contrôlent les motoneurones des muscles respiratoires.
- Périphériques : ils sont localisés dans les corpuscules carotidiens et aortiques. Ils sont sensibles aux variations de la PO_2 , de la PCO_2 et du pH. Issues de ces chémorécepteurs périphériques, des fibres sensitives transmettent l'information au bulbe rachidien.

Une augmentation de la PCO_2 stimule la ventilation et une diminution de la PO_2 à un niveau menaçant (en dessous de 70mmHg) stimule aussi la ventilation. **De tous les facteurs chimiques, c'est la PCO_2 qui constitue le principal stimulus de la ventilation.** Une acidose métabolique entraîne une augmentation de la ventilation alors qu'une alcalose métabolique a l'effet inverse.

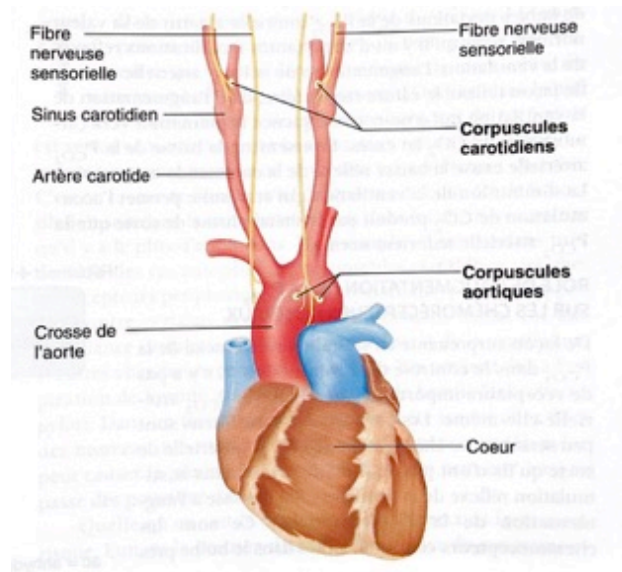


Figure 14 : Localisation des chémorécepteurs périphériques (8)

II.3.3. Autres facteurs qui influencent la respiration

Le cortex peut reprendre un contrôle volontaire de la respiration s'il le souhaite. Il commande les muscles respiratoires via les motoneurones. Le bulbe rachidien n'intervient plus dans ce cas.

Des récepteurs mécaniques situés au niveau de la plèvre, des bronchioles et des alvéoles pulmonaires sont sensibles à l'augmentation des volumes pulmonaires et envoient des influx au bulbe rachidien. C'est le réflexe d'Hering Breuer qui permet toute distension excessive des poumons (8).

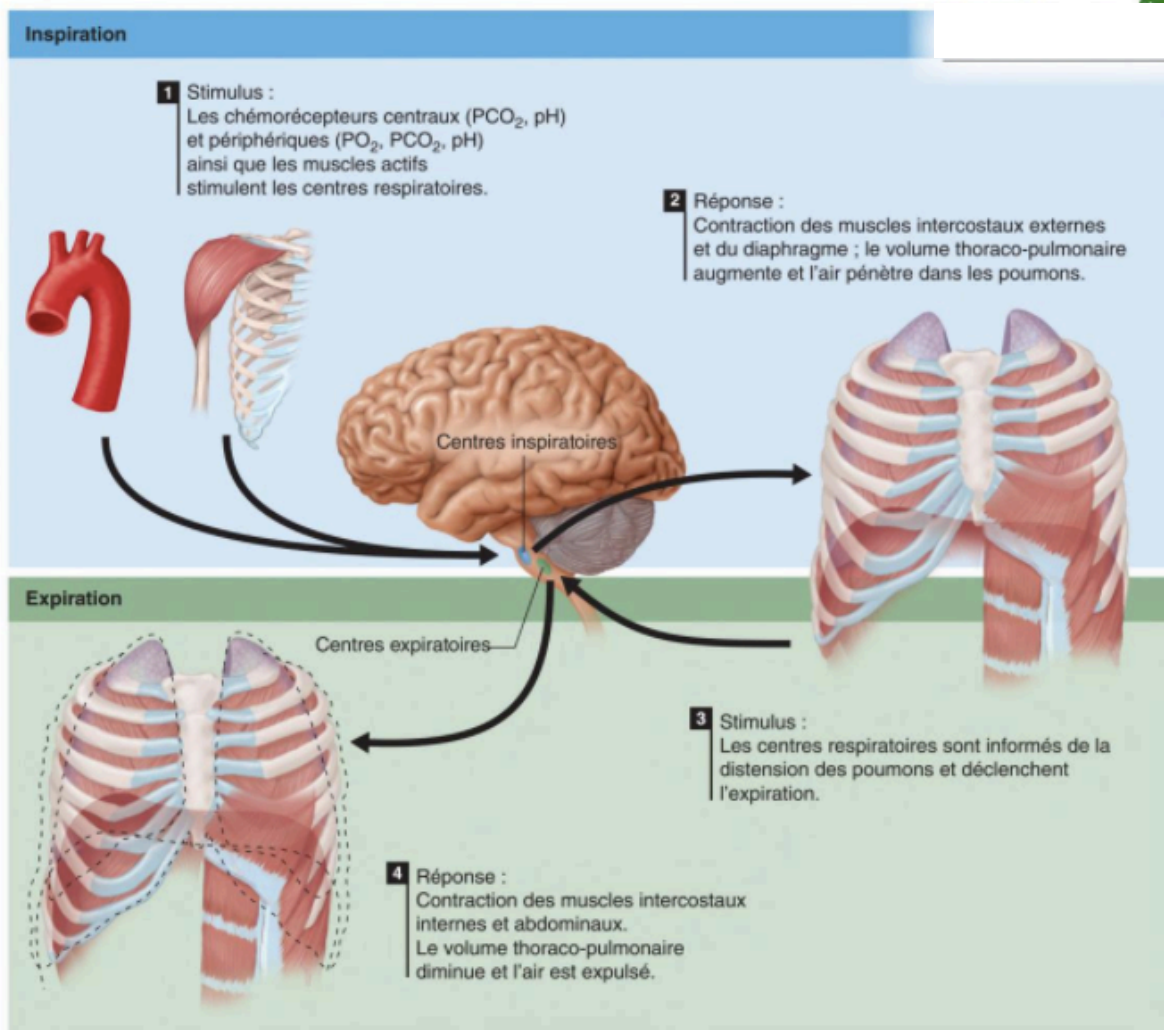


Figure 15 : Régulation de la respiration (7)

III. Chapitre III - Physiologie de l'apnée

L'apnée abordée dans cette thèse désigne une suspension volontaire de la ventilation.

Sa durée est déterminée par la composition des gaz du sang, mais aussi par des paramètres psychologiques, comme la capacité de lutte du sujet contre l'envie de respirer. Lorsqu'elle est maintenue un certain temps, l'apnée entraîne une hypoxie (diminution des apports en oxygène) associée à une hypercapnie (augmentation de la $PaCO_2$).

Les échanges respiratoires de l'organisme pendant l'apnée varient selon les conditions de l'activité. En effet, si l'apnée est réalisée en plongée, les variations de pression hydrostatiques dues à la profondeur vont se répercuter sur les cavités de l'organisme compressibles comme la cage thoracique, ce qui va impacter les échanges de gaz dans l'organisme. S'il s'agit d'une apnée dynamique, l'hypoxie et l'hypercapnie seront en plus majorées par l'exercice physique (3).

Dans ce chapitre, nous allons aborder les différents facteurs respiratoires et métaboliques intriqués dans la physiologie de l'apnée.

III.1. Composition des gaz du sang

L'apnée entraîne un arrêt de l'apport en oxygène et de l'évacuation du CO₂ par la ventilation, alors que les mécanismes de respiration cellulaire sont maintenus. En effet, au fur et à mesure que l'apnée est prolongée, les échanges gazeux se ralentissent, la pression artérielle en O₂ (PaO₂) diminue et la pression artérielle en CO₂ (PCO₂) augmente (10).

III.1.1. En apnée de surface

Lorsque l'apnée est réalisée le visage dans l'eau, on observe une accentuation des ajustements cardio-circulatoires du fait d'un changement de température environnementale. Des thermorécepteurs périphériques cutanés détectent ces changements et informent l'hypothalamus qui met en jeu des mécanismes thermorégulateurs. Il en résulte une bradycardie et une vasoconstriction périphérique accentuées, permettant une économie de l'O₂ et une moindre production de CO₂ (3).

III.1.2. En immersion

L'immersion désigne l'entrée totale dans l'eau à partir d'une ambiance aérienne, c'est-à-dire l'entrée dans un milieu de masse volumique plus grande. Au cours d'une apnée en plongée, les phénomènes décrits précédemment sont accompagnés de variations de pression hydrostatique.

A la surface de la mer, la pression ne considère que le poids de la colonne d'air atmosphérique, par convention cette pression est de 1 atmosphère (1 ATA). Sous la surface de la mer, le plongeur subit la pression atmosphérique à laquelle s'ajoute la pression égale au poids de la colonne d'eau située au-dessus de lui. Il s'agit de la pression hydrostatique.

La pression hydrostatique augmente de 1 bar (= $1\text{kg/cm}^2 = 1\text{ATA}$) tous les 10 mètres. A 10 mètres la pression absolue (= pression hydrostatique (ou pression relative) + pression atmosphérique) double et atteint donc 2 ATA.

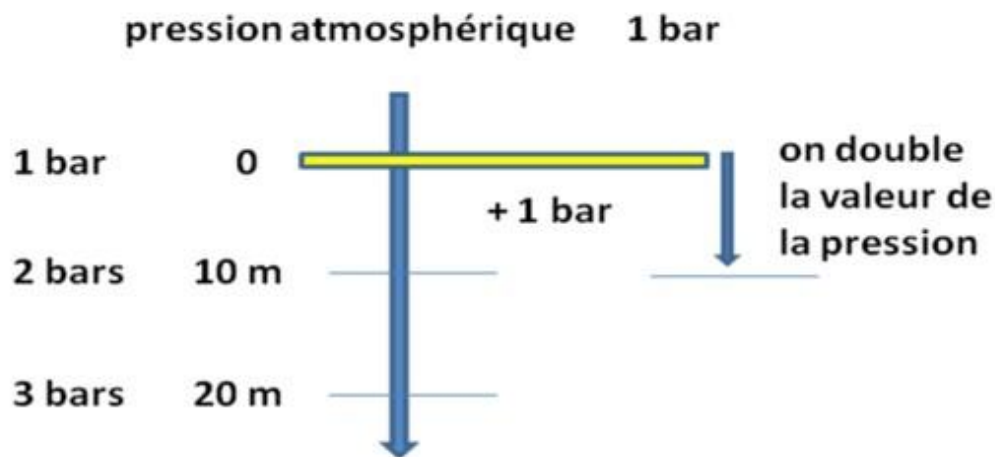


Figure 16 : Variations de pression en fonction de la profondeur (11)

Entre 0 et 10 m, on passe de 1 bar à 2 bars. C'est dans cette zone que les variations de pression sont les plus importantes.

Dans l'organisme, les pressions partielles des gaz devraient donc doubler à 10 mètres, tripler à 20 mètres etc...

Cependant l'élévation des pressions des gaz n'est pas directement proportionnelle à l'augmentation de la pression ambiante. En effet, des échanges se produisent en permanence entre le sang des capillaires pulmonaires et l'air alvéolaire. L'organisme continue de consommer de l'oxygène ce qui limite l'augmentation de la PaO_2 , alors que l'augmentation de la PaCO_2 est limitée par les systèmes tampons du sang.

De plus, la compression thoracique dû à l'élévation de la pression hydrostatique* va avoir un effet sur la compression des gaz alvéolaires. Il en résulte que la PaO_2 et la PaCO_2 n'augmentent que de 27% à 5 mètres de profondeur, soit près de la moitié de l'augmentation de la pression hydrostatique, qui croît de 50% (passant de 1 à 1,5 ATA (atmosphère absolue) (12).

Pendant la descente, on observe donc une augmentation de la PaO₂ malgré sa consommation, qui favorise la diffusion de l'O₂ dans le sang (13). Dans le même temps, la PaCO₂ augmente. Cet accroissement de PaO₂ en immersion peut masquer les signaux d'alerte de l'hypoxémie et de l'hypercapnie. En effet l'envie de respirer ne se fait pas ressentir, d'autant plus si le sujet a pratiqué une hyperventilation avant l'apnée**. La phase de bien être est allongée et par conséquent la durée de l'apnée aussi.

A la remontée, la chute de pression entraîne une chute brutale de la PaO₂ par augmentation du volume alvéolaire. Cela explique la sensation de soif d'air ressentie lors de l'ascension, mais il s'agit aussi de la principale cause de survenue de perte de connaissance à ce stade de l'apnée.

*D'après la loi de Boyle-Mariotte (Pression x Volume = constante) : la pression augmente avec la profondeur, donc le volume pulmonaire diminue.

**l'hyperventilation permet d'abaisser le taux de CO₂. L'hypocapnie entraîne une diminution du stimulus du CO₂ sur les chémorécepteurs centraux et périphériques (14).

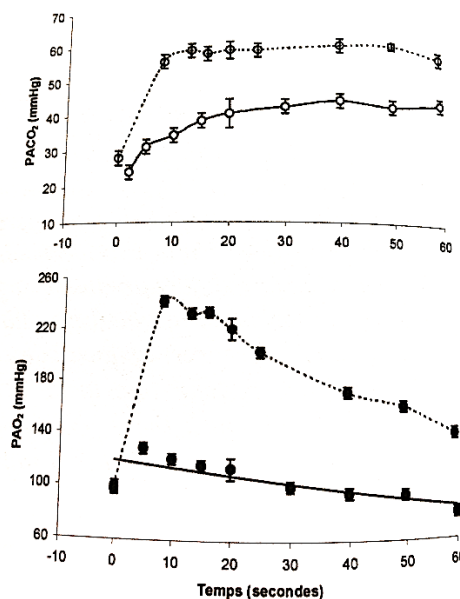


Figure 17 : Évolution moyenne des PaO₂ (graphe du bas) et PaCO₂ (graphe du haut) lors d'apnées statiques réalisées en surface (courbes pleines) ou à une profondeur de 10 mètres (courbe pointillées). Construite à partir des données de Craig et al (9)

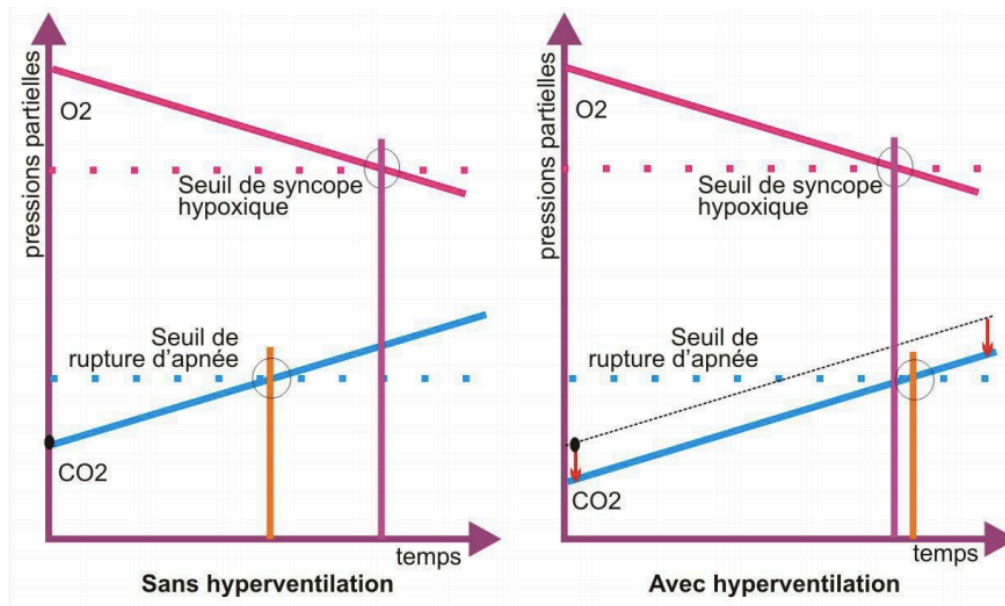


Figure 18 : Seuil de rupture d'apnée et de syncope hypoxique sans ou avec hyperventilation préalable à la plongée (15)

III.2. Point de rupture de l'apnée

Le point de rupture de l'apnée est le moment où le plongeur éprouve le besoin de ventiler.

La durée de l'apnée est influencée par des facteurs mécaniques (volume pulmonaire), chimiques (sensibilité au gaz), dynamiques (contractions involontaires du diaphragme) mais aussi psychologiques (stress, motivation) et extérieurs (entraînement et environnement) (16). Tous ces facteurs sont intriqués entre eux.

III.2.1. Facteurs mécaniques

La durée de l'apnée est liée aux volumes pulmonaires au début de l'apnée. Plus l'apnéiste emmagasine d'air au début, plus la durée sera longue.

