

ARESUB

LA SYNCOPE HYPOXIQUE EN APNÉE SPORTIVE

extrait de : "La syncope hypoxique en apnée sportive : description, facteurs favorisants", Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine, Université de Rennes 1, Faculté de Médecine, 2006.

Dr Anouk DEMATTEO

22 juin 2006

sommaire :

1. [définition](#)
2. [mécanisme de survenue](#)
3. [description clinique](#)
4. [diagnostic différentiel](#)
5. [facteurs favorisants](#)
6. [prévention](#)
7. [bibliographie](#)

I - DÉFINITION DE LA SYNCOPE :

La syncope est une perte de connaissance brutale et transitoire, spontanément résolutive avec un retour rapide à un état de conscience normal, s'accompagnant d'une perte du tonus postural. Elle est la conséquence d'une ischémie cérébrale globale et passagère [6].

II - MÉCANISME DE SURVENUE DE LA SYNCOPE HYPOXIQUE :

L'hypoxie, dont les effets néfastes commencent à se manifester pour une $\text{PaO}_2 < 50$ mm Hg (mémoire à court terme perturbée), provoque au dessous de 40 mm Hg une disparition du jugement critique et en dessous de 30 mm Hg une perte de connaissance [67]. Normalement, la sensation d'inconfort provoquée par l'augmentation du taux de CO_2 nous oblige à respirer avant d'arriver à ces taux d' O_2 . On peut alors se demander, pour quoi en apnée, il est possible d'atteindre ce seuil critique de PaO_2 sans que le signal PCO_2 n'intervienne. Cela s'explique par trois phénomènes qui se superposent :

1 - En immersion verticale, les variations rapides des pressions partielles alvéolaires d' O_2 en

fonction des variations de la pression hydrostatique jouent un rôle capital.

Ainsi, l'augmentation de la PAO_2 permet :

- une utilisation de la réserve alvéolaire d' O_2 plus poussée qu'elle ne le serait à la pression atmosphérique, permettant de prolonger l'apnée en hypothéquant la réserve d' O_2 ;
- de ressentir un état d'euphorie : l'apnéiste se sent bien au fond et peut être tenté d'y rester trop longtemps ;
- une inhibition du stimulus CO_2 , donc l'apnéiste ne ressent pas l'envie de respirer au fond.

A la remontée, la consommation d' O_2 et la baisse de la pression hydrostatique jouent dans le même sens pour faire chuter la PaO_2 , créant une hypoxie très rapidement croissante, d'autant plus importante que la surface est proche.

2 - Avec l'entraînement, les apnéistes développent une plus grande tolérance au CO_2 et surtout un plus grand lâcher prise sur les sensations d'inconfort.

L'apnéiste entraîné pourra donc accepter ces signaux de soif d'air jusqu'à ce que l' O_2 parvienne au seuil critique de la syncope.

3 - L'hyperventilation réduit la $PaCO_2$ qui reste basse tout au long de l'apnée ; l'apnéiste peut ainsi prolonger son apnée sans sensation désagréable de soif d'air.

Pendant ce temps, le corps continue à consommer de l'oxygène. Or le stimulus PaO_2 , en l'absence d'autre stimulus, semble insuffisant pour interrompre l'apnée.

De plus l'hypocapnie provoque une vasoconstriction cérébrale provoquant une moins bonne tolérance à l'hypoxie [19].

La syncope hypoxique peut se produire sous l'eau (le plus souvent à quelques mètres de la surface) ou en surface, même quelques secondes après la reprise ventilatoire.

En effet, l'hypoxie dangereuse peut survenir dans les quelques secondes suivant la rupture de l'apnée. Nous avons vu précédemment que la pression transcutanée d' O_2 peut atteindre son minimum jusqu'à 24 secondes après la rupture de l'apnée. [8]. Le même phénomène se produit au niveau cérébral : il faut plusieurs secondes pour que l'oxygène de l'air inspiré ne parvienne au cerveau. Il est donc important de bien surveiller l'apnéiste même après l'émersion.

