

EFFETS DES CONTRAINTES THERMIQUES SUR LA CIRCULATION PULMONAIRE  
DE L'HOMME A L'ALTITUDE

J. COUDERT<sup>1</sup>, J.D. GUIEU<sup>2</sup>, G. ANTEZANA<sup>3</sup>, H. SPIELVOGEL<sup>3</sup>, M. ZELTER<sup>4</sup>, J. MENSCH-  
DECHENE<sup>4</sup>, A. GEYSSANT<sup>1</sup> et J. DURAND<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Laboratoire de Physiologie - Faculté de Médecine, Clermont-Ferrand

<sup>2</sup>Laboratoire de Physiologie - Faculté de Médecine, Lille II

<sup>3</sup>Institut Bolivien de Biologie d'Altitude, La Paz (Bolivie)

<sup>4</sup>Département de Physiologie Humaine - UER de Médecine Kremlin-Bicêtre, Paris XI

Il est maintenant bien établi, depuis la première publication de ROTTA (1) que la circulation pulmonaire est modifiée par la vie à haute-altitude: on observe, chez les résidents normaux, au repos, un état d'Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP) "physiologique" avec élévation des pressions et résistances artérielles pulmonaires alors que les pressions capillaires pulmonaires bloquées (Pc) et l'Index Cardiaque (Ic) ont des valeurs comparables à celles du niveau de la mer (2). Cet état d'HTAP s'accroît lorsque le débit cardiaque (Qc) s'élève, par exemple au cours de l'exercice musculaire (3, 4). Jusqu'à présent, c'est surtout l'hypoxie qui a été étudiée en tant que facteur responsable de cette HTAP. L'étude de la vasoconstriction qu'elle induit au niveau des artérioles pulmonaires a donné lieu à de nombreux travaux réalisés à haute-altitude, en utilisant des procédés divers : inhalation prolongée de mélanges enrichis en oxygène (4, 5, 6, 7, 8) ; inhalation brève d'oxygène ou d'azote (9) ; agents vasodilatateurs destinés à s'opposer à la vasoconstriction artériolaire pulmonaire induite par l'hypoxie d'altitude : acétylcholine (7), tolazoline (5).

En revanche, dans le déterminisme de l'HTAP observée chez l'homme à haute-altitude, aucune attention n'a été portée sur les autres facteurs ambiants tels que la température.

C'est dans ce but qu'a été réalisé le travail que nous présentons ici, afin de tenter de donner une réponse aux questions suivantes :

- 1 - Au cours d'une contrainte thermique, qui s'accompagne d'une élévation notable du débit cardiaque (10) comment évoluent les pressions et résistances artérielles pulmonaires ?

- 2 - Quels sont les effets du froid sur la circulation pulmonaire ?
- 3 - Le froid joue-t-il, en particulier, un rôle dans le déterminisme d'accidents observés à haute-altitude, et s'accompagnant d'HTAP sévère (cas de l'œdème aigu du poumon des hautes-altitudes).

## I. EFFETS D'UNE CONTRAINTE THERMIQUE SUR LA CIRCULATION PULMONAIRE A HAUTE-ALTITUDE.

### I.1 Matériel et méthodes

Les expériences ont été réalisées à la PAZ (BOLIVIE) à une altitude de 3 700 m, où la pression barométrique moyenne ( $P_B$ ) se situait autour de 494 Torr, (Pression partielle de  $O_2$  dans l'air inspiré intra-trachéal,  $PI' = 94$  Torr).

Avant de commencer l'expérience, une aiguille artérielle de COURNAND était mise en place dans l'artère humérale et un cathéter flotté (SWAN-GANZ) était monté dans l'artère pulmonaire. Les températures ambiantes (sèche et humide) et celle des sujets (oesophagienne,  $T_{es}$  ; rectale,  $T_{re}$  ; et cutanée moyenne,  $\bar{T}_{sk}$ , calculée à partir de 10 thermocouples)(11) étaient mesurées toutes les deux minutes. La fréquence cardiaque ( $F_c$ ) était déterminée à partir du tracé électrocardiographique. Les pressions artérielles systémique ( $P_a$ ), pulmonaire ( $P_{ap}$ ), capillaire bloquée ( $P_c$ ) et auriculaire droite ( $P_{od}$ ) ont été obtenues avec un électromanomètre STATHAM placé au niveau du milieu de l'épaisseur thoracique. Sur les échantillons de sang prélevé dans l'artère humérale et le tronc de l'artère pulmonaire, ont été faites les mesures de l'hématocrite, de la concentration en hémoglobine et des pressions partielles en oxygène ( $PO_2$ ), en gaz carbonique ( $PCO_2$ ), et du pH (appareil IL Meter Modèle 113 et 117 calibré avec des mélanges gazeux obtenus avec des pompes volumétriques (WOSTHOF Modèle 27 3F).  $PO_2$  a été corrigé en fonction de la température centrale du sujet, et la saturation du sang  $O_2$  ( $SO_2$ ) a été évaluée indirectement en utilisant les tables de SEVERINGHAUS (12). Le débit cardiaque ( $\dot{Q}_c$ ) a été mesuré par la technique des courbes de dilution, en utilisant le vert d'Indocyanine (Cardiogreen) ; la consommation d'oxygène ( $\dot{V}O_2$ ) a été déterminée à partir de  $\dot{Q}_c$  et de la différence artério-veineuse des contenus en  $O_2$  ( $\Delta a\bar{v}O_2$ ). La ventilation des sujets a été mesurée, en utilisant un masque oro-nasal, connecté à un compteur à gaz, calibré avec un spiromètre de TISSOT.

Le sujet, en maillot de bain, était couché sur un treillis à mailles larges, dans une enceinte aux parois isolantes. Dans un premier temps, la mesure de l'ensemble des paramètres était faite dans les conditions de repos, à une température ambiante de 25°C, et une humidité relative de 40 à 45 pour cent.

La contrainte thermique était réalisée avec une charge thermique externe radiante, venant de 4 rampes de lampes à rayonnement infra-rouge disposées autour du sujet (puissance totale : 5 000 Watts).

L'ensemble des mesures étaient répétées à la fin de la contrainte thermique, lorsque le sujet estimait ne plus pouvoir supporter la charge thermique.

Au total, 13 sujets volontaires et familiarisés avec les techniques utilisées dans le laboratoire ont été étudiés ; chez 9 d'entre eux, l'expérience a été répétée à deux reprises : au cours de l'inhalation d'air ambiant pur d'une part et enrichi en  $\text{CO}_2$  d'autre part afin de corriger l'hypocapnie induite par l'hyperventilation contemporaine de la contrainte thermique.

Pour chaque expérience, le stockage thermique (W) a été calculé selon la relation classique (13), en utilisant la pondération suivante :  $0,9\Delta T_{es} + 1,0\Delta T_{sk}$ .

## 1.2 Résultats

- Sur le tableau 1, sont représentées les données biométriques des sujets étudiés, natifs de l'Altiplano andin (3 800 m) ou de LA PAZ (3 700 m) ; ces données correspondent à celles qui ont été obtenues avant toute contrainte thermique.

Les valeurs moyennes de l'hématocrite (Ht) ( $49,1 \pm 3,5$  pour cent) et de l'hémoglobine (Hb) ( $17,27 \pm 1,18$  g pour cent) sont des valeurs normales pour l'altitude de 3 700 m).

Le tableau 2 correspond aux données thermométriques enregistrées avant l'établissement de la charge thermique (phase initiale I) et à l'arrêt de la charge thermique (phase finale F).

- Données hémodynamiques (tableaux 3, 4, 5 et figures 1, 2 et 3).

Entre le début et la fin de la contrainte thermique,  $\dot{Q}_c$  passe de  $3,04 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$  à  $12,37$  (augmentation de 54 pour cent). Cette augmentation va de pair avec l'élévation de  $F_c$  qui, en moyenne passe de  $74 \pm 7$  à  $133 \pm 21 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ , sans modification significative de  $V_s$ . Les pressions artérielles systémiques systolique ( $P_{as}$ ) et moyenne ( $\bar{P}_a$ ) s'abaissent significativement ; la diminution n'est pas significative au niveau des pressions diastoliques ( $P_{ad}$ ). Les résistances artérielles systémiques totales ( $R_{aST}$ ) s'effondrent (chute de 46 pour cent).

