

MÉMOIRES  
DE LA  
SOCIÉTÉ ROYALE DES SCIENCES  
DE LIÈGE

SIXIÈME SÉRIE  
TOME I  
FASCICULE 3

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES  
DU BAIN CARBO-GAZEUX DE SPA

par

J. LECOMTE et (†) G. VAN BENEDEN  
*Institut Léon Fredericq — Physiologie*  
*Université de Liège*  
*Institut d'Hydrologie Henrijean — Spa*

PUBLIÉ AVEC LE CONCOURS DE LA FONDATION UNIVERSITAIRE DE BELGIQUE,  
DU PATRIMOINE DE L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE ET  
DU MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE ET DE LA CULTURE

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ :  
UNIVERSITÉ  
15, AVENUE DES TILLEULS  
B 4000 LIÈGE, BELGIQUE

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES  
DU BAIN CARBO-GAZEUX DE SPA

par

J. LECOMTE et (†) G. VAN BENEDEN  
*Institut Léon Fredericq — Physiologie*  
*Université de Liège*  
*Institut d'Hydrologie Henrizean — Spa*

Les travaux expérimentaux dont les résultats sont présentés dans ce mémoire ont été réalisés grâce aux subsides accordés par la Compagnie Fermière des Eaux et des Bains de Spa (Spa-Monopole). Cette dernière a également pris à ses charges les frais d'édition. Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance.

### **A Georges Van Beneden,**

Notre Collègue et Ami Georges Van Beneden se réjouissait profondément de la publication de ce mémoire qui clôturait la première campagne de nos recherches communes sur les modes d'action physiologique des moyens thermaux de Spa.

Il est mort brusquement le 5 juillet 1971, sans avoir pu relire les secondes épreuves de notre travail.

Nous rendons hommage à son enthousiasme et à sa probité. Nous garderons jalousement le souvenir d'une collaboration éclairée et efficace à laquelle il s'est donné sans réticence.

*« On fait au Liège grande feste des bains de  
Luques, et en la Toscane de ceux d'Aspa ».*

(Montaigne, Essais, livre II, ch. XV :  
Que notre désir s'accroît par la malaisance).

Édition de 1580.

## AVANT-PROPOS

Spa possède un trésor, à nos yeux inestimable : ses sources d'eau carbo-gazeuse. Michel de Montaigne l'atteste, elles assurent depuis la Renaissance son éclatante renommée.

Quelles sont les propriétés de ces eaux pétillantes que les Anciens entouraient du respect que l'on doit aux présents des divinités généreuses ? Utilisons-nous encore les eaux de nos pouthons ardennais en obéissant obscurément aux mythes qui hantaient nos ancêtres ? Avons-nous aujourd'hui trouvé dans les assurances de la Physiologie, les vraies raisons des applications thérapeutiques des eaux carbo-gazeuses ?

Depuis plus de deux siècles, les médecins spadois ont dégagé les caractéristiques chimiques et biologiques des eaux de leur Cité. Appliquant à l'analyse de leurs activités physiologiques la rigueur de la recherche scientifique, tous ceux qui nous ont précédé à l'Institut d'Hydrologie Henrijean ont montré comment les bains carbo-gazeux modifient les grandes fonctions de l'organisme et ont envisagé leurs actions thérapeutiques. Pionniers en ce domaine, ils ont devancé les travaux des balnéologues allemands et français qui devaient, dans la suite, décrire les bienfaits des sources carbo-gazeuses de la Hesse, de la Bavière ou de l'Auvergne.

Le moment est venu pour les chercheurs de l'Institut Thermal de Spa de faire la synthèse critique des observations antérieures, d'en dégager la part des hypothèses au bénéfice des faits indiscutablement acquis. Tel sera notre dessein : rassembler en un tout cohérent ce qui a été jusqu'ici épars, et éclaircir, chemin faisant, l'une ou l'autre manifestation encore mal comprise.

Nos confrères de la Ville de Spa, qui nous ont prodigué, avec les conseils que leur dictent l'expérience, leur dévouement et leur amitié, accepteront sans doute que nous leur dédions notre travail.