Si la syncope survient dans l'eau, le principal risque est la noyade. Mais dans un premier temps, plusieurs mécanismes reculent ce risque [72] :

- Si le sujet a hyperventilé avant l'apnée, la PCO_2 lors de la perte de connaissance est insuffisante pour exciter les centres bulbaires qui restent alors inactifs malgré la cessation de l'effet inhibiteur cortical ;

- Le fait d'être inconscient protège : le cerveau « endormi » est moins sensible à toute stimulation dont celle du CO₂ élevé ;
- La perte de connaissance relâche les muscles inspiratoires et les poumons se vident partiellement de leur air, puis surviennent les premières secousses respiratoires lors de la reprise ventilatoire. Si de l'eau pénètre dans le larynx, ce dernier se ferme hermétiquement. Au plus, quelques millilitres d'eau entreront dans les poumons si le retour à la surface a lieu rapidement après la survenue de la syncope.

Bien sûr, ces mécanismes trouvent vite leur limite et si le syncopé n'est pas secouru, ses poumons se rempliront rapidement d'eau.

Le nombre de cas de morts par syncope n'a pas été recensé. En chasse sous-marine, nous savons qu'il s'est produit de nombreux accidents mortels ; on peut supposer qu'il s'agissait de syncopes. Ces décès sont survenus le plus souvent lorsque les chasseurs ou les apnéistes plongeaient seuls.

En structure (club, compétition, record), nous n'avons pas connaissance de décès ayant comme cause directe la syncope.

III - DESCRIPTION CLINIQUE DE LA SYNCOPE HYPOXIQUE :

Pour Corriol [19], « la perte de connaissance hypoxique est brutale, sans prodrome ; elle n'est qu'exceptionnellement précédée de signes annonciateurs, et souvent niée par l'apnéiste ». A titre d'exemple, Enzo Maiorca signalait qu'au cours de tentatives de records de profondeur, il avait subi au moins sept pertes de connaissance hypoxiques sans jamais en avoir eu conscience ; mais ces accidents avaient été constatés par des accompagnateurs. Les films enregistrés pendant la préparation aux records de J. Mayol dans les années 70-80 montrent qu'à l'émersion, il présentait souvent des troubles importants de la conscience, disparaissant en quelques secondes après la reprise ventilatoire ; il n'en gardait aucun souvenir [19]. Rappelons qu'en dessous d'un certain seuil d'oxygène, on observe un trouble de la mémoire ou du jugement critique. Il est donc possible que les victimes aient ressenti des signes annonciateurs mais qu'elles ne s'en souviennent pas. Cela explique également que l'apnéiste, dans un premier temps a tendance à nier la syncope [41].

Grâce à des témoignages d'apnéistes ou plus souvent de l'équipe de sécurité, il a pu être décrit des signes annonciateurs de syncope, ressentis par la victime ou vus par les témoins (Tableau II).

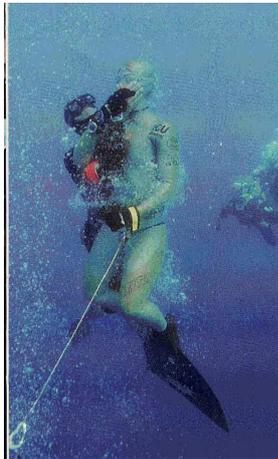
Tableau II : signes annonciateurs et description de la syncope hypoxique en apnée (d'après Olivera)

	ressenti personnel	signes extérieurs
avant l'apnée	<ul style="list-style-type: none"> • picotements des extrémités • sensations de flottement • excitation importante 	