III.2.2. Facteurs chimiques

Lors d'une apnée, la pression partielle alvéolaire d'O₂ (PAO₂) diminue (hypoxie) et la pression partielle alvéolaire de CO₂ (PACO₂) augmente (hypercapnie) au fur et à mesure que le temps s'écoule. L'hypercapnie est responsable du seuil de rupture de l'apnée. C'est pourquoi toute hyperventilation avant une apnée est proscrite, car la baisse de la PACO₂ initiale sans modification de la PAO₂ (déjà maximale) va retarder le seuil de rupture, survenant après le seuil de syncope hypoxique.

L'arrêt de l'apnée dépend aussi de la teneur en CO₂ et en O₂ du sang artériel (PaO₂ et PaCO₂). La reprise de la ventilation est contrôlée par la stimulation des chémorécepteurs (3).

L'hypoxémie et l'hypercapnie agissent sur la chémosensibilité des corpuscules carotidiens. La réponse ventilatoire à l'augmentation de PaCO₂ est proportionnelle à l'hypercapnie, agissant sur les récepteurs centraux à partir de 30mmHg, tandis que l'abaissement de la PaO₂ déclenche une réponse ventilatoire lorsque sa valeur décroît en dessous de 65 – 70 mmHg (17).

De plus, la concentration excessive en CO₂ se transformant en acide carbonique puis en ions hydrogène dans le plasma, entraîne une acidose qui stimule les récepteurs du bulbe rachidien, qui à son tour déclenche la contraction des muscles ventilatoires.

III.2.3. Facteurs dynamiques

L'envie de respirer est aussi liée à des facteurs dynamiques. L'absence de mouvement thoracique pendant l'apnée provoque des contractions musculaires involontaires qui accélèrent la rupture de l'apnée. L'hypercapnie et l'hypoxie agissent sur les centres ventilatoires qui transmettent une demande aux muscles respiratoires. Compte tenu de l'apnée ces muscles respiratoires ne peuvent pas agir et déclenchent des contractions involontaires diaphragmatiques à l'origine du besoin de respirer.

III.2.4. Facteurs psychologiques

Mais au-delà des facteurs chimiques, mécaniques et dynamiques, la volonté et/ou la motivation du plongeur constitue un facteur très important pour prolonger la durée de l'apnée à partir du moment où il ressent le besoin de respirer. Il semblerait que ce contrôle volontaire cortical de l'activité respiratoire joue un rôle essentiel dans la durée de l'apnée (16).

III.2.5. Facteurs extérieurs

L'entraînement et l'expertise des plongeurs peuvent également modifier et minimiser la sensibilité au gaz mais aussi les stimulations dynamiques, et ainsi repousser le point de rupture de l'apnée (18).

En cas d'immersion de la tête, il y a une stimulation des thermorécepteurs de la face et du nez. Ce réflexe comporte une part d'inhibition ventilatoire qui prolonge le temps de l'apnée, en plus des modifications cardio-circulatoires (d'autant plus si la température de l'eau est froide) (17).

Ainsi deux phases à l'apnée sont décrites (19) :

- Une « phase d'aisance », comprise entre le début de l'apnée et le début des contractions diaphragmatiques, où le sujet ne ressent pas de contractions lui provoquant l'envie de respirer
- Une « phase de lutte », comprise entre le début des contractions musculaires involontaires et la rupture de l'apnée. Cette phase débute pour des PaCO₂ comprises entre 46 et 50 mmHg (20) et semble indépendante de la PaO₂. Le point de rupture de l'apnée (reprise ventilatoire) varie selon les sujets pour une PaCO₂ aux alentours de 50mmHg (17), (21). La sensation de « soif d'air » devient alors très intense.

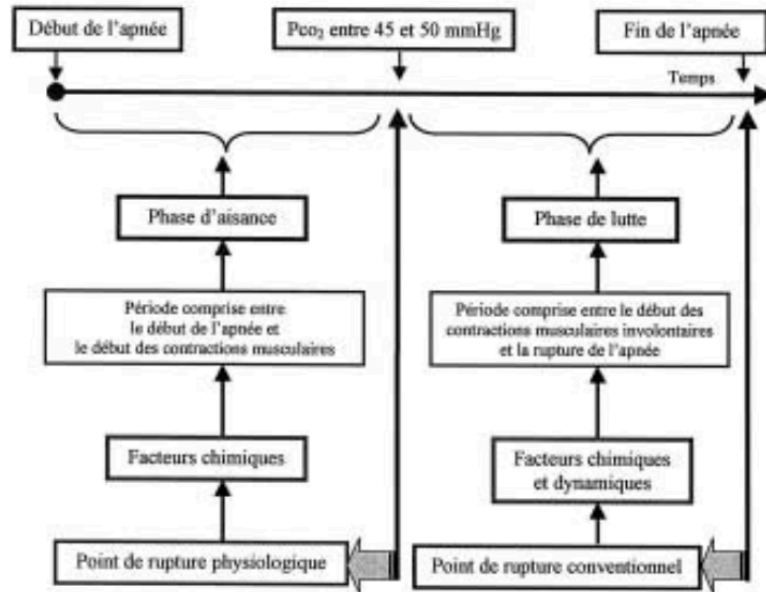


Figure 19 : les différents points de rupture de l'apnée (17)

IV. Chapitre IV- La notion d'hypoxie

IV.1. Définition et types d'hypoxie

L'hypoxie désigne le manque d'apport en oxygène au niveau des cellules. Elle apparaît lorsque la quantité de molécules d'oxygène amenée aux tissus est insuffisante à la production d'énergie permettant la reconstruction des molécules d'Adénosine triphosphate (ATP).

Il existe 4 grands types d'hypoxie :

1. L'hypoxie anémique caractérisée par la réduction de la capacité de transport d'O₂ par le sang. Dans ce type d'hypoxie, la PaO₂ est le plus souvent normale et seule la capacité de transport de l'O₂ est altérée.
2. L'hypoxie tissulaire liée à une ischémie, secondaire à l'obstruction d'un vaisseau artériel nourricier.
3. L'hypoxie histotoxique caractérisée par une incapacité des cellules à utiliser l'O₂ disponible, par exemple l'empoisonnement par le cyanure qui bloque certains enzymes nécessaires à la respiration cellulaire.

4. L'hypoxie généralisée est la conséquence d'une faible PaO_2 . En clinique, elle peut être causée par diverses affections pulmonaires ou suite à une cardiopathie congénitale. Dans un environnement extrême, c'est la diminution de la pression partielle de l'oxygène dans l'air inspiré qui conduit à une diminution de la pression partielle de l'oxygène dans le sang, c'est-à-dire à une hypoxémie. Ci-dessous, les différentes situations :
- L'hypoxie hypobarique : l'exposition à l'altitude (hypoxie d'altitude). Elle est secondaire à la baisse de la pression partielle en oxygène dans l'air, liée à l'hypobarie d'altitude.
 - L'hypoxie normobarique provoquée en laboratoire. Elle est généralement privilégiée pour simuler une ascension en altitude, soit par dilution de diazote dans l'air ou par filtration du contenu en O_2 dans l'air. Ce type d'hypoxie permet de reproduire les conditions hypoxémiques rencontrées en altitude, tout en restant au niveau de la mer.
 - La plongée en apnée : dans ce cas, l'arrêt volontaire de la ventilation induit une diminution progressive de la PaO_2 dans l'organisme. C'est un exemple d'hypoxie hyperbarique, en fin d'apnée.
 - L'hypoventilation volontaire entraîne un ralentissement de la fréquence respiratoire pouvant également induire une hypoxémie (diminution de la Pression partielle en O_2 dans le sang artériel) (22).

IV.2. Étapes de l'adaptation physiologique à l'hypoxie

L'oxygène étant un élément vital pour l'activité des cellules, il est compréhensible que de nombreux mécanismes d'ajustements se soient mis en place au cours de l'évolution pour lutter contre les effets néfastes de l'hypoxie.

Dans ce chapitre, nous allons nous intéresser aux adaptations physiologiques que l'organisme met en place lorsqu'il est confronté à une diminution de la pression partielle en oxygène dans le sang (hypoxémie), et plus particulièrement dans les situations d'environnements extrêmes, que sont l'altitude et l'apnée sportive.

IV.2.1. En altitude

En altitude, la pression barométrique (c'est la somme des pressions exercées par tous les gaz présents dans l'atmosphère) diminue. La quantité d'O₂ dans l'air (20,90%) est toujours la même mais c'est sa pression partielle (PO₂) qui diminue. Dans l'organisme la pression partielle en oxygène étant toujours identique, la diffusion pulmonaire et la fourniture de l'oxygène aux tissus de l'O₂ est alors ralentie amenant ainsi une hypoxémie.

C'est l'hypoxie qui affecte le plus les capacités physiques.

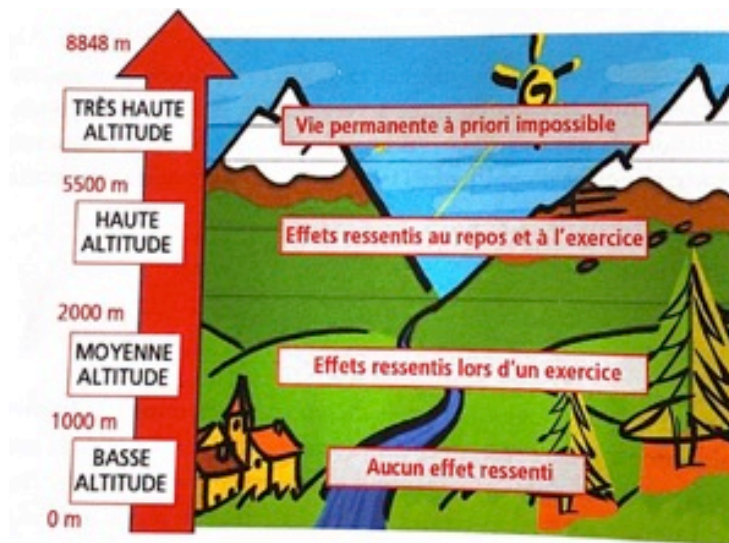
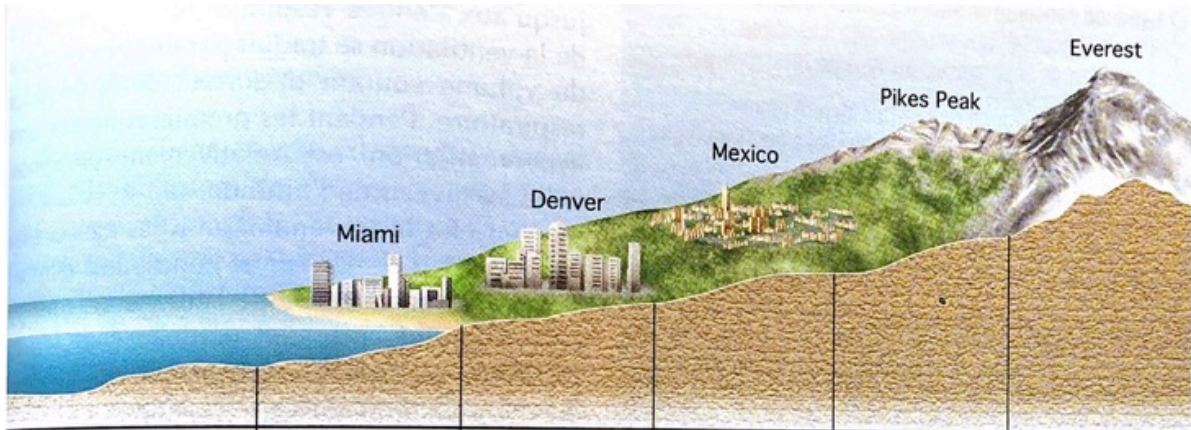


Figure 20 : Définition biologique de l'altitude et conséquences (9)



Altitude (m)	0 (niveau de la mer)	1610	2210	4300	8048
Pression barométrique (mmHg)	760	631	585	430	253
Pourcentage d'oxygène	20,93	20,93	20,93	20,93	20,93
Pression partielle en oxygène PO ₂ (mmHg)	159	132	122	90	53

Tableau 1 : Différences de conditions atmosphériques entre le niveau de la mer et 9000m d'altitude (7)

Pour lutter contre le stress hypoxique, deux phases successives d'adaptation physiologique sont mises en place : une période de stimulation aiguë, suivie d'une période d'hypoxie chronique d'acclimatation à l'altitude (7).

IV.2.1.1. Adaptation aiguë à l'hypoxie d'altitude

Pour s'adapter et fournir aux cellules l'oxygène dont elles ont besoin, l'organisme met en place des réponses immédiates, principalement d'ordre métaboliques, respiratoires et cardiovasculaires (23).

Les chémorécepteurs carotidiens et aortiques sont sensibles à la baisse de PO_2 et de la saturation en oxygène (SaO_2), et déclenchent des adaptations compensatoires au manque d'oxygène dans le sang artériel. A court terme, l'exposition à l'hypoxie induit une hyperventilation. Plus l'augmentation de la ventilation est marquée, meilleure sera l'acclimatation ventilatoire à l'hypoxie. Mais cette hyperventilation entraîne une hypocapnie qui provoque une diminution de la perfusion cérébrale et une instabilité cardiaque. Elle perturbe également l'équilibre acido-basique, et entraîne une alcalose respiratoire. Les reins compensent en éliminant davantage les ions bicarbonates. Ainsi l'alcalose respiratoire initiale n'est que transitoire.

En altitude, le débit cardiaque augmente par une accélération de la fréquence cardiaque (Fc). Cette augmentation de la FC et de la ventilation permet de compenser le défaut d'apport en oxygène. L'altitude stimule le système nerveux sympathique, se traduisant par une augmentation des concentrations plasmatiques et adrénaline et noradrénaline, pouvant perdurer plusieurs jours après l'exposition à l'hypoxie.

La réaction immédiate permet donc d'accélérer le flux d'oxygène de l'air ambiant inspiré jusqu'aux mitochondries, mais elle n'est que partiellement efficace, et surtout très coûteuse en énergie.

IV.2.1.2. La phase d'acclimatation à l'hypoxie d'altitude

Si le séjour en altitude se prolonge, une nouvelle forme d'ajustement apparaît. Elle s'installe en moyenne à partir du 8^{ème} jour de stimulation hypoxique.

Il y a tout d'abord une adaptation sanguine (24). L'hypoxie simule la sécrétion d'érythropoïétine, hormone qui augmente la synthèse des globules rouges. La concentration en hémoglobine du sang devient plus importante. La diminution du volume plasmatique, les premiers jours d'un séjour en altitude, n'est que transitoire. Elle contribue également à augmenter la concentration en hémoglobine. Lorsque le volume plasmatique est normalisé, toute production supplémentaire de globules rouges augmente le volume sanguin total, et donc la capacité de transport de l'oxygène par le sang.

L'augmentation de la capacité de transport de l'O₂ permet de ralentir le débit cardiaque et d'économiser un peu d'énergie. La fréquence cardiaque est diminuée lors de l'acclimatation mais reste supérieure à ce qu'elle est en normoxie (25).

L'augmentation de la ventilation pulmonaire, elle est la principale adaptation à l'altitude. A 4000m, la ventilation peut augmenter de 40% au repos et est d'autant plus marquée que l'exercice est intense (26).

La masse musculaire et le poids du corps diminuent en raison de la diminution de l'appétit, du catabolisme des protéines musculaires et de la déshydratation.

Il existe une adaptation génétique à l'hypoxie. En effet, les cellules sont capables de détecter une hypoxie tissulaire. Une protéine hétérodimérique appelée hypoxia inducible factor (HIF1alpha) permet de maintenir l'homéostasie (27). En normoxie, HIF1alpha est hydroxylée puis se lie avec la protéine von hippel lindau (VHL) pour être dégradée. En hypoxie, la dégradation est bloquée car l'hydroxylation est inhibée. HIF1alpha s'accumule et reconnaît les éléments de réponse à l'hypoxie dans les noyaux de ses gènes cibles ce qui déclenche la transcription de gènes impliqués dans l'érythropoïèse, le métabolisme du fer, l'angiogenèse, etc.

Ces adaptations sont bénéfiques mais ne permettent pas de compenser totalement les effets de l'hypoxie. Certaines pathologies peuvent survenir suite à une mauvaise acclimatation à l'hypoxie d'altitude.

IV.2.2. En apnée de loisir

En apnée de loisir l'organisme déclenche une série d'adaptation physiologique instantanément (tout au long de l'apnée). Puis à long terme, il s'adapte aux prochaines apnées afin que ces dernières lui soient moins coûteuses (entraînement).

IV.2.2.1. Adaptation aigüe à l'hypoxie

La finalité de l'apnée est de la faire durer. L'immersion entraîne un ensemble de manifestations physiologiques permettant d'économiser l'O₂ et ainsi de prolonger l'activité sub-aquatique. Ces manifestations sont reconnues sous le terme de **réflexe de plongée** (*diving reflex*). Cette réponse réflexe faisant intervenir le système nerveux autonome se caractérise principalement par une bradycardie, une vasoconstriction périphérique, et une augmentation de la pression artérielle systémique.