Nous remercions nos amis qui, ces dix dernières années, nous ont remarquablement secouru de leur ingéniosité et de leur intelligence : les docteurs J. LAMBERT, J. M. PETIT, J. TROQUET, D. COLINET-LAGNEAUX, M. NAMUR, C. PENDERS, S. LABOURY, Cl. VAN MICHEL. Monsieur P. LAMBERT les a souvent accompagnés. Nous sommes aussi profondément reconnaissants à notre préparateur-technicien, L. RASKIN, et à tous les étudiants qui ont sacrifié leurs loisirs pour se prêter à nos essais. Nous avons pu compter sur les prestations supplémentaires des employés de l'Établissement des Thermes qui nous ont remarquablement aidés.

\* \* \*

Notre mémoire, essentiellement consacré aux effets du bain carbo-gazeux de Spa, comprendra quatre parties. La première considère les manifestations élémentaires du CO<sub>2</sub> dissous, telles qu'elles apparaissent au niveau d'un segment corporel isolé. Afin de dissocier CO<sub>2</sub> dissous et CO<sub>2</sub> gazeux, les propriétés du bain local de CO<sub>2</sub> sec seront ensuite envisagées. En possession de ces résultats, nous verrons comment appliquer au corps humain pris dans son ensemble, les enseignements qui s'en dégagent. Enfin, la signification thérapeutique des bains carbo-gazeux sera précisée.

## PRÉLIMINAIRES

### Les eaux carbo-gazeuses et ferrugineuses de Spa

Les eaux carbo-gazeuses et ferrugineuses de Spa se caractérisent par leur haute teneur en acide carbonique et en fer. Une dizaine de sources carbo-gazeuses ferrugineuses émergent sur le territoire de la ville; leur composition qualitative est identique; de l'une à l'autre, on relève quelques différences dans les teneurs en sels dissous. Par contre, compte tenu de la température au griffon et de la pression barométrique, elles sont toutes saturées en gaz carbonique; à la source, ces valeurs sont comprises entre 2,6 g et 3,2 g de CO<sub>2</sub> par litre. (Voir VAN BENEDEN, 1957).

Ces eaux ont une origine mixte et résultent de la conjonction d'une phase aqueuse (eaux phréatiques d'origine locale) et d'une phase gazeuse (gaz carbonique juvénile d'origine profonde). Les eaux phréatiques peuvent, à un premier niveau, donner lieu à des résurgences d'eau douce, très peu minéralisée et de réaction légèrement acide (pH 5,7). A ce niveau, elles ne contiennent pas encore d'acide carbonique; leur acidité dépend de la présence de traces de matières humiques. Elles sont utilisées comme cure de boissons, dans la thérapeutique thermique des affections cardio-vasculaires et rhumatismales, entre autres.

La partie de ces eaux phréatiques qui pénètre à plus grande profondeur rencontre, à un étage déterminé, le gaz carbonique qu'elle dissout. L'eau acide acquiert un pouvoir nouveau : celui d'attaquer certains éléments des roches profondes: fer, manganèse, calcium, sodium que l'on retrouve sous forme de bicarbonates. Remontant par les failles et les diaclases, ces eaux réapparaissent en surface pour donner les sources d'eaux minérales carbo-gazeuses ferrugineuses ou pouhons (voir « Les Eaux minérales de Spa », 1969).

Plusieurs de ces sources sont réservées à Spa à la préparation des bains carbo-gazeux qui s'administrent à l'Établissement des Bains, notamment la source Marie-Henriette dont le tableau I donne la composition.

Les eaux des sources carbo-gazeuses utilisées pour la balnéothérapie sont amenées à l'Établissement à partir d'un réservoir où l'accumulation d'un volume important s'effectue sans perte du CO<sub>2</sub> libre. Ceci permet la préparation simultanée d'une centaine de bains environ toutes les demi-heures.

