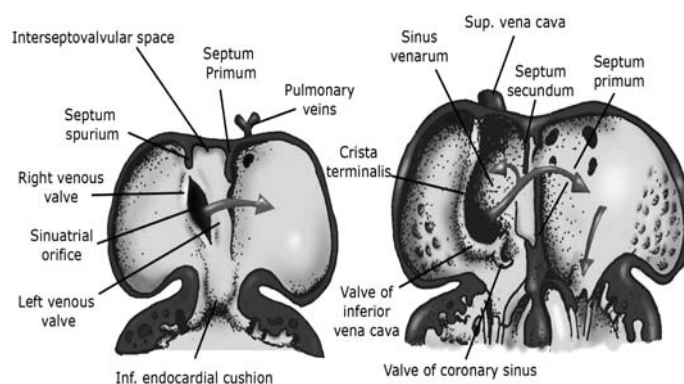


Qu'est-ce qui va changer ?

Costantino BALESTRA

Du côté du FOP...

L'anatomie du cœur, bien que n'ayant pas changé depuis des années, a pourtant amené pas mal de discussions, précisément dans le domaine de la plongée sous-marine (Germonpre, 1998). Nous évoquons le Foramen ovale perméable (FOP).



D'après : (Balestra, 2007)

Dans ce cas précis, pourtant, on focalise particulièrement sur la nature de la perméabilité en la considérant comme établie et définitive. Pourtant cette perméabilité (ou imperméabilité) n'est pas définitive d'après la littérature (Germonpre, 2005). En effet, dans ce travail prospectif avec un suivi d'au moins 6 ans, nous avons démontré le caractère évolutif de la perméabilité du FOP qui pouvait s'ouvrir avec le temps et... même se refermer, dans certains cas précis, pour des perméabilités moindres.

Le repli semi-lunaire, qui jouxte le FOP est en soi un élément utile à garder à l'esprit. En effet, il est à l'origine de turbulences qui ont pour action de repousser les bulles du septum inter-auriculaire et d'éviter leur passage vers l'oreillette gauche. Cette situation représente un souci pour les cardiologues voulant détecter le FOP à l'aide de bulles de contraste. Ils savent bien, dans leur pratique, que des manœuvres respiratoires favorisent **de** l'inversion du gradient de pression entre l'oreillette droite et gauche, comme la fin brutale d'une manœuvre de Valsalva prolongée. Cette manœuvre ne doit pas être confondue avec la manœuvre d'équilibration des oreilles qui n'implique aucunement l'augmentation de pression thoracique, mais uniquement dans la sphère oro-faciale. (Balestra, 1998)

Qu'est-ce qui va changer ?

Cette approche multifactorielle de la perméabilisation du Foramen Ovale, ainsi que son éventuelle perméabilité aux bulles de décompression, impose une attitude moins drastique que jadis vis-à-vis des aptitudes médicales à la plongée sous-marine. Ce, d'autant plus que les preuves de lésions cérébrales asymptomatiques liées à la plongée (sans accidents de décompression) ne sont à ce jour toujours pas corrélées avec la présence d'un FOP (Balestra, 2016).

Ces quelques considérations nous amènent à proposer que ce n'est pas l'anatomie du cœur qui change, mais notre compréhension de sa biomécanique et du caractère variable des considérations anatomiques en fonction de leur dynamique.

Du côté des bulles...

Que dire de la compréhension actuelle de la physiopathologie de la décompression ? Contrairement à l'anatomie, énormément de notions ont changé ces dix dernières années.

Le modèle de « la bulle occlusive » n'est actuellement plus satisfaisant pour expliquer les accidents de désaturation auxquels nous faisons face. Cela nous ramène à l'essence même du modèle dans le processus scientifique en citant Sir Ronald Aylmer Fisher : « *Les modèles ne donnent pas de réponses, ils aiguisent les questions* ». Je préfère pour ma part dire que : les modèles organisent l'ignorance.