au fond	<ul style="list-style-type: none"> • sensation de confort inhabituel • disparition de l'envie de respirer ou de remonter • sentiment que la remontée va être longue • sentiment de panique 	<ul style="list-style-type: none"> • durée excessive • agitation ou relâchement anormaux
à la remontée	<ul style="list-style-type: none"> • lourdeur ou chaleur dans les muscles des cuisses • scotomes ou rétrécissement du champ visuel • confort prolongé ou, au contraire, pénibilité anormale 	<ul style="list-style-type: none"> • avant la syncope : <ul style="list-style-type: none"> ○ largage de ceinture ○ mouvements rapides et désordonnés, non raisonnés, traduisant l'angoisse de l'apnéiste ; ○ recherche anxieuse d'une aide visuelle (surface, regard d'un apnéiste de sécurité) ; • pendant la syncope : <ul style="list-style-type: none"> ○ lâcher de bulles +++ ; ○ mouvements réflexes d'oscillation ; ○ arrêt de palmage, apnéiste immobile, peut couler ou remonter suivant la flottabilité ;
en surface	<ul style="list-style-type: none"> • après la syncope : <ul style="list-style-type: none"> ○ amnésie ; ○ négation de l'épisode ; 	<ul style="list-style-type: none"> • avant la syncope : <ul style="list-style-type: none"> ○ pâleur du visage ; ○ cyanose ; ○ hypotonie ou hypertonie ; ○ regard vide, ne captant pas l'extérieur, panique dans le regard ; ○ secousses musculaires, gestes saccadés ; ○ difficulté à saisir le câble ; • pendant la syncope : <ul style="list-style-type: none"> ○ ralentissement ou arrêt ventilatoire (reprise respiratoire spontanée ou après stimulation cutanée et/ou bouche à bouche) ; ○ pas d'arrêt cardiovasculaire initial ; ○ troubles du tonus (hypo ou hypertonie) pouvant précéder des mouvements tonico-cloniques brefs.

- *En apnée statique*, si la syncope a lieu dans l'eau, le sujet étant déjà complètement immobile durant son apnée, le seul moyen de comprendre qu'il est en syncope est le lâcher de bulle. C'est pour raison que l'apnéiste et la personne effectuant sa sécurité doivent mettre en place un protocole de sécurité de leur choix avant le début de l'apnée. En pratique, la personne en surface stimule l'apnéiste qui doit effectuer une réponse par un mouvement (lever, serrer la main), sinon il doit être sorti immédiatement de l'eau.
- *En apnée dynamique* : Peu avant la syncope, on peut observer l'apnéiste palmer soit anormalement vite ou lentement, il peut lâcher quelques bulles puis il s'immobilise.
- *En immersion verticale* : l'accident ne se produit qu'exceptionnellement au fond. Il a lieu à la remontée, le plus souvent dans les derniers mètres ou à la surface [17]. Si le sujet syncope

à la remontée, suivant sa flottabilité (dépendant de la profondeur et du lestage) il peut soit couler, soit remonter. Il est immobile ou présente pendant quelques secondes des mouvements d'oscillation réflexes pouvant être trompeurs. Le lâcher de bulles est là encore un signe important à observer. Le syncopé est alors ramené à la surface par un plongeur bouteille ou un apnéiste de sécurité qui veillera à lui occlure les voies respiratoires à l'aide de sa main.



Dans la majorité des cas, les apnéistes de sécurité peuvent pressentir la syncope par de petits signes extérieurs (Tableau II).

La syncope a souvent lieu après l'émersion ; de cette constatation découlent deux règles de sécurité :

- Prendre un point d'appui dès le retour à la surface. Ainsi la personne en surface pourra plus facilement observer et secourir si besoin l'apnéiste ;
- Surveiller étroitement l'apnéiste dans les trente secondes suivant la remontée à la surface : rester très proche de lui de manière à lui maintenir les voies respiratoires hors de l'eau en cas de syncope, lui dire de bien se ventiler (ce que l'apnéiste n'a pas toujours le réflexe de faire), observer les éventuels petits signes annonciateurs de syncope.

IV - DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA SYNCOPE EN APNÉE :

1 - La syncope vaso-vagale :

Elle est due à une activation du réflexe neuro-cardiogénique faisant relais dans le tronc cérébral, entraînant une inhibition sympathique (responsable d'une chute de la tension artérielle) et une hyperactivité vagale (à l'origine de la bradycardie). Il existe alors une phase prodromique, présyncopale, de durée variable : sensation de tête vide, sueurs, nausées, vertiges, palpitations, vue brouillée, acouphènes, jambes « flageolantes ». La chute de la tension artérielle et la bradycardie entraînent une chute du débit sanguin cérébral. En apnée, ces syncopes vaso-vagales peuvent être la

conséquence de douleurs vives lors d'otite ou sinusite barotraumatiques, de piqûres par des animaux marins, d'une émotion intense, etc.

2 - La syncope sino-carotidienne :

Elle est due à une hypersensibilité du sinus carotidien, entraînant une bradycardie. Pour certains auteurs, l'étirement des sinus carotidiens et leur excitation par voie externe lors des changements de position de la tête pourraient entraîner une bradycardie et une chute de la tension artérielle à l'origine de la syncope. [63] Cette hypothèse a été avancée en apnée car de nombreux apnéistes effectuent une hyperextension de la tête à l'arrivée en surface.