C'est grâce à la température relativement froide de ces eaux que leur concentration élevée en acide carbonique libre peut s'y maintenir. Il existe ailleurs des eaux qui sont à la fois thermales et carbo-gazeuses; leur teneur en CO<sub>2</sub> libre est évidemment beaucoup plus faible; la balnéothérapie ne peut en tirer qu'un parti beaucoup plus restreint car, comme nous le verrons, c'est l'acide carbonique qui ne cesse de se dégager en grande abondance au moment du bain qui en constitue l'agent thérapeutique.

Accessoirement, les eaux carbo-gazeuses ferrugineuses de Spa sont utilisées également sous forme d'inhalations et d'aérosols dans le traitement de certaines affections des voies respiratoires supérieures. Enfin, elles servent à la préparation des bains de tourbe pour le traitement des affections rhumatismales, à la suite d'un malaxage,

en proportions diverses selon la consistance désirée, de la tourbe des Fagnes avec l'eau des pouhons.

**TABEAU I**  
*Composition chimique*  
*de l'eau du Pouhon « Marie-Henriette »*

IONS		mg/L	N/1000
Lithium	Li . . . . .	Traces	—
Sodium	Na . . . . .	9,60	0,417
Potassium	K . . . . .	1,80	0,046
Magnésium	Mg . . . . .	8,00	0,658
Calcium	Ca . . . . .	12,00	0,600
Baryum (sp)	Ba . . . . .	0,01	—
Strontium (sp)	Sr . . . . .	0,08	—
Fer	Fe . . . . .	21,00	0,750
Manganèse	Mn . . . . .	0,55	0,020
Aluminium	Al . . . . .	6,20	0,576
Somme des cations		58,24	3,067
Chlore	Cl . . . . .	4,40	0,124
Sulfurique	SO <sup>4</sup> . . . . .	6,00	0,124
Carbonique	HCO <sup>2</sup> . . . . .	2940,00	48,196
Somme des anions		2950,40	48,444
Acide borique	HBO <sup>2</sup> . . . . .	Traces	
Acide silicique	H <sup>2</sup> SiO <sup>3</sup> . . . . .	17,64	
Total des éléments dosés		3026,28	51,51
Résidu sec à 180°		130,00	
Résidu sec sulfaté		210,00	

Éléments décelés par spectrographie : Be, Bi, Cd, Cr, Ga, Ge, Mo, Ni, P, Pb, Sc, Ti, Tb, V, Y, Zn, Zr.

Éléments recherchés et non décelés : Ag, As, Au, Cb, Co, Hg, In, Ir, Os, Pt, Rb, Sn, Ta, Te, W.

Les sources de Chevron, distantes de Spa d'une vingtaine de Km, sont particulièrement riches en CO<sub>2</sub> dissous que l'on extrait et que l'on comprime pour le livrer en bonbonnes. Il sera utilisé pour nos recherches « in vitro ». Ce « gaz thermal » est qualitativement identique au gaz des pouhons de Spa (VAN BENEDEN, 1947).

## TECHNIQUES

La méthode générale que nous avons appliquée à l'analyse des effets du bain carbo-gazeux est essentiellement comparative : les répercussions du bain carbo-gazeux, local ou général, mesurées à l'aide de techniques appropriées, choisies en raison de leur grande précision, toujours contrôlées et étalonnées avec rigueur, sont chaque fois comparées aux conséquences d'un bain d'eau douce, de même température, à volume égal, appliqué dans une même position corporelle pendant une durée identique. Ainsi apparaissent éventuellement des différences qui témoignent des propriétés spécifiques du gaz thermal dissous dans le bain carbo-gazeux.

Dans la majorité des cas, trois bains ont été pris d'affilée, après un intervalle suffisant pour rejoindre l'état stable de repos, soit un bain carbo-gazeux compris entre deux bains d'eau douce, soit deux bains carbo-gazeux entourant un bain d'eau douce ou leur équivalent en milieu gazeux « sec ».