Malgré l'augmentation notable de  $\dot{Q}_c$ , on n'observe pas d'élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne ( $\bar{P}_{ap} = 19 \pm 3$  Torr au début et à la fin de la contrainte thermique). La pression artérielle pulmonaire systolique ( $P_{ap\ s}$ ) subit même une chute significative ( $P_{ap\ s}$  passe de  $28 \pm 4$  à  $25 \pm 5$  Torr). Il en est de même pour les pressions capillaires pulmonaires bloquées ( $P_c = 8 \pm 3$  Torr au début de la contrainte thermique, et  $5 \pm 2$  Torr à la fin) et les pressions moyennes dans l'oreillette droite ( $\bar{P}_{od}$ ) qui, à la fin de la contrainte thermique sont voisines de zéro.

Les pressions artérielles pulmonaires diastoliques ( $P_{ap\ d}$ ), ainsi que la différence des pressions moyennes entre le tronc de l'artère pulmonaire et le capillaire ( $\Delta\bar{P}_{ap} - P_c$ ) s'élèvent significativement.

Les résistances artérielles pulmonaires totales (RPT) s'abaissent significativement, mais l'abaissement observé au niveau des résistances artériolaires ( $R_{ap}$ ) n'est pas significatif.

- Effets respiratoires de la contrainte thermique (tableau 6)

La contrainte thermique induit une hyperventilation importante. La ventilation des sujets double ( $\dot{V}_E = 10 \pm 1,5$  l BTPS.min<sup>-1</sup> au début, et  $21,4 \pm 7,5$  à la fin). L'hypocapnie secondaire à cette hyperventilation limitait dans certains cas la durée de l'expérience en faisant apparaître des signes de tétanie ; la valeur la plus basse de  $P_{aCO_2}$  fut observée chez le sujet n° 8 ( $P_{aCO_2} = 17$  Torr). En moyenne,  $P_{aCO_2}$  est passé de  $33 \pm 3$  Torr à  $27 \pm 7$  Torr.

L'hypocapnie s'associe à l'élévation significative de  $P_{aO_2}$  qui passe de  $59 \pm 3$  Torr à  $67 \pm 7$  Torr, sans changement significatif de  $SaO_2$ . Ors que la consommation de  $O_2$ , (calculée seulement chez 6 sujets) ne subit aucun changement significatif ( $\dot{V}O_2 = 366 \pm 73$  ml STPD.min<sup>-1</sup> au début et  $420 \pm 69$  à la fin de la contrainte thermique), l'élévation de  $\dot{Q}_c$  va de pair avec une diminution de la différence artério-veineuse des contenus en  $O_2$  ( $\Delta a\bar{v}O_2$ ), due surtout à l'accroissement de  $CvO_2$ , avec une augmentation significative de  $P\bar{v}O_2$  et  $S\bar{v}O_2$ .

- Données hémodynamiques après correction de l'hypocapnie (tableau 7)

Chez les 9 sujets soumis à une nouvelle étude, il a été possible de corriger l'hypocapnie observée à la fin de la contrainte thermique, en ajoutant du  $\text{CO}_2$  à l'air ambiant de manière à obtenir une valeur de  $\text{PaCO}_2$  de 31 Torr correspondant aux valeurs normales observées à l'altitude de 3 700 m.

La correction de l'hypocapnie n'a pas modifié l'ensemble des valeurs qui ont été obtenues au cours de la contrainte simple (inhalation d'air ambiant pur).

### I.3 Discussion

Contrairement à ce qui est observé au cours de l'exercice musculaire à haute-altitude (3, 4), l'élévation de  $\dot{Q}_c$  induite par la contrainte thermique, n'aggrave pas l'état d'Hypertension Artérielle Pulmonaire observée dans les conditions de repos.

Ce fait est à rapprocher des observations faites par DAMATO et al. (14) chez 16 sujets normaux, étudiés au niveau de la mer, dans différentes ambiances chaudes (à 37,8 ; 46 et 51,7°C avec une humidité relative de 42 pour cent). Les pressions artérielles pulmonaires diminuaient respectivement de 7,20 et 26 pour cent au repos.

Parmi les facteurs pouvant expliquer la chute des résistances artérielles pulmonaires totales, il faut signaler la diminution des pressions en aval, en particulier au niveau de l'oreillette gauche, comme en témoigne la chute des pressions capillaires pulmonaires bloquées. Quant aux résistances artériolaires pulmonaires, elles restent inchangées : l'action du chaud ne semble pas se manifester au niveau de la vasomotricité artériolaire pulmonaire.

Une baisse des pressions et résistances artérielles pulmonaires liée à une diminution du volume sanguin pulmonaire est peu probable. Au contraire, il a été décrit, au niveau de la mer, une augmentation du volume sanguin central (d'environ 10 pour cent) au cours de la contrainte thermique (15).

A l'altitude le volume d'éjection systolique décroît légèrement alors qu'au niveau de la mer, KAUFMAN (16), ROWELL et al. (15) et ROWELL (10) observent son accroissement.

L'accroissement du débit cardiaque est donc dû uniquement à l'é-

l'évation de la fréquence cardiaque qui a atteint dans nos observations un niveau moindre que celui atteint par les sujets étudiés par ROWELL et al. (15) ( $F_c$  atteinte =  $133 \text{ min}^{-1}$  dans notre série : 149 dans la série de ROWELL) les 4,33  $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$  supplémentaires correspondant à l'augmentation de  $\dot{Q}_c$ , représentent l'accroissement moyen du débit sanguin cutané des sujets soumis à la charge thermique externe. Cet accroissement du débit sanguin cutané était vraisemblablement supérieur à ce chiffre, étant donné que les débits musculaires, rénaux et hépatosplanchniques diminuent au cours de la contrainte thermique au profit du territoire cutané (10).

## II. EFFETS DU FROID SUR LA CIRCULATION PULMONAIRE A HAUTE-ALTITUDE

### II.1 Matériel et méthodes

Les expériences ont été réalisées à la même altitude (3 700 m), sur 8 sujets normaux, volontaires, de sexe masculin, nés et vivant sur l'Altiplano bolivien (3 800 m), à l'exception du sujet n°3, né et vivant à 4 200 m (tableau 8).

Avant de commencer les mesures, une aiguille de Cournand était mise en place dans l'artère humérale et un cathéter de Cournand (F 7) était monté dans l'artère pulmonaire.

Les pressions hémodynamiques ont été mesurées à l'aide d'un électromanomètre (TELCO RA 8) placé au niveau de la partie moyenne du thorax, chez le sujet en position couchée ; la fréquence cardiaque a été mesurée sur une dérivation (DII) du tracé électrocardiographique. Pour la mesure du débit cardiaque (méthode de Fick), les gaz expirés étaient recueillis à l'aide d'un masque oro-nasal dans un ballon de latex. Les fractions expirées de  $O_2$  ( $FE^o$ ) et  $CO_2$  ( $FECO_2$ ) étaient déterminées à l'aide d'analyseurs physiques (Analyseur SERVOMEX, modèle O.A. 150 pour  $O_2$ , et Analyseur à infra-rouge ONERA pour  $CO_2$ ). Le volume de gaz expiré était obtenu par transfert dans un spiromètre de TISSOT. A partir des données fournies par un appareil OSM<sub>2</sub> Hemoximeter-Radiometer (concentration en Hb et  $SO_2$ ),  $CaO_2$  et  $CvO_2$  ont été calculées.  $PO_2$ ,  $PCO_2$  et pH ont été mesurés dans le sang artériel et veineux mêlé, avec l'appareil Radiometer PHM 72 BMS 3. Les mesures ont été faites avant et 30 minutes après l'application d'une charge thermique externe négative (refroidissement de la peau à l'aide de vessies de glace disposées sur les faces antérieures des membres et sur l'abdomen). La température rectale était contrôlée au début et à la fin de l'application du froid.

## II.2 Résultats

La température ambiante de la salle de cathétérisme était de  $19,3^{\circ}\text{C} \pm 1,0$ . Durant le refroidissement de la peau, il n'a pas été observé de frissons thermiques et la température rectale n'a pas subi de changement (température =  $37,2 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$  au début et à la fin).

- Données hémodynamiques (Tableau 9, 10 et 11 ; figures 4, 5 et 6).