❖ Adaptations cardio-circulatoires

Dans les 30 premières secondes d'une apnée statique, la fréquence cardiaque diminue progressivement. Ce mécanisme réflexe permet de diminuer la consommation en oxygène du myocarde, et de l'organisme tout entier.

L'immersion du visage entraîne une stimulation des thermorécepteurs faciaux, innervés par les nerfs trijumeaux et accentue les mécanismes du réflexe plongée. Plus la température de l'eau est basse, plus la bradycardie, la vasoconstriction périphérique et l'hypertension artérielle sont accentuées (28).

Si l'apnée est réalisée en plongée, l'augmentation de la pression hydrostatique majore la bradycardie par rapport à une apnée réalisée à la même température mais en surface. En effet l'augmentation de la pression hydrostatique va diminuer le volume pulmonaire, et cela associé à la vasoconstriction périphérique entraîne une baisse de la fréquence cardiaque.

L'apnée même de courte durée entraîne une vasoconstriction périphérique. Le premier effet de cette vasoconstriction est de favoriser l'épargne d'O₂ pendant l'apnée en diminuant la perfusion des muscles striés squelettiques. Cela permet également de rediriger une partie du flux sanguin vers les organes oxygène-sensibles que sont le cœur et le cerveau.

La vasoconstriction périphérique est à l'origine d'une augmentation de la pression artérielle systémique, modeste si l'apnée est réalisée hors de l'eau, et accentuée lors de l'immersion, en raison des mécanismes de thermorégulation.

L'apnée entraîne une augmentation du débit sanguin des artères cérébrales et carotides (29). Cet effet est lié à l'hypoxie ou à l'hypercapnie, connues pour leurs actions vasodilatatrices sur les muscles lisses, et permet de compenser l'hypoxie cérébrale.

❖ La contraction de la rate

L'apnée déclenche des contractions de la rate, suffisamment importantes pour augmenter le nombre de globules rouges circulants et ainsi faciliter le transport de l'oxygène dans l'organisme (30).

La contraction splénique est majorée pour les plus fortes hypoxies. Elle joue un rôle clé dans l'économie des stocks en O₂ lors d'une apnée, au même titre que les adaptations cardio-circulatoires.

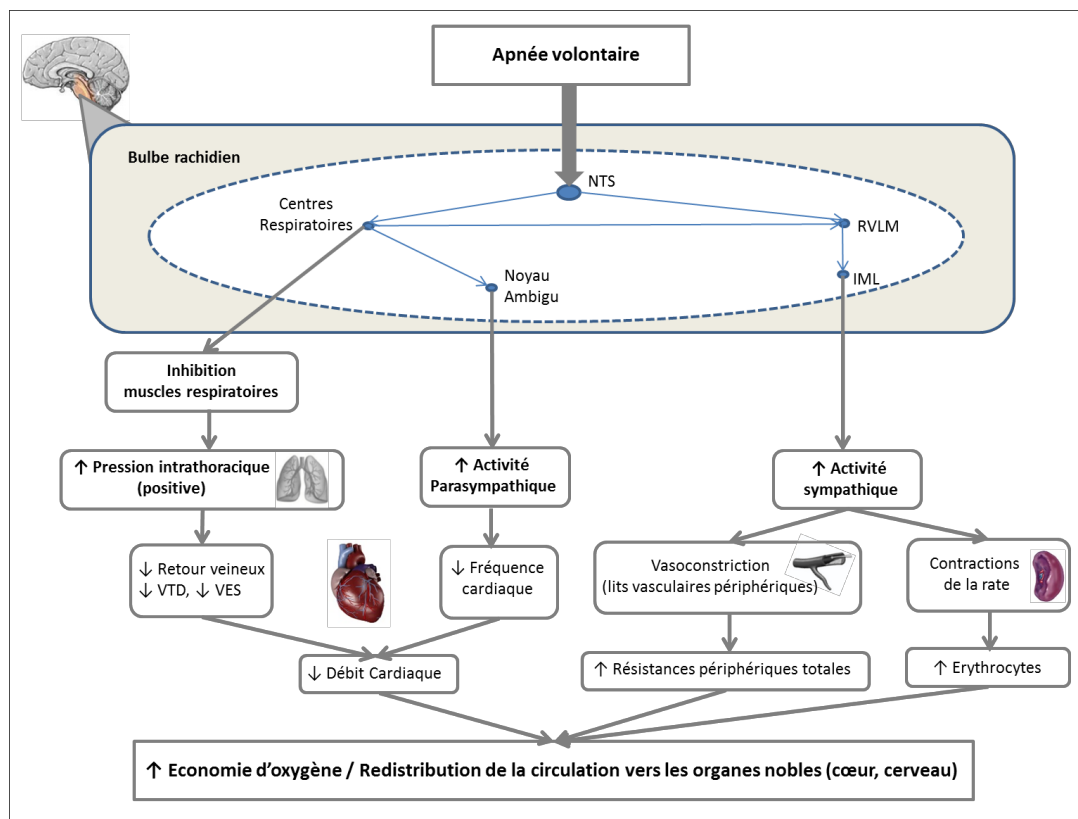


Figure 21 : Adaptation aiguë à l'hypoxie, au début d'une apnée volontaire. Réponses hémodynamiques, ventilatoires et hématologiques favorisant l'économie d'O₂ et la redistribution de la circulation sanguine périphérique vers le cœur et le cerveau. NTS : Noyau du tractus solitaire ; IML : colonne intermédiaire-latérale ; RVM : médulla ventrolatérale rostrale ; VTD : volume télédiastolique ; VES : volume d'éjection systolique ; Fc : fréquence cardiaque (22)

IV.2.2.2. Effets physiologiques de l'entraînement sur l'apnée

Après un entraînement quotidien à l'apnée, des études ont montré une augmentation du temps d'apnée maximal et une meilleure tolérance à l'hypoxie (31).

Il existe donc des adaptations physiologiques imputables à la pratique régulière de l'activité. Le but final des athlètes est d'améliorer les performances en termes de durée, de distance ou de profondeur atteinte.

❖ Adaptation cardio-circulatoires

Chez les apnéistes de haut niveau, les bradycardies sont plus marquées que chez les sujets débutants et elles s'installent plus rapidement au cours de l'apnée.

En effet, chez le sujet entraîné, la distension des récepteurs sensibles à l'étirement des poumons entraîne par voie réflexe une stimulation du nerf vague à l'origine de la bradycardie.

Mais nous verrons que l'adénosine intervient également en tant qu'agent bradycardisant.

En complément de la bradycardie, la vasoconstriction périphérique est accentuée chez les sujets experts et concomitante d'une augmentation de la circulation cérébrale. En effet, il semble que chez les sujets entraînés, comparativement à des sujets non apnéistes, il y ait une plus forte augmentation de perfusion cérébrale sans variation des échanges gazeux pendant l'apnée (3).

❖ Adaptation ventilatoire

Pour augmenter la durée de l'apnée, un des déterminants de la performance est la quantité d'oxygène disponible pour l'apnéiste avant la réalisation de l'apnée. Un travail accru des muscles ventilatoires et une plus grande souplesse de la cage thoracique permet l'acquisition de plus grands volumes pulmonaires (32).

L'apnéiste entraîné déclenchera son apnée avec un grand volume pulmonaire grâce à la technique de la « carpe », qui consiste par une déglutition après une inspiration maximale, à pousser dans la trachée avec la base de la langue l'air sous pression, permettant d'augmenter la masse d'air intra-pulmonaire ; ou tout simplement par augmentation des capacités ventilatoires acquise par un entraînement spécifique (33).

Les apnéistes pourront donc emporter un plus grand volume d'air lors de la dernière inspiration avant l'apnée, et ainsi disposer d'une plus grande quantité d'oxygène leur permettant d'allonger le temps de l'apnée et de plonger plus profond.

De plus, contrairement à l'hypoxie d'altitude, l'hypoxémie s'accompagne d'une hypercapnie. De ce fait, les expositions extrêmes à l'hypoxémie hypercapnique que rencontrent les apnéistes pourraient modifier la sensibilité à l'hypoxie et à l'hypercapnie des chémorécepteurs.

La diminution de la sensibilité au CO₂ rallonge la durée de la phase de bien être, et repousse la sensation d'envie de respirer (34). Ainsi, les progrès dus à l'entraînement sont essentiellement liés à l'adaptation de l'organisme aux valeurs élevées de PaCO₂ et à la baisse du pH.

D'autres études ont révélé que les apnéistes possèderaient de par leur entraînement comprenant des hypoxémies répétées, une hyper sensibilité des chémorécepteurs à l'hypoxie se traduisant par une réponse ventilatoire à l'hypoxie élevée. Ainsi la baisse de la PaO₂ pendant l'apnée pourrait stimuler la chémosensibilité des chémorécepteurs à l'hypoxie, expliquant la hausse de la réponse ventilatoire à l'hypoxie chez les apnéistes par rapport à un groupe témoin (soit plus la réponse ventilatoire à l'hypoxie au repos d'un individu est importante, et plus la saturation périphérique en oxygène (SpO₂) en fin d'apnée sera élevée) (35).

❖ Adaptations musculaires

Chez les sujets entraînés, la vasoconstriction des territoires musculaires est plus marquée que chez les sujets non entraînés. Il se produit alors une adaptation du métabolisme musculaire. Afin de pallier aux manques d'oxygène et de glucose inhérents à la vasoconstriction musculaire, on observe une utilisation plus rapide et plus importante des lipides.

De plus, certaines études ont montré que les muscles des sujets entraînés à l'apnée présentent moins de perturbation de l'activité électromyographique et une meilleure conduction du potentiel membranaire. L'efficacité de la contraction musculaire augmente pour une moindre quantité d'oxygène nécessaire. Il y a également une moindre production de lactate, et ce dans des situations d'exercices réalisés avec ou sans apnée. Ainsi, l'entraînement à l'apnée permet

une adaptation générale de l'organisme et serait même bénéfique à la réalisation d'exercice musculaire (36), (37).

IV.3. Risques et accidents liés à l'hypoxie

Bien qu'il existe un grand nombre d'adaptations physiologiques visant à lutter contre la diminution de la pression partielle artérielle en oxygène, une mauvaise tolérance peut survenir et entraîner des pathologies plus ou moins sévères. Dans ce chapitre nous allons étudier les mécanismes de survenue des accidents hypoxiques.

IV.3.1. En altitude

IV.3.1.1. Le mal aigu des montagnes

En altitude, la forme la plus courante de pathologie liée à l'hypoxie est le mal aigu des montagnes (MAM). Il s'agit d'une pathologie bénigne, dont l'incidence augmente avec l'altitude : 10% pour des ascensions jusqu'à 2500m, et peut atteindre 30 à 40% à 3500m (24), (38).

Les mécanismes à l'origine de ce MAM ne sont pas totalement élucidés mais il semblerait que les sujets qui en souffrent aient une faible réponse ventilatoire à l'hypoxie (39).

Le MAM se manifeste le plus souvent par des céphalées (l'hypoxie par son effet vasodilatateur excite les fibres C des récepteurs à la douleur), mais aussi des signes digestifs (nausées, perte d'appétit, vomissements), de la fatigue ou des insomnies. Il survient après un délai de 4 à 8h et peut persister 2 à 3 jours.

La prévention consiste à monter moins vite et en cas de symptômes il faut bien évidemment redescendre à une altitude inférieure et pratiquer des soins si cela est nécessaire.

Il existe deux complications graves : l'œdème pulmonaire de haute altitude et l'œdème cérébral de haute altitude.

IV.3.1.2. L'œdème pulmonaire de haute altitude

L'œdème pulmonaire survient par accumulation de liquide dans les poumons. Il apparaît surtout chez les sujets qui montent trop rapidement au-delà de 2700m. Les signes sont : dyspnée importante, cyanose, toux, grande fatigue, et parfois fièvre. Les échanges gazeux sont sévèrement altérés entre les poumons et le milieu sanguin, pouvant conduire progressivement à l'apparition de troubles confusionnels et à une perte de connaissance (39).

La prise en charge est de redescendre à une altitude inférieure et de pratiquer des soins tels que l'oxygénothérapie, le repos et éventuellement des diurétiques (40).

IV.3.1.3. L'œdème cérébral de haute altitude

Il s'agit d'une accumulation de liquide dans les espaces cérébraux conduisant à l'apparition progressive de troubles mentaux, puis au coma et à la mort. Les cas observés se trouvaient à des altitudes dépassant 4300m. La cause reste inconnue et la prise en charge est identique à celle de l'œdème aigu du poumon. Cet œdème est fatal s'il y a une perte de connaissance (41).

IV.3.1.4. Autres pathologies

Il existe un risque de décompensation des maladies préexistantes dû à l'environnement hypoxique, touchant principalement le système cardiorespiratoire, comme certaines cardiopathies ou l'hypertension artérielle non contrôlée.

IV.3.2. En apnée

Les accidents de plongée en apnée sont essentiellement dus à l'anoxie, c'est-à-dire l'absence totale d'O₂ dans les cellules. La perte de connaissances constitue l'accident le plus fréquent. Ce n'est pas un réel danger mais dans un milieu aquatique elle le devient à cause du risque de noyade. D'autres pathologies peuvent être observées souvent intriquées avec l'hypoxie, tantôt la favorisant, tantôt l'aggravant et concernent principalement les fonctions cardio-respiratoires (3).

IV.3.2.1. La syncope

Il s'agit d'une perte de connaissance à début rapide, de durée brève, et spontanément résolutive, généralement due à une hypoperfusion cérébrale globale et passagère. Un retour rapide à un état de conscience normale est le plus souvent observé. Elle s'accompagne d'une perte du tonus pouvant être à l'origine de la gravité de cet accident, comme une chute sur terre ferme ou une noyade en milieu aquatique (42).

Les syncopes sont classées selon leurs étiologies en 3 catégories : la syncope réflexe ou neurocardiogénique, l'hypotension orthostatique et les causes cardiaques, cardio-vasculaires ou vasculaires (43), (22).

Si une syncope neurocardiogénique peut survenir en milieu aquatique, la cause la plus fréquente en plongée en apnée est l'hypoxie / anoxie. L'allongement de la durée de l'apnée abaisse les pressions partielles d'oxygène dans le sang en dessous d'un seuil critique. Les troubles apparaissent pour une $PaO_2 < 60$ mmHg, et la perte de connaissance survient pour une PaO_2 inférieure à 20mmHg.

L'accident anoxique peut se produire au fond de l'eau mais il arrive le plus souvent à la remontée et près de la surface où les variations de pression sont les plus rapides. C'est l'historique rendez-vous syncopal des 7 mètres : lors de la remontée, la pression hydrostatique diminue, il en va de même pour la pression partielle des gaz dans le sang. La PaO_2 chute, il y a alors une inversion des échanges d' O_2 entre le sang et l'alvéole. L'oxygène passe du sang vers l'alvéole d'où le risque majeur d'anoxie (44). Par ailleurs si le plongeur regarde vers la surface au moment de la remontée, il a tendance à étirer les glomus carotidien en étendant le cou ce qui favorise la stimulation des barorécepteurs et la bradycardie.

Si le sujet a pratiqué une hyperventilation avant de s'immerger, ce risque syncopal est majoré. L'hyperventilation va augmenter la pression partielle en O_2 mais va faire chuter la $PaCO_2$. L'hypocapnie recule le seuil de soif d'air, ainsi lorsque l'envie de respirer se fait ressentir, la PaO_2 est très faible engendrant la perte de connaissance (45).

Mais la perte de connaissance hypoxique peut survenir quelques instants après la remontée, car il existe un délai entre la reprise de la respiration et l'arrivée du sang oxygéné au cerveau, pendant lequel, le phénomène d'hypoxie s'aggrave (3). Ce phénomène donne lieu à des manifestations cloniques en surface connues sous le terme de Samba.

La survenue de la syncope serait donc principalement liée au degré d'hypoxémie (46), mais aussi à la sensibilité de chacun à l'hypoxie. L'hypoxie entraîne une libération d'adénosine dans le sang (47). Dans l'étude expérimentale nous étudierons comment l'adénosine pourrait jouer un rôle dans la physiopathologie de la syncope en apnée.

IV.3.2.2. Pathologie de la circulation cérébrale

Lors d'une plongée en apnée, pendant la descente et au fond de l'eau, le CO₂ et l'O₂ sont transférés de l'alvéole vers le capillaire, la PaO₂ et PaCO₂ augmentent donc il y a peu de risque d'accident. En revanche lors de la remontée, ces pressions chutent du fait l'augmentation du volume pulmonaire. L'association hypoxie – hypocapnie favorise les accidents car elle entraîne sur le métabolisme cérébral une vasoconstriction cérébrale hypocapnique. A l'hypoxie hypoxémique s'ajoute alors une hypoxie ischémique pouvant conduire à un accident vasculaire cérébral anoxique (44), (3).