Tous les sujets qui se sont prêtés à nos recherches, aussi bien sur les bains locaux que généraux, sont des individus normaux qui ne présentent ni anomalie ni maladie quelconque. Médecins ou étudiants en médecine pour la plupart, des deux sexes, âgés de 18 à 39 ans, ils ont parfaitement obéi au plan expérimental qui leur était détaillé en chaque occasion. Les sujets ont été, au préalable, adaptés à l'appareillage par de nombreuses séries de balnéation durant lesquelles aucun enregistrement n'a été effectué.

### 1. Bain local

Afin de simplifier l'analyse, nous avons en une première étape, limité les effets de l'eau carbo-gazeuse à un seul segment corporel, l'avant-bras. A cette fin, NAMUR (1963) a fait construire un récipient en plexiglas, entièrement transparent, à base rectangulaire, d'encombrement minimum. Sa contenance est de 18 litres. L'eau distillée qu'il renferme, de pH 6.3, est maintenue à température constante par une résistance chauffante commandée par un thermostat dont la valeur de référence est fixée, selon les individus, entre 20 et 23° C. A cette température n'apparaît chez eux aucune sensation thermique, ni chaud ni froid. L'homogénéisation du bain est assurée par un agitateur situé près du fond du récipient, de manière à brasser la masse sans en soulever la surface.

Un entonnoir en verre fritté, de 20 cm<sup>2</sup>, en relation avec la bonbonne appropriée, permet de saturer l'eau du bain à l'aide du gaz dont on étudie les effets locaux. Nous avons respectivement utilisé l'oxygène, l'azote, l'hélium, l'air comprimé et, enfin, le gaz thermal extrait des sources de Chevron stocké sous une pression de 55 kg/cm<sup>2</sup>. Ce gaz thermal renferme 99 % de CO<sub>2</sub>; le 1 % restant se partage entre gaz rares et azote.

Le récipient est disposé sur un support à hauteur telle que l'avant-bras se situe dans le plan passant approximativement à hauteur de l'oreillette droite. Le membre se trouve immergé de manière à ce que son bord profond soit distant de la surface du bain de 12 cm; le supérieur, de 6 à 8 cm, selon les individus. De la sorte, la



pression hydrostatique qui s'exerce sur les vaisseaux cutanés est en moyenne de 9 à 10 cm H<sub>2</sub>O, égale ou légèrement inférieure à la pression veineuse locale.

Des thermocouples raccordés à un thermomètre électrique *Ellab* étalonnés au préalable, permettent de contrôler la température de l'eau et du milieu ambiant.

Chacun des essais est précédé d'une saturation de l'eau par le gaz en cause, débité à 5 à 10 litres/min durant 20 à 30 min. L'avant-bras dénudé est introduit instantanément dans le bain où il est maintenu horizontalement en prenant passivement appui sur une claie qui le sépare de la résistance chauffante et du distributeur en verre fritté. De la sorte, l'action de la solution gazeuse se répartit de manière homogène sur l'ensemble du tégument qui lui est exposé. Chaque immersion dans une solution donnée a été, dans la plupart des cas, suivie d'un bain local-contrôle à l'aide d'une solution saturée en un autre gaz, ou encore d'un bain local indifférent, sans barbotage gazeux préalable.

Deux types d'expérience-contrôle sont, en effet, nécessaires. Nous avons eu recours tantôt au premier tantôt au second, selon les circonstances. Le premier mode, longitudinal, consiste à faire subir au sujet 2 à 3 immersions locales successives, dans des liquides différents, toutes autres conditions étant égales d'ailleurs. Le second mode, simultané, oblige le sujet à recevoir en même temps une immersion dans un liquide donné, à droite, et dans un autre, à gauche. Pour des raisons de commodités, nous n'avons changé au cours de ces essais simultanés qu'une seule variable, le plus souvent la température de l'eau.

## 2. Bain de CO<sub>2</sub> « sec »

Une enceinte cylindrique de 12 cm de diamètre et de 50 cm de hauteur, placée verticalement et fermée à son extrémité inférieure, est tantôt remplie d'air atmosphérique, tantôt de CO<sub>2</sub> thermal pur, tantôt d'azote, par un conduit atteignant le fond du cylindre. Des capteurs thermométriques sont étagés sur la paroi du cylindre afin de connaître la température qui règne aux différents niveaux de l'enceinte.