Entre le début et la fin de l'application de la charge thermique externe négative,  $\dot{Q}_c$  diminue de  $1 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$  (chute de 15 pour cent), avec abaissement simultané de Fc qui, en moyenne passe de 73 à  $68 \text{ min}^{-1}$  et de Vs qui passe de 93 à 84 ml. On observe une élévation significative des pressions et résistances artérielles systémiques totales (de 12 pour cent pour la systolique et la moyenne, 14 pour cent pour la diastolique et 28 pour cent pour les résistances). Malgré la baisse de  $\dot{Q}_c$ , on ne note pas de diminution des pressions artérielles pulmonaires, mais une augmentation qui est significative pour les pressions diastoliques. Les résistances artérielles pulmonaires totales (RPT) et artériolaires (Rap) sont significativement augmentées (de 20 pour cent pour RPT et Rap).

- Données respiratoires (Tableau 12).

Entre le début et la fin du refroidissement de la peau,  $\dot{V}_E$  ne subit aucun changement significatif ( $9,91 \pm 1,92 \text{ l BTPS}\cdot\text{min}^{-1}$  au début,  $10,06 \pm 1,87$  à la fin ; il en est de même pour les gaz du sang et la consommation d'oxygène à l'exception de  $S\bar{V}O_2$  qui s'abaisse significativement ( $72,1 \pm 3,8$  pour cent au début,  $69,8 \pm 4,4$  pour cent à la fin -  $P < 0,01$ ) et de  $\Delta a\bar{V}O_2$  qui s'élève ( $4,13 \pm 0,54 \text{ ml pour cent}$  au début,  $4,88 \pm 0,87$  à la fin -  $P < 0,05$ ).

## II.3 Discussion

La littérature mondiale est rare en ce qui concerne les effets du froid sur la circulation pulmonaire chez l'homme et correspond à des conditions expérimentales bien différentes avec froid intense, induisant un frisson thermique et une élévation de la consommation d'oxygène, et du débit cardiaque (17). Des mesures réalisées à basse altitude au cours d'un "Cold Pressure Test" n'ont pas mis en évidence de modifications des pressions artérielles pulmonaires (18). Dans cette publication aucune information sur le débit cardiaque n'est fournie.

Les résultats que nous avons obtenus sont à rapprocher des données recueillies chez les bovins par Mc MURTRY et al. (19) : le refroidissement de la peau de l'animal durant 30 minutes à l'aide d'eau et d'air froids s'accompagne également d'une diminution de  $\dot{Q}_c$  et  $F_c$  avec élévation des pressions artérielles systémiques et pulmonaires.

La diminution de  $F_c$  responsable en partie de la chute de  $\dot{Q}_c$  pourrait être liée à la mise en jeu des zones barosensibles, activées par l'élévation de la pression artérielle systémique, secondaire à la vasoconstriction périphérique induite par le froid. Il est vraisemblable que le refroidissement de la peau produit en même temps une vasoconstriction au niveau pulmonaire responsable de l'élévation des pressions et résistances pulmonaires.

L'augmentation du volume sanguin central observé chez 8 sujets par ATTERHÖG et al. (17) après 30 minutes d'exposition à un vent de 15°C à 0,5 m.s<sup>-1</sup> est également un facteur à considérer dans le déterminisme de cette HTAP.

### III. EFFETS DU FROID SUR LA CIRCULATION PULMONAIRE D'UN SUJET AYANT PRESENTE PLUSIEURS OEDEMES AIGUS DU POUMON DE LA HAUTE-ALTITUDE (OAPHA).

Nous avons étudié à basse-altitude (600 m,  $P_B = 706$  Torr) un sujet de 37 ans, alpiniste de haut niveau, victime à quatre reprises de crise de OAPHA survenant entre 4 000 et 6 000 m. Nous l'avons soumis à une exploration hémodynamique dans le but de chercher une anomalie de la circulation pulmonaire.

Sur la figure 7, sont représentées les réponses observées au niveau de la fréquence cardiaque ( $F_c$ ), des pressions artérielles pulmonaires systoliques ( $P_{aps}$ ), diastoliques ( $P_{apd}$ ), moyennes ( $\bar{P}_{ap}$ ) et capillaires bloquées ( $\bar{P}_c$ ), dans différentes conditions.

- 1) sujet inhalant l'air ambiant
- 2 et 3) sujet inhalant un mélange hypoxique ( $FIO_2 = 0,133$  puis 0,103) pendant 30 minutes.
- 4) hypoxie associée au refroidissement de la peau par la mise en place de vessies de glace sur les faces antérieures des membres et sur l'abdomen (pendant 30 minutes)
- 5) hypoxie associée à un exercice musculaire (150 W correspondant à 56 pour cent de la consommation maximale en  $O_2$  du sujet), réalisé en position couchée avec un cycloergomètre.
- 6) récupération avec inhalation d'oxygène pur.



Les pressions artérielles pulmonaires, normales au repos, (Paps = 17,  $\bar{P}_{ap}$  = 10, Papd = 5 Torr) ne changent pas au cours de l'inhalation des mélanges hypoxiques, alors que les gaz du sang correspondant à la phase 3 mettent en évidence une hypoxie marquée, avec une hypocapnie et alcalose respiratoire ( $PaO_2$  = 43 Torr,  $PaCO_2$  = 16 Torr,  $pHa$  = 7,665 et  $SaO_2$  = 88,5 pour cent).

Associé à l'hypoxie, le froid s'accompagne d'une augmentation notable des pressions artérielles pulmonaires qui, après 30 minutes, atteignent 32 Torr pour Paps, 20 pour  $\bar{P}_{ap}$  et 10 pour Papd.

L'exercice musculaire majore considérablement l'état d'hypertension artérielle pulmonaire induit par l'hypoxie associée au froid (Paps = 83 Torr,  $\bar{P}_{ap}$  = 56 et Papd = 34 alors que  $\bar{P}_c$  = 3 Torr).

Il a donc été possible, à basse altitude, de reproduire chez ce sujet candidat aux OAPHA, l'HTAP considérée comme le facteur initial responsable de l'affection (20).

Cette hyperréactivité de la circulation pulmonaire a été clairement mise en évidence, lorsque de tels sujets ont été étudiés dans les conditions de haute-altitude réelle et soumis à un exercice musculaire (2, 21). HULTGREN et al. (21) ont pu induire chez 5 sujets ayant fait un ou plusieurs OAPHA, une HTAP en les transportant à haute-altitude (3 100 m) et en les soumettant à un exercice musculaire ; mais l'étude réalisée sur ce même groupe au niveau de la mer, dans des conditions d'hypoxie sévère ( $SaO_2$  atteignant des valeurs de 60 à 67 pour cent) et associée à l'exercice musculaire, ne permettait pas d'obtenir l'HTAP observée aisément à 3 100 m.

Chez notre sujet, étudié pourtant à basse-altitude, l'adjonction du froid a été certainement un des facteurs prédominants, ayant permis d'obtenir l'HTAP, qui, sous l'influence combinée de l'hypoxie et de l'exercice musculaire, s'est manifestée clairement. Ce fait est à rapprocher des observations recueillies chez l'animal, et en particulier chez la brebis tondue (22) : le froid (température ambiante de 3°C) produit chez elle une élévation de 24 pour cent de  $\bar{P}_{ap}$ , et de 61 pour cent lorsque le froid est associé à une hypoxie obtenue par l'inhalation d'un mélange de 11 pour cent de  $O_2$ .

#### IV. CONCLUSIONS GENERALES

Dans les conditions d'hypoxie chronique (Haute-Altitude) ou aiguë, la température ambiante constitue un facteur capable d'interférer notablement sur les données hémodynamiques, en particulier au niveau de la circulation pulmonaire.

Ce facteur est vraisemblablement responsable des différentes pressions artérielles pulmonaires de contrôle obtenues, au repos, dans les divers groupes étudiés à LA PAZ ( 3 700 m ).

- Par exemple, pour le groupe soumis à la contrainte thermique,  $\bar{P}_{ap}$  de contrôle est de  $19 \pm 3$  Torr pour une température ambiante moyenne de  $15^{\circ}\text{C}$ , alors que le groupe soumis au froid a une  $\bar{P}_{ap}$  de  $21 \pm 4$  Torr avec une température ambiante moyenne de  $19,3 \pm 1,0^{\circ}\text{C}$ . Ces différences concernent également d'autres paramètres hémodynamiques de contrôle : index cardiaque, pressions artérielles systémiques, résistances artérielles pulmonaires et systémiques (tableaux 3, 4, 5 et 9, 10, 11 ; figures 1, 2, 3 et 4, 5, 6). La température ambiante (celle d'une salle de cathétérisme par exemple) est donc une donnée qui devrait intervenir dans l'interprétation des paramètres circulatoires, en particulier pulmonaires.

