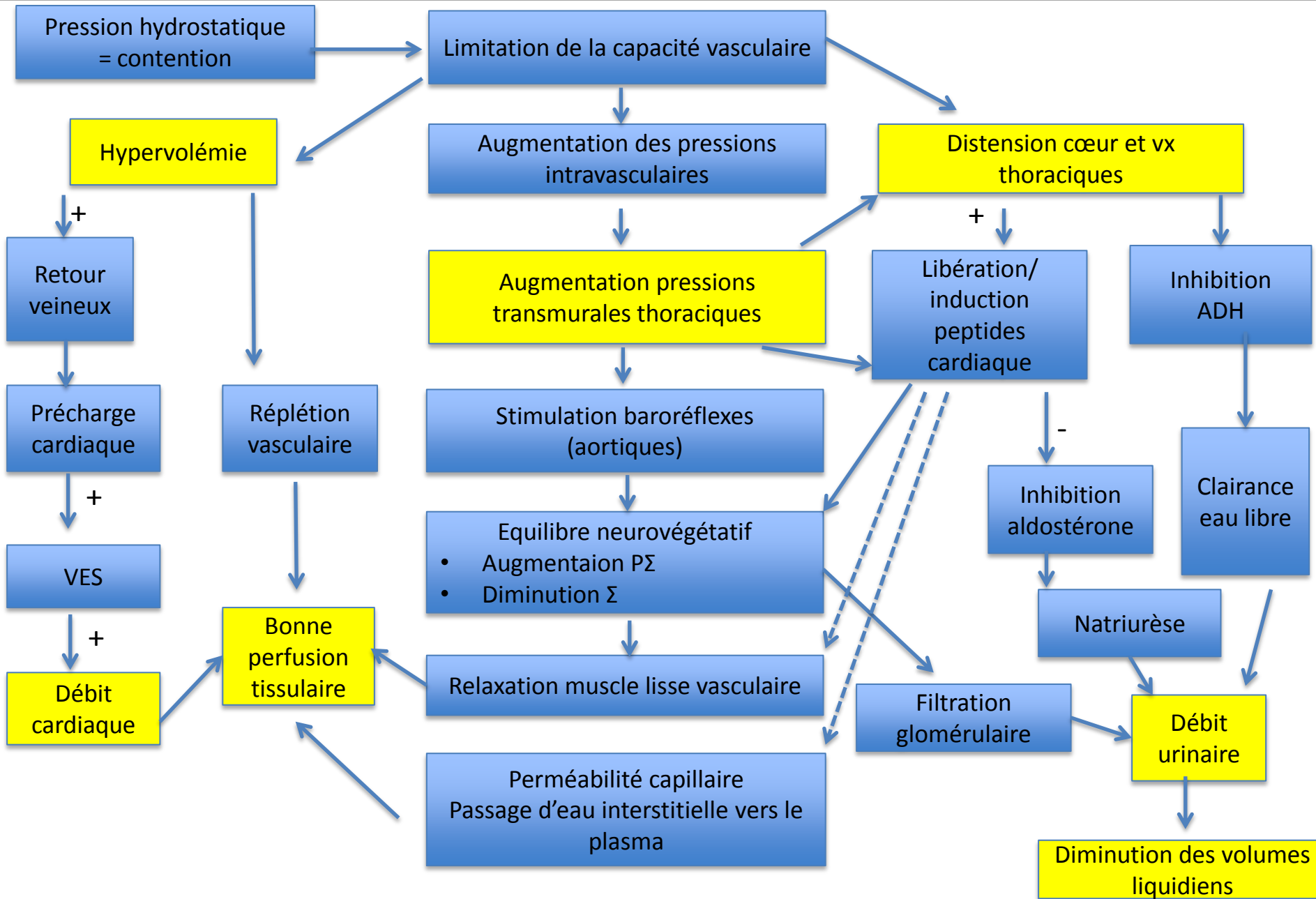




Hyperbarie et Adaptations Cardiovasculaires

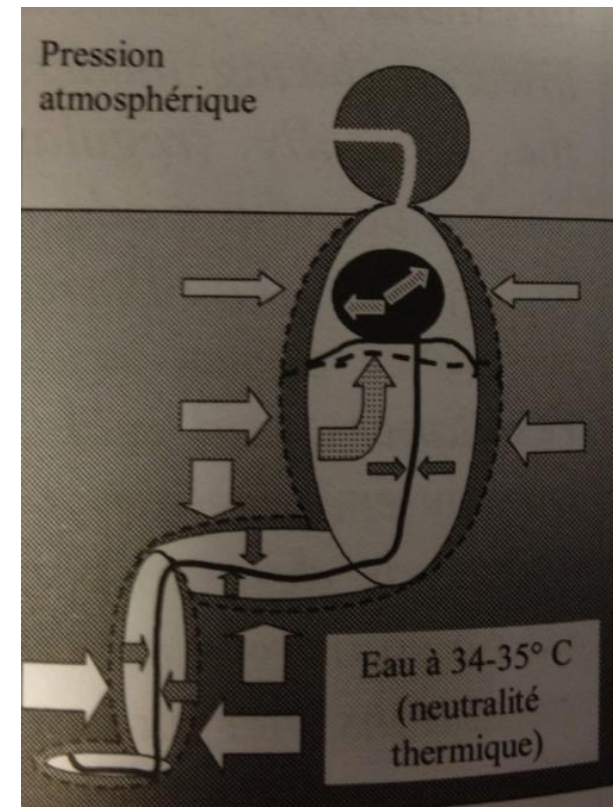
Frédéric Schnell
Médecine du Sport
Laboratoire de Physiologie
CHU Pontchaillou Rennes