IV.3.2.3. Autres accidents en apnée plus ou moins liés à l'hypoxie

L'épidémiologie des accidents en apnée est méconnue (48). La syncope hypoxique est l'accident le plus sévère et semble être l'un des plus fréquents. La pratique de l'apnée peut également entraîner des œdèmes pulmonaires d'immersion, des barotraumatismes graves en lien avec les variations de pression hydrostatiques, concernant l'ensemble des cavités aériennes de l'organisme (systèmes ORL, thoracique ou digestif), ou encore des accidents neurologiques tels que l'accident de désaturation (ADD) appelé « Taravana syndrome »

IV.3.2.3.1. L'œdème pulmonaire d'immersion

En dehors de toute inhalation d'eau de mer, des accidents à type d'œdème aigu de poumon ont été observés à plusieurs reprises chez les apnéistes (49).

Au cours de l'apnée libre, l'œdème pulmonaire d'immersion est un véritable fléau.

Cette pathologie assez mal connue se traduit par une toux, un gêne thoracique et de la dyspnée avec hémoptysie (50). L'échographie thoracique permet d'observer des images typiques en queues de comète (51). La fréquence de cette pathologie reste inconnue mais elle est probablement sous-estimée car souvent asymptomatique ou non déclarée, en particulier en milieu militaire.

Cette pathologie peut survenir chez les plongeurs en scaphandre autonome (52), en apnée (53), mais aussi au cours d'une simple immersion (50). Les facteurs de risques font intervenir une eau froide, la pression hydrostatique, l'hypertension et le stress (54),(51).

Certains ont vu dans cette pathologie une forme de syndrome de Takotsubo (il s'agit d'une cardiomyopathie transitoire, liée au stress, dont la symptomatologie évoque fortement celle de l'infarctus du myocarde ou du phéochromocytome. (55)) (56),(57), surtout qu'une élévation de troponine est mentionnée dans près de la moitié des cas (52).

Un des facteurs biologiques pouvant participer à l'œdème d'immersion est la libération massive d'hormone antidiurétique (ADH) évaluée par la mesure de la copeptine qui est la partie C terminale stable de l'hormone antidiurétique (58). En effet, la sécrétion d'ADH pourrait augmenter la volémie par diminution de la diurèse et donc augmenter la précharge et la volémie favorisant l'augmentation du travail cardiaque.

Les facteurs prédisposant cette pathologie sont le sexe féminin, l'âge supérieur à 50 ans, la présence d'une hypertension (59), ainsi que la prise d'anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS) (60).

En revanche la prise de sildenafil ou dérivés serait protecteur (61). Inhibiteurs sélectifs de la phosphodiesterase-5, le sildénafil entraîne une augmentation de la GMPc intracellulaire, donc une relaxation du muscle lisse vasculaire, une vasodilatation des vaisseaux pulmonaires et des veines périphériques et ainsi une diminution de la pression artérielle pulmonaire, en partie responsable de la survenue des œdèmes.

La caféine pourrait également être efficace dans la prévention de l'œdème pulmonaire d'immersion, par son action diurétique et inhibitrice de la sécrétion d'ADH.

Nous verrons dans le dernier chapitre (VII.2.4 Modification des effets de l'adénosine) que la prise de caféine pourrait aussi avoir un effet protecteur avant une plongée en apnée.

IV.3.2.3.2. Les barotraumatismes

Les barotraumatismes ont le même mécanisme que ceux retrouvés en plongée autonome.

Ils sont souvent responsables d'accidents chez l'apnéiste débutant. Ils peuvent aussi être causés par un état inflammatoire et congestif des muqueuses ORL et certaines susceptibilités individuelles comme la dysperméabilité tubaire.

Toutes les cavités aériques sont concernées par ces accidents. En apnée, on retrouve principalement des barotraumatismes dentaires, des sinus et des oreilles.

Ils surviennent lors de variations de pression hydrostatique à la phase de descente ou de remontée. Les variations des volumes gazeux en plongée obéissent à la loi de Boyle-Mariotte ($\text{Pression} \times \text{Volume} = \text{constante}$). Ainsi lors de la descente, l'élévation de la pression ambiante provoque une diminution du volume des cavités aériques. Lors de la remontée ce volume revient en principe à son état initial. Les barotraumatismes sont provoqués par un non-respect de cette loi physique (43).

A la descente, la diminution du volume d'air dans l'oreille moyenne entraîne une gêne secondaire à la mise en tension du tympan. Le plongeur doit effectuer des manœuvres d'équilibration afin d'injecter de l'air dans la caisse du tympan et ainsi éviter une otite barotraumatique (48). Ces accidents sont favorisés par un manque d'air ressenti pour équilibrer les oreilles (à la différence de la plongée en bouteille, où le plongeur dispose d'un réservoir d'air pour compenser). Il existe des moyens de prévention simples : éviter la manœuvre du Valsava (43) (cette méthode consiste à se pincer le nez et souffler doucement, bouche fermée comme si on voulait se moucher) et favoriser des techniques plus douces de compensation telles

que les méthodes de Frenzel (en accumulant de l'air en bouche, en fermant l'épiglotte et ouvrant le voile du palais, l'air peut être pulsé dans les trompes d'Eustaches par une poussée « piston » de la langue et des joues) ou la Béance Tubulaire Volontaire (qui consiste durant la descente, à « ouvrir » les trompes d'Eustache en contractant les muscles alentours (peristaphylins). Les trompes ne s'ouvrent pas à proprement dit, mais les muscles les empêchent de se resserrer lorsque la pression de l'eau augmente. Ce phénomène permet la remontée d'air depuis les poumons pour préserver une pression équilibrée) (62).

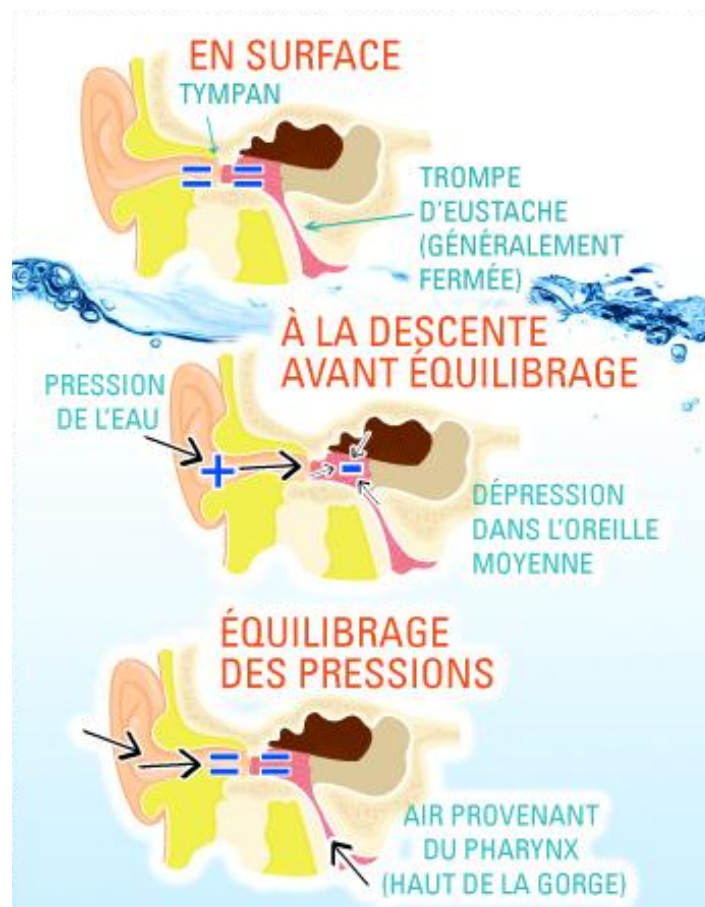


Figure 22 : Équilibre des pressions dans l'oreille (63)

En cas d'accident, l'interrogatoire et l'examen otoscopique permettront au médecin d'établir un diagnostic. Si des signes cochléo-vestibulaires sont présents comme des vertiges ou des troubles auditifs, il sera nécessaire d'effectuer un examen ORL afin d'éliminer un barotraumatisme de l'oreille interne.

IV.3.2.3.3. Le taravana syndrome ou accident de décompression (ADD) en apnée

Il s'agit d'un accident de décompression des plongeurs en apnée. Ce phénomène a été décrit en 1947 chez les pêcheurs de perles en apnée des Tuamotu en Polynésie française, et plus récemment ce type de cas a été rapporté chez des plongeurs en apnée profonde particulièrement bien entraînés. Il s'agit d'un accident rare, mais il se pourrait qu'il survienne plus fréquemment que ce qu'il n'est rapporté, en admettant que certaines syncope soient confondus avec une embolie gazeuse artérielle cérébrale (3).

On a longtemps pensé que ce type d'accident était impossible chez les apnéistes qui ne respirent pas lors de la plongée. On s'est aperçu qu'il peut survenir chez les plongeurs qui descendent de façon très fréquente à des profondeurs de 30 à 40 mètres et sur de longues durées. La physiopathologie se rapproche de l'ADD en plongée avec scaphandre autonome (43).

L'apnée augmente la concentration en azote alvéolaire par diminution de l'oxygène consommé dans les tissus, sans augmentation du CO₂ tamponné par les tissus. L'immersion augmente la saturation en azote (Loi de Henry) et l'hyperventilation effectuée par certains plongeurs avant l'immersion pour abaisser le seuil de tolérance à l'hypoxie, facilite le passage de l'azote alvéolaire dans le sang capillaire. La remontée est rapide, sans possibilité de paliers de décompression (à la différence de la plongée en scaphandre) (64).

De plus, les courts intervalles entre chaque plongée ne permettent pas à l'organisme d'évacuer tout l'azote accumulé, il se produit alors une sursaturation de l'azote, atteignant le seuil critique. Des bulles artérielles peuvent donc se former lors de la décompression et être à l'origine de l'accident. La désaturation se fait en surface (65).

Les premiers signes sont précoces en général et traduisent une altération de la sensibilité et/ou de la motricité d'un membre ou d'un hémicorps avec troubles de l'équilibre, du langage, de la vision : aphasie, troubles visuels, paralysie faciale, ou des signes vestibulaires (perte d'équilibre, vertiges, atteinte cochléaire).

La prise en charge consiste à réhydrater le plongeur rapidement et à le placer sous oxygénothérapie normobare puis hyperbare dans le centre hyperbare le plus proche.

L'oxygénothérapie hyperbare par l'augmentation de la pression permet de réduire le volume des bulles. Elle favorise la dénitrogénéation tissulaire azotée et lutte contre l'hypoxie cellulaire par l'augmentation de la fraction dissoute de l'oxygène.

IV.4. Intérêts d'un entraînement en hypoxie

IV.4.1. En hypoxie d'altitude

L'hypoxie vraie ou simulée modifie plusieurs paramètres liés à la performance. On observe une augmentation du volume globulaire moyen (VGM), une augmentation de la densité capillaire ainsi qu'une stimulation de l'érythropoïèse, permettant d'augmenter la capacité de transport de l'O₂ dans le sang. Cet état subsiste quelque temps après un séjour en altitude, et est susceptible d'améliorer temporairement la VO_{2 max} (consommation maximale d'O₂) lors du retour en plaine (66). Par ailleurs en altitude, les érythrocytes synthétisent du 2-3 BPG (biphospho glycerate), une molécule qui va se fixer à l'interface des sous-unités d'hémoglobine en diminuant l'affinité de celle-ci pour le dioxygène. Ceci a pour conséquence une meilleure oxygénation des tissus hypoxiques.

De plus, d'autres réponses à l'hypoxie non hématologiques telles l'augmentation de la réponse ventilatoire à l'hypoxie, l'angiogenèse (développement de nouveaux vaisseaux sanguins), l'amélioration du pouvoir tampon (permettant de mieux tolérer l'acidose musculaire), l'amélioration du rendement musculaire (amélioration des fonctions mitochondriales favorisant l'apport et l'extraction de l'oxygène), semblent être des adaptations physiologiques qui augmentent les capacités à l'effort. Sur le plan métabolique, l'adaptation à l'entraînement se traduit par une meilleure utilisation du glucose et une diminution de la production des lactates, bénéfique pour l'activité physique lors d'un retour en basse altitude.

Cependant il existe de nombreux facteurs limitant la performance en altitude, car l'intensité de l'entraînement en altitude est diminuée. La baisse de la SaO₂ et la diminution de la VO_{2 max} contraignent le sportif à réduire sa vitesse déplacement afin de maintenir un équilibre acido-

basique identique à la même séance d'entraînement en basse altitude. En revanche, il semblerait qu'une méthode d'entraînement consistant à vivre en haute altitude et à s'entraîner en plaine améliorerait la VO₂ max et les performances des sports aérobies (67), (68).

IV.4.2. En apnée

L'entraînement à l'apnée se caractérise par la répétition d'épisodes hypoxémiques intermittents. La totalité de l'hypoxie peut atteindre 30 minutes par jour suite à des apnées répétées en milieu aquatique, auquel il faut ajouter les entraînements aux apnées à sec chez les champions de haut niveau. Au total, l'hypoxie peut atteindre une heure au quotidien en « dose » cumulée.

Comme nous l'avons vu précédemment, lorsque l'apnée est maintenue suffisamment longtemps, elle peut créer une situation d'hypoxémie qui induit une multitude de réponses physiologiques visant à préserver le bon fonctionnement de l'organisme. Cette situation engendrerait des modifications de la réponse musculaire à l'exercice comme cela a été décrit lors de l'exposition à l'hypoxie d'altitude.

Une étude a montré que les apnéistes de haut niveau produisaient moins d'acide lactique et de radicaux libres de l'oxygène que les sujets contrôles, au cours d'une apnée statique, dynamique et lors d'exercices réalisés sans apnée (69). Au cours de l'exercice physique, les adaptations physiologiques permettent d'améliorer l'apport en O₂ et en nutriments aux muscles sollicités, par une augmentation de la perfusion et de l'activité enzymatique. Il y a également une fuite hors du muscle des produits de la contraction musculaires comme les ions H⁺, le CO₂ et les lactates. Les modifications physiologiques et neuromusculaires engendrées par l'apnée (hypoxie) présentent de nombreuses similitudes avec la pratique d'une activité d'endurance.

L'entraînement à l'apnée potentialise les effets de la réponse réflexe de l'apnée (bradycardie accentuée, moindre production de lactate, plus faible consommation d'O₂ et amélioration des pouvoirs tampons de l'organisme) ce qui pourrait ainsi permettre une augmentation des réserves en O₂ (augmentation du volume sanguin et de l'hématocrite) et une meilleure fixation et capacité de transport du CO₂.

Ainsi, les adaptations de l'organisme à un tel entraînement semblent bénéfiques à la pratique d'autres activités physiques.

Par ailleurs, il a été montré que les apnéistes possèdent une hyper-sensibilité ventilatoire à l'hypoxie au repos et à l'effort, et une fréquence cardiaque et un débit cardiaque moins élevés à l'effort que pour des sujets non apnéistes. L'entraînement à l'apnée pour des sujets non apnéistes aurait les mêmes effets, c'est-à-dire une hausse de la réponse ventilatoire à l'hypoxie (70). Ce paramètre étant le premier indicateur physiologique d'une bonne acclimatation à l'hypoxie, l'apnée pourrait être utilisée dans l'amélioration des performances en altitude ou pour réduire la prévalence des pathologies liées à l'hypoxie d'altitude (22).

V. Chapitre V - Système Adénoenergique et hypoxie

V.1. Structure et régulation de l'adénosine

L'adénosine est un nucléoside dérivé de l'ATP, constitué d'une base nucléosidique, l'adénine, liée de façon covalente au ribose.

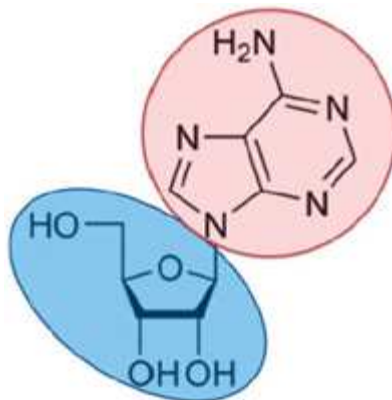


Figure 23 : Structure chimique de l'adénosine: Base purique (en rouge) liée au ribose (en bleu) (71)

C'est une molécule de signalisation extracellulaire omniprésente, ayant des fonctions essentielles dans la physiologie humaine. Elle est synthétisée par le foie (synthèse de novo) ou recyclée par les voies de récupération des purines ou voies SOS.

L'adénosine a un rôle essentiel dans le métabolisme énergétique. En effet, elle entre dans la composition de l'AMP et l'ATP. L'ATP, outre le fait qu'il s'agit d'une source énergétique

indispensable à la vie cellulaire, permet de réguler de nombreuses fonctions, telle que la phosphorylation de protéines.

Les concentrations intracellulaires d'ATP sont relativement élevées (4 à 8mM) par rapport aux concentrations extracellulaires beaucoup plus faibles (environ 10 nM). Cependant en cas de stress ou d'hypoxie, les concentrations en ATP peuvent être très augmentées.

L'adénosine intracellulaire provient principalement de l'ATP (70% de la production d'adénosine) et du cycle de la méthionine (30%). L'ATP intracellulaire subit une cascade de déphosphorylation par l'action de l'apyrase et d'une endo-5'nucléotidase qui aboutit à la formation d'adénosine. Le cycle de la méthionine est quand à lui capable de produire de l'homocystéine et de l'adénosine par l'action réversible de SAH hydrolase sur la S-adénosyl-homocystéine (SAH) (43).