L'interférence du froid et du chaud va modifier profondément la relation  $\bar{P}_{ap} - \dot{Q}_c$  habituellement décrite à haute-altitude.

Sur la figure 8 est représentée la relation  $\bar{P}_{ap} - \dot{Q}_c$  obtenue à LA PAZ (3 700 m) dans trois conditions :

- 1 - au cours d'un exercice musculaire de 75 W, réalisé en position couchée avec un cycloergomètre (valeurs moyennes obtenues sur un groupe de sujets, normaux, adultes, de sexe masculin, natifs de la haute-altitude).
- 2 - au cours de la contrainte thermique
- 3 - avec le refroidissement de la peau

Au cours de l'exercice,  $\bar{P}_{ap}$  s'élève de  $20,0 \pm 3$  Torr à  $32 \pm 8$ , pour une augmentation de  $\dot{Q}_c$  qui passe de  $7,0 \pm 1,5$  l min.<sup>-1</sup> à  $11,9 \pm 1,8$  : dans cette situation, les résistances artérielles pulmonaires totales restent inchangées.

Une augmentation comparable de  $\dot{Q}_c$  (+ 4,33 l min.<sup>-1</sup> - tableau 3) induite par la contrainte thermique, s'accompagne dans cette situation, d'un effondrement des résistances pulmonaires, sans modification de  $\bar{P}_{ap}$ .

Au contraire, le froid, malgré la diminution de  $\dot{Q}_c$  de l min.<sup>-1</sup> (tableau 9) induit une élévation des pressions et résistances pulmonaires.

L'action divergente du chaud et du froid se manifeste également si on considère la relation qui existe entre  $\dot{Q}_c$  et le gradient de pressions ( $\Delta\bar{P}_{ap} - \bar{P}_c$ ) (figure 9) : l'élévation de  $\dot{Q}_c$  liée à la contrainte thermique s'accompagne d'une augmentation modérée de  $\Delta\bar{P}_{ap} - \bar{P}_c$ , due essentiellement à la chute de  $\bar{P}_c$  secondaire à la diminution des pressions intra-auriculaires gauches et les résistances artériolaires pulmonaires ont tendance à s'abaisser. Avec le froid, malgré la diminution de  $\dot{Q}_c$ ,  $\Delta\bar{P}_{ap} - \bar{P}_c$  et les résistances artériolaires pulmonaires s'élèvent significativement sans changement de  $\bar{P}_c$  : ce fait traduit bien l'action du froid sur la vaso-constriction artériolaire pulmonaire, et son effet aggravant au niveau de l'HTAP induite par l'hypoxie d'altitude.

De la même manière, le froid va intervenir comme facteur aggravant au cours de l'acclimatement à haute-altitude, et favoriser l'apparition du mal aigu de la montagne, et des accidents liés en particulier à l'HTAP induite par l'hypoxie, tels que l'OAPHA. Il est possible qu'il favorise également en augmentant les pressions et résistances artérielles systémiques, des accidents tels que l'œdème cérébral de la haute-altitude, qui, pour certains (LASSEN - communication personnelle) est à rapprocher de l'œdème cérébral au cours de l'encéphalopathie hypertensive. Son action sera également à redouter chez les malades atteints d'hypertension artérielle non seulement systémique, mais aussi pulmonaire.

*Travail réalisé avec l'aide de la Coopération Technique (Ministère des Affaires Etrangères - France) et celle de l'INSERM.*

#### RESUME

*L'hypoxie est considérée comme le principal facteur responsable de l'hypertension pulmonaire (H.T.P.) des résidents de haute-altitude. Dans ce travail on a étudié d'autres facteurs tels que le froid et la chaleur, susceptibles d'entraîner des modifications circulatoires à l'altitude.*

*Au cours d'une contrainte thermique produite par une charge radiante externe, l'accroissement (+ 54 pour cent) du débit cardiaque ( $\dot{Q}_c$ ) non seulement n'entraîne*

pas une augmentation de l'hypertension pulmonaire observée, par exemple pendant l'exercice musculaire mais s'accompagne même d'une chute significative de la pression artérielle pulmonaire systolique, de la pression capillaire bloquée et des résistances pulmonaires totales. On observe simultanément une diminution des pressions artérielles et des résistances systémiques.

Au cours d'un refroidissement (sans frisson) local de la peau on observe les faits suivants : diminution de  $\dot{Q}_c$  (- 15 pour cent), du volume systolique et de la fréquence cardiaque accompagnée d'une augmentation des résistances pulmonaires totales et artériolaires. Dans le même temps, les pressions artérielles et les résistances systémiques s'élèvent.

Chez un sujet ayant présenté plusieurs oedèmes aigus pulmonaires d'altitude et étudié à basse altitude, le refroidissement de la peau associé à l'hypoxie à l'exercice musculaire entraîne une très forte augmentation de la pression artérielle pulmonaire.

Ces résultats montrent que la température ambiante peut modifier la circulation pulmonaire et que le froid pourrait être l'un des principaux facteurs responsable de l'oedème aigu pulmonaire d'altitude.

#### SUMMARY

##### Effects of thermal strains upon the pulmonary circulation in man at high altitude

Hypoxia has been considered as the major responsible for Pulmonary Arterial Hypertension (P.A.H.) observed in Highlanders. This study was undertaken to assess the circulatory changes induced by other factors such as cold and heat, at high altitude (3 700 m).

During a heat stress produced by a radiant external thermal load, the increase (+ 54%) of the cardiac output ( $\dot{Q}_c$ ) did not produce the increase of P.A.H. usually observed, for example, during muscular exercise and, was even associated with a significant fall of systolic pulmonary arterial pressure, wedge pressure and total pulmonary resistances. At the same time, systemic arterial pressures and resistances went down.

During a local skin cooling (without shivering) we observed opposite effects : a decrease of  $\dot{Q}_c$  (- 15%), Stroke Volume and Heart Rate, with an increase of total and arteriolar pulmonary resistances. Systemic arterial pressures and resistances went up at the same time.

In the case of one subject prone to High Altitude Pulmonary Oedema (H.A.P.O.) and studied at low altitude (600 m), skin cooling together with hypoxia and mus-

*cular exercises induced a very severe P.A.H.*

*This results suggest that ambient temperature can interfere significantly with the pulmonary circulation and cold might be one of the major factor triggering Acute Mountain Sickness and H.A.P.A.O.).*

#### REFERENCES.

- 1- ROTTA, A., CANEPA, A., HURTADO, A., VELASQUEZ, T., and CHAVEZ, R. : Pulmonary circulation at sea level and at high altitude. *J. Appl. Physiol.*, 1956, 9, 328-336
- 2- COUDERT, J. : Anthropologie des populations andines : la circulation pulmonaire du natif de la Haute-Altitude à LA PAZ (3700 m). *INSERM, Août 1976, Vol. 63*, pp. 305-318
- 3- BANCHERO, N., SIME, F., PENALOZA, D., CRUZ, J., GAMBOA, R., and MARTICORENA, E. : Pulmonary pressure, cardiac output, and arterial oxygen saturation during exercise at high altitude and at sea level. *Circulation*, 1966, 33, 249-262
- 4- LOCKHART, A., ZELTER, M., MENSCH-DECHENE, J., ANTEZANA, G., PAZ-ZAMORA, M., VARGAS, E. and COUDERT J. : Pressure-flow-volume relationships in pulmonary circulation of normal highlanders. *J. Appl. Physiol.*, 1976, 41, 449-456
- 5- GROVER, R.F., VOGEL, J.H.K., VOIGT, G.C. and BLOUNT, S.G. : Reversal of high altitude pulmonary hypertension. *Am. J. Cardiol.*, 1966, 18,: 928-932
- 6- HULTGREN, H.N., KELLY, J., and MILLER, H. : Effect of oxygen upon pulmonary circulation in acclimatized man at high altitude. *J. Appl. Physiol.*, 1965, 20, 239-243
- 7- SPIELVOGEL, H., OTERO-CALDERON, L., CALDERON, G., HARTMANN, R., and CUDKOWICZ, L. : The effects of high altitude on pulmonary hypertension of cardiopathies, at La Paz, Bolivia. *Respiration*, 1969, 19, 461-477
- 8- VOGEL, J.H.K., WEAVER, W.F., ROSE, R.L., BLOUNT, S.G., and GROVER, R.F. : Pulmonary hypertension on exertion in normal man living at 10, 150 feet (Leadvill, Colorado-. *Med. Thoracalis*, 1962, 19, 461-477
- 9- COUDERT, J., PAZ-ZAMORA, M., ANTEZANA, G., VARGAS, E. and BRIANCON, L. : Effects of hypoxia and hyperoxia of short duration on the pulmonary circulation of highlanders (HL) and lowlanders (LL) living at 3700 m. In *Pulmonary Hypertension - Prog. Resp. Res.*, 1975, Vol.9, pp 173-179, KARGER, BALE
- 10- ROWELL, L.B. : Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol. Rev.*, 1974, 54, 75-159
- 11- HARDY, J.D. and DUBOIS, E. : The technique of measuring radiation and convection. *J. Nutr.*, 1938, 15, 461-475
- 12- SEVERINGHAUS, J.W. : Blood gas calculator. *J. Appl. Physiol.*, 1966, 21, 1108-1116
- 13- COLIN, J., TIMBAL, J. et BOUTELIER, C. : Influence de la charge thermique externe sur les coefficients utilisés dans le calcul du stockage de chaleur. *J. Physiol., Paris*, 1970, 62, Suppl.2, 263
- 14- DAMATO, A.N., LAU, S.H., STEIN, E., HAFT, J.I., KOSOWSKY, B., COHEN, S.I., and ISLAND, S. : Cardiovascular response to acute thermal stress (hot dry environment) in unacclimatized normal subjects. *Am. Heart J.*, 1968, 76, 769-774