Conséquences hémodynamiques

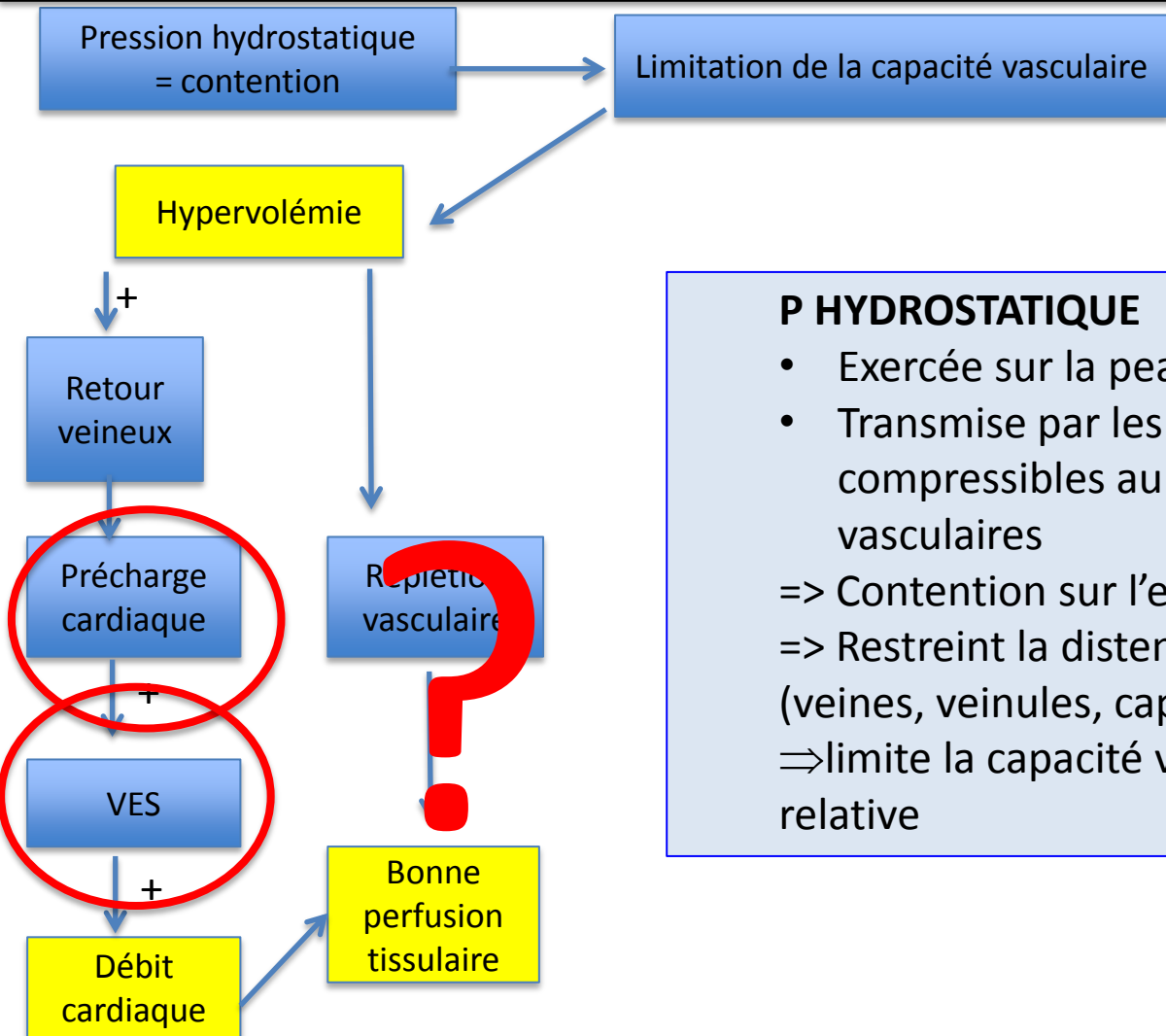


Immersion et Pression hydrostatique

- Masse volumique eau = 800 x air
Densité moyenne du corps humain = eau
=> Poids apparent homme = 0
=> Modifié par variation Vol. gaz pulm.
(= ballast)
- Redistribution des volumes sanguins



Conséquences hémodynamiques



P HYDROSTATIQUE

- Exercée sur la peau
 - Transmise par les tissus parenchymateux peu compressibles au versant adventitial des parois vasculaires
- => Contention sur l'ensemble du corps
=> Restreint la distensibilité des vx à paroi souple (veines, veinules, capillaires)
=> limite la capacité vasculaire totale = hypervolémie relative

Hémodynamique : déterminants

- **Débit sanguin**
 - $DC = FC \times VES$ (volume d'éjection systolique)
- **Pression sanguine artérielle**
- **Résistances périphériques**
- **Viscosité du sang**



Équilibre

Facteurs d'adaptation du débit cardiaque: VES

Le VES

$$\curvearrowright \text{VES} = \text{VTD} - \text{VTS}$$

3 principaux facteurs influencent le VES (\nearrow le VTD ou \searrow le VTS) :

- **La précharge**
- **La postcharge**
- **La contractilité des fibres myocardiques**

Valeurs normales au repos :

VTD : 120 mL

VTS : 50 mL

VES = 120 – 50 = 70 mL

la fraction d'éjection (FE, %)

FEVG = proportion de sang éjecté par le VG à chaque contraction

$$\hookrightarrow FE = VES / VTD$$

le débit cardiaque (DC, L.min⁻¹)

volume de sang éjecté par chaque ventricule en 1 minute

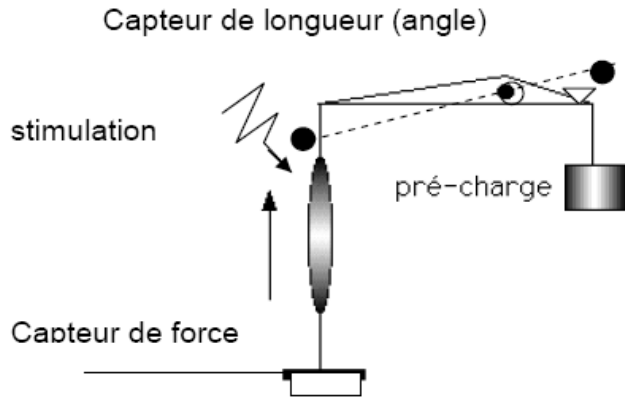
Valeurs normales au repos :

$$FE = (70 / 120) * 100 = 58 \%$$

$$DC = 5 \text{ L.min}^{-1}$$

Facteurs d'adaptation du DC: la précharge

Pré-charge: degré d'étirement des fibres myocardiques



- + le muscle est étiré avant la stimulation
 - + la tension enregistrée après stimulation est importante
- = LOI de FRANK-STARLING

mesure de la relation tension-longueur (contraction isométrique)

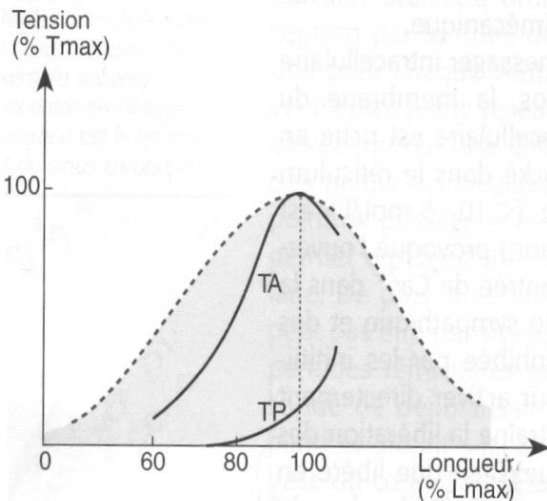


Fig. 14.2
Relation tension-longueur obtenue sur un muscle papillaire de chat (trait plein) (TA : tension active ; TP : tension passive).
La relation concernant la TA observée sur un muscle squelettique (trait discontinu) a été rajoutée pour comparaison.

Pré-charge

- + le remplissage des ventricules est important avant la contraction (↗ VTD)
 - + les cellules myocardiques sont étirées (pré-charge +++),
 - + la zone de contact entre les molécules actine – myosine sera importante
 - + le nombre de ponts transversaux formés sera élevé
- meilleure est la contraction des ventricules et l'éjection du sang dans les artères (↗ VES).

les principaux facteurs de l'étirement du muscle cardiaque :
le retour veineux, la ↘ FC, ...

Facteurs d'adaptation du DC: la post charge

Post-charge = résistance des artères à l'éjection du sang
= forces contre lesquelles le ventricule doit lutter pour éjecter le sang

1 postcharge faible améliore la capacité des ventricules à éjecter du sang dans les artères (↗ VES), donc moins de sang à rester dans le cœur (↘ VTS).

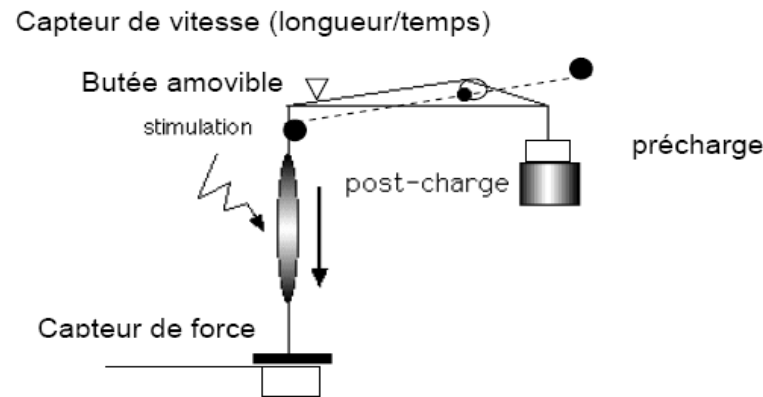


Figure 14 : mesure de la relation vitesse de raccourcissement-force-longueur

les principaux facteurs de la faible postcharge:
Gros vaisseaux et vaisseaux compliants ...

Facteurs d'adaptation du DC: **la contractilité**

La contractilité = propriété active.

Capacité des fibres myocardiques à fournir une certaine tension durant un certain temps.

➤ libération de calcium du réticulum sarcoplasmique vers sarcoplasme

=>Ca ➤ le nombre de glissement des myofilaments fins sur les myofilaments épais.

=>➤ contractilité des fibres myocardiques

les principaux facteurs de la contractilité :
action du système neuro-hormonal sympathique...