Ce que nous savons aujourd'hui, c'est que des bulles gazeuses circulantes se retrouvent régulièrement après des plongées en scaphandre par ailleurs totalement asymptomatiques.

Dans la figure qui suit, nous avons une image échographique d'un plongeur, pendant son vol de retour en Europe après une semaine de plongée dans l'océan Indien, et ayant arrêté de plonger 24 heures avant de prendre l'avion.



Figure 2 : Les bulles occupent complètement les cavités droites du cœur (à gauche sur l'image). Oreillette et ventricule sont inondés de bulles correspondant à un degré 4 de Spencer, et pourtant le patient est asymptomatique (Cialoni, 2014, 2015).

Cette situation est assez inhabituelle, car un tel niveau de bulles est exceptionnel dans ces circonstances, cependant les échographies ont démontré la présence de bulles chez autour de 20 % des plongeurs ayant suivi les recommandations actuelles de sécurité avant de prendre l'avion.

S'il est vrai que la présence de bulles circulantes n'est en soi pas prédictive d'ADD (Accident de décompression) (Doolette, 2016), un lien statistique entre le nombre de bulles circulantes et le risque d'ADD est admis (Nishi, 2003).

Par conséquent, en absence de meilleurs marqueurs biologiques, les bulles circulantes sont toujours considérées comme la clé du développement potentiel d'un ADD pouvant être léthal (Mollerlokken, 2012 ; Vann, 2011).

Aujourd'hui, la présence de bulles et/ou de microparticules, et d'autres agents circulants semble être, au moins en partie, responsable de changements dans le comportement de la paroi vasculaire dans les suites d'une plongée. Complètement asymptomatique, cette dysfonction vasculaire peut être facilement analysée par l'étude de la FMD (Flow Mediated Dilation) chère aux cardiologues puisqu'elle permet aussi d'évaluer la « santé » de nos coronaires (Mazur, 2016). Les changements de d'amplitude de FMD post-plongée ne peuvent être directement corrélés avec le risque d'ADD, mais il s'agit d'un indicateur clair de ce qu'on a caractérisé comme « stress décompressif » qui est, entre autres, à mettre en rapport avec la présence

Qu'est-ce qui va changer ?

de bulles et/ou de microparticules endothéliales circulantes (Arieli, 2015), et avec le stress oxydant induit par la pression partielle d'oxygène élevée pendant la plongée (Thom, 2015).

Cependant, l'administration d'antioxydants pré-plongée, réduit partiellement l'altération de FMD post plongée (Obad, 2007, 2010), indiquant que le stress oxydant n'est pas le seul responsable du phénomène.

Les mécanismes exacts sous-jacents sont pour le moment inconnus. Les bulles de décompressions observables sont assez imprévisibles, car pour une même plongée et profil de décompression (profondeur, gaz respiré, vitesse de remontée, paliers...) il y a une grande variabilité dans le nombre de bulles circulantes, démontrant une inter- et intra-variabilité importante (Mollerlokken, 2011).

**Comptage de bulles maximal (30 et 90 minutes post plongée)
34m/20 min ; une plongée par semaine, mêmes plongeurs
(conditions stables, Nemo 33, N=10)**

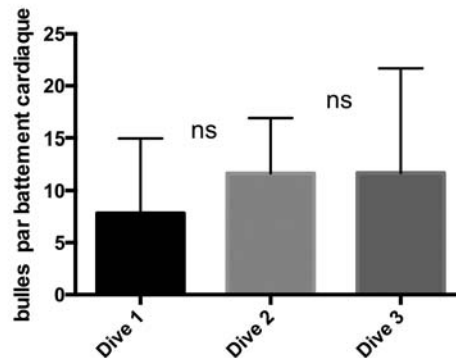


Figure 3 : Des plongeurs connus comme « bulleurs » ont été testés par échographie cardiaque post plongée (en comptant le nombre maximal de bulles par battement cardiaque) après une plongée unique effectuée trois semaines de suite, une fois par semaine. La quantité de bulles n'était pas différente statistiquement. Il semble donc que le plongeur « bulleur » soit constant, mais tous les plongeurs ne sont pas des bulleurs constants !