3 - La syncope d'origine cardiaque :

Au cours de la plongée en apnée, les syncopes d'origine cardiaque peuvent résulter d'une extrême bradycardie, de troubles de conduction ou de troubles du rythme. [9], [56]. Chez le sujet sain, les extrasystoles ventriculaires en apnée sont banales.

Le risque de syncope voire de mort d'origine cardiaque existe chez les sujets présentant une atteinte myocardique préexistante. [73]. Donc, il est utile de réaliser un ECG de repos pouvant mettre en évidence une dysplasie arythmogène du ventricule droit, un syndrome de Brugada, un syndrome de Wolf-Parkinson-Wight, un QT long ou court, un bloc de branche ou un bloc auriculo-ventriculaire, etc.

4 - L'hypercapnie :

Après un épisode de palmage intense ou au cours d'apnées répétitives rapprochées, sans récupération suffisante, PaCO_2 peut atteindre 50 à 70 mm Hg, zone de narcose au gaz carbonique, d'où risque de trouble de la conscience. [62]

Les signes de carbonarcose sont inconstants [19] :

- hypersécrétion salivaire et bronchique ;
- nausées et/ou vomissements ;
- céphalées en étai ;
- crampes ;
- un sentiment vague d'angoisse, d'anxiété, de malaise, une baisse de la vigilance et du jugement ;
- l'érythrose du visage et l'hyperhidration, qui font classiquement partie du tableau clinique, sont masquées par le séjour dans l'eau ;

- essoufflement important entre les apnées.

Dans la majorité des cas, l'accumulation de CO₂ due à des apnées successives ou à un effort très poussé force l'apnéiste à arrêter son effort bien avant la survenue de la diminution de la conscience. Les signes engendrés par l'hypercapnie se distinguent donc de la syncope hypoxique.

5 - Accidents de décompression en apnée :

Ces accidents (appelés en apnée, accidents de Taravana*) sont dus à la libération de bulles gazeuses dans le sang. Ils peuvent survenir : ou après des plongées répétitives (même à des profondeurs de 20 mètres) [55], ou pour une plongée en apnée à très grande profondeur d'autant plus que la vitesse de descente et de remontée sont rapides (par exemple en no limit). Il faut donc s'attendre à observer de plus en plus souvent cet accident, les profondeurs atteintes ne cessant d'augmenter. La sémiologie de ces accidents de Taravana est faite de vertiges, troubles visuels, nausées, angoisse, déficit neurologique (moteur ou sensitif) ou encore de perte de connaissance. [27]

* Taravana : mot d'origine polynésienne : de « tara » : tomber, et « vana » : fou.

6 - L'hypoglycémie :

Il est possible d'observer des malaises hypoglycémiques en apnée, car de nombreux apnéistes plongent à jeun. Cependant l'hypoglycémie n'est jamais responsable de syncope. [6]

7 - Examens de dépistage à la recherche d'un diagnostic différentiel :

Sur ce point, la visite médicale préalable à la pratique de l'apnée prend toute sa place. En ce qui concerne la syncope hypoxique, le médecin ne pourra avoir qu'un rôle d'information (non négligeable cependant), car cet accident dépend avant tout du contexte dans lequel est réalisé l'apnée le jour J.

Par contre, il pourra déceler d'autres causes de syncopes :

- troubles du rythme ou de conduction cardiaque :

Il nous semble indispensable de réaliser un ECG à tous les apnéistes pratiquant la compétition (ce qui n'est pas le cas en pratique). En cas d'anomalie, des investigations complémentaires devront être réalisées.

Cependant, l'ECG au repos ou pendant l'effort ne permet que rarement de prévoir une arythmie se développant au cours de l'immersion en eau froide.

Ainsi, un ECG en apnée avec immersion, voire un holter pendant 24 heures avec plongée d'essai en eau froide constitueraient la meilleure méthode de détection de ces arythmies. [48]

- Syncope vasovagale :

On peut proposer la réalisation d'un Tilt Test chez les apnéistes rapportant comme antécédents des syncopes d'allure vagale survenues en dehors de l'apnée. Il s'agit d'un test de provocation (le stimulus est orthostatique) utilisé pour déterminer la susceptibilité d'une personne à une syncope vasovagale.