- 15- ROWELL, L.B., BRENGELMANN, G.L., and MURRAY, J.A. : Cardiovascular responses to sustained high skin temperature in resting man. *J. Appl. Physiol.*, 1969, 27, 673-680
- 16- KAUFMAN, W. : Die regulation der herzzeitvolumens bei thermischen belastungen in der klimakammer. *Arch. Physik. Therap.*, 1960, 12, 175-184
- 17- ATTERHÖG, J.H., CARLENS, P., GRANBERG, P.O., and WALLEMBERG, L.R. : Cardiovascular and renal responses to acute cold exposure in water-loaded man. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1975, 35, 311-317
- 18- VISWANATHAN, R. : Cold pressor test in high altitude pulmonary oedema : a preliminary communication. *Ind. Jour. Med. Res.*, 1967, 55, 865-869
- 19- McMURTRY, I.F., REEVES, J.T., WILL, D.H., and GROVER, R.F. : Hemodynamic and ventilatory effects of skin-cooling in cattle. *Experientia*, 1975, 31, 1303-1304
- 20- HULTGREN, H.N. and GROVER, R.F. : Circulatory adaptation to high altitude. *Amer. Rev. Med.*, 1968, 19, 119-152
- 21- HULTGREN, H.N., GROVER, R.F., and HARTLEY, L.H. : Abnormal circulatory responses to high altitude in subjects with a previous history of high-altitude pulmonary edema. *Circulation*, 1971, 44, 759-770
- 22- CHAUCA, D. and BLIGH, J. : An additive effect of cold exposure and hypoxia on pulmonary artery pressure in sheep. *Res. Vet. Sci.*, 1976, 21, 123-124

EFFETS DES CONTRAINTES THERMIQUES SUR LA  
CIRCULATION PULMONAIRE DE L'HOMME A L'ALTITUDE

J. Coudert, J.D. Guieu, G. Antezana, H. Spielvogel  
M. Zelter, J. Mensch-Dechêne, A. Geysant et J. Durand

Tableaux 1 à 12 – Figures 1 à 9

N°	AGE ans	POIDS Kg	TAILLE cm	S.C m <sup>2</sup>	HT A	Hb g p. cent
1 <sup>x</sup>	21	64,0	160	1,66	43,5	15,25
2 <sup>x</sup>	17	54,46	159	1,57	45,7	16,39
3	18	59,79	155	1,51	45,5	15,83
4	21	60,59	166	1,67	-	-
5 <sup>x</sup>	16	53,33	158	1,54	50,1	17,50
6 <sup>x</sup>	21	62,03	166	1,68	52,3	18,39
7 <sup>x</sup>	21	59,04	168	1,67	51,0	18,04
8 <sup>x</sup>	21	57,10	165	1,60	50,7	17,79
9	26	50,89	149	1,44	-	-
10 <sup>x</sup>	17	55,29	165	1,60	47,3	16,71
11	21	57,39	163	1,62	48,7	16,88
12 <sup>x</sup>	26	59,50	160	1,62	52,7	18,46
13 <sup>x</sup>	23	62,39	171	1,74	54,6	18,91
m	21	57,68	162	1,61	49,1	17,27
DS	3	3,89	6	0,08	3,5	1,18
ES	1	1,11	2	0,02	1,1	0,36

TABLEAU 1 : Données biométriques des 13 sujets normaux, de sexe masculin, étudiés à LA PAZ (3 700 m) au cours d'une contrainte thermique.  
L'astérisque correspond aux 9 cas étudiés à deux reprises avec inhalation d'air ambiant d'une part, avec inhalation d'air ambiant enrichi en CO<sub>2</sub> d'autre part.

SC : superficie corporelle  
Ht : Hématocrite  
Hb : Hémoglobine  
m : valeur moyenne  
DS : Déviation standard  
ES : Erreur standard

N°	Qc l.mln-1		Ic l.mln-1.m-2		Fc .mln-1		Vs ml		Vs ml.m-2	
	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F
1	7,64	10,71	4,60	6,45	60	109	127	98	77	59
2	6,53	13,08	5,43	8,33	78	144	109	91	69	58
3	5,87	14,89	3,88	9,83	78	156	75	96	50	64
4	6,24	15,84	4,83	9,49	72	156	114	102	68	61
5	7,04	9,43	4,57	6,12	72	152	98	62	64	40
6	7,38	11,25	4,39	6,70	82	120	90	94	54	56
7	11,60	15,70	6,95	8,40	80	120	145	131	87	78
8	10,40	10,65	6,50	6,68	78	140	133	76	83	48
9	9,60	11,65	6,67	8,09	70	129	137	90	95	63
10	9,40	12,90	5,88	6,96	80	156	118	83	74	52
11	5,80	10,65	3,58	6,57	59	90	88	118	61	73
12	6,60	11,80	4,07	7,28	72	114	92	104	57	64
13	6,40	12,20	3,68	7,01	78	144	82	85	47	49
m	6,04	12,37	5,01	7,70	74	133	108	95	68	59
DS	1,80	2,05	1,17	1,29	7	21	22	18	15	10
ES	0,48	0,57	0,32	0,36	2	6	6	5	4	3
t	6,77		6,56		12,03		2,05		2,07	
P	< 0,001		< 0,001		< 0,001		NS		NS	

TABLEAU 3 : Variations du débit (Qc), de l'index (Ic) et de la fréquence cardiaque (Fc), ainsi que du volume d'éjection systolique (Vs) entre la période initiale (I) et finale (F) de la contrainte thermique simple (inhalation d'air ambiant).



N°	Tre (°C)		Toe (°C)		Δ Toe (°C)	Ts (°C)		Δ Ts (°C)	STOCKAGE TH.		t min.
	I	F	I	F		I	F		W (KJ)	W (Watt)	
1	37,2	38,2	37,19	38,09	0,90	38,88	39,18	6,30	194,3	89,97	36,00
2	37,3	38,6	37,19	39,09	1,90	34,81	40,17	5,36	277,6	149,20	31,00
3	36,6	38,2	36,50	38,50	2,00	32,33	40,27	7,94	322,3	170,50	31,50
4	37,0	39,0	36,75	38,29	2,54	34,14	40,60	6,46	374,6	171,00	36,50
5	37,0	39,0	37,00	39,00	2,00	32,32	40,40	8,08	316,1	118,30	44,50
6	36,8	38,6	36,89	38,69	1,80	33,09	37,91	4,82	272,5	100,90	45,00
7	37,5	38,5	37,50	38,19	0,69	34,15	37,27	3,12	117,4	48,93	40,00
8	37,0	38,9	37,09	39,00	1,91	35,02	39,67	4,65	271,3	102,70	44,00
9	36,5	38,8	36,69	38,89	2,20	32,58	40,81	8,23	347,8	111,40	52,00
10	37,3	38,8	37,39	38,79	1,40	34,16	40,96	6,80	231,1	87,56	44,00
11	37,2	38,0	37,19	38,00	0,81	32,89	40,77	7,88	187,5	61,30	51,00
12	37,3	37,8	37,09	38,29	1,20	32,40	38,84	6,44	222,3	83,26	44,50
13	37,3	38,6	37,19	38,09	0,90	34,72	39,55	4,83	164,1	82,89	33,00
m	37,08	38,54	37,05	38,61	1,56	33,50	39,72	6,22	253,76	105,99	41,00
DS	0,30	0,38	0,28	0,44	0,61	1,02	1,15	1,59	76,00	38,05	6,95
ES	0,08	0,11	0,08	0,12	0,17	0,28	0,32	0,44	21,05	10,54	1,93

TABLEAU 2 : Variations des températures rectale (Tre), oesophagienne (Toe) et cutanée moyenne (Ts) entre la période initiale (I) et la fin (F) de la contrainte thermique simple (inhalation d'air ambiant). Sur ce tableau figurent également le temps en minutes (t) durant lequel la contrainte thermique a pu être maintenue, ainsi que le stockage thermique correspondant à la contrainte, exprimée en Kilojoules (KJ) pour la valeur totale (W) et en watts pour la valeur instantanée.