Cela démontre la difficulté de travailler sur les bulles de décompression, et la facilité de dispersion de telles données. Nous essayons de choisir donc des bulleurs constants.

Des facteurs individuels ont été proposés comme l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle, la quantité de graisse corporelle, mais les liens ne

démontrent pas une signification suffisante pour pouvoir considérer ces facteurs comme prédictifs, même si certaines données sont disponibles chez le rongeur (Buzzacott, 2016).

Cette incertitude limite fortement l'interprétation pratique des résultats obtenus lors de recherches basées sur les bulles post-plongée.

Les sujets jeunes et en bonne condition physique sont considérés comme étant à moindre risque de bulles post décompression que les sujets plus âgés et en moins bonne condition physique (Carturan, 1999).

La grande majorité des travaux de recherche en plongée ont été orientés vers la réduction du risque de décompression, mais évalués par la mesure des bulles circulantes post-plongée (la plupart du temps en évaluant des grades de bulles, et non une quantité en valeur continue), puis en modifiant les procédures de décompression.

Du côté de la prévention...

Dans la dernière décennie, il est devenu clair que, peut-être de façon surprenante, les interventions pré-plongée (le préconditionnement), semblent interférer avec le nombre de bulles post plongée.

Des études expérimentales sur des rats ont démontré qu'une seule **séance d'exercice** sur tapis roulant, 20 heures avant plongée, réduisait les bulles et la mortalité de façon drastique (Wisloff, 2003). Chez l'humain, le rôle de l'exercice a aussi été débattu (Dujic, 2008). En fonction du temps ou de l'intensité, il semblerait soit réduire, soit augmenter les bulles de décompression (Dervay, 2002 ; Blatteau, 2007 ; Castagna, 2011). Un mécanisme monoxyde d'azote (NO) dépendant a été invoqué, qui pourrait changer les propriétés de la surface endothéliale, favorisant l'élimination des micronoyaux gazeux, ce qui expliquerait la réduction des bulles (Dujic, 2006). En effet, l'activité de la NO synthétase augmente après 45 minutes d'exercice et cette augmentation de NO, avant la plongée, réduit le nombre de bulles (Wisloff, 2004). Néanmoins, la production de bulles est augmentée par des bloqueurs de NO chez les rats sédentaires, mais pas chez les rats entraînés (Wisloff, 2003), suggérant d'autres mécanismes biochimiques, comme par exemple les Heat Shock Proteins (HSPs), la rhéologie sanguine ou bien les défenses anti oxydantes.

Un effet protecteur de la **chaleur** a en effet été observé chez le rat, et mis en rapport avec la production de Heat Shock Proteins (HSPs). Ces protéines sont des « chaperons » cellulaires ou bien des « restauratrices » de protéines altérées par un stress, thermique ou autre et augmentent donc la survie cellulaire (Medby, 2008). Plusieurs types de HSPs ont été décrits. Celles

Qu'est-ce qui va changer ?

qui ont été étudiées chez l'Homme sont les HSP70. Une séance de sauna infrarouge de 30 min, se terminant une heure avant une plongée en caisson, a produit une réduction drastique de bulles post-plongée. On note une augmentation significative des HSPs plasmatiques 2 heures après le sauna, avec une déshydratation extracellulaire provoquant une légère hypovolémie et une augmentation significative de la FMD. En effet les HSPs sont capables d'interagir avec les voies métaboliques du NO (Blatteau, 2008). De plus, les hautes températures ambiantes induisent une déshydratation. Certains auteurs ont calculé qu'une légère déshydratation pré-plongée, comparable à celle provoquée par l'exercice physique, réduisait les bulles post-plongée (Gempp, 2009).