V - FACTEURS FAVORISANTS DE LA SYNCOPE HYPOXIQUE RETROUVÉS DANS LA LITTÉRATURE :

1 - L'hyperventilation :

Pour de très nombreux auteurs, l'hyperventilation excessive joue un rôle déterminant dans la genèse de la syncope hypoxique. Pour Corriol, « Sans hyperventilation, l'accident hypoxique est improbable. » [17]

Dans l'étude de Craig [20], tous les survivants victimes de syncope ont rapporté qu'ils s'étaient hyperventilés avant leur apnée.

Comme nous l'avons vu précédemment, l'hyperventilation, dont le principal effet est la baisse du CO₂, peut entraîner une syncope hypoxique car :

- Le stimulus CO₂ n'agit plus sur les chémorécepteurs alors que l'O₂ continue d'augmenter. la tenue de l'apnée, sans le signal d'alarme dû à l'augmentation de la PCO₂, est alors facile et les mécanismes de rupture de l'apnée n'interviennent pas en temps utile avant la perte de connaissance.
- L'hypocapnie provoque une vasoconstriction cérébrale intense qui aggrave l'hypoxémie cérébrale. [18]

2 - L'effort soutenu :

Grand consommateur d'oxygène, l'effort soutenu est d'autant plus pourvoyeur de syncope qu'il a lieu en fin d'apnée où le taux d'O₂ est déjà bas. [32]. Le palmage intensif en poids constant ou en apnée dynamique doit être évité. Il arrive que l'apnéiste majore son effort en fin d'apnée lorsqu'il veut atteindre son but à tout prix malgré les signaux d'alarme ou s'il est pris de panique. Devant ce constat, les apnéistes de sécurité doivent être particulièrement vigilants.

Un lestage trop important peut également favoriser la syncope : la descente sera facilitée car l'apnéiste coulera d'autant plus rapidement que sa flottabilité sera négative. Il sera alors tenté de descendre plus profond. Mais à la remontée, il devra réaliser un effort plus important pour s'opposer à ce phénomène de flottabilité négative.

Le stress peut être considéré comme un équivalent d'effort soutenu de part la consommation accrue d'oxygène qu'il engendre.

3 - La volonté de performance :

Craig rapporte que parmi les 58 cas de syncopes qu'il a étudiés [20], la plupart des victimes étaient en compétition avec elles-mêmes ou avec les autres. « Elles voulaient battre soit une autre personne, soit leur propre performance ». La motivation est effectivement primordiale afin de parvenir à surmonter la sensation de soif d'air.

4 - La vitesse de remontée rapide :

Plus la vitesse de remontée est rapide, plus la chute de la PaO₂ est importante (tableau III), le risque de syncope hypoxique au voisinage de la surface est alors majoré.

Tableau III. – Valeurs des pressions partielles alvéolaires à l'arrivée en surface après plongée en apnée de 90 s à 27,4 m, en fonction de la vitesse de remontée (Corriol, [19]).

vitesse	PaCO ₂ (torr)	PaO ₂ (torr)
0,58 m/s	45,7 ± 4,1	34,8 ± 5,7
0,70 m/s	37,5 ± 1,2	34,7 ± 4,2
1,07 m/s	31,5 ± 1,3	27,3 ± 3,1
0 (apnée en surface)	52,4 ± 2,4	64,8 ± 13,4

5 - La perte de notion de temps :

La durée de l'apnée est souvent sous-estimée par l'apnéiste. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette sous-estimation : la bradycardie (ayant pour conséquence une altération passagère du fonctionnement de l'horloge interne), l'hypoxie, la stimulation visuelle, la distraction attentionnelle (pensée, imagerie mentale, etc.). [36] Pour le Docteur Sciarli, [65], le danger principal représenté par cette perte de notion du temps est la syncope hypoxique.

6 - Age, sexe :

D'après Craig [20], les syncopes hypoxiques surviennent préférentiellement chez les sujets masculins dont l'âge est compris entre 16 et 20 ans. Une des raisons est que les sujets jeunes sont plus vagotoniques.