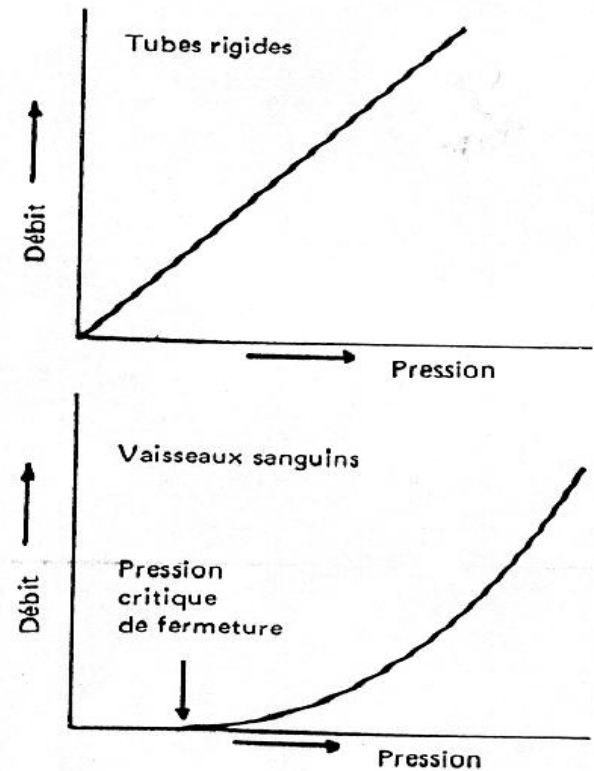
Facteurs d'adaptation : la résistance vasculaire

$$R = 8 Lv / \pi r^4$$

Dépend

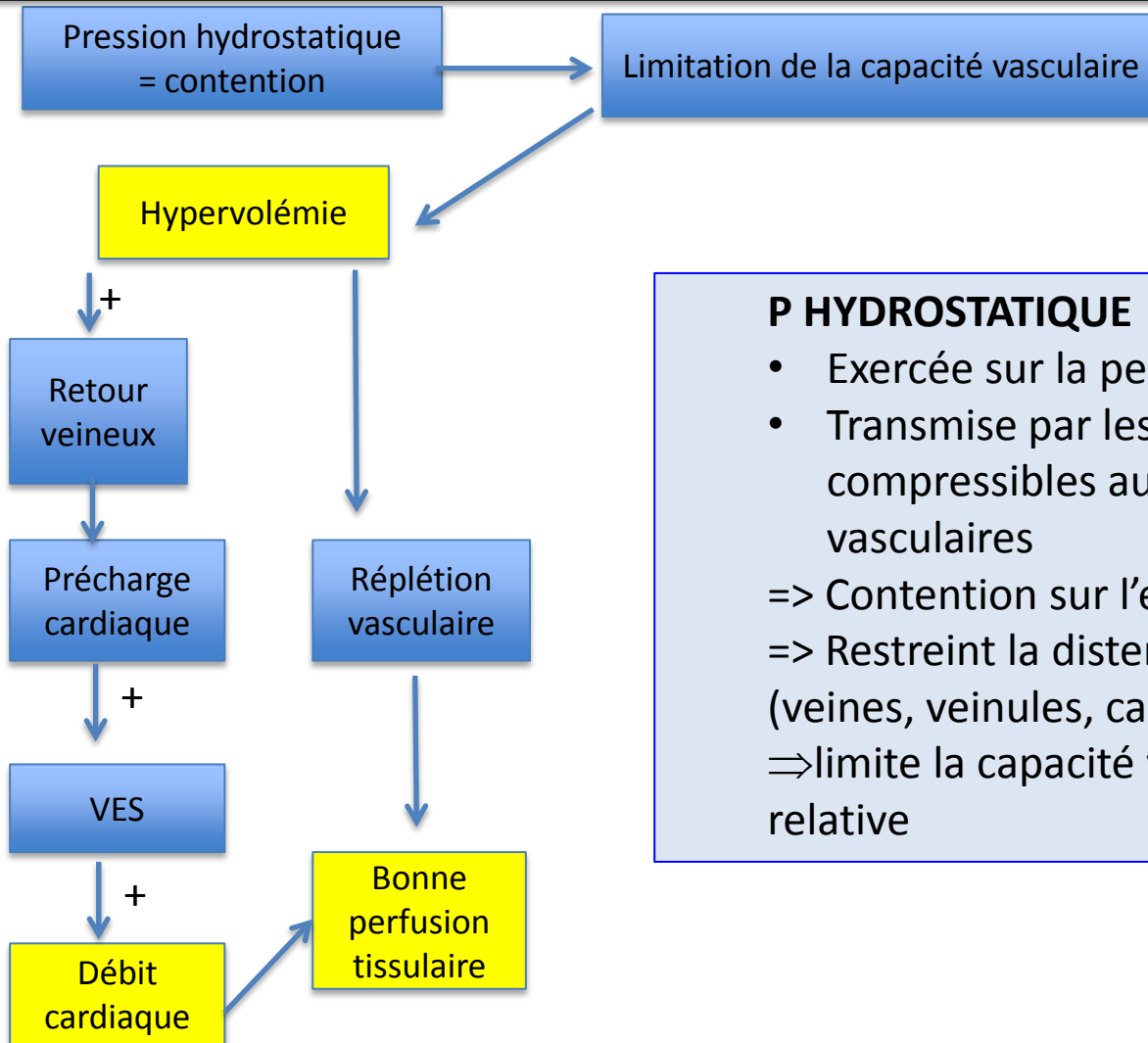
- rayon du vaisseau sanguin
- Viscosité sanguine
- longueur totale des vaisseaux sanguins

⇒ rôle principal des variations de rayon dans niveau des résistances vasculaires, c' est la vasomotricité



Relation pression-débit dans un système à parois rigides (en haut) et dans le système vasculaire (en bas).

Conséquences hémodynamiques



P HYDROSTATIQUE

- Exercée sur la peau
 - Transmise par les tissus parenchymateux peu compressibles au versant adventitial des parois vasculaires
- => Contention sur l'ensemble du corps
=> Restreint la distensibilité des vx à paroi souple (veines, veinules, capillaires)
=> limite la capacité vasculaire totale = hypervolémie relative

Conséquences hémodynamiques

Pression hydrostatique
= contention

Limitation de la capacité vasculaire

Augmentation des pressions
intravasculaires

Augmentation pressions
transmurales thoraciques

Stimulation baroréflexes
(aortiques)

Equilibre neurovégétatif

- Augmentation P_{Σ}
- Diminution Σ

Relaxation muscle lisse vasculaire



Pression Artérielle

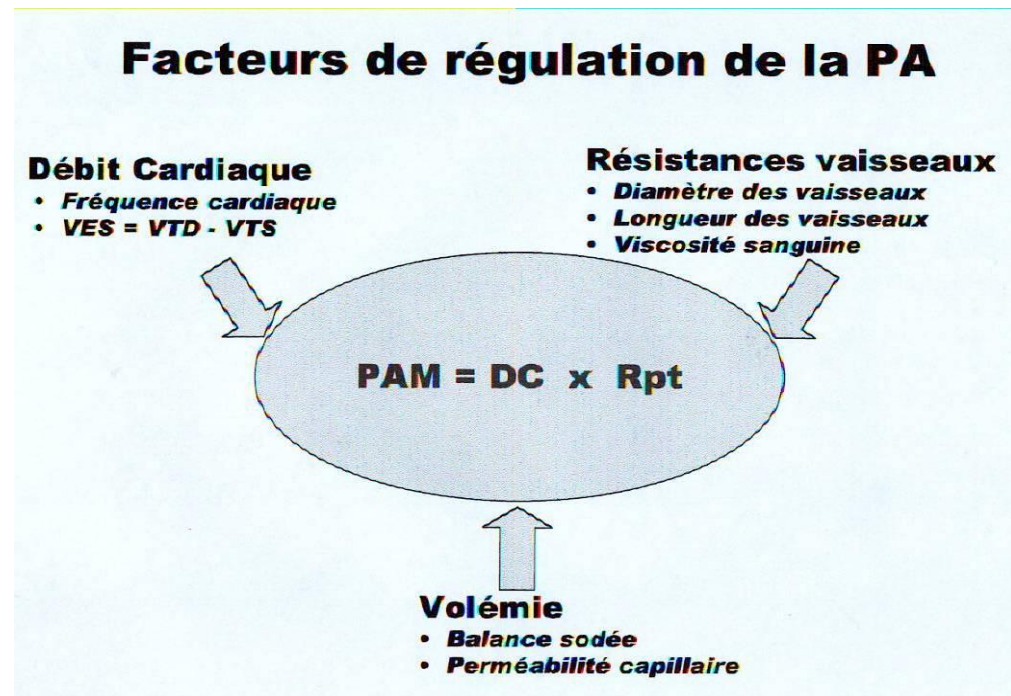
La variable circulatoire régulée de l'organisme