L'avant-bras y est introduit dénudé. Il porte un capteur thermocouple appliqué étroitement sur l'épiderme de sa face antérieure. Ce capteur permet de mesurer la température locale, en rapport avec la vascularisation cutanée.

La température de l'avant-bras ne pourra être correctement interprétée que dans la mesure où le milieu gazeux qui environne le segment du membre restera stable. C'est là la condition essentielle à respecter : c'est aussi la petite difficulté technique à surmonter. Afin d'éviter l'échauffement du gaz qui environne l'avant-bras, un courant d'air, d'azote ou de CO<sub>2</sub>, selon la nature de l'essai, parcourt le cylindre; le gaz de l'enceinte étant ainsi renouvelé, la température n'y subit aucune modification.

Chaque essai comporte trois phases : l'avant-bras séjourne d'abord 10 min en air; il est ensuite soumis à l'exposition, durant le même temps, ou au CO<sub>2</sub> ou à l'azote; après 10 min, il est remis au contact de l'air atmosphérique. Toutes les déterminations sont effectuées de manière comparative; l'avant-bras controlatéral étant dénudé et maintenu dans la même position que son homologue plongé dans le cylindre.

Une série de déterminations a été effectuée alors que la peau de l'avant-bras est sèche. Une autre a été entreprise, l'épiderme ayant été au préalable humidifié par l'eau de la distribution amenée à la température ambiante.

La température du local est, en moyenne, de 22° C; sa saturation en eau s'élève à 70 %.

### 3. Bain général

Les bains carbo-gazeux généraux ont été administrés à l'Institut thermal de Spa, dans le cadre des activités du laboratoire d'Hydrologie Henrijean. La composition de l'eau du Pouhon Marie-Henriette qui alimente la baignoire est lue tableau I.

Le bain est administré selon le procédé suivant : l'eau de la source Marie-Henriette est froide (9,6° C) au sortir du griffon. Il convient donc de rechercher un moyen de chauffer le bain à la température adoptée, en général 33° C, en évitant, autant que possible, la déperdition de l'acide carbonique dissous. En effet, selon le degré de dissolution des gaz, l'élévation de la température de l'eau entraîne le dégagement : une eau chaude ne garde en solution qu'une quantité de gaz inférieure à celle qu'elle a dissous étant froide. Il se produit inévitablement un dégagement de CO<sub>2</sub> considérable au moment du chauffage de l'eau du pouhon.

Pour éviter cette perte, on utilise à Spa un système original de chauffage par double fond, ce qui oblige à garnir le socle de la baignoire d'une plaque chauffante appropriée. Voici comment on le met en fonctionnement.

L'eau du pouhon, froide, est introduite dans la baignoire jusqu'au tiers de sa capacité. On fait ensuite circuler de la vapeur d'eau sous faible pression dans le double fond. La base de la baignoire s'échauffe ainsi que l'eau gazeuse qui vient à son contact. Par ce procédé, on atteint une température supérieure à celle qu'on veut finalement obtenir. On arrête la circulation de vapeur, puis on refroidit le bain par l'adjonction d'eau minérale froide. Malgré cet apport, la plaque chauffante garde généralement une température supérieure à celle de l'eau, ce qui contraint l'opérateur qui désire protéger le baigneur à placer, dans le fond de la baignoire, une plaque protectrice reposant sur des blocs de bois. (Voir « Les Cures de Spa », nombreuses éditions.)

La plaque chauffante continue à dégager des calories pendant la durée du bain, ce qui conserve à celui-ci sa température ou même, parfois, l'augmente d'un degré au maximum. Cette élévation légère de la température du bain est finalement favorable, car elle épargne au baigneur la sensation désagréable d'un milieu en train de refroidir.