Par ailleurs, Corriol [17] avance l'hypothèse que les jeunes garçons sont plus téméraires, moins réfléchis, plus attirés par les performances en apnée, que les filles du même âge. Il est probable qu'interviennent chez les garçons des facteurs psychologiques, tels que la motivation de surmonter la « soif d'air ». Une autre explication pourrait résider dans une meilleure tolérance du sexe féminin à la fois à l'hypoxie et à l'hypercapnie modérée [34], mais cette hypothèse n'a pas été

démontrée.

7 - Le nombre d'apnées :

D'après Craig [20], la syncope semble plus fréquente après des apnées successives enchaînées.

8 - L'entraînement :

A force d'exercices, les apnéistes développent une plus grande tolérance au CO₂ et un meilleur contrôle sur les sensations d'inconfort. Ces premiers signaux pourront donc être outrepassés alors que la PO₂ continue à baisser, jusqu'au seuil de syncope. [72]

VI - PRÉVENTION DE LA SYNCOPE :

De l'étude de la description et des facteurs favorisant de la syncope découlent des règles de sécurité pour prévenir la syncope hypoxique. Nous avons rédigé les consignes de sécurité ci-dessous avec l'aide d'apnéistes expérimentés.

• Pour l'apnéiste réalisant une performance :

- Savoir revoir son objectif à la baisse, voire remettre la plongée à un autre jour si les conditions ne sont pas favorables à la réalisation d'une performance (ne se sent pas en forme, mauvaises conditions météo, etc.) ;
- Limiter au maximum son lestage ;
- Ne pas hyperventiler avant l'apnée ;
- Ne pas se focaliser sur l'objectif à atteindre, mais rechercher le plaisir et être à l'écoute de ses sensations ; Se relâcher au maximum avant et pendant la plongée ;
- Port d'une longe de sécurité attachée au câble ;
- Annonce de la profondeur avant l'immersion, et ne pas la dépasser ;
- Toujours rester près du câble ;
- Ne pas rester au fond ;
- Savoir repérer les signes précurseurs de syncopes qui doivent conduire à terminer son apnée en étant le plus détendu possible ; Faire signe « ça ne va pas » à l'apnéiste de sécurité ;
- Tenir le câble à l'émersion ;

- Bien se ventiler après l'émergence ;
 - Ne pas majorer son effort en fin d'apnée.
-
- **Pour les apnéistes de sécurité :**
 - Présence d'une personne en surface et d'un apnéiste de sécurité capable de descendre à 20 mètres au moins et de secourir une personne en cas de problème ;
 - Port de palmes obligatoires pour ces deux apnéistes ;
 - Connaître la profondeur annoncée ;
 - Savoir reconnaître les signes précurseurs de syncope sous l'eau et en surface ;
 - A l'émergence, la personne s'occupant de la sécurité de surface doit être proche de l'apnéiste, bien le regarder pendant les trente secondes suivant la sortie, lui dire de bien se ventiler ;
 - En cas de syncope :
 - Si la syncope a lieu dans l'eau : occlusion des voies respiratoires et remonter l'apnéiste ;
 - Si elle a lieu en surface : maintien des voies respiratoires hors de l'eau et prévenir le moniteur.
-
- **Pour le moniteur responsable de la séance :**
 - Vérification du matériel de secours (bouteille d'oxygène, etc.) ;
 - Énoncer les règles de sécurité avant la plongée ;
 - Mettre le plomb à la profondeur annoncée par l'apnéiste ;
 - Connaître les performances maximales des apnéistes et donner son accord ou non pour la performance annoncée en fonction du contexte ;
 - Dans la mesure du possible, tenter de cerner les comportements et personnalités à risque, de façon à adapter son discours et à redoubler de vigilance.

Si le règlement pour les championnats et les records est bien défini ([3], [4]), l'AIDA n'a pas rédigé de règles de sécurité communes pour la pratique quotidienne de l'apnée, au sein des clubs. Les consignes énumérées ci-dessus pourraient constituer une base pour cette rédaction.

voir aussi la physiologie de l'apnée:

1 - [notions de physiologie respiratoire](#)

2 - [respiration et apnée](#)

3 - [effets cardiovasculaires](#)

VII - BIBLIOGRAPHIE :