Créée par la contraction VG

Maintenue par les résistances artériolaires

$$PA = DC \times RPT$$

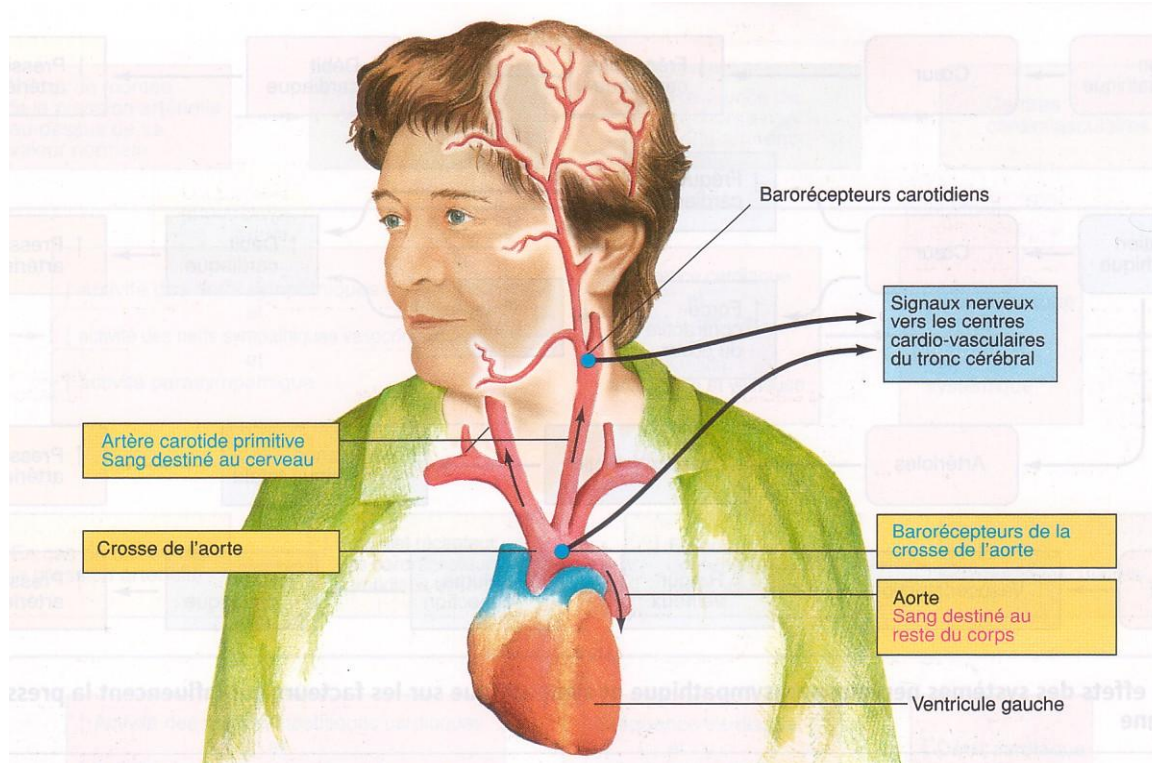
$$PA = FC \times VES \times RPT$$



La régulation de la pression artérielle

3 grands mécanismes de régulation de PA caractérisés par leurs inertie de mise en route et délai d'épuisement

Régulation à court terme de la PA = baroréflexe



Barorécepteurs :

Récepteurs qui surveillent l'étirement de la paroi des principales artères, causé par la pression du sang qui les parcourt.