Cependant, l'**hydratation préventive** pré-plongée a aussi démontré une meilleure tolérance de la décompression. Le maintien d'un volume plasmatique optimal pré-plongée pourrait prévenir la diminution de précharge cardiaque en fin de plongée, et donc augmenter l'élimination de gaz inerte durant la phase de décompression de la plongée (Gempp, 2009).

Des données récentes démontrent que 30 minutes de **vibration du corps entier**, au repos sur un matelas vibrant, avant de plonger réduisent les bulles post plongée (Germonpre, 2009). Dans cette étude, aucun changement de FMD n'était observé, les auteurs n'attribuent donc pas cet effet à une réaction NO dépendante mais hypothétisent plutôt une action mécanique de la vibration permettant une élimination des précurseurs des bulles (microbulles, noyaux gazeux...), ou bien une élimination accrue des noyaux gazeux via le réseau lymphatique. Les vibrations peuvent en effet, par transmission de forces, induire une modification de la conformation spatiale endothéliale. L'augmentation des captations lymphatiques induite par la vibration (Leduc, 1981 ; Balestra, 2014) pourrait permettre l'élimination des micronoyaux inter-tissus et inter-cellulaires. L'efficacité de la vibration pré-plongée sur les bulles de décompression peut être expliquée par, d'une part l'élimination des micronoyaux vasculaires, ~~et d'autre part des micronoyaux tissulaires.~~

Effet de divers préconditionnements sur la FMD et le comptage de bulles
 (mêmes plongeurs, une plongée/semaine n=14; 34 m/20 min)
 Nemo 33

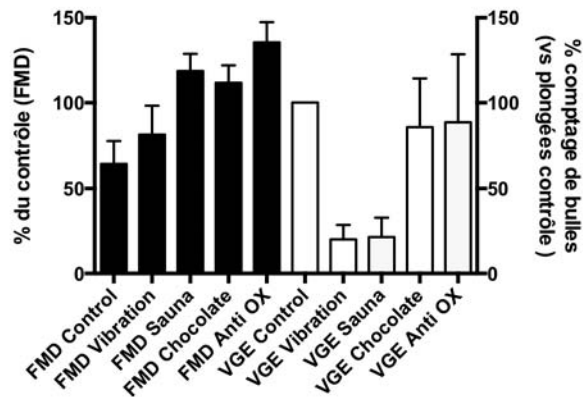


Figure 4 : Comparaison de divers préconditionnements sur la FMD (axe Y de gauche et histogrammes noirs) et le nombre de bulles vasculaires post plongée (VGE) (axe Y de droite et histogrammes blancs) – On voit clairement que les actions ne sont pas conjointes, soit la FMD est maintenue, soit les bulles sont réduites. Sauf pour le sauna, qui pourtant déshydrate, et qui semble être le seul préconditionnement positif aussi bien pour la fonction endothéliale que pour la réduction de bulles.

Les effets du **chocolat** sur la santé cardiovasculaire ont été largement étudiés en dehors du cadre de la plongée. Par exemple, la fonction endothéliale est améliorée par l'administration de chocolat à haute concentration en cacao (Flammer, 2007). Récemment, l'effet de l'ingestion de 30 g de chocolat noir, deux heures avant plongée, a été testé sur la réduction de fonction endothéliale et le nombre de bulles circulantes post plongée. L'étude montre que le chocolat a des effets comparables à l'exposition à la chaleur (voir figure) sur la FMD post plongée, mais un moindre effet, non significatif, sur les bulles de décompression (Theunissen, 2013a). Cette action du chocolat semble dépendre des flavonoïdes contenus dans le cacao. Ces flavonoïdes réduisent l'adhésion plaquettaire deux heures après leur ingestion (Flammer, 2007) et augmentent la sécrétion de NO en activant la NO synthétase endothéliale (eNOS) (Theunissen, 2013b). Le NO a également une action inhibitrice sur l'adhésion et l'agrégation plaquettaire (Wang-Polagruto, 2006). Toutes ces

Qu'est-ce qui va changer ?

propriétés vont altérer la stabilité des bulles de décompression et, de plus, le NO étant vasodilatateur, cela pourrait réduire le risque d'embolie lors d'éventuelles artérialisation de bulles.