N°	PaS torr		Pad Torr		Pa0 Torr		RaST dynea.S.cm-5	
	I	F	I	F	I	F	I	F
1	-	-	-	-	-	-	-	-
2	104	100	58	64	72	76	675	465
3	120	110	60	64	78	72	1053	364
4	116	92	60	64	64	74	816	374
5	116	102	54	60	72	68	818	577
6	110	102	60	58	60	72	657	512
7	106	96	58	58	74	72	510	367
8	100	87	60	54	60	60	615	451
9	106	82	54	48	60	60	667	412
10	102	72	58	48	72	56	513	347
11	106	88	60	48	60	62	1103	466
12	110	88	70	60	84	70	1018	475
13	108	96	64	64	78	71	975	466
m	109	93	60	57	78	66	812	441
DS	6	10	4	7	4	7	198	67
ES	2	3	1	2	1	2	57	19
t	6,97		1,25		4,56		6,88	
p	< 0,001		NS		< 0,001		< 0,001	

TABLEAU 4 : Variations des pressions artérielles systoliques (PaS), diastoliques (PaD) et moyennes (Pa), et des résistances artérielles systémiques totales (RaST), entre la période initiale (I) et finale (F) de la contrainte thermique simple (inhalation d'air ambiant).

N°	Pap torr						Pc tnrr		Pap-Pc torr		R dynea.S.cm-5		Pa0 torr	
	S	d	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F
1	24	20	7	11	15	15	-	-	-	-	157	112	-	-
2	29	28	13	14	21	20	-	-	-	-	487	122	-	-
3	30	32	13	19	23	23	-	-	-	-	313	123	-	-
4	34	33	11	16	20	24	4	5	16	19	194	121	155	96
5	32	25	13	18	23	21	-	-	-	-	261	178	-	-
6	26	28	11	9	18	17	-	3	-	14	195	121	-	100
7	26	25	13	15	20	19	10	7	10	12	138	97	69	61
8	34	28	16	16	22	22	9	7	13	15	169	165	100	113
9	31	22	11	13	20	16	7	2	13	14	167	110	108	96
10	26	23	13	14	19	19	11	6	8	14	162	118	68	87
11	18	17	7	9	11	12	6	3	5	9	152	90	69	68
12	27	21	13	12	17	16	9	6	8	10	206	106	87	68
13	30	24	12	14	21	19	5	-	16	-	263	125	200	-
m	28	25	12	14	19	19	8	5	11	13	198	122	108	86
DS	4	5	3	3	3	3	3	2	4	3	52	24	47	19
ES	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	14	7	17	7
t	3,25	3,15			1,06		3,77		4,54		5,83		1,10	
p	< 0,01	< 0,01			NS		< 0,01		< 0,01		< 0,001		NS	

TABLEAU 5 : Variations des pressions artérielles pulmonaires (Pap) systoliques (S), diastoliques (d), moyennes ( $\bar{P}$ ), des pressions capillaires pulmonaires bloquées (Pc), du gradient de pressions (Pap-Pc), des résistances artérielles pulmonaires totales (RPT) et artérielles (Rap), et des pressions auriculaires droites moyennes (Pa0) entre la période initiale (I) et finale (F) de la contrainte thermique simple (inhalation d'air ambiant).

N°	PaCO <sub>2</sub> torr		pH		PaO <sub>2</sub> torr		SaO <sub>2</sub> %		PVO <sub>2</sub> torr		SVO <sub>2</sub> %		Δ avO <sub>2</sub> ml p. cent		V̇O <sub>2</sub> ml STPD min <sup>-1</sup>	
	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F
1	31	39	7,447	7,482	65	68	89,0	86,6	40	46	75,0	80,3	3,74	2,40	433	377
2	32	23	7,485	7,585	58	71	90,4	97,0	40	47	76,6	85,1	4,15	2,92	432	311
3	32	32	7,473	7,479	57	58	90,4	96,0	41	46	77,5	84,4	3,10	3,19	291	411
4	34	20	7,470	7,651	60	73	93,3	92,7	36	38	69,5	72,5	5,19	4,27	301	455
5	30	29	7,443	7,456	59	62	90,5	96,6	35	46	66,5	85,5	6,56	4,28	433	505
6	32	35	7,439	7,439	60	63	89,2	93,2	38	41	72,5	81,5	4,79	3,79	307	462
7	38	35	7,452	7,464	55	53	90,5	93,8	38	44	72,9	81,6	4,59	3,48	366	420
8	33	17	7,428	7,632	57	78	1,5	3,9	2	4	4,3	4,9	1,22	0,76	73	69
9	32	28	7,445	7,490	58	68	0,6	1,6	1	2	1,8	2,0	0,50	0,31	30	28
10	32	20	7,433	7,599	56	73	2,13	NS	4,33	< 0,01	3,81	< 0,02	3,58	< 0,02	1,14	NS
11	28	26	7,450	7,481	63	62	NS	NS	< 0,01	< 0,01	< 0,02	< 0,02	< 0,02	< 0,02	< 0,02	< 0,02
12	39	18	7,421	7,665	58	74	4,08	< 0,01	4,08	< 0,01	4,08	< 0,01	4,08	< 0,01	4,08	< 0,01
13	36	25	7,439	7,626	54	68	3,76	< 0,01	3,76	< 0,01	3,76	< 0,01	3,76	< 0,01	3,76	< 0,01
m	33	27	7,448	7,542	59	67	NS	NS	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
DS	3	7	0,018	0,084	3	7	NS	NS	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
ES	1	2	0,005	0,023	1	2	NS	NS	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
t	2,74	2,74	3,76	3,76	4,08	4,08	NS	NS	4,33	4,33	3,81	3,81	3,58	3,58	1,14	1,14
P	< 0,02	< 0,02	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	NS	NS	< 0,01	< 0,01	< 0,02	< 0,02	< 0,02	< 0,02	< 0,02	< 0,02

TABLEAU 6 : Variations du pH et de la pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel (pHa et PaCO<sub>2</sub>), de la pression partielle et de la saturation en oxygène dans le sang artériel et veineux mêlé (PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, PVO<sub>2</sub>, SVO<sub>2</sub>) de la différence artério-veineuse en O<sub>2</sub> (ΔavO<sub>2</sub>) et de la consommation en O<sub>2</sub> (V̇O<sub>2</sub>) entre la période initiale (I) et finale (F) de la contrainte thermique simple (inhalation d'air ambiant).

	Contrainte simple	P	Contrainte + CO <sub>2</sub>
PaCO <sub>2</sub> torr	28 ± 7	< 0,01	31 ± 3
PHa	7,550 ± 0,088	< 0,01	7,467 ± 0,032
PaO <sub>2</sub> torr	68 ± 8	< 0,02	76 ± 4
Qc l.min-1	11,97 ± 1,82	NS	12,78 ± 2,78
Fc .min-1	133 ± 18	NS	139 ± 12
Vs ml	95 ± 21	NS	92 ± 17
S	93 ± 10	NS	99 ± 12
Pa d	58 ± 5	NS	59 ± 7
torr	77 ± 7	NS	73 ± 6
RaST dynes.S.cm-5	456 ± 74	NS	478 ± 126
S	25 ± 3	NS	24 ± 4
Pap d	14 ± 3	NS	11 ± 4
torr	19 ± 2	NS	18 ± 3
Pc - torr (x)	6 ± 2	NS	3 ± 4
ΔPap - Pc torr (x)	13 ± 2	NS	16 ± 3
PT	127 ± 27	NS	114 ± 27
R dynes.S.cm-5	85 ± 22	NS	95 ± 24
aP(x)			

TABLEAU 7 : Comparaison des valeurs obtenues chez 9 sujets étudiés à la fin d'une contrainte thermique, d'une part au cours de l'inhalation de l'air ambiant (contrainte simple) d'autre part, au cours de l'inhalation d'air ambiant enrichi en CO<sub>2</sub> (contrainte + CO<sub>2</sub>).