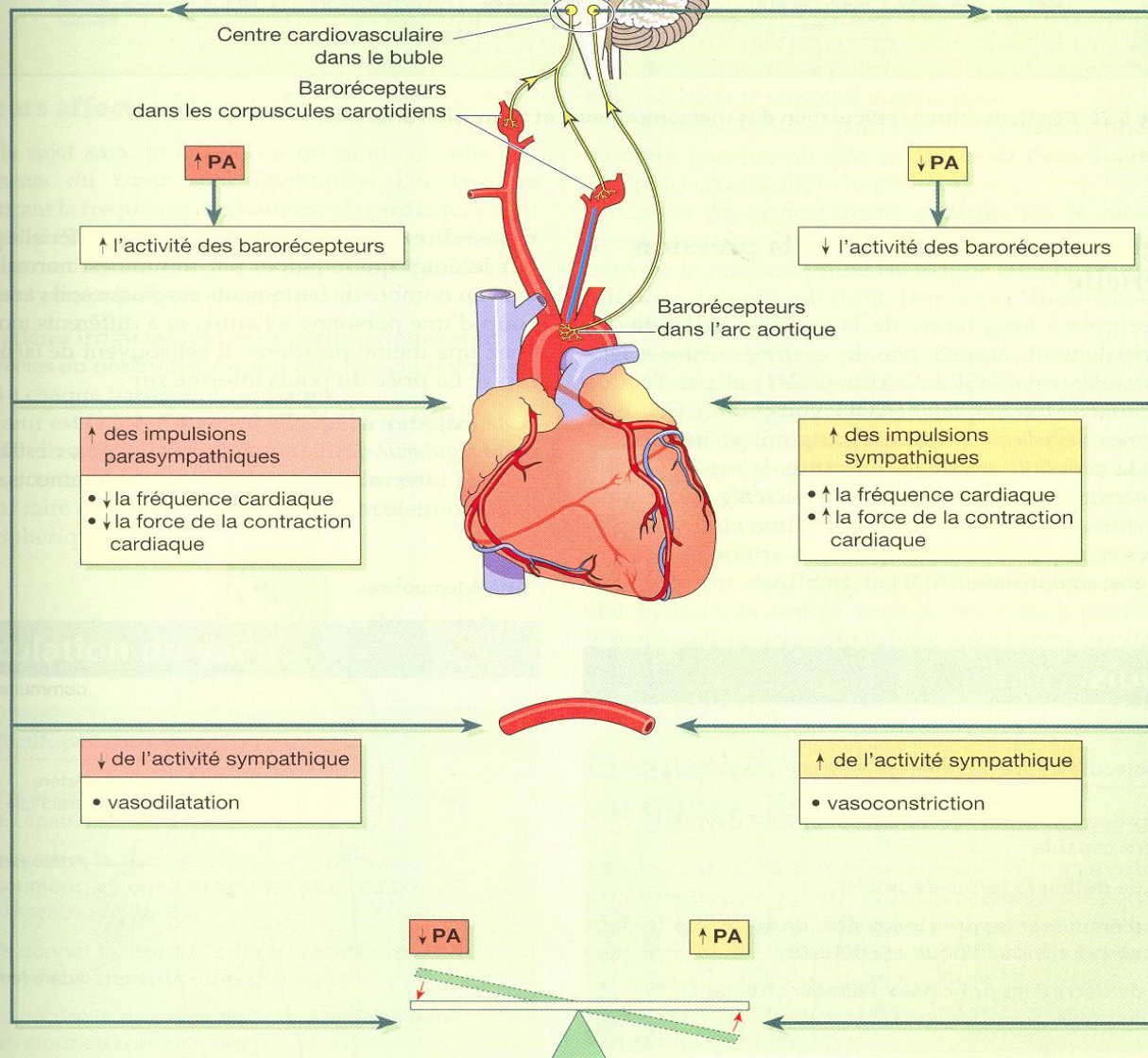
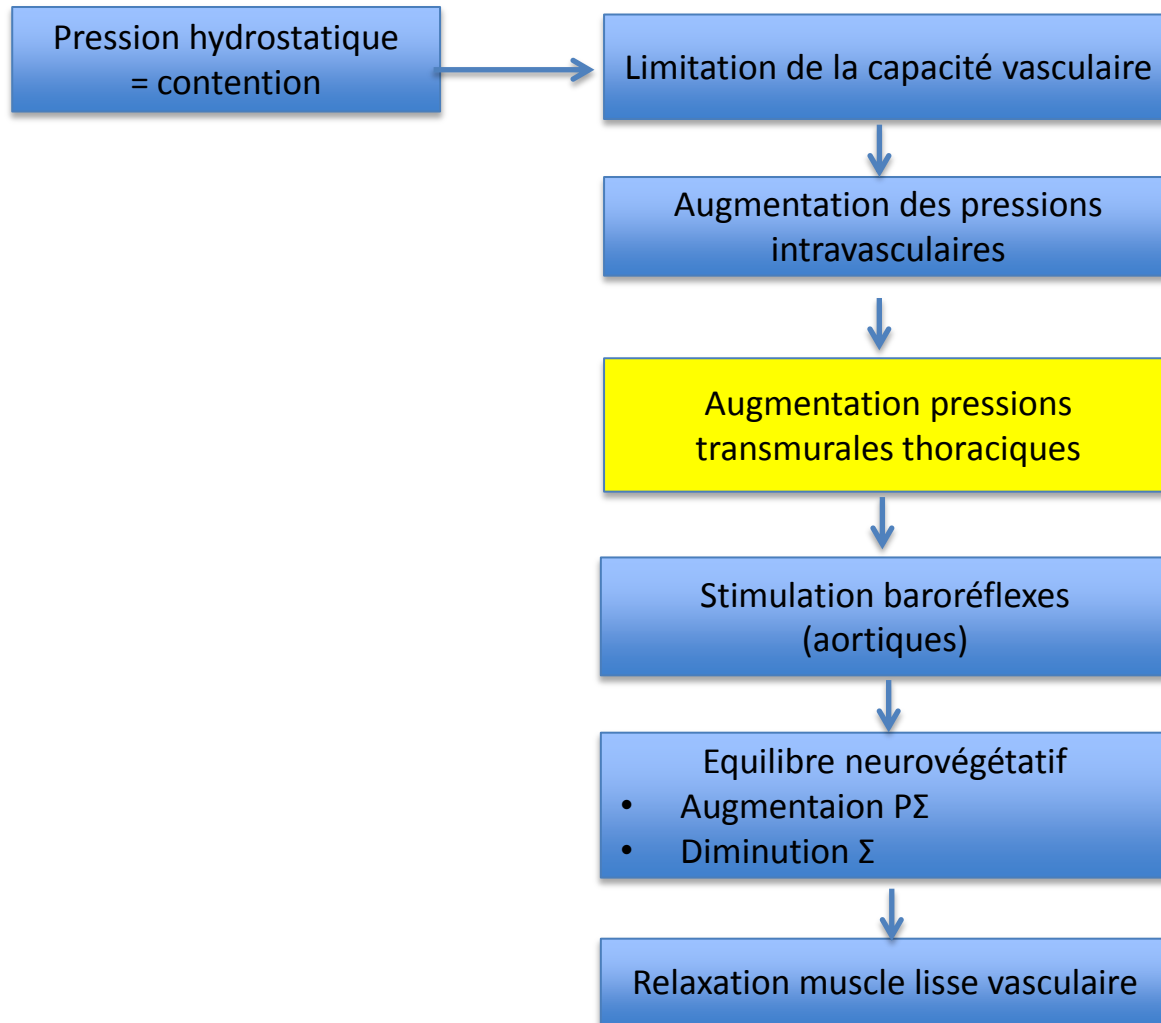
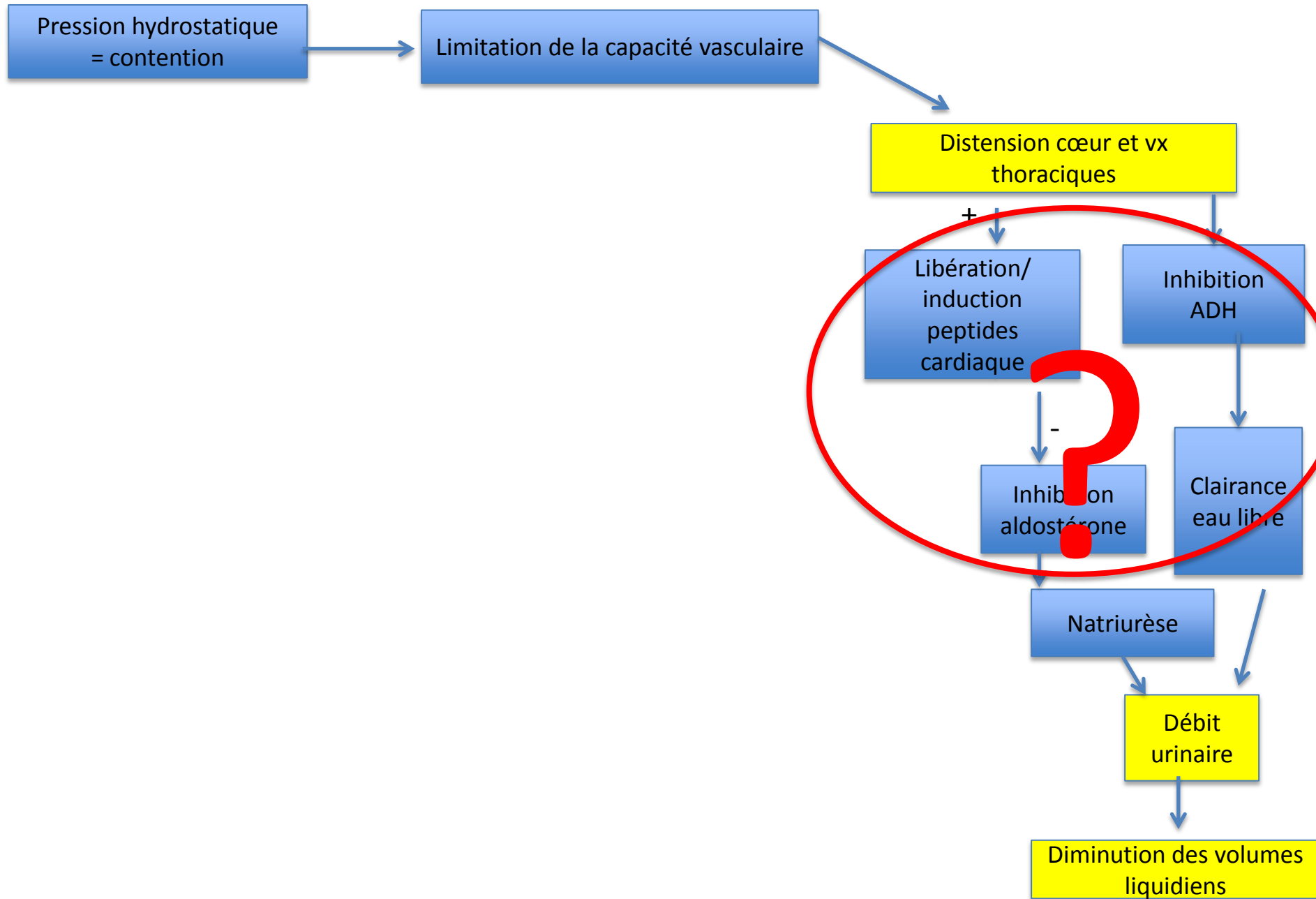


Figure 5.25 Réflexe issu des barorécepteurs.

Conséquences hémodynamiques



Conséquences hémodynamiques



**Régulation à moyen terme de la PA =
systèmes hormonaux et humoraux de la vasomotricité**

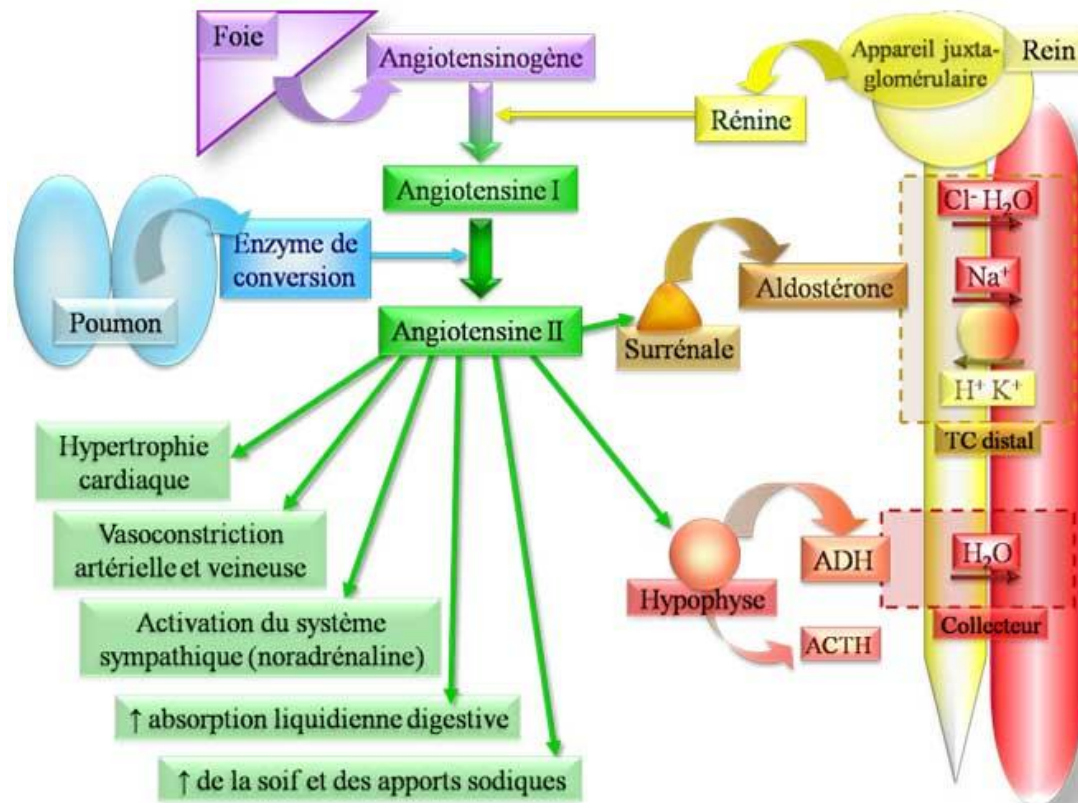
Intervient dans les minutes qui suivent la perturbation