Bulles circulantes après différentes interventions pré-plongée chez les mêmes plongeurs bulleurs. 34m/25min; (n=6)

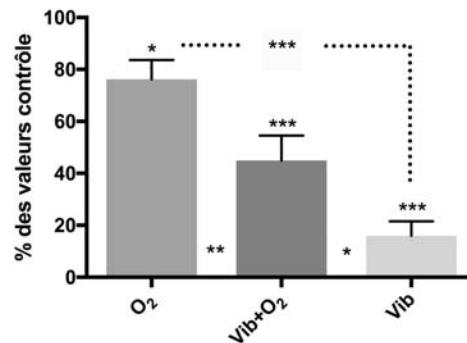


Figure 5 : Comparaison de préconditionnements par l'oxygène, par les vibrations, ou par l'addition des deux méthodes.

Après ce bref tour d'horizon partiel des changements de nos compréhensions de la physiologie de la plongée ou du cœur en plongée, une dernière approche nous permet de boucler les incertitudes.

Chez le même groupe de plongeurs, et dans les mêmes circonstances de plongée (Figure 5) on compare un préconditionnement à l'oxygène (30 min), une vibration du corps entier sur matelas vibrant (30 min) et l'addition des deux procédures (30 min). L'effet le plus marqué était celui de la vibration seule !... Cette expérience montre clairement que la dénitrogénéation est moins efficace pour la réduction de bulles, que les mesures qui réduisent les noyaux gazeux.

Conclusion

La compréhension de la physiopathologie de la plongée, et ce y compris les aspects cardiologiques, est en train de sortir de l'enfance. Mais avec l'enfance, les certitudes s'enfuient, et l'attitude générale au sein du DAN Europe est celle de la fin des certitudes.

Elle se reflète dans les décisions inhérentes notamment à l'aptitude et à l'information éclairée du plongeur.

En quelques mots...

- ▶ Les connaissances sont faites pour évoluer et une théorie est aussi intéressante de par ses contre-exemples.
 - ▶ Le FOP n'est pas définitivement fixé, il peut évoluer.
 - ▶ Qui dit FOP ne dit pas nécessairement ADD.
 - ▶ Qui dit bulles ne dit pas nécessairement ADD.
 - ▶ Les bulles, et d'autres phénomènes de la décompression, ont une influence sur le fonctionnement endothélial.
 - ▶ Un préconditionnement adapté peut modifier ce fonctionnement de manière très significative.
 - ▶ Les noyaux gazeux reviennent au devant de la scène.
-

Références bibliographiques

1. Arieli R., Arieli U., Marmur A., *Bubble size on detachment from the luminal aspect of ovine large blood vessels after decompression : The effect of mechanical disturbance*, Respir Physiol Neurobiol, 2015, 216, 1-8.
2. Balestra C., Germonpre P., Marroni A., *Intrathoracic pressure changes after Valsalva strain and other maneuvers : implications for divers with patent foramen ovale*, Undersea hyperbaric medicine: journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1998, Inc 25, 171-174.
3. Balestra C., Germonpre P., Marroni A., Cronje F.J., *PFO and the DIVER*, Best Publishing, 2007, Flagstaff, AZ (USA).
4. Balestra C., *The lymphatic pathway for microbubbles*, Diving Hyperb Med 2014, 44, 1.
5. Balestra C., Germonpre P., *Correlation between Patent Foramen Ovale, cerebral -lesions- and neuropsychometric testing in experienced sports divers : does diving damage the brain?*, Frontiers in Psychology 2016, 7, 696.
6. Blatteau J.E., Boussuges A., Gempp E., Pontier J.M., Castagna O., Robinet C., Galland F.M., Bourdon L., *Haemodynamic changes induced by submaximal exercise before a dive and its consequences on bubble formation*, Br J Sports Med 2007, 41, 375-379.