(x) valeurs obtenues seulement chez 5 sujets.

N°	AGE ans	POIDS Kg	TAILLE cm	SC m <sup>2</sup>	Ht %	Hb g p. cent
1	20	59	161	1,61	47	16,3
2	18	60,5	158	1,60	44	16,75
3(x)	26	53	155	1,50	54,5	20,65
4	18	64	160	1,66	49	17,80
5	18	59,3	161	1,62	47	19,10
6	18	55,5	164	1,60	46,5	15,85
7	17	55,2	159	1,55	47,5	16,2
8	19	59,2	157	1,59	49	17,55
m	19	58,21	159	1,59	46,1	17,50
DS	3	3,49	3	0,05	3,0	1,84
ES	1	1,23	1	0,02	1,1	0,58

TABLEAU 8 : Données biométriques de 8 sujets normaux de sexe masculin, natis de la haute-altitude (3 800 m), étudiés à LA PAZ (3 700 m) avant et pendant le refroidissement de la peau.

(x) sujet né et vivant à 4 200 m.

N°	Qc l.min-1		Ic l.min-1.m-2		Fc min-1		Vs ml		Vs ml.m-2	
	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F
1	8,607	7,078	5,350	4,396	88	84	98	84	61	52
2	5,455	4,782	3,409	2,989	66	66	83	72	52	45
3	8,039	6,606	5,360	4,404	72	69	112	96	74	64
4	5,193	4,794	3,731	2,888	54	55	96	87	69	53
5	7,045	5,690	4,349	3,512	78	72	90	79	56	49
6	6,774	5,883	4,234	3,677	78	78	87	75	54	47
7	7,784	6,366	5,022	4,107	81	69	96	92	62	60
8	4,896	4,684	3,079	2,946	63	54	78	87	49	55
m	6,724	5,735	4,317	3,615	73	68	93	84	60	53
DS	1,404	0,917	0,875	0,639	11	10	11	8	9	6
ES	0,496	0,324	0,309	0,228	4	4	4	3	3	2
t	5,42		6,59		2,83		3,18		2,88	
P	< 0,001		< 0,001		< 0,05		< 0,02		< 0,05	

TABLEAU 9 : Variations du débit et de la fréquence cardiaques, ainsi que du volume d'éjection systolique, induites par le refroidissement de la peau (I : période initiale, avant le froid, F : période finale après 30 minutes de froid).

N°	Pa S torr		Pa d torr		Pa torr		Ra ST dynes.S.cm-5	
	I	F	I	F	I	F	I	F
1	116	133	71	80	88	98	818	1108
2	-	-	-	-	-	-	-	-
3	148	152	82	84	102	112	1015	1356
4	108	126	74	82	92	92	1417	1535
5	133	140	75	82	94	106	1067	1490
6	105	129	63	80	80	100	945	1360
7	125	152	66	82	88	106	1141	1332
8	-	136	-	83	-	102	-	1742
m	123	138	72	82	91	102	1067	1364
DS	16	10	7	2	7	7	204	150
ES	7	4	3	1	3	3	83	57
t	4,35		4,22		4,04		5,93	
P	< 0,01		< 0,01		< 0,01		< 0,001	

TABLEAU 10 : Variations des pressions et résistances artérielles systémiques induites par le refroidissement de la peau (I : période initiale, avant le froid ; F : période finale, après 30 minutes de froid).

N°	S		Pap torr		$\bar{p}$		$\bar{P}_c$		$\Delta \bar{P}_{ap} - \bar{P}_c$		R dynes.S.cm-5		PT		aP	
	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F
1	29	33	14	17	22	24	9	10	13	14	204	271	121	158		
2	24	26	7	9	16	18	4	5	12	13	235	301	176	217		
3x	47	41	13	14	26	26	7	4	19	22	259	315	189	266		
4	24	24	11	11	17	18	7	9	10	9	262	300	154	177		
5	34	32	12	13	25	23	10	10	15	13	284	323	170	183		
6	30	29	13	13	22	21	11	11	11	10	260	286	130	136		
7	35	35	16	17	26	27	14	15	12	12	267	339	123	151		
8	25	32	12	15	17	22	10	13	7	9	278	376	114	154		
m	31	32	12	14	21	22	9	10	12	13	256	314	147	177		
DS	8	5	3	3	4	3	3	4	4	4	26	33	29	44		
ES	3	2	1	1	1	1	1	1	1	1	9	12	10	16		
t	0,36		3,29		1,32		1,36		0,63		7,08		2,83			
P	NS		< 0,02		NS		NS		NS		< 0,001		< 0,05			

**TABEAU 11** : Variations des pressions artérielles et capillaires pulmonaires bloquées ( $P_{ap}$  et  $\bar{P}_c$ ), du gradient de pressions ( $\Delta \bar{P}_{ap} - \bar{P}_c$ ) et des résistances artérielles pulmonaires totales (RPT) et artériolaires (Rap).

(I : période initiale, avant le froid ; F : période finale, après 30 minutes de froid).

(x) sujet né et vivant à 4 200 m.

N°	PaO2 torr		PaCO2 torr		PHa		SaO2 %		PvO2 torr		SvO2 %		Δ avO2 ml p. cent		Vo2 ml.STPD min-1	
	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F	I	F
1	51	51	32	29	7,450	7,428	87,3	88,6	37	32	72,7	66,8	3,23	3,97	278	281
2	55	55	32	31	7,570	7,550	90,6	91,2	33	35	70,3	69,6	4,51	5,04	246	241
3	58	59	31	29	7,610	7,604	92,7	93,5	38	38	77,6	76,8	4,13	4,42	332	292
4	46	48	31	33	7,511	7,551	84,4	88,0	29	28	65,3	62,6	4,15	6,55	257	314
5	53	52	33	31	7,394	7,422	91,4	91,2	37	36	75,3	74,2	4,40	4,06	310	276
6	59	53	31	30	7,436	7,436	90,6	89,5	40	43	70,1	66,3	4,34	5,32	294	313
7	56	54	28	30	7,471	7,473	90,7	90,1	34	33	74,2	70,0	3,43	4,32	267	275
8	55	57	32	32	7,472	7,448	91,0	91,4	36	35	71,6	70,4	4,62	5,36	236	252
m	54	54	31	31	7,489	7,489	89,9	90,4	36	35	72,1	69,8	4,13	4,88	278	281
DS	4	3	2	1	0,071	0,069	2,7	1,8	3	4	3,8	4,4	0,54	0,67	33	26
ES	1	1	1	0,5	0,025	0,025	1,0	0,6	1	1	1,3	1,6	0,19	0,31	12	9
t	0,54		0,97		0,03		1,12		0,59		4,33		2,71		0,28	
P	NS		NS		NS		NS		NS		< 0,01		< 0,05		NS	

TABLEAU 12 : Variations des gaz du sang dans le sang artériel (a) et veineux mêlé (V), de la différence artério-veineuse en O<sub>2</sub> et de la consommation en O<sub>2</sub> (Vo<sub>2</sub>) avant le froid (phase initiale : I) et 30 minutes après le froid (phase finale : F)