**Régulation à long terme de la PA =
système hormonal surtout sur la volémie sanguine en
intervenant sur l' excrétion rénale de l' eau et du sel**

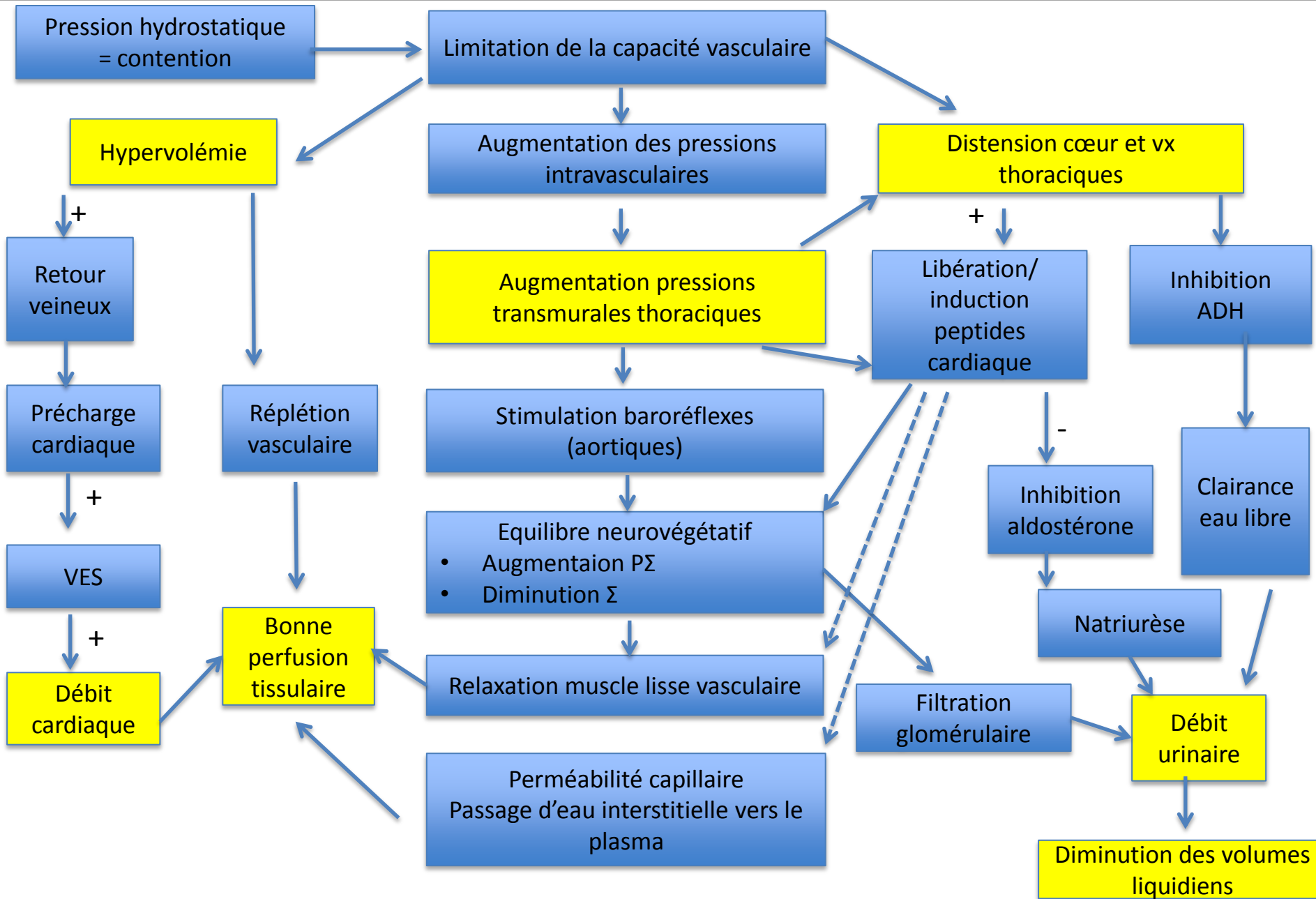
- Intervient dans les heures ou jours qui suivent le déséquilibre
- ↗ PA = ↗ natriurèse ; ↘ PA = rétention sodée
- Ces mécanismes de régulation sont les cibles des traitements pharmacologiques de l' HTA

Pression artérielle à long terme: régulation hormonale

- Système rénine-angiotensine-aldostérone
- Hormone antidiurétique
- Peptide auriculaire natriurétique



Conséquences hémodynamiques



Les contraintes thermiques: froid

- Conductivité thermique eau = x 25 air
- Exposition visage au froid:
stimulation nerf trijumeau
=> réponse vagale
- Exposition du tronc + membres au froid:
 - VC périphérique => \nearrow PA = \nearrow post charge ventriculaire
 - Redistribution centrale du Vol sanguin
 - Diurèse d'immersion majorée par le froid
(\nearrow peptides natriurétiques / dilatation cavités cardiaques)



Les contraintes thermiques: froid

- Conductivité thermique Hélium = x 6 azote
 - En normobarie / faibles profondeurs: échanges thermiques respiratoires évaporatoires ++
 - En Hyperbarie: ↗ masse volumique des gaz: échanges convectifs ++
=> perte thermique considérable



Les contraintes thermiques: chaud

- Immersion $> 35^{\circ}$
- Thermolyse impossible
- Accumulation de chaleur
- Hyperthermie
- Pertes sudorales – accélèrent le déficit hydro minéral global



Contraintes liées à la ventilation en plongée en scaphandre autonome

- **Détendeur** = gaz en équipression / P hydrostatique ambiante
- Impose de vaincre résistances inspiratoires et expiratoires
 - Grands écarts entre P insp et exp
 - ↗ masse volumique gaz inhalé avec profondeur
 - => ↗ résistance dynamique à l'écoulement dans les VA
 - => Retentissement sur le retour veineux vers le thorax
 - $P_{VA} \uparrow \Rightarrow P_{\text{intra thoracique}} \uparrow \Rightarrow \downarrow \text{ retour veineux}$
- Ventilation en charge d'un mélange dense
 - ↗ Vol. fin d'expiration
 - => hypercapnie par hypoventilation alvéolaire = essoufflement



L'augmentation de PO_2 = Hyperoxie

- Adaptation autorégulatrice
 - Bradycardie
 - +/- baisse VES
 - ⇒ Baisse du débit cardiaque
- ↗ R vasc. périphériques

CHEMORECEPTEURS

- carotidiens, aortiques et bulbaires
- sensibles à l'hypoxie, à l'hypercapnie et à l'acidose