Qu'est-ce qui va changer ?

7. Blatteau J.E., Gempp E., Balestra C., Mets T., Germonpre P., *Pre-dive sauna and venous gas bubbles upon decompression from 400 kPa*, Aviat Space Environ Med, 2008, 79, 1100-1105.
8. Buzzacott P., Theron M., Mazur A., Wang Q., Lambrechts K., Eftedal I., Ardestani S.B., Guerrero F., *Age, weight and decompression sickness in rats*, Arch Physiol Biochem, 2016, 122, 67-69.
9. Carturan D., Boussuges A., Burnet H., Fondarai J., Vanuxem P., Gardette B., *Circulating venous bubbles in recreational diving: relationships with age, weight, maximal oxygen uptake and body fat percentage*, Int J Sports Med, 1999, 20, 410-414.
10. Castagna O., Brisswalter J., Vallee N., Blatteau J.E., *Endurance exercise immediately before sea diving reduces bubble formation in scuba divers*, Eur J Appl Physiol 2011, 111, 1047-1054.
11. Cialoni D., Pieri M., Balestra C., Marroni A., *Flying after diving: in-flight echocardiography after a scuba diving week*, Aviat Space Environ Med, 2014, 85, 993-998.
12. Cialoni D., Pieri M., Balestra C., Marroni A., *Flying after diving: should recommendations be reviewed? In-flight echocardiographic study in bubble-prone and bubble-resistant divers*, Diving Hyperb Med, 2015, 45, 10-15.
13. Dervay J.P., Powell M.R., Butler B., Fife C.E., *The effect of exercise and rest duration on the generation of venous gas bubbles at altitude*, Aviat Space Environ Med, 2002, 73, 22-27.
14. Doolette D.J., *Venous gas emboli detected by two-dimensional echocardiography are an imperfect surrogate endpoint for decompression sickness*, Diving Hyperb Med, 2016, 46, 4-10.
15. Dujic Z., Palada I., Valic Z., Duplancic D., Obad A., Wisloff U., Brubakk A.O., *Exogenous nitric oxide and bubble formation in divers*, Med Sci Sports Exerc, 2006, 38, 1432-1435.
16. Dujic Z., Valic Z., Brubakk A.O., *Beneficial role of exercise on scuba diving*, Exerc Sport Sci Rev, 2008, 36, 38-42.
17. Flammer A.J., Hermann F., Sudano I., Spieker L., Hermann M., Cooper K.A., Serafini M., Luscher T.F., Ruschitzka F., Noll G., Corti R., *Dark chocolate improves coronary vasomotion and reduces platelet reactivity*, Circulation, 2007, 116, 2376-2382.
18. Gempp E., Blatteau J.E., Pontier J.M., Balestra C., Louge P., *Preventive effect of pre-dive hydration on bubble formation in divers*, Br J Sports Med, 2009, 43, 224-228.
19. Germonpre P., Dendale P., Unger P., Balestra C., *Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers*, Journal of applied physiology, 1998, 84, 1622-1626.
20. Germonpre P., Hastir F., Dendale P., Marroni A., Nguyen A.F., Balestra C., *Evidence for increasing patency of the foramen ovale in divers*, Am J Cardiol, 2005, 95, 912-915.