3. AIDA. – Règlement pour les rencontres et démonstrations d'apnée individuelles. Février 2003.
<http://www.aida-international.org/>
4. AIDA. – Records mondiaux. <http://www.aida-international.org/> 13 mars 2006.
6. BLANC J.J. – Syncope : prise en charge diagnostique [cours Université Brest](#) 10 mars 2006.
8. BOUSSUGES A., LAMBERT G., SAINTY J.M., GARDETTE B. – Transcutaneous gas tension monitoring during breath-hold diving. Bull. Medsubhypia, 1996, 6 (Suppl.), 61-65.
9. BOVE A.A., PIERCE A.L., BARRERA F., AMSBAUGH G.A., LYNCH P.R. – Diving bradycardia as a factor in underwater blackout. Aerospace Media, 1973, 44, 245 – 248.
17. CORRIOL J.H. – Les accidents aquatiques par perte de connaissance en apnée. Revue générale Méd. du sport, 1991, 65, 128 – 131.
18. CORRIOL J.H., DUFLOT J.C. – Plongée en apnée et hyperventilation : mise au point. Bull. Medsubhyp, 1992, 2, 179 – 187.
19. CORRIOL J.H. – La plongée en apnée, physiologie et médecine, 3^{me} édition, Masson, Paris, 2002, 163 p.
20. CRAIG A.B. Jr. – Summary of 58 cases of loss of consciousness during underwater swimming and diving. Med. and sci. in sports, 1976, 8, 171 – 175.
27. GRANDJEAN B., FANTON Y. – Neurologie decompression sickness during free diving : responsibility of « diving scooter ». Bull. Medsubhyp, 1996, 6 (suppl), 93 – 97.
32. HERAN N. – Les risques de l'apnée. Apnea hors série, été 1997.
34. IRSIGLER G.B. – Carbon dioxide response lines in young adults. Am. Rev. Resp. Dis., 1976, 114, 529 – 536.

36. JAMIN T. – Apnée volontaire et estimations temporelles. Thèse de doctorat en sciences et techniques des activités physiques et sportives, Toulon, 2004.
41. LEPIEMME R. – La syncope en apnée. Hippocampe, décembre 2001, n° 182.
48. MC DONOUGH J.R., BARUT J.P., SAFFRON J.C. – Cardiac arrhythmias as a precursor to drowning accidents, In : The Physiologie of breath – hold diving, U.H.B.M.S. workshop, Maryland, 1987, 72, 212 –226.
55. PAULEV P. – decompression sickness following repeated breath – hold dives. J. Appl. Physiol., 1965, 20, 1028 – 1031.
56. PAULEV P. – Impaired consciousness during breath – hold diving and breath holding in air. Rev. Physiol. Subaquat. Hyperbare, 1968,1, 16 - 20.
62. SCHAEFER K.E. – The role of carbon dioxide in the physiology of human diving. Underwater physiology symposium, 1955, 377, 131 – 139.
63. SCIARLI R. – Le rendez-vous syncopal des 7 mètres au cours de la plongée libre. Rev. Méd., 1968, 9, 1207 – 1208.
65. SCIARLI R. – Apnée et perception temporelle : à propos d'une thèse. Subaqua, mars-avril 2005, n° 199.
67. SMIT P.J. – Alveolar O2 content of apnoeic divers. In : proceedings of the 3rd South African symposium for underwater sciences, Barologia, University of Pretoria, 1974.
72. WISS R. – La syncope en plongée en apnée. http://www.casm.info/_doc/syncope.pdf 13 mars 2006.
73. WOLF S. – The bradycardia of the dive reflex ; a possible mecanism of sudden death. Trans. Am. Clin. Climatol. Ass., 1965, 192 – 200.

voir aussi la physiologie de l'apnée:
1 - [notions de physiologie respiratoire](#)
2 - [respiration et apnée](#)
3 - [effets cardiovasculaires](#)

mise en ligne : 04/09/2006

ASSOCIATION RÉUNIONNAISE DE MÉDECINE SUBAQUATIQUE ET HYPERBARE
Siège social : Groupe Hospitalier Sud Réunion, BP 350, 97448 Saint-Pierre cedex, Île de la Réunion
<http://www.aresub.org>

[Retour en haut de la page](#)

[Retour au sommaire de médecine subaquatique](#)

[Retour au sommaire de médecine hyperbare](#)

[Retour au sommaire général \(page d'accueil ARESUB\)](#)