La synthèse d'adénosine à partir de l'ATP extracellulaire s'effectue par l'action coordonnée de deux enzymes membranaires : CD39 et CD73. CD39 catalyse la transformation de l'ATP en ADP puis de l'ADP and AMP tandis que CD73 catalyse la transformation de l'AMP en adénosine. Ce sont des ectonucléoside triphosphate diphosphohydrolases.

Il existe une diffusion facilitée entre le secteur intra et extracellulaire de l'adénosine grâce à l'action des transporteurs équilibratifs de l'adénosine (Equilibrative Nucleoside Transporter protein 1 et 2 ou ENT1 et 2). Si la concentration plasmatique d'adénosine augmente, l'adénosine est rapidement récupérée par les cellules sanguines (surtout par les hématies), via ENT1 et 2 (44). Ces transporteurs régulent ainsi à la fois à la concentration intra et extracellulaire en adénosine.

V.2. Adénosine et hypoxie

Dans le milieu extracellulaire l'adénosine peut être recaptée par la cellule, puis rephosphorylée en AMP par l'adénosine kinase, ou dégradée en inosine par l'adénosine désaminase (ADA). L'ADA est une enzyme présente en grande concentration dans les hématies mais qui existe aussi sous forme extracellulaire liée à la membrane des cellules mononuclées sanguines par le CD26 (MC-ADA : Mononuclear Cell-Adenosine Deaminase). Il existe également une ADA soluble, sérique, non liée aux cellules. L'adénosine a aussi la possibilité de se fixer à ses récepteurs. De ce fait, sa demi-vie est seulement de quelques secondes (45).

La protéine hétérodimérique HIF1-alpha permet de maintenir l'homéostasie tissulaire. En normoxie, la sous unité HIF 1 alpha est dégradée par le protéasome.

En situation d'hypoxie, cette sous unité est libre d'exercer son action (46). Elle va réprimer le gène codant pour l'adénosine kinase, induisant une diminution de la rephosphorylation de l'adénosine en AMP. Il y aura donc un excès d'adénosine intracellulaire conduisant à une augmentation de ses concentrations plasmatiques via sa diffusion par les transports équilibratifs ENT1. Cette augmentation aura pour effet la stimulation des récepteurs adénoenergiques. L'hypoxie va également favoriser la formation d'adénosine extracellulaire via l'hydrolyse de ses précurseurs (ATP/AMP) et en ralentissant son transport.

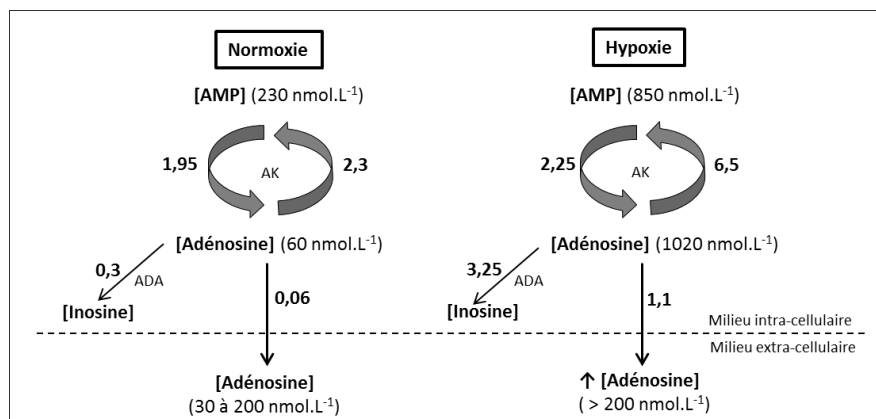


Figure 24 : L'hypoxie augmente les concentrations et les flux d'adénosine entre le milieu intra et extra-cellulaire du tissu cardiaque. Valeurs tirées de données expérimentales de Decking et coll (72). AMP : adénosine monophosphate ; AK : adénosine kinase ; ADA : adénosine dé(s)aminase. Schéma issu de la thèse de Guillaume Costalat (22)

Ainsi, il y a une augmentation de la concentration plasmatique en adénosine en cas d'hypoxie tissulaire. L'adénosine est donc un biomarqueur de cet état potentiellement physiopathologique.

V.3. Effets de l'adénosine

L'adénosine impacte fortement sur le système cardiovasculaire par l'activation de 4 récepteurs couplés aux protéines G : A1 R, A2A R, A2B R et A3 R (47).

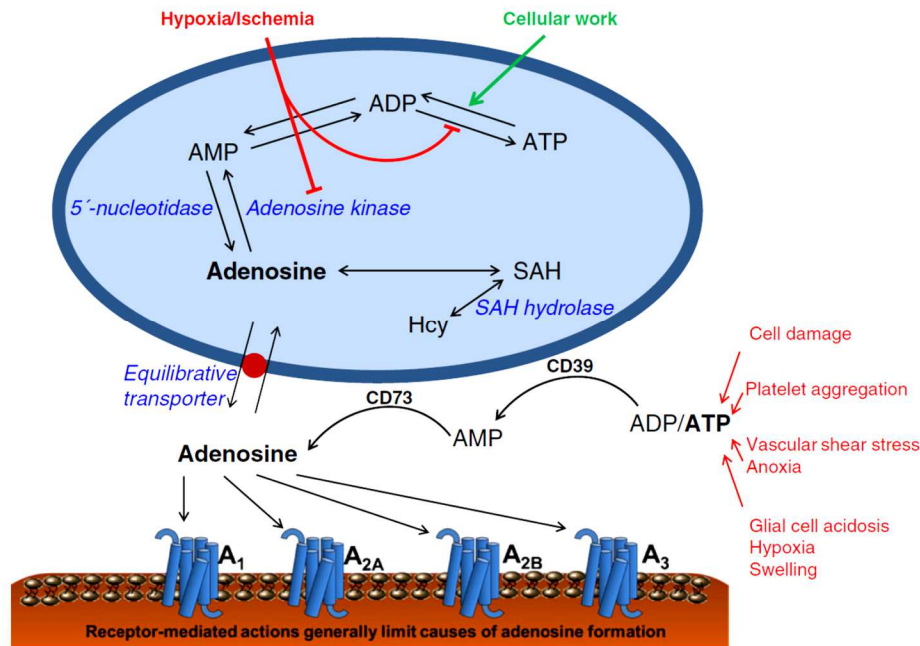


Figure 25 : Devenirs de l'adénosine extracellulaire (73)

Les A1 R et A2A R sont les récepteurs ayant la plus forte affinité pour l'adénosine et sont ceux qui ont le plus d'impact sur la fonction vasculaire.

L'activation de A1 R conduit à une inhibition de la production d'AMPc, à l'activation de canaux potassiques (IKAdo), ce dernier effet conduisant à un ralentissement de fréquence cardiaque. Au sein du muscle cardiaque, l'expression des A1R varie entre les oreillettes et les ventricules avec de hauts niveaux d'expression au niveau atrial (48).

L'activation de A2A R conduit à la production d'AMPc et à une vasodilatation artérielle des vaisseaux et des artères coronaires et globalement à une hypotension. Les A2A R sont exprimés dans la rate, le thymus, les leucocytes, les plaquettes, le cœur, les poumons et les vaisseaux. La répartition cardiovasculaire des A2A R se focalise sur les artères coronaires, exerçant un effet vasodilatateur sur les cellules endothéliales et sur les cellules musculaires lisses (49).

Ainsi dans cette étude, nous nous sommes intéressés à la corrélation entre la concentration plasmatique en adénosine et la pression partielle en oxygène lors d'une apnée.

Mais également la corrélation entre la concentration plasmatique en adénosine, la pression artérielle et la fréquence cardiaque.

VI. Chapitre VI - Étude expérimentale

VI.1. But général

Cette thèse a pour objectif principal d'étudier la réponse du système adénoenergique à l'hypoxie volontaire chez des plongeurs en apnée.

Pour cela l'étude s'est intéressée aux effets de l'apnée sur un bio-marqueur de l'hypoxie, l'adénosine afin de mieux comprendre les effets de cette molécule sur les adaptations cardiovasculaires à apnée.

But de l'étude : l'adénosine étant massivement libérée lors de l'hypoxie et son action induisant une bradycardie et une vasodilatation, nous avons recherché une relation entre les concentrations en adénosine plasmatique et les paramètres cardiovasculaires chez des chasseurs sous-marins, lors d'épisodes d'apnée hypoxique.

VI.2. Matériel et méthodes

VI.2.1. Population étudiée

15 chasseurs sous-marins de haut niveau, de sexe masculin et d'âge moyen 31 ans, ont été inclus dans cette étude. Les caractéristiques et le temps maintenu en apnée sont regroupés dans le tableau ci-dessous.

	Age (années)	Poids (kg)	Taille (m)	Secondes maintenues en apnée
Minimum	22	61	1,63	110
21% percentile	27	72	1,71	186,3
Médian	31	79	1,79	220
75% percentile	35	84	1,83	332,5
Maximum	41	98	1,90	380

Tableau 2 : Résumé des caractéristiques des plongeurs

VI.2.2. Protocole expérimental

Nous avons demandé aux 15 chasseurs sous-marins d'effectuer un arrêt volontaire de la respiration à sec. Cela nous a permis de nous concentrer uniquement sur les effets de l'hypoxie. Les chasseurs étaient allongés en décubitus dorsal sur un lit d'examen. Un cathéter veineux était posé sur l'avant-bras pour récupérer les échantillons sanguins. Les chasseurs étaient équipés d'un holter et d'un saturomètre artériel attaché au niveau du majeur.

Après une période de repos de quelques minutes, un premier prélèvement sanguin était effectué. Une mesure de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle étaient également enregistrées, ainsi que la SpO₂ de repos.

Il était ensuite demandé aux apnéistes d'effectuer une apnée statique sub-maximale.

Un deuxième prélèvement sanguin était effectué à la fin de cette période d'apnée, ainsi qu'un enregistrement de la fréquence cardiaque (Fc), de la pression artérielle (PA) systolique et diastolique et de la SpO₂.

Les prélèvements ont été fait en utilisant un tube spécialement préparé au laboratoire et contenant une solution bloquante permettant de stabiliser les concentrations en adénosine.

Cette solution était composée de : 0,2 mmol.L⁻¹ de dipyridamole, 4,2 mmol.L⁻¹ de NA2 EDTA, 5,0 mmol.L⁻¹ d'EHNA, 79 mmol.L⁻¹ d'AMPCP, 1 UI.mL⁻¹ de sulfate d'héparine, 1 UI.mL⁻¹ de déoxycoformycine et 0,9 % de NaCl. Après centrifugation, et récupération des surnageants, ceux-ci ont été conservé à -80°C.

VI.2.3. Variables physiologiques mesurées

- Pression artérielle et fréquence cardiaque

Les mesures ont été enregistrées à l'aide d'un holter avant le début l'apnée et juste après la fin de l'apnée. Un oxymètre de pouls a été utilisé pour l'enregistrement de la SpO₂, intégrant une fréquence d'acquisition de 1 Hz.

- Dosage de l'Adénosine

Une technique de mesure a récemment été établie pour la mesure de l'adénosine dans les milieux biologiques (74).

Les échantillons ont été dosés par LC /S/MS suivant le protocole déjà décrit par Boussuges A et al (74).

VI.3. Résultats

Les mesures des concentrations plasmatiques en adénosine (CPA), de la fréquence cardiaque (Fc), de la pression partielle en oxygène (SpO₂) ainsi que de la pression artérielle systolique (PA) dosées avant (basal) et après l'apnée (apnea) sont présentées dans le tableau ci-après.

Apnéistes	CPA basal (μM)	CPA Apnea (μM)	Fc basal (bpm)	Fc apnea (bpm)	SpO ₂ basal (mmHg)	SpO ₂ apnea (mmHg)	PA Basal (mmHg)	PA Apnea (mmHg)
1	0,8	1,1	69	60	100	85	110	150
2	0,9	1,5	60	55	98	94	100	145
3	1	2,5	78	45	97	88	120	125
4	1,1	3	67	43	99	71	130	115
5	0,98	1,5	76	67	97	87	125	120
6	0,9	1,4	69	60	100	89	140	123
7	1,2	1,9	65	60	100	81	110	110
8	1,3	1,7	59	56	99	84	105	115
9	1,4	1,9	61	57	98	78	100	110
10	0,7	1,4	87	54	98	85	140	150
11	0,9	1,6	75	70	99	88	138	137
12	1	1,7	70	65	100	89	125	135
13	1,1	1,8	78	69	100	87	110	124
14	1,2	4,2	57	38	100	67	115	100
15	1,9	3,5	49	40	99	70	128	100
Moyenne	1,02	2,05	68	55,93	98,93	82,87	119,73	123,93

Tableau 3 : Enregistrement individuel des paramètres suivants chez les apnéistes : concentration plasmatique en adénosine (CPA), fréquence cardiaque (Fc), pression partielle en oxygène (SpO₂), pression artérielle systolique (PA) avant (basal) et après l'apnée (apnea)

Suite à l'apnée expérimentale nous avons observé (voir tableau 3) :

- Une augmentation de la concentration en adénosine (2,02 μM VS 1,02 μM à l'état basal*)
- Une diminution de la fréquence cardiaque (55.9 bpm VS 68 bpm*).
- Une diminution de la pression partielle moyenne en O₂ (99 mmHg VS 83 mmHg*).
- Une augmentation de la pression artérielle (120 mm Hg VS 124 mm Hg*)

*Comparaisons effectuées à l'aide du Wilcoxon Test

	Moyenne et range avant apnée	Moyenne et range après apnée
Concentration plasmatique en adénosine (APC)	1,02 μM [0,7 ;1,9]	2,05 μM [1,1 ;4,2]
Fréquence cardiaque (HR)	68 bpm [49 ;78]	55,9 bpm [38,70]
Pression partielle en O ₂ (spO ₂)	99 mmHg [97 ;100]	83 mm Hg [67 ;94]
Pression artérielle systolique (SBP)	120 mm Hg [100 ;140]	124 mm Hg [100 ;150]

Tableau 4: Effet de l'apnée sur les paramètres clinico-biologiques chez 15 chasseurs sous-marins

Corrélations :

A l'état basal, la concentration en adénosine était inversement corrélée à la fréquence cardiaque ($r=-0,7$; $p=0,01$)

A la fin de l'apnée, la concentration plasmatique en adénosine était inversement corrélée à :

- La fréquence cardiaque ($r=-0,8$; $p < 0,01$)
- La pression partielle en O₂ ($r=-0,84$; $p < 0,01$)
- La pression artérielle systolique ($r= -0,72$; $p < 0,01$)

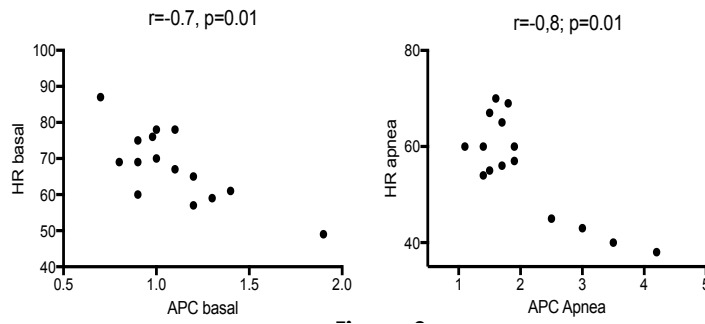


Figure 26 : Corrélation entre fréquence cardiaque (HR) et adenosine plasmatique (APC) avant et après apnée

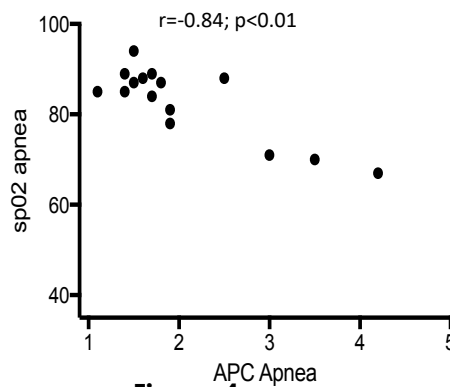


Figure 27 : Corrélation entre APC et SpO2 après apnée

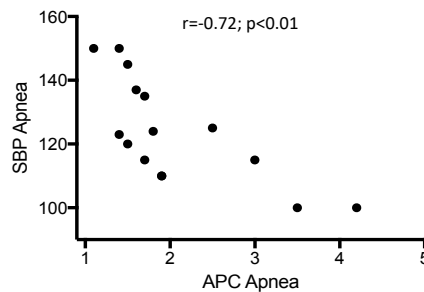


Figure 28 : Corrélation entre APC et pression artérielle systolique (SBP) après apnée

VI.4. Discussion

Le principal résultat de cette étude est que l'on observe une élévation de l'adénosine plasmatique au cours de l'apnée expérimentale. Cette élévation est inversement corrélée à la fréquence cardiaque et à la SpO2 mesurées en fin d'apnée. Cette étude montre que pendant

l'apnée, la CPA étant d'autant plus élevées que les pressions partielles en oxygène sont basses, l'adénosine exercerait son action en fonction du niveau d'hypoxémie.