21. Germonpre P., Pontier J.M., Gempp E., Blatteau J.E., Deneweth S., Lafere P., Marroni A., Balestra C., *Pre-dive vibration effect on bubble formation after a 30-m dive requiring a decompression stop*, Aviat Space Environ Med, 2009, 80, 1044-1048.
22. Leduc A., Lievens P., Dewald J., *The influence of multidirectional vibrations on wound healing and on regeneration of blood- and lymph vessels*, Lymphology, 1981, 14, 179-185.
23. Mazur A., Lambrechts K., Wang Q., Belhomme M., Theron M., Buzzacott P., Guerrero F., (2016), *Influence of decompression sickness on vasoconstriction of isolated rat vessels*, J Appl Physiol (1985) 120, 784-791.
24. Medby C., Bye A., Wisloff U., Brubakk A.O., *Heat shock increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure*, Diving Hyperb Med, 2008, 38, 189-193.
25. Mollerlokken A., Breskovic T., Palada I., Valic Z., Dujic Z., Brubakk A.O., *Observation of increased venous gas emboli after wet dives compared to dry dives*, Diving Hyperb Med, 2011, 41, 124-128.
26. Mollerlokken A., Gaustad S.E., Havnes M.B., Gutvik C.R., Hjelde A., Wisloff U., Brubakk A.O., *Venous gas embolism as a predictive tool for improving CNS decompression safety*, Eur J Appl Physiol, 2012, 112, 401-409.
27. Nishi R., Brubakk A.O., *Bubble Detection*. In *Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving*, 5th edn, ed. Brubakk A.O., Neuman T., p. 501-529, 2003, Saunders, Edinburgh.
28. Obad A., Valic Z., Palada I., Brubakk A.O., Modun D., Dujic Z., *Antioxidant pretreatment and reduced arterial endothelial dysfunction after diving*, Aviat Space Environ Med, 2007, 78, 1114-1120.
29. Obad A., Marinovic J., Ljubkovic M., Breskovic T., Modun D., Boban M., Dujic Z., *Successive deep dives impair endothelial function and enhance oxidative stress in man*, Clin Physiol Funct Imaging, 2010, 30, 432-438.
30. Theunissen S., Guerrero F., Sponsiello N., Cialoni D., Pieri M., Germonpre P., Obeid G., Tillmans F., Papadopoulou V., Hemelryck W., Marroni A., De Bels D., Balestra C., *Nitric oxide-related endothelial changes in breath-hold and scuba divers*, Undersea Hyperb Med, 2013a, 40, 135-144.
31. Theunissen S., Schumacker J., Guerrero F., Tillmans F., Boutros A., Lambrechts K., Mazur A., Pieri M., Germonpre P., Balestra C., *Dark chocolate reduces endothelial dysfunction after successive breath-hold dives in cool water*, Eur J Appl Physiol, 2013b, 113, 2967-2975.
32. Thom S.R., Bennett M., Banham N.D., Chin W., Blake D.F., Rosen A., Pollock N.W., Madden D., Barak O., Marroni A., Balestra C., Germonpre P., Pieri M., Cialoni D., Le PN, Logue C., Lambert D., Hardy K.R., Sward D., Yang M., Bhopale V.B., Dujic Z., 2015, *Association of microparticles and neutrophil activation with decompression sickness*, J Appl Physiol, 1985, 119, 427-434.
33. Vann R.D., Butler F.K., Mitchell S.J., Moon R.E., *Decompression illness*, Lancet, 2011, 377, 153-164.

Qu'est-ce qui va changer ?

34. Wang-Polagruto J.F., Villablanca A.C., Polagruto J.A., Lee L., Holt R.R., Schrader H.R., Ensunsa J.L., Steinberg F.M., Schmitz H.H., Keen C.L., *Chronic consumption of flavanol-rich cocoa improves endothelial function and decreases vascular cell adhesion molecule in hypercholesterolemic postmenopausal women*, J Cardiovasc Pharmacol, 2006, 47 Suppl 2, S177-186 ; discussion S206-179.
35. Wisloff U., Richardson R.S., Brubakk A.O., *NOS inhibition increases bubble formation and reduces survival in sedentary but not exercised rats*, J Physiol, 2003, 546, 577-582.
36. Wisloff U., Richardson R.S., Brubakk A.O., *Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness?*, J Physiol, 2004, 555, 825-829.