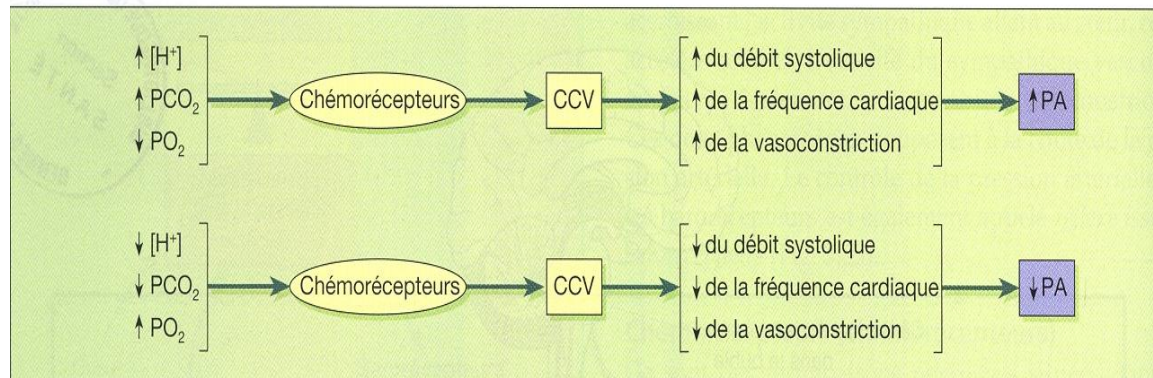
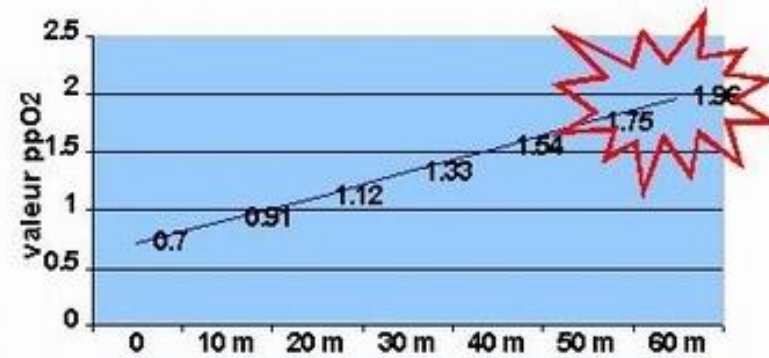


Figure 5.26 Relations entre la stimulation des chémorécepteurs et la pression artérielle.

L'augmentation de PO_2 = Hyperoxie

- MAIS en ambiance hyperbare:
 - Pas d'altération de la contractilité VG par compensation liée à l'hyperbarie (cf hypervolémie relative)
- Nageurs de combat utilisant mélange hyperoxygène:
 - élévation des P thoraciques car gaz de densité élevée
 - => ↘ retour veineux = ↘ pré charge
 - ↘ inotropisme VG et ↗ post charge (VC) liée à l'hyperoxie
 - + déshydratation liée activité physique ...

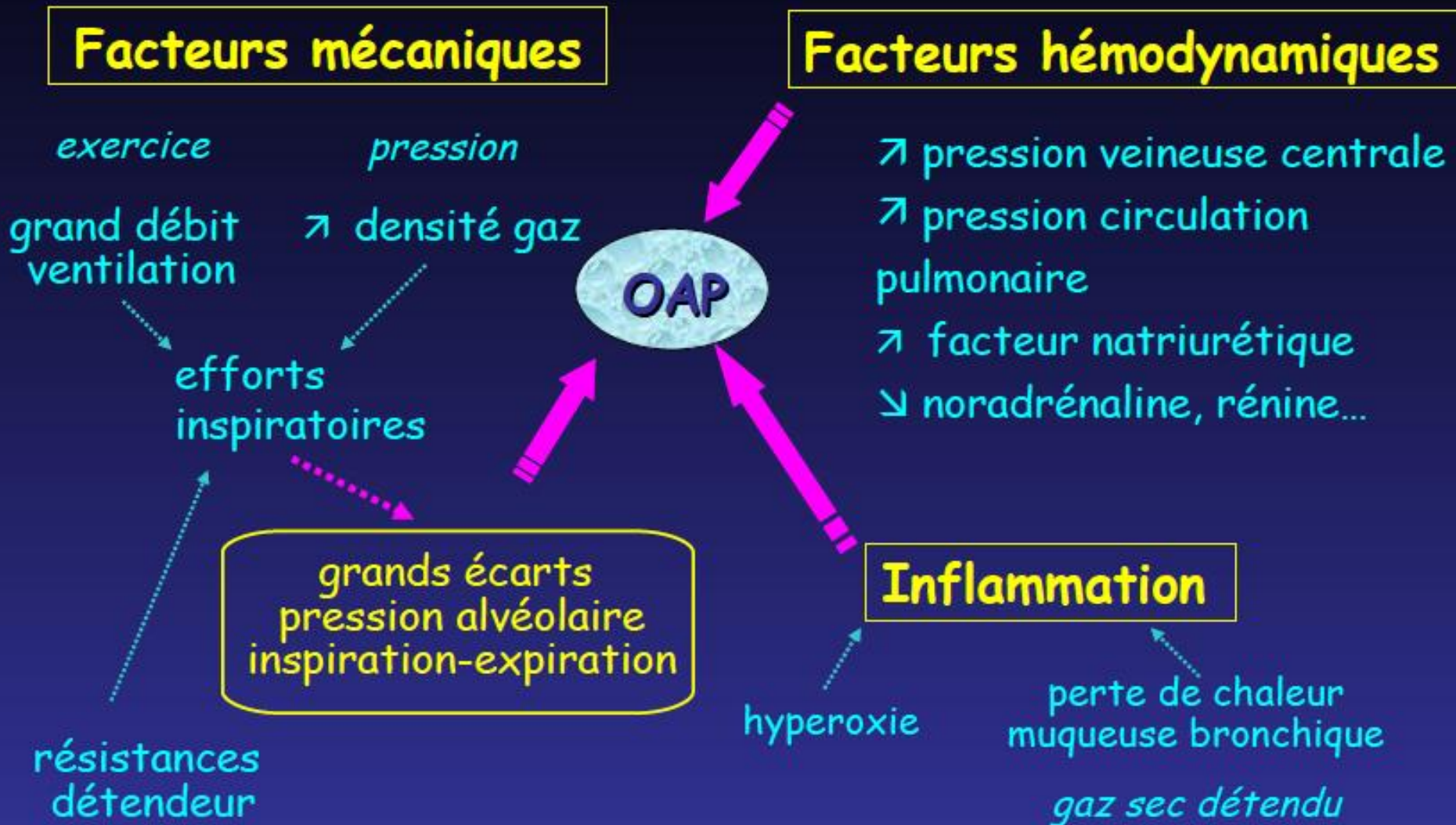


Modifications hémodynamiques lors de la décompression

- Accumulation de gaz inertes dissous dans les tissus lors de la plongée
- Lors de la remontée doit être éliminé à un débit suffisant pour rester dissous dans les tissus
- Désaturation de l'azote = formation de micros bulles (circulation veineuse et cavités cardiaques droites)
- Habituellement, bulles silencieuses sans conséquences néfastes
 - Réactions inflammatoires et de modifications de l'endothélium vasculaire
 - Exceptionnellement OAP lésionnel
- Pathologie: embolie gazeuse pulmonaire si décompression trop rapide
 - Élévation P VD et AP / Dilatation des cavités droites / Gène remplissage VG (interdépendance VDVG)

OAP en immersion et en plongée

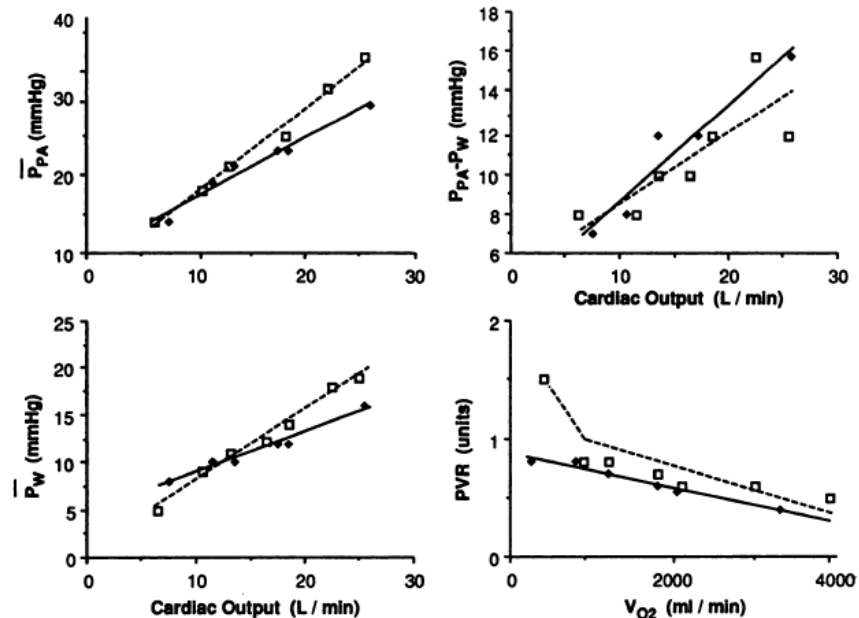
D'après Regnard :