D'autre part, l'augmentation de la CPA étant d'autant plus importantes que la fréquence cardiaque et pression artérielle sont basses à la fin de l'apnée confirme le rôle de l'adénosine dans l'adaptation cardiovasculaire à l'apnée.

En effet, la réponse de ce système serait d'économiser l'oxygène en ralentissant la fréquence cardiaque. L'oxygène étant déterminant pour le bon fonctionnement du myocarde, la bradycardie permet d'augmenter la phase de diastole pendant laquelle la consommation d'oxygène est minimale, mais aussi de rallonger la phase de perfusion du myocarde tout en diminuant le débit cardiaque. Ainsi la bradycardie permet de protéger le myocarde contre l'hypoxie et d'une manière générale, de préserver les réserves en oxygène de l'organisme (43). Notons que la concentration plasmatique basale en adénosine chez les apnéistes est relativement haute, en raison d'une possible adaptation métabolique à l'entraînement qui est objectivée par une baisse du niveau d'expression du transporteur erythrocytaire ENT1 (Marlinge M et al EJAP à paraître).

L'autre réponse du système adénoenergique serait d'abaisser la pression artérielle par vasodilatation. En effet, comme nous l'avons vu dans le chapitre sur les adaptations physiologiques à l'apnée, l'arrêt ventilatoire entraîne une vasoconstriction périphérique (d'origine sympathique), permettant à la fois de diminuer la circulation dans les territoires peu sensibles à l'hypoxie et de rediriger la majeure partie du sang vers le cœur et le cerveau qui ne sont pas concernés par la vasoconstriction. Mais cette vasoconstriction périphérique est à l'origine d'une augmentation de la pression artérielle systémique, très souvent observée chez l'apnéiste en milieu aquatique, mais relativement modeste lorsqu'elle est réalisée hors de l'eau (3). L'adénosine aurait donc un rôle pour limiter les hypertensions, qui peuvent être à l'origine d'accidents de type vasculaire.

La libération d'adénosine en réponse à l'hypoxie permettrait donc une adaptation de l'organisme, en réduisant l'augmentation de la pression artérielle et la fréquence cardiaque.

Mais au-delà de cette adaptation physiologique, l'adénosine pourrait être un acteur dans la survenue d'accident en apnée telle que la perte de connaissance brève (76).

De par sa fixation aux récepteurs A1R et A2R, qui entraînent respectivement bradycardie et vasodilatation, une forte concentration en adénosine secondaire à l'hypoxémie pourrait induire via les A1R un bloc auriculo ventriculaire ou un arrêt sinusal induisant dans un contexte d'hypoxie, le tout conduisant à la perte de connaissance (syncope dite hypoxique), un accident relativement fréquent en apnée (77).

En effet, l'étude de Joulia et coll. 2013 (76), a montré que la CPA était plus importantes chez les apnéistes « syncopeurs » que chez les apnéistes « non-syncopeurs » alors que les SaO₂ enregistrées en fin d'apnée n'étaient pas plus élevées. Ainsi pour un même degré d'hypoxémie, il semblerait que les apnéistes « syncopeurs » aient une susceptibilité à libérer davantage d'adénosine que les apnéistes « non-syncopeurs » (22).

Enfin il semble que le profil adénoenergique des syncopeurs ne soit pas de type vagal mais et l'origine de la syncope pourrait donc faire intervenir une bradycardie extrême médiée par l'adénosine (78).

VI.5. Conclusion

Grâce au dosage de la CPA avant et après une apnée, cette étude a permis d'éclaircir le rôle du système adénoenergique dans les adaptations physiologiques à l'hypoxie. En accord avec les études de Joulia et coll. 2013 et 2014, les résultats suggèrent que le dosage de l'adénosinémie, associé à celui de la fréquence cardiaque basale, pourraient être utile pour dépister les plongeurs à risque de syncope.

VII. Chapitre VII - Conseils aux apnéistes

Le milieu subaquatique et hyperbare impose des contraintes physiologiques importantes à l'organisme. Le certificat d'aptitude à la plongée en apnée n'est pas obligatoire, hormis pour les compétiteurs et les adhérents à un club fédéral. Cependant les accidents ne sont pas rares. Il est important d'informer le plongeur des caractéristiques médico-physiologiques de l'activité et des risques qu'il encourt, comme dans la recherche d'un record par exemple. Une visite médicale de non contre-indication est vivement recommandée.

VII.1. Contre-indications

Une liste des contre-indications à la pratique de la plongée en apnée a été établie par la FFESSM (Cf tableau des contre-indications en annexes) (79).

Lors de l'examen médical, une surveillance particulière des systèmes cardiovasculaires, pulmonaires et nerveux est requise afin d'éliminer toute contre-indication absolue.

Les contre-indications absolues sont (3) :

- Les affections génératrices de perte de connaissance, susceptibles de provoquer une noyade, à savoir :
 - les différentes formes d'épilepsies,
 - les diabètes de type I et II non ou mal équilibrés (risque hypoglycémique)
 - les antécédents d'accidents vasculaires cérébraux ou d'accidents ischémiques transitoires
 - diverses pathologies cardiovasculaires et thoraco-pulmonaires
 - la tétanie hypocalcémique confirmée.
- Les pathologies cardio-vasculaires :
 - antécédents d'infarctus du myocarde avec douleurs angineuses résiduelles, arythmie
 - patients ayant subi des pontages ou porteurs de stents
 - cardiomyopathie hypertrophique avec trouble important de la repolarisation
 - valvulopathies
 - troubles graves du rythme de la conduction

- les cœurs lents seront à explorer attentivement. En effet une fréquence cardiaque basse au repos comme dans certaines pathologies, associée à une baisse supplémentaire pendant l'apnée peut provoquer une perte de connaissance.
 - hypertension artérielle systémique (non traitée ou mal équilibrée).
- Les pathologies thoraco-pulmonaires :
 - altérations parenchymateuses et/ou pleurales
 - tuberculose évolutive
 - asthme sévère, BPCO avancé.
- Autres :
 - affections neurologiques autres que les épilepsies (syndrome de Guillain Barré, processus démyélinisants, narcolepsie...)
 - affections psychiatriques graves nécessitant un avis spécialisé
 - anémies, altérations de l'hémostase et de la coagulation
 - thrombopénies, télangiectasies hémorragiques
 - hémophilies, thrombophilies
 - pathologies du fibrinogène, anticoagulants circulants, déficits en vitamine K
 - hémoglobinopathies (drépanocytoses, thalassémie majeure, etc)
 - insuffisance rénale chronique avec risques hypertensifs (hémorragies, risques convulsifs, neuropathies périphériques).

Les contre-indications relatives concernent :

- Les fièvres sans connaissance de cause
- Les suites de pathologies infectieuses bactériennes ou virales (notamment sujets HIV+, hépatites B et C, tuberculose traitées), surtout si associées à des troubles de la repolarisation et à des arythmies
- Les maladies parasitaires (paludisme)
- Le diabète
- Les affections gastro-intestinales : reflux gastro-oesophagien, ulcère gastrique ou duodéal, cholécystites, colopathies

- Les dysthyroïdies
- L'hyperexcitabilité neuro-musculaire, qui provoque une pseudo-tétanie et pouvant être aggravée par l'hyperventilation
- Les cyphoscolioses, elles peuvent avoir des répercussions sur les fonctions cardio-respiratoires
- Les shunts artério-veineux pulmonaires et les foramen ovale perméables (ayant un impact dans la recirculation bullaire)
- Les laryngocèles, hernies laryngées : favorisés par des Valsava fréquents et puissants
- L'asthme surinfecté
- Troubles psychologiques, habitudes toxiques : doivent être recherchés par le médecin
- Attention aux sujets ayant un besoin de surpassement et de dépassement de soi
- La grossesse constitue une contre-indication relative : le fœtus étant très sensible à l'hypoxie, aux phénomènes de redistribution sanguine et aux compressions thoraciques il est déconseillé de pratiquer l'apnée au cours d'une grossesse

VII.2. Interactions médicaments et plongée en apnée

Si les contre-indications médicales à la pratique de la plongée en apnée sont assez bien documentées (3), il existe très peu d'informations sur les interactions entre les médicaments et la plongée en apnée. De plus, le public concerné est relativement limité et les pratiquants sont pour la majorité non licenciés ce qui freine les études.

La prise de médicaments peut par son action thérapeutique ou ses effets secondaires, modifier les fonctions physiologiques, et entraîner ou majorer un incident. En se basant sur les adaptations physiologiques engendrées par l'apnée, nous avons recherché les médicaments et les substances qui pourraient impacter ces adaptations.

Nous avons établi un rappel des principales adaptations physiologiques à la plongée en apnée et les médicaments ou habitudes qui pourraient les perturber.

VII.2.1. La vasoconstriction périphérique

La vasoconstriction périphérique est à l'origine d'une augmentation de la pression artérielle systémique ainsi qu'une augmentation de la perfusion cérébrale permettant de lutter contre l'hypoxie et de conserver l'activité cérébrale.

VII.2.1.1. La consommation d'alcool

L'effet vasculaire essentiel de l'alcool est une vasodilatation (80). Il a été mis en évidence une baisse significative de la pression artérielle maximale à la deuxième heure suivant la consommation et jusqu'à plus de huit heures après. Ainsi une consommation d'alcool avant une plongée en apnée pourrait constituer un facteur de risque en s'opposant à l'une des adaptations physiologiques qui est la vasoconstriction périphérique.

VII.2.1.2. Les médicaments anti-hypertenseurs :

- β -bloquants
- Inhibiteurs calciques (Dihydropyridines) à effet vasodilatateur artériel
- Médicament su système rénine – angiotensine – aldostérone : IEC, ARA II
- Autres antihypertenseurs vasodilatateurs : Prazosine, Doxazosine, Urapidil, Minoxidil

Ils interfèrent avec les mécanismes physiologiques mis en jeu au cours de la plongée, notamment la vasoconstriction périphérique. Les médicaments vasodilatateurs ont pour but d'augmenter le débit sanguin dans les artères. De ce fait, une diminution de la vasoconstriction périphérique et de la pression artérielle conduirait à une diminution de la perfusion cérébrale pouvant favoriser la perte de connaissance.

En revanche la prise de diurétiques pourrait avoir une action bénéfique car légèrement tachycardisante par chute de la volémie et ainsi s'opposer à la bradycardie réflexe de la plongée. Chez le sujet hypertendu, il serait préférable de choisir un diurétique plutôt qu'un anti-hypertenseur comme les β -bloquants ou les médicaments du SRAA. Les diurétiques seront également actifs contre l'œdème pulmonaire d'immersion par le même mécanisme d'action.

VII.2.2. La bradycardie réflexe

Elle permet la préservation des réserves en oxygène et la protection du myocarde contre l'hypoxie.

VII.2.2.1. Les médicaments bradycardisants

- Anti-arythmiques de classe Ia et III, β -bloquants, inhibiteurs calciques cardiaques, digitaliques, Dornédarone
- Ivabradine
- Clonidine
- Anticholinestérasiques

Dans un contexte d'hypoxie avec libération importante d'adénosine et grande bradycardie, l'ajout d'un agent ralentissant la fréquence cardiaque pourrait conduire à une bradycardie extrême et à une perte de connaissance par insuffisance de perfusion cérébrale, voir un arrêt cardiaque.

VII.2.2.2. Le cas des sportifs d'endurance

Les sportifs pratiquant une discipline d'endurance sont à priori des sujets à risques, du fait de leur fréquence cardiaque basale extrêmement basse. De plus, le métabolisme aérobie épuise rapidement les réserves en oxygène entraînant des sensations désagréables. Or ces athlètes ont l'habitude de lutter contre ces sensations et auront alors tendance à lutter contre l'envie de respirer engendrée par l'apnée, pouvant conduire à l'accident. Une consigne de sécurité particulière est recommandée pour ces sujets.

VII.2.3. Majoration du risque hypoglycémique : la prise de médicaments hypoglycémiantes :

- Insuline, sulfamides hypoglycémiantes et glinides : ils peuvent majorer le risque hypoglycémique par exemple si la prise est à jeun ou si le diabète est mal équilibré

- Quinine, chloroquine : risque de survenue d’hypoglycémie sévère sous traitement (notamment chimioprophylaxie du paludisme, constitue une contre-indication relative à la plongée en apnée) et des cas de perte de connaissance ont été rapportés liées à une hypoglycémie (81)
- β -bloquants surtout non cardio-sélectifs : ils favorisent l’hypoglycémie chez le diabétique et masquent les signes adrénérgiques d’alerte d’une hypoglycémie (anxiété, sueurs, palpitations, tremblements)
- Alcool

VII.2.4. Modification des effets de l’adénosine

Comme nous l’avons vu précédemment, l’adénosine jouerait un rôle dans la physiopathologie de la syncope hypoxique en entraînant une grande bradycardie et une vasodilatation.

Le Dipyridamole est un anti-agrégant plaquettaire qui augmente les taux plasmatiques d’adénosine en bloquant sa captation par les hématies (effet vasodilatateur). Il pourrait donc potentialiser les effets de l’adénosine, favorisant la survenue de syncope. Cependant cet anti-agrégant plaquettaire est indiqué en prévention des accidents thrombo-emboliques chez les patients porteurs de prothèses valvulaires, ou en prévention d’AVC après un accident ischémique cérébral lié à l’athérosclérose. En principe ces pathologies constituent des contre-indications absolues à la plongée en apnée.

A l’inverse, d’autres molécules comme la théophylline et autres bases xanthiques telles que la caféine sont des inhibiteurs puissants de l’adénosine, et antagonisent ses effets.

Bien que non encore publiée, une étude sur la prise de caféine (sous forme d’un café serré ou de Guronsan® (glucosonamide/acide ascorbique/caféine)) montre qu’elle pourrait inhiber les effets de la libération massive d’adénosine induite par l’hypoxie, et ainsi limiter la bradycardie. Cela permettrait de protéger le plongeur de la survenue d’une syncope, mais pourrait aussi limiter le temps de l’apnée.

La caféine pourrait également être efficace dans la prévention de l’œdème pulmonaire d’immersion, par son action diurétique et inhibitrice de la sécrétion d’ADH.

Ainsi au total, la caféine pourrait à la fois s'opposer à la bradycardie liée à l'apnée et d'autre part, s'opposer à la survenue de l'œdème pulmonaire d'immersion par inhibition de la libération d'ADH.

VII.2.5. Hyperbarie et médicaments

Très peu de médicaments ont été réellement évalués en conditions hyperbares. Pour la plupart des molécules, seules des recommandations basées sur des suppositions ont été formulées.

VII.2.6. L'automédication

Concernant la prise de médicament, il convient de rappeler aux plongeurs que l'automédication est à éviter. Toute prise médicamenteuse dans le cadre de la plongée en apnée (ou non) devrait résulter d'une prescription médicale établie par un spécialiste.

VII.3. Conseils à l'officine

Concernant les apnéistes, les conseils spécifiques sont (48), (82) :

Avant la plongée :

- se soumettre à un examen ORL régulier au début de chaque saison de plongée
- être en bonne condition physique et psychique
- vérifier la météo-marine (Météo Consult Marine, Météo France)
- éviter de plonger dans un contexte d'infection, ne pas plonger enrhumé et ne jamais forcer lors de manœuvres d'équipression
- ne pas prendre d'aspirine avant ou après l'immersion, elle peut favoriser les saignements en cas de lésions externes ou de barotraumatismes
- vérifier et tester son matériel
- adapter son lest : la flottabilité doit être positive en surface. Plus la combinaison est fine et l'eau peu profonde, plus on ajoute du poids. A l'inverse les apnées en profondeur se font avec moins de poids

- planifier ses apnées en durée et en profondeur (montre et profondimètre ou ordinateur)
- surtout ne jamais plonger seul et se signaler par une bouée de surface. La présence d'un accompagnateur dans l'eau prêt à intervenir est vivement conseillée.
- ne pas faire d'apnée dans les 6 à 12 h qui suivent une plongée en scaphandre, car elle favorise les accidents de désaturations.