L'eau du bain ainsi chauffée garde une forte teneur en acide carbonique. Les dosages effectués à l'Institut Henrijean montrent que l'eau de la baignoire contient, en acide carbonique total, lorsqu'elle est froide, venant de la source, environ 1250 ml/litre; lorsqu'elle est chauffée à 33° C, le bain étant prêt à l'usage, 850 ml/litre; après 20 min, à 33° C, 650 ml environ/litre.

Toutes les précautions ont été prises lors de nos essais pour faire respirer par le baigneur de l'air prélevé à partir d'une atmosphère où aucune contamination par le CO<sub>2</sub> n'est à redouter. De même, protection supplémentaire, un dispositif d'aspiration, greffé sur le bord de la baignoire, prévient la diffusion du gaz carbonique qui s'échappe de l'eau du bain.

La Compagnie Fermière des Eaux et Bains (Spa-Monopole) a mis à notre disposition une baignoire de type classique, analogue à celles qui sont mises en œuvre pour les cures thermales; celle-ci permet d'administrer des bains horizontaux. Elle a également fait construire une cuve verticale (200 cm de haut, 74 cm de diamètre) où s'adaptent facilement les accessoires nécessaires à nos enregistrements. Elle servira à étudier les répercussions de l'immersion en position debout (bain vertical).

Un fauteuil ou une plate-forme, mus par un treuil électrique, permettent de retirer ou de plonger passivement le baigneur du milieu liquide dont on étudie les effets : soit bain d'eau douce (BED) soit bain carbo-gazeux (BCG).

On distinguera tantôt les modifications liées à l'introduction et au retrait du bain : état transitoire, ou de non-équilibre, tantôt celles qui se maintiennent après une certaine durée de séjour dans l'eau : état permanent, *steady state* ou situation d'équilibre.

Rappelons que l'optimum thermique du bain général d'eau douce se situe, pour l'homme normal, immobile, à jeun, aux environs de 36° C. Celui du bain carbo-gazeux atteint 33°6 C  $\pm$  0,2° (WYBAUW, 1932; GOLLWITZER-MEIER, 1937; voir aussi KNEBEL, 1960). C'est à ces températures que sera défini, dans chacune des situations étudiées, l'état de repos, ou de référence.

## I<sup>re</sup> PARTIE

### LE BAIN LOCAL

Lorsque l'avant-bras est soumis à l'action de l'eau carbo-gazeuse, il se couvre d'un érythème. En voici les principaux caractères :

1. La rougeur apparaît progressivement, dès la 4<sup>e</sup> minute de l'immersion. Elle est maximum à partir de la 10<sup>e</sup> min et garde ensuite la même intensité. Elle disparaît rapidement dès que le membre est sorti du bain.
2. Sa limite coïncide toujours exactement avec le niveau atteint par l'eau. Elle fluctue avec ce dernier, selon la profondeur de l'immersion.
3. Cet érythème n'est pas prurigineux.
4. Il s'accompagne d'une hausse thermique locale légère, de 0°2 à 0°5 C, que mesure le thermocouple introduit dans les tissus sous-cutanés, et que le sujet ressent comme une impression de chaleur, fort agréable par ailleurs.
5. Il se produit, avec la même intensité, au rythme des bains successifs.
6. Le réseau veineux n'est pas turgescant.
7. Durant toute la poursuite du bain local, la pression artérielle générale, mesurée à l'autre bras, ne subit aucune modification. De même, la fréquence du pouls est stable. La ventilation est inchangée.

Ces observations — qui ne font que confirmer les résultats des autres chercheurs (WYBAUW, 1952; LAMBERT *et al.*, 1957) — présentent l'action locale primordiale du bain carbo-gazeux comme une vasodilatation des vaisseaux dermiques. Celle-ci s'accompagne d'une augmentation du débit sanguin « in situ », puisque l'apport calorifique est accru. Ainsi s'explique la hausse de la température locale. Comme la pression artérielle générale ne subit pas de modification durant le bain local, une seule conclusion se dégage : les résistances artériolaires tégumentaires ont diminué. LAMBERT *et al.* (1957) l'ont démontré par leurs techniques pléthysmographiques.

Mise à part l'excitation des récepteurs cutanés sensibles au chaud