Physiologie de l'élévation de la PAP « efforts aériens »

- A l'effort:
 - Majoration de la circulation pulmonaire
 - Compliance vasculaires pulmonaires élevée
 - Chute des RVP et faible élévation de la PAP
 - PAP en « Take-off pattern »
(≠ « Plateau » pattern)

➔ Relation linéaire entre PAPm et Débit cardiaque / charge



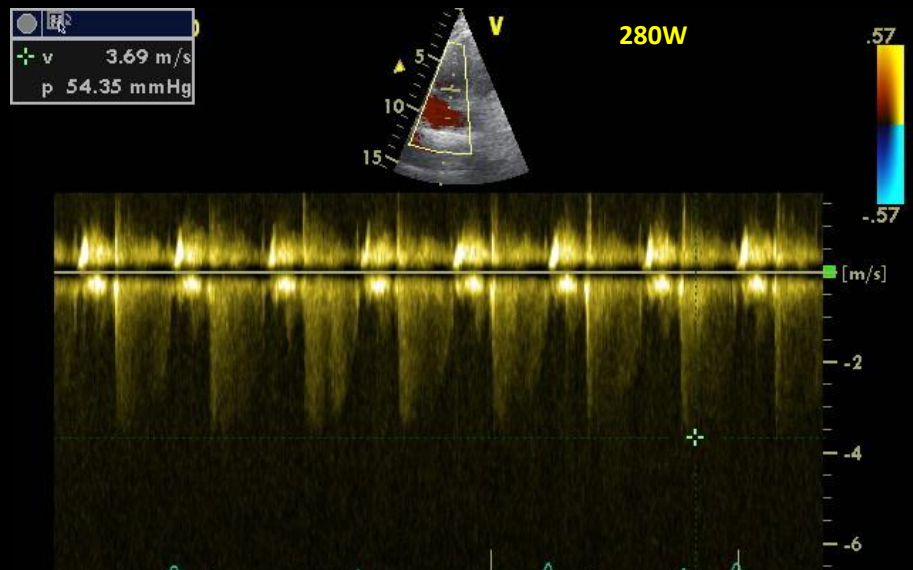
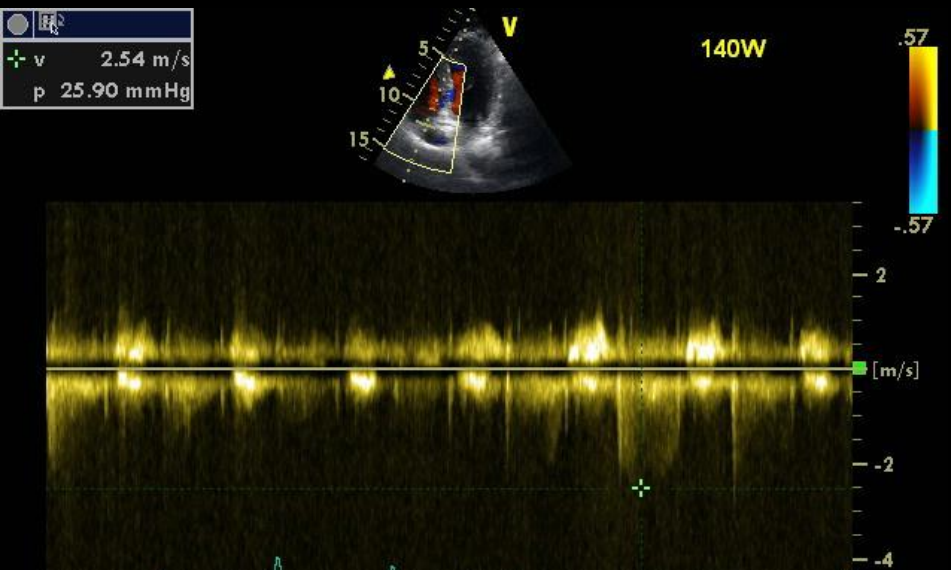
➔ de la PAP non liée a des modification primaires dans la vascularisation pulmonaire

Reeves, increased Wedge Pressure Facilitates decreased Lung vascular Resistance during upright exercise, CHEST 1988 March

Tolle J, et al., Exercise-Induced Pulmonary Arterial Hypertension, Circulation 2008, 118:2183-2189

- Cycliste asymptotique – 55 ans
- Pas de FDRCV
- Examen clinique normal
- ECG de repos normal
- Test d'effort litigieux sur le plan ECG
- Echo de repos normale

Adressé pour échocardiographie d'effort



Physiologie de l'élévation de la PAP « efforts aériens »

A l'effort:

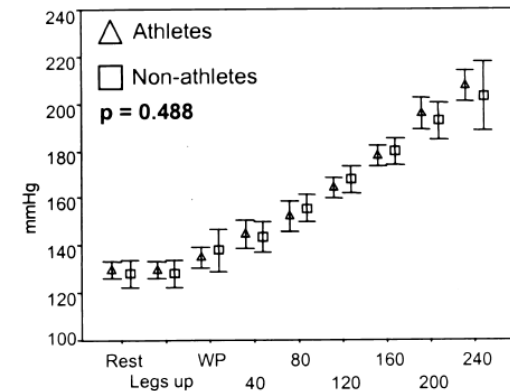
- ↗↗ PA pulmonaire
- ↗ PA systémique

↘ moins importante des Rest Vasc. pulmonaire que systémiques

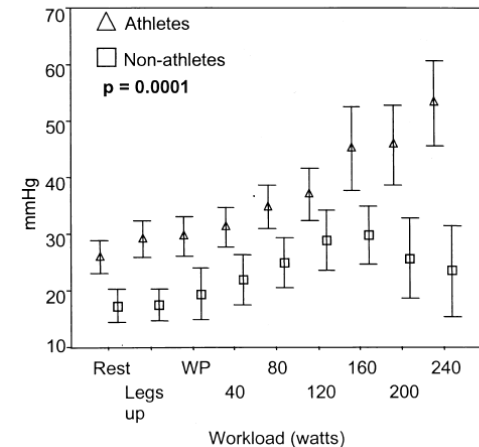
Mécanismes de régulation de la PA systémique à l'effort sont différents et moins dépendant du flux

➔ Conditions de charges plus élevées sur le VD que le VG à l'effort

B. Systolic Blood Pressure



Tricuspid Regurgitation Velocity with Exercise



Et après l'immersion ... ?

- Bilan hydrique d'autant + modifié que le temps d'immersion a été long
- Disparition de la contention d'immersion démasque brutalement les déficits
 - hypervolémie relative → hypovolémie
- Déshydratation post immersion
 - = iso osmotique
 - => sensation de soif moindre
- Hypovolémie altère le débit de perfusion tissulaire
 - => ralentissement du dégazage
- En cas de plongée successives, la non correction du déficit hydrique augmente le risque d'accident de décompression



Adaptation et Acclimatation

- **Adaptation**= modifications fonctionnelles lorsqu'un sujet fait face à de nouvelles conditions
- **Acclimatation** = modifications lorsque les personnes rencontrent souvent ces nouvelles conditions
- Modifications
 - De la mise en jeu des réglages neuro végétatifs et endocriniens
 - Sensibilité des récepteurs aux médiateurs nerveux ou endocriniens
 - Histologiques ou tissulaires (vascularisation)
- Favorisé par un bon entraînement physique
- =>Retentissement des contraintes différent chez les débutants et les sujets entraînés

Ex: lors de la plongée en apnée: bradycardie accompagnée d'ESV et ESSV chez les débutants et non chez les apnéistes experts

Conclusion

- Appareil cardiovasculaire doit faire face à de multiples adaptations lors de la vie en immersion et en hyperbarie
- Contraintes rencontrées dépendent du type de plongée et de l'activité réalisée, des méthodes et équipements
- Exposition au froid est associée ++
- Risque d'OAP majoré par rapport aux activités physiques aériennes

PHYSIOLOGIE & MÉDECINE de la PLONGÉE

Coordonnateurs
B. Broussolle
J.-L. Méliet

Coordonnateur associé
M. Coulange

2^e édition



ellipses