Pendant la plongée :

- favoriser la progressivité
- éviter les apnées profondes à faible volume pulmonaire
- éviter l'hyperventilation : pas plus de 4 mouvements ventilatoires amples en 15 secondes
- maîtriser les manœuvres d'équilibration afin d'éviter les barotraumatismes : décompresser en début de plongée et si une douleur est ressentie dans une oreille, ne pas insister
- maîtriser la manœuvre de la carpe. La manœuvre dite de la carpe est une manœuvre glosso-pharyngée qui imite les mouvements de bouche de la carpe dans un objectif de distendre au maximum le thorax afin d'accumuler un maximum d'air en réserve, dans les poumons
- ne pas banaliser les contractions diaphragmatiques sur le fond (spasmes au niveau du thorax) qui signalent un besoin d'air imminent
- éviter les exercices à haute intensité lors de la remontée, comme un palmage rapide qui favorise la consommation d'oxygène déjà faible à ce stade de l'apnée
- limiter la durée à 90 secondes (surtout si la profondeur est supérieure à 10 m et si l'eau est froide)
- ne pas banaliser une "samba" : il s'agit d'une perte de contrôle moteur, se manifestant par une série de convulsions désordonnées de tout le corps, sans perte de connaissance réelle (on parle plutôt d'absence) : la victime est dans un état intermédiaire avec une perte de vigilance. Les troubles neurologiques de la samba sont les mêmes que ceux d'une syncope

- éviter de regarder la surface lors de la remontée. En effet, le fait de tirer en arrière sur le cou pour regarder vers la surface sollicite les récepteurs carotidiens, ce qui va abaisser la pression artérielle et ralentir la fréquence cardiaque, et ainsi favoriser la survenue de syncope
- avoir des temps de récupération suffisants en surface entre chaque plongée en apnée afin de limiter les risques hypercapniques
- reconnaître les **signes d'une syncope**, même si le plus souvent elle ne prévient pas
 - signes extérieurs d'une syncope
 - lâcher de bulles
 - gestes incohérents ou absence de mouvements
 - regard vide ou paniqué
 - accélération du palmage
 - tremblements, frissons (« Samba »)
 - signes ressentis par l'apnéiste
 - étourdissements
 - étoiles dans les yeux
 - contractions du diaphragme
 - aisance, bien-être inhabituel
 - douleur vive dans les sinus ou une oreille.

Après la plongée :

- rester calme, ne pas faire d'efforts trop importants
- surveiller le plongeur jusqu'à sa récupération complète, le regarder en face et lui parler pour déceler toutes anomalies : nausées, vomissements, fourmillements dans les doigts (pour les apnées profondes), céphalées
- s'hydrater à raison de 300ml par heure d'immersion. L'immersion favorise la diurèse pouvant être à l'origine d'une déshydratation, majorée par le froid (vasoconstriction périphérique favorisant la sécrétion de peptides natriurétiques et résistance à l'éjection cardiaque) mais aussi par la chaleur et le soleil en pays chauds.

Toujours se rappeler que l'apnée doit être un plaisir, autant à la descente, au fond que sur la remontée. Une apnée est satisfaisante si elle est effectuée avec aisance.

Conclusion

L'objectif principal de cette thèse était d'approfondir les connaissances sur le rôle de l'adénosine en situation d'hypoxie, en étudiant une discipline extrême : l'apnée sportive.

A travers le dosage de l'adénosine avant et après une apnée, nous avons pu éclaircir le rôle du système adénoenergique en situation d'hypoxie. Les effets observés sont une réduction de l'augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Si ces effets sont bénéfiques en économisant la fonction cardiaque au cours de la pratique de l'apnée, ils peuvent devenir délétères, et favoriser alors la survenue de perte de connaissance, notamment en raison des effets très bradycardisants pouvant conduire à un arrêt sinusal ou à un bloc auriculo-ventriculaire induisant la syncope.

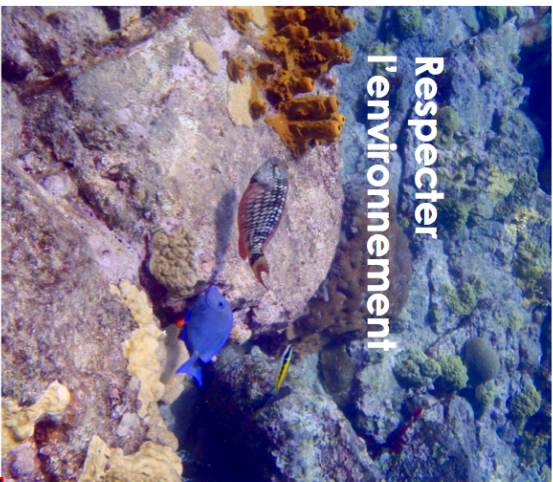
Les résultats de l'étude suggèrent que le dosage de l'adénosinémie associé à celui de la fréquence cardiaque basale, permettraient de dépister les plongeurs à risque de syncope.

Il serait intéressant de trouver des valeurs seuils de concentration en adénosine plasmatique basale : en quantité suffisante pour la pratique de l'apnée mais ni trop, ni trop peu.

Le rôle du pharmacien est d'accompagner le plongeur afin que la pratique reste un plaisir et se déroule en toute sécurité.

Annexes

Annexe 1 : Fiche de prévention & conseils à l'officine (recto).....	85
Annexe 2 : Fiche de prévention & conseils à l'officine (verso).....	86
Annexe 3 : Certificat médical d’Absence de Contre-Indication à la pratique.....	87
Annexe 4 : Certificat médical d’Absence de Contre-Indication à la pratique des activités subaquatiques.....	88
Annexe 5 : Liste des contre-indications à la pratique de l’apnée.....	89
Annexe 6 : Records mondiaux féminins.....	90
Annexe 7 : Records mondiaux masculins.....	91



**Respecter
l'environnement**

**Plonger à deux,
toujours à deux**

En chasse sous-marine,
une arbalète pour
deux



Etre en pleine forme !

Absence de douleur aux dents, à la
gorge ou aux sinus

Éviter toute automédication



**Pour une sécurité
optimale...**

.....

Vérifier la météo marine, les
marées et les courants



Se signaler avec une
bouée de surface



**EN CAS
D'ACCIDENT**



→ Arrêter la séance immédiatement
→ Alerter les secours à terre ou par VHF

CAVAL 16 VHF



- Surveiller la victime : état de conscience, ventilation
- Eventuelle évacuation vers le cabanon hyperbare le plus proche

MARSEILLE

- o CHU Sainte-Marguerite 04.91.74.49.96
- o Clinique Clairval 04.91.17.12.32

TOULON

- o Hôpital Sainte-Anne 04.83.16.21.82
- Effectuer une déclaration d'accident!

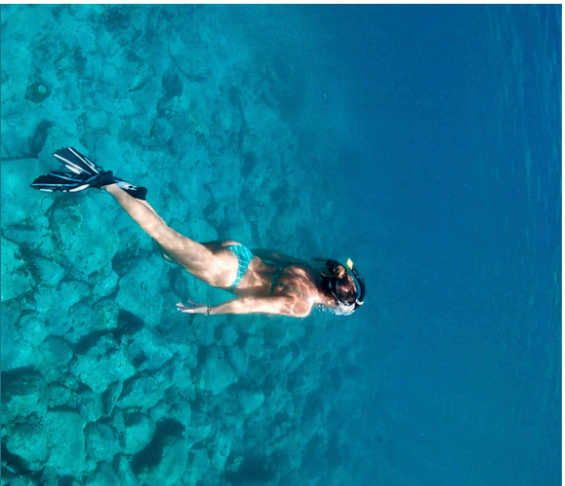


**LA PLONGÉE
EN APNÉE**

.....

PREVENTION & CONSEILS

Annexe 1 : Fiche de prévention & conseils à l'officine (recto)



••••••••••

PENDANT LA PLONGÉE

- Favoriser la **progressivité**
 - Éviter les apnées profondes à faible volume pulmonaire
 - Éviter l'hyperventilation
 - Maîtriser les manœuvres d'équilibration, Décompression des oreilles et sinus en début de plongée, si ça ne passe pas, ne pas insister
 - Éviter le palinage rapide lors de la remontée
 - Éviter de regarder en surface lors de la remontée
 - Avoir des temps de récupération suffisants en surface
 - L'accompagnant : intervenir au moindre signe anormal
 - Reconnaître les **signes d'une syncope**,
- Attention la plupart du temps la syncope ne prévient pas !**

Ne pas attendre

••••••••••

APRÈS LA PLONGÉE

- Rester calme
- Se **surveiller** pendant quelques minutes après l'apnée : nausées, vomissements, fourmillements dans les doigts (pour les apnées profondes), céphalées
- Boire de l'eau !**



-
- ✓ **AVANT LA PLONGÉE**
 - ✓ **Vérifier et essayer le matériel**
 - ✓ **Vérifier son lest**



SIGNES EXTERIEURS D'UNE SYNCOPE

- Lâcher de bulles
- Gestes incohérents ou absence de mouvements
- Regard vide ou paniqué
- Accélération du palpage
- Tremblements, frissons (« Samba »)

SIGNES RESENTIS PAR L'APNÉISTE

- Etourdissements
- Étoiles dans les yeux
- Contractions du diaphragme
- Aisance, bien être inhabituel
- Douleur vive dans les sinus ou une oreille

Annexe 2 : Fiche de prévention & conseils à l'officine (verso)

Certificat médical d'Absence de Contre-Indication à la pratique



PLONGÉE (Air, Nitrox, Trimix élémentaire), toute activité scaphandre APNÉE ou PÊCHE au-delà de 6 mètres

- CACI de moins de 1 an à la prise de licence.
- CACI de moins de 1 an au jour de la pratique, de la compétition, de l'encadrement ou du passage d'un brevet.

DISPOSITIF 1 AN

PRATIQUANT DE MOINS DE 14 ANS

CACI par tout médecin

Le médecin a à sa disposition un certificat médical de référence (annexe III-1-3 du règlement médical) : <http://medical.ffessm.fr>

PRATIQUANT DE 14 ANS ET PLUS

Le médecin peut se référer aux fiches conseils de la Commission Médicale et de Prévention FFESSM : <http://medical.ffessm.fr>

CAS PARTICULIERS

- **Obligation de faire appel à un Médecin Fédéral, Spécialisé ou du Sport pour :**
=> la pratique du TRIMIX Hypoxique => la COMPÉTITION en APNÉE eau libre
- **Handisub® :** - Baptême (sans licence) < 2 mètres : Obligation d'un CACI par Tout médecin.
- Toute autre pratique : Médecin Fédéral, Spécialisé ou du Sport.
- **Sportif sélectionné en Équipe de France** ou inscrit à titre individuel à une compétition internationale officielle CMAS : Médecin du Sport (liste d'examens imposés).

NAGE avec PALMES, NAGE en EAU VIVE, HOCKEY, TIR sur CIBLE APNÉE jusqu'à 6 mètres

- CACI de moins de 1 an à la prise de licence.
- Questionnaire de santé les 2 saisons suivantes.

DISPOSITIF 3 ANS

TOUS PRATIQUANTS

CACI par tout médecin

Le médecin peut se référer aux fiches conseils de la Commission Médicale et de Prévention FFESSM : <http://medical.ffessm.fr>

CAS PARTICULIERS

- **Sportif sélectionné en Équipe de France** ou inscrit à titre individuel à une compétition internationale officielle CMAS : Médecin du Sport (liste d'examens imposés).
- **Sportif inscrit sur les listes ministérielles de haut niveau ou en Pôle :** Médecin du Sport (liste d'examens imposés).

Rappel

SANS LICENCE ni CACI : Baptêmes, Pass rando, PE12, Pack découverte, 1^{ère} étoile de mer, Pass apnéiste, Pass plongeur libre.

LICENCE SANS CACI : La délivrance d'une licence n'ouvrant pas droit à la pratique sportive (Ex. : dirigeant associatif, accompagnateur...) n'est pas subordonnée à la présentation d'un certificat médical.

© 2014 - FFESSM - Tous droits réservés



Fédération française d'études et de sports sous-marins
French Underwater Federation

Siège : 24, Quai de Rive-Neuve - 13284 Marseille Cedex 07
Standard : 04 91 33 99 31 - Fax : 04 91 54 77 43

www.ffessm.fr

N° Indigo 0 820 000 457

Annexe 3 : Certificat médical d'Absence de Contre-Indication à la pratique

Source : www.ffessm.fr

**Certificat médical d'Absence de Contre-Indication
à la pratique des activités subaquatiques**

Je soussigné(e) Docteur, Exerçant à, Rayez la mention inutile*

médecin,	généraliste*	du sport*	fédéral* n° :
	diplômé de médecine subaquatique*		autre* :

Certifie avoir examiné ce jour : **NOM :**

Né(e) le : **Prénom :**

et ne pas avoir constaté, sous réserve de l'exactitude de ses déclarations, de contre-indication cliniquement décelable à la pratique :

- de l'ensemble des activités subaquatiques EN LOISIR**
Ou bien seulement (cocher) : DES ACTIVITÉS DE PLONGÉE EN SCAPHANDRE AUTONOME
 DES ACTIVITÉS EN APNÉE
 DES ACTIVITÉS DE NAGE AVEC ACCESSOIRES

de la ou des activité(s) suivante(s) EN COMPÉTITION (spécifier en toute lettre) :

Pour mémoire les particularités suivantes nécessitent un certificat délivré par un médecin fédéral, du sport ou qualifié :

- TRIMIX Hypoxique
- APNÉE en PROFONDEUR > 6 mètres en compétition
- Pratique HANDISUB
- Reprise de l'activité après accident de plongée

NOMBRE DE **COCHÉE(S)** (obligatoire) :

Remarque(s) et restriction(s) éventuelle(s) (en particulier pour l'encadrement en plongée subaquatique...) :

Un certificat est exigible toutes les 3 saisons (si renouvellement sans discontinuité de la licence) pour les disciplines : Nage avec Palmes, Nage en Eau Vive, Tir sur Cible, Hockey Subaquatique, Apnée jusqu'à 6 mètres. Pratique de l'activité jusqu'à expiration de la licence. **Un certificat est exigible tous les ans** pour la pratique de la Plongée Subaquatique (Plongée en Scaphandre en tous lieux et en Apnée au-delà de 6 mètres).

Sauf en cas de modification de l'état de santé ou d'accident de plongée, qui suspend la validité de ce certificat.
Il est remis en main propre à l'intéressé ou son représentant légal.

Pour consulter la liste des contre-indications à la pratique des activités subaquatiques fédérales et les préconisations de la FFESSM relatives à l'examen médical, disponibles sur le site de la Commission Médicale et de Prévention Nationale : <http://medical.ffessm.fr>

Fait à :

Signature et cachet :

date :

**Annexe III-2-3 : Liste des contre-indications à la pratique de l'apnée et disciplines associées
(pêche sous-marine et tir sur cible)**

Apnée et disciplines associées	Contre-indications définitives V = poids constant O = piscine	Contre-indications temporaires V = poids constant O = piscine
CARDIOLOGIQUES	Cardiopathie congénitale, Insuffisance Cardiaque, CMO, pathologie à risque syncopal (valvulopathies type RAO RM), Tachycardie paroxystique, BAV 2 / 3 non appareillé . Accident vasculaire cérébral, HTA non contrôlée après épreuve d'effort .	HTA infarctus récent angor péricardite stent vasculaire
ORL	V/O trachéostome évidemment petro mastoïdien Perforation tympanique résiduelle, déficit vestibulaire non compensé V/ otospongiose opérée ossiculoplastie cophose unilatérale	Syndrome vertigineux perf tympanique obstruction tubaire épisode infectieux
PNEUMOLOGIE	V/O Pneumothorax spontané ou maladie bulleuse V asthme sévère (stade 3) BPCO	Pleurésie, infection, trauma thoracique
OPHTALMO	Kératocône>stade 2 chirurgie oculaire récente 6 mois	v/o Décollement rétinien
NEUROLOGIE	Epilepsie, syndrome déficitaire, pertes de connaissances itératives	Traumatisme crânien récent avec perte de connaissance à évaluer Hernie discale cervicale ou lombaire symptomatique
PSYCHIATRIE	Psychoses sévères IMC	V/Alcoolisation aigue V/ trt antidépresseur et anxiolytique V/Tétanie normo calcique
HEMATOLOGIE	Thrombopénies Hémophilie Thrombopathie congénitales	
GYNECOLOGIE		V/ grossesse
METABOLISMES	Diabète de types 1 et 2 voir annexe	
DERMATOLOGIE		Pathologies infectieuses en cours
GASTRO	V manchon anti reflux	
CANCEROLOGIE		A évaluer cas par cas à la fin du traitement

Records mondiaux en apnée

Discipline	Date	Apnéiste	Nationalité	Performance	Nature
Statique	29 juin 2013	Nathalia Molchanova	Russie	9 min 02 s	Durée
Dynamique sans palmes	01 juillet 2017	Magdalena Solich-Talanda	Pologne	191 m	Distance horizontale
Dynamique avec palmes	11 juillet 2016	Alessia Zecchini	Italie	250 m	Distance horizontale
Poids constant avec mono-palme	26 juillet 2018	Alessia Zecchini	Italie	107 m	Profondeur
Poids constant avec bi- palmes	11 juin 2019	Artnik Alenka	Slovénie	92 m	Profondeur
Poids constant sans palmes	22 juillet 2018	Alessia Zecchini	Italie	73 m	Profondeur
Immersion Libre	26 juillet 2018	Sayuri Kinoshita	Japon	97 m	Profondeur
Poids variable	18 octobre 2015	Nanja Van Den Broek	Pays-Bas	130 m	Profondeur
No Limit	17 aout 2002	Tanya Streeter	Etats-Unis	160 m	Profondeur