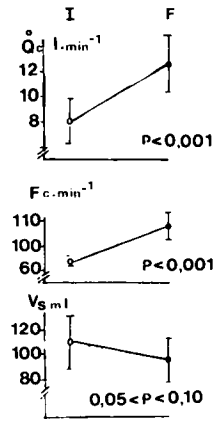


Fig. 1

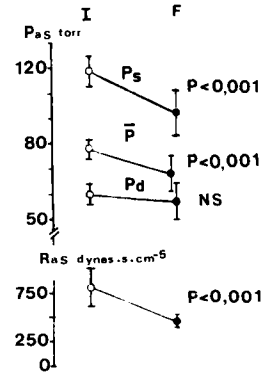


Fig. 2

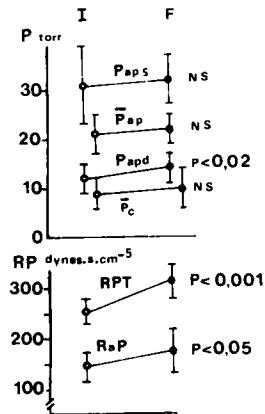


Fig. 3

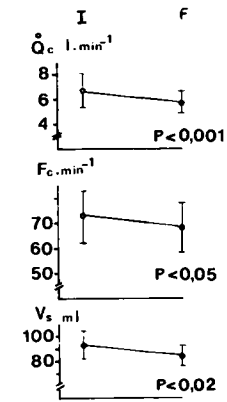


Fig. 4

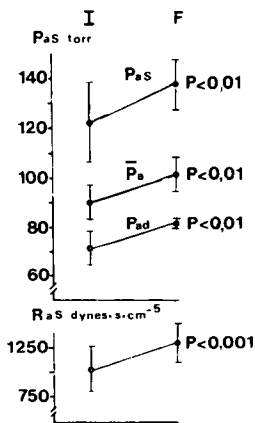


Fig. 5

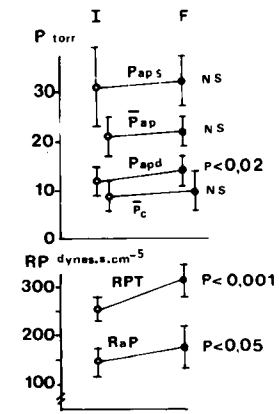


Fig. 6



Figure 1 : Variations du débit ( $Q_c$ ) et de la fréquence cardiaque ( $F_c$ ) ainsi que du volume d'éjection systolique ( $V_s$ ) entre la période initiale (I) et finale (F) de la contrainte thermique.

Figure 2 : Variations des pressions artérielles systémiques ( $PaS$ ) systoliques ( $P_s$ ), moyennes ( $\bar{P}$ ) et diastoliques ( $P_d$ ) ainsi que des résistances artérielles systémiques totales ( $RaS$ ) entre la période initiale (I) et finale (F) de la contrainte thermique.

Figure 3 : Variations des pressions artérielles pulmonaires systoliques ( $PapS$ ), moyennes ( $\bar{P}ap$ ), diastoliques ( $Papd$ ), des pressions capillaires pulmonaires bloquées ( $P_c$ ) et des résistances artérielles pulmonaires totales ( $RPT$ ) et artériolaires ( $Rap$ ) entre la période initiale (I) et finale (F) de la contrainte thermique.

Figure 4 : Variations du débit ( $Q$ ) et de la fréquence cardiaque ( $F_c$ ) ainsi que du volume d'éjection systolique ( $V_s$ ), induites par le refroidissement de la peau (I : période initiale, avant le froid, F : période finale après 30 minutes de froid).

Figure 5 : Variations des pressions artérielles systémiques systoliques ( $PaS$ ), moyennes ( $Pa$ ) et diastoliques ( $Pad$ ) ainsi que des résistances artérielles systémiques totales ( $RaS$ ) induites par le refroidissement de la peau (I : période initiale, avant le froid ; F : période finale après 30 minutes de froid).

Figure 6 : Variations des pressions artérielles pulmonaires systoliques ( $PapS$ ), moyennes ( $\bar{P}ap$ ), diastoliques ( $Papd$ ) et capillaires bloquées ( $\bar{P}c$ ) ainsi que des résistances artérielles pulmonaires totales ( $RPT$ ) et artériolaires ( $Rap$ ) induites par le refroidissement de la peau (I : période initiale avant le froid, F : période finale après 30 minutes de froid).

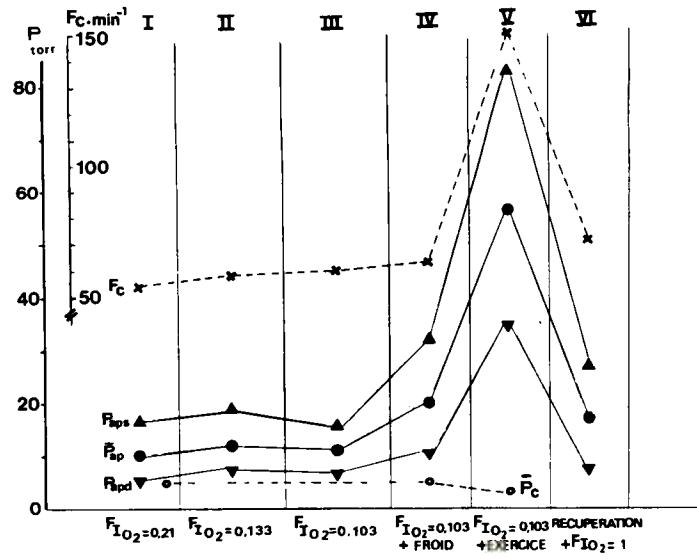


Fig. 7

Figure 7 : Valeurs de la fréquence cardiaque ( $F_c$ ) et des pressions artérielles pulmonaires systoliques ( $P_{aps}$ ), moyennes ( $\bar{P}_{sp}$ ), diastoliques ( $P_{pd}$ ) et capillaires bloquées ( $\bar{P}_c$ ) mesurées chez un sujet ayant fait plusieurs oedèmes aigus du poumon de la haute-altitude.

I : sujet inhalant l'air ambiant

II et III : sujet inhalant un mélange hypoxique

IV : association hypoxie - froid

V : association hypoxie - exercice après refroidissement préalable de la peau.

VI : récupération sous  $O_2$  pur.

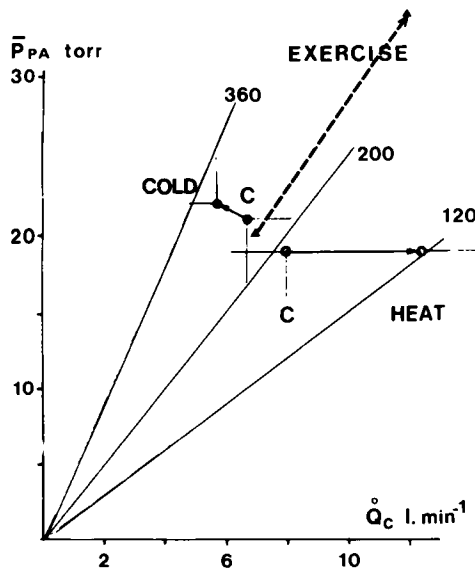


Fig. 8

**Figure 8** : Relation pression artérielle pulmonaire moyenne ( $\bar{P}_{PA}$ ) - débit cardiaque ( $\dot{Q}_C$ ) chez des sujets nés et vivant à haute-altitude, étudiés à LA PAZ (3 700 m) au cours d'un exercice musculaire (75W), au cours d'une contrainte thermique (HEAT) et 30 mn après le refroidissement de la peau (COLD). 3 lignes d'isorésistances artérielles pulmonaires totales exprimées en dynes.  $s.cm^{-5}$  sont représentées sur la figure. C = valeur de contrôle.

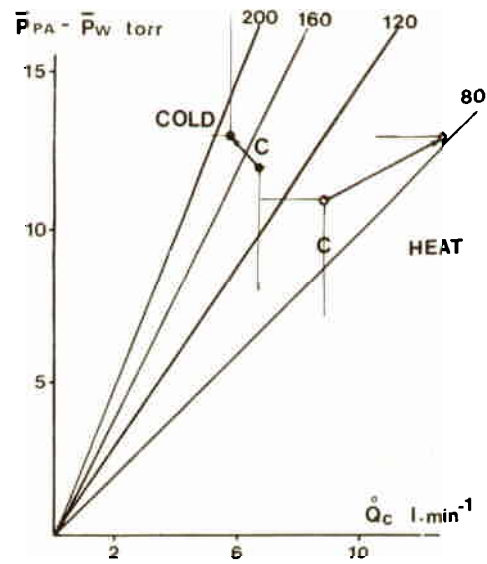


Fig. 9

**Figure 9** : Relation entre le débit cardiaque ( $\dot{Q}_C$ ) et le gradient de pression entre les pressions moyennes artérielles pulmonaires et capillaires bloquées ( $\bar{P}_{PA} - \bar{P}_W$ ) chez des sujets nés et vivant à haute-altitude, étudiés à LA PAZ (3 700 m) au cours d'une contrainte thermique (HEAT) et 30 minutes après le refroidissement de la peau (COLD). 4 lignes d'isorésistances artérielles pulmonaires exprimées en dynes.  $s.cm^{-5}$  ont été représentées sur la figure. C = valeur de contrôle.