Annexe 6 : Records mondiaux féminins

Discipline	Date	Apnéiste	Nationalité	Performance	Nature
Statique	8 juin 2009	Stéphane Mifsud	France	11 min 35 s	Durée
Dynamique sans palmes	02 juillet 2016	Mateusz Malina	Pologne	244 m	Distance horizontale
Dynamique avec palmes	03 juillet 2016	Mateusz Malina - Giogos Panagiotakis	Pologne – Grande Bretagne	300 m	Distance horizontale
	11 juin 2016	Arthur Guerin-Boeri	France		
Poids constant avec mono-palme	18 juillet 2018	Alexey Molchanov	Russie	130 m	Profondeur
Poids constant avec bi-palmes	15 septembre 2020	Arnaud Jerald	France	112 m	Profondeur
Poids constant sans palmes	21 juillet 2016	William Tubridge	Nouvelle Zélande	102 m	Profondeur
Immersion Libre	24 juillet 2018	Alexey Molchanob	Russie	125 m	Profondeur
Poids variable	1 ^{er} novembre 2015	Stravos Kastrinakis	Grèce	146 m	Profondeur
No Limit	14 juin 2007	Herbert Nitsch	Autriche	214 m	Profondeur

Annexe 7 : Records mondiaux masculins

Bibliographie

1. Les origines de la plongée en apnée, dans le monde. [Internet]. [cité 4 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.apdi-villefranche.com/lapnee-dans-le-temps-et-dans-le-monde/>
2. Apnee_Lyoen_2013.pdf [Internet]. [cité 6 mai 2020]. Disponible sur: https://www.ffessmaura.fr/images/le-comite/medical/Apnee_Lyoen_2013.pdf
3. Broussolle B, Meliet J-L. Physiologie et médecine de la plongée. Ellipses; 2006. 880 p.
4. La plongée dans l'Antiquité [Internet]. [cité 6 mai 2020]. Disponible sur: http://museedumas.fr/pages/2018_art_bleu_panneaux/2018_art_bleu_panneaux.htm
5. Apnee_Lyoen_2013.pdf [Internet]. [cité 4 mai 2020]. Disponible sur: https://www.ffessmaura.fr/images/le-comite/medical/Apnee_Lyoen_2013.pdf
6. Apnée | FFESSM [Internet]. Apnée | FFESSM. [cité 11 mai 2020]. Disponible sur: <https://apnee.ffessm.fr/>
7. Wilmore JH, Costill DL, Kenney L. Physiologie du sport et de l'exercice. De Boeck Supérieur; 2017. 644 p.
8. Sherwood L. Physiologie humaine. De Boeck Supérieur; 2015. 712 p.
9. Durand F, Jornet K. Physiologie des sports d'endurance en montagne. 2014.
10. Craig AB, Medd WL. Man's responses to breath-hold exercise in air and in water. *Journal of Applied Physiology*. 1 juin 1968;24(6):773-7.
11. La plongée sous marine 2/3 : une activité hyperbare [Internet]. [cité 16 juin 2020]. Disponible sur: <http://culturesciences.chimie.ens.fr/content/la-plongee-sous-marine-2-3-une-activite-hyperbare-745>
12. Qvist J, Hurford WE, Park YS, Radermacher P, Falke KJ, Ahn DW, et al. Arterial blood gas tensions during breath-hold diving in the Korean ama. *J Appl Physiol*. juill 1993;75(1):285-93.
13. Olsen CR, Fanestil DD, Scholander PF. Some effects of apneic underwater diving on blood gases, lactate, and pressure in man. *J Appl Physiol*. nov 1962;17:938-42.
14. Hentsch U, Ulmer HV. Trainability of underwater breath-holding time. *Int J Sports Med*. déc 1984;5(6):343-7.

15. 499medicale.pdf.
16. Adaptations respiratoires chez le plongeur en apnée - EM[consulte [Internet]. [cité 19 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/rmr/article/151341>
17. Delapille P, Verin E, Tourny-Chollet C. Adaptations respiratoires chez le plongeur en apnée. //www.em-premium.com/data/revues/07618425/00190002/217/ [Internet]. 24 avr 2008 [cité 26 mai 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.lama.univ-amu.fr/article/151341/resultatrecherche/7>
18. Amazon.fr - La plongée en apnée : Physiologie et médecine - Corriol - Livres [Internet]. [cité 20 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.amazon.fr/plong%C3%A9e-apn%C3%A9e-Physiologie-m%C3%A9decine/dp/2294009193>
19. Lin YC, Lally DA, Moore TO, Hong SK. Physiological and conventional breath-hold breaking points. *J Appl Physiol.* sept 1974;37(3):291-6.
20. Agostoni E. Diaphragm activity during breath holding: factors related to its onset. *J Appl Physiol.* janv 1963;18:30-6.
21. Harichaux P. La plongée en apnée. Physiologie et médecine : J.H. Corriol, Éditions Masson ISBN 2-294-00919-3 1 volume 2002, p. 184. /data/revues/07651597/v0018i02/03000789/ [Internet]. [cité 20 avr 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/21721>
22. thèse-Guillaume-Costalât-v2.pdf [Internet]. [cité 12 mars 2020]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01311341/file/th%C3%A8se-Guillaume-Costalât-v2.pdf>
23. S'entraîner en altitude | De Boeck Supérieur [Internet]. [cité 5 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.deboecksuperieur.com/ouvrage/9782804163341-s-entraîner-en-altitude>
24. Richalet J-P, Lhuissier F-J, Larmignat P, Canouï-Poitrine F. Évaluation de la tolérance à l'hypoxie et susceptibilité aux pathologies de haute altitude. //www.em-premium.com/data/revues/07651597/v30i6/S0765159715001847/ [Internet]. 22 nov 2015 [cité 2 avr 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.lama.univ-amu.fr/article/1016514/>
25. O2 extraction maintains O2 uptake during submaximal exercise with beta-adrenergic blockade at 4,300 m. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 5 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9729588>
26. Relation of sympathetic activation to ventilation in man at 4300 m altitude. - PubMed -

- NCBI [Internet]. [cité 5 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=asano+1997++ventilation+altitude>
27. Purification and characterization of hypoxia-inducible factor 1. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 5 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7836384>
 28. Corriol J, Rohner JJ. [Role of the temperature of the water in bradycardia due to immersion of the face]. *Arch Sci Physiol (Paris)*. 1968;22(2):265-74.
 29. Joulia F, Lemaitre F, Fontanari P, Mille ML, Barthelemy P. Circulatory effects of apnoea in elite breath-hold divers. *Acta Physiol (Oxf)*. sept 2009;197(1):75-82.
 30. Schagatay E, Andersson JP, Hallén M, Pålsson B. Selected contribution: role of spleen emptying in prolonging apneas in humans. *J Appl Physiol*. avr 2001;90(4):1623-9; discussion 1606.
 31. 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*. juin 2000;82(3):161-9.
 32. Toklu AS, Kayserilioğlu A, Unal M, Ozer S, Aktaş S. Ventilatory and metabolic response to rebreathing the expired air in the snorkel. *Int J Sports Med*. avr 2003;24(3):162-5.
 33. Ferrigno M, Hickey DD, Linér MH, Lundgren CE. Simulated breath-hold diving to 20 meters: cardiac performance in humans. *J Appl Physiol*. juin 1987;62(6):2160-7.
 34. Ferretti G, Costa M. Diversity in and adaptation to breath-hold diving in humans. *Comp Biochem Physiol, Part A Mol Integr Physiol*. sept 2003;136(1):205-13.
 35. Cardio-ventilatory responses to poikilocapnic hypoxia and hypercapnia in trained breath-hold divers - ScienceDirect [Internet]. [cité 4 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1569904813003923>
 36. Schagatay E. ARTICLE ORIGINAL : DEBITS CIRCULATOIRES EN APNEE - EFFETS D'UN ENTRAINEMENT SPECIFIQUE (P. FONTANARI, F. JOULIA, P. BARTHELEMY) .. 44. 2003;80.
 37. 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*. 14 août 2003;137(1):19-27.
 38. Hypoxia-Related Altitude Illnesses | Journal of Travel Medicine | Oxford Academic

- [Internet]. [cité 4 avr 2020]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/jtm/article/20/4/247/1830765>
39. Richalet J-P. Altitude et système cardiovasculaire. *La Presse Médicale*. juin 2012;41(6):638-43.
 40. Coudert J. Pathologie d'altitude et sport. :9.
 41. Dumont L, Lysakowski C, Kayser B. Œdème cérébral de haute altitude. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1 avr 2003;22(4):320-4.
 42. Syncopes - Recommandations. 2008;36.
 43. Apnée du sportif: des contraintes physiologiques et environnementales complexes [Internet]. *La médecine du sport*. [cité 2 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.lamedecinedusport.com/physiologie/apnee-du-sportif-des-contraintes-physiologiques-environnementales-complexes/>
 44. RFP5.pdf [Internet]. [cité 2 avr 2020]. Disponible sur: <http://www.gnpu.net/GNPU/Ressources/Revue/RevuePDF/RFP5.pdf#page=43>
 45. Causes of loss of consciousness during underwater swimming. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 16 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13696183>
 46. Linér MH, Andersson JPA. Hypoxic syncope in a competitive breath-hold diver with elevation of the brain damage marker S100B. *Aviat Space Environ Med*. déc 2009;80(12):1066-8.
 47. Adenosine | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [cité 22 mars 2020]. Disponible sur: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1936879814006323?token=15664B1EB677E529575641469EEA616A2C124C27D434DE25D35654D7EDDF3D43034ED60D49FBE3064EDF78B46CA7637A>
 48. Plongée et activités subaquatiques – Visite médicale de non contre-indication aux activités subaquatiques [Internet]. *La médecine du sport*. [cité 31 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.lamedecinedusport.com/dossiers/plongee-activites-subaquatiques-visite-medicale-de-contre-indication-aux-activites-subaquatiques/>
 49. Desgraz DB, Sartori C, Saubade M, Héritier F. Œdème pulmonaire d'immersion. *REVUE MÉDICALE SUISSE*. 2017;5.
 50. Hohmann E, Glatt V, Tetsworth K. Swimming induced pulmonary oedema in athletes -

- a systematic review and best evidence synthesis. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2018;10:18.
51. Boussuges A, Ayme K, Chaumet G, Albier E, Borgnetta M, Gavarry O. Observational study of potential risk factors of immersion pulmonary edema in healthy divers: exercise intensity is the main contributor. *Sports Med Open.* 3 oct 2017;3(1):35.
 52. Marlinge M, Deharo P, Joulia F, Coulange M, Vairo D, Gaudry M, et al. Troponins in scuba divers with immersion pulmonary edema. *Biosci Rep.* 31 2018;38(5).
 53. Boussuges A, Pinet C, Thomas P, Bergmann E, Sainty JM, Vervloet D. Haemoptysis after breath-hold diving. *Eur Respir J.* mars 1999;13(3):697-9.
 54. Gempp E, Louge P, Blatteau J-E, Hugon M. Descriptive epidemiology of 153 diving injuries with rebreathers among French military divers from 1979 to 2009. *Mil Med.* avr 2011;176(4):446-50.
 55. Ghadri J-R, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J.* 7 juin 2018;39(22):2032-46.
 56. Gempp E, Louge P, Henckes A, Demaistre S, Heno P, Blatteau J-E. Reversible myocardial dysfunction and clinical outcome in scuba divers with immersion pulmonary edema. *Am J Cardiol.* 1 juin 2013;111(11):1655-9.
 57. Demoulin R, Poyet R, Castagna O, Gempp E, Druelle A, Schmitt P, et al. Epidemiological, clinical, and echocardiographic features of twenty « Takotsubo-like » reversible myocardial dysfunction cases with normal coronarography following immersion pulmonary oedema. *Acta Cardiol.* 24 févr 2020;1-7.
 58. Marlinge M, Coulange M, Fitzpatrick RC, Delacroix R, Gabarre A, Lainé N, et al. Physiological stress markers during breath-hold diving and SCUBA diving. *Physiol Rep.* 2019;7(6):e14033.
 59. Gempp E, Demaistre S, Louge P. Hypertension is predictive of recurrent immersion pulmonary edema in scuba divers. *Int J Cardiol.* 15 mars 2014;172(2):528-9.
 60. pubmeddev, al HA et. Risk factors for immersion pulmonary edema in recreational scuba divers: a case-control study. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 16 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31683358>
 61. Swimming-Induced Pulmonary Edema: Pathophysiology and Risk Reduction With

- Sildenafil. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 16 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26882910>
62. Fattah PE. MANUEL DE COMPENSATION par la TECHNIQUE « FRENZEL ». :13.
 63. Les oreilles [Internet]. Le site officiel du SAS PLONGEE. [cité 27 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.sas-plongee.org/index.php/formation/theorie-de-la-plongee/les-barotraumatismes/les-oreilles>
 64. Barthélémy et Coulange - 2012 - Médecine de plongée.pdf.
 65. U.S.O. Apnée - Article - Le taravana [Internet]. [cité 2 sept 2020]. Disponible sur: <http://uso.apnee.free.fr/index.php?mod=articles&ac=commentaires&id=20>
 66. Analyse d'articles. Science & Sports. déc 2016;31(6):e193-204.
 67. Richalet JP, Robach P, Kerry JP. Entraînement et compétition en altitude. Science & Sports. 1 sept 1999;14(5):233-41.
 68. Partie 1 : Les adaptations physiologiques à l'hypoxie | La médecine du sport [Internet]. [cité 10 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.lamedecinedusport.com/dossiers/entrainement-en-hypoxie-le-point-sur-la-methode-vivre-en-haute-altitude-sentraîner-en-basse-altitude-partie-1-les-adaptations-physiologiques-a-lhypoxie/>
 69. Revue-Francaise-de-plongee-Numero-Special-Apnee-2003.pdf [Internet]. [cité 10 sept 2020]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/profile/Frederic_Lemaitre/publication/315507673_Revue_Francaise_de_plongee_Numero_Special_Apnee_2003/links/58d32031458515e6d900c56f/Revue-Francaise-de-plongee-Numero-Special-Apnee-2003.pdf#page=41
 70. Costalat G, Pichon A, Coquart J, Bauer F, Lemaître F. Cardio-ventilatory responses to poikilocapnic hypoxia and hypercapnia in trained breath-hold divers. Respiratory Physiology & Neurobiology. 1 févr 2014;192:48-54.
 71. Grenz A, Homann D, Eltzschig HK. Extracellular Adenosine: A Safety Signal That Dampens Hypoxia-Induced Inflammation During Ischemia. Antioxid Redox Signal. 15 oct 2011;15(8):2221-34.
 72. Decking UK, Schlieper G, Kroll K, Schrader J. Hypoxia-induced inhibition of adenosine kinase potentiates cardiac adenosine release. Circ Res. août 1997;81(2):154-64.

73. Fredholm BB. Adenosine—a physiological or pathophysiological agent? *J Mol Med*. 1 mars 2014;92(3):201-6.
74. Marlinge M, Vairo D, Marolda V, Bruzzese L, Adjriou N, Guiol C, et al. Rapid Measurement of Adenosine Concentration in Human Blood Using Fixed Potential Amperometry: Comparison with Mass Spectrometry and High- Performance Liquid Chromatography. *J Anal Bioanal Tech* [Internet]. 2017 [cité 13 avr 2020];08(04). Disponible sur: <https://www.omicsonline.org/open-access/rapid-measurement-of-adenosine-concentration-in-human-blood-using-fixedpotential-amperometry-comparison-with-mass-spectrometry-and-2155-9872-1000371.php?aid=92699>
75. Boussuges A, Rives S, Marlinge M, Chaumet G, Vallée N, Guieu R, et al. Hyperoxia During Exercise: Impact on Adenosine Plasma Levels and Hemodynamic Data. *Front Physiol* [Internet]. 2020 [cité 10 sept 2020];11. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2020.00097/full>
76. Plasma adenosine release is associated with bradycardia and transient loss of consciousness during experimental breath-hold diving. *International Journal of Cardiology*. 12 oct 2013;168(5):e138-41.
77. Shen WK, Hammill SC, Munger TM, Stanton MS, Packer DL, Osborn MJ, et al. Adenosine: potential modulator for vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol*. juill 1996;28(1):146-54.
78. Joulia F, Coulange M, Desplantes A, Barberon B, Kipson N, Gerolami V, et al. Purinergic profile of fainting divers is different from patients with vasovagal syncope. *International Journal of Cardiology*. 1 juill 2014;174(3):741-3.
79. Contre-indications à la plongée en apnée - Commission Médicale et de Prévention Nationale [Internet]. [cité 16 mai 2020]. Disponible sur: https://medical.ffessm.fr/?page_id=1276
80. Castelain V, Lavigne T, Jaeger A, Schneider F. Manifestations cardiovasculaires des substances récréatives: alcool, cocaïne, amphétamines, ecstasy, héroïne et cannabis. *Réanimation*. mai 2005;14(3):186-95.
81. Accueil - VIDAL Hoptimal [Internet]. [cité 7 juin 2020]. Disponible sur: <https://hoptimal.vidal.fr/>

82. init-ApneeSecuDGerard.pdf [Internet]. [cité 29 sept 2020]. Disponible sur:
<http://estapnee.free.fr/initiateur2006/init-ApneeSecuDGerard.pdf>

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence de mes maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

- ❖ D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- ❖ D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- ❖ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.*
- ❖ En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.*

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre, méprisé de mes confrères, si j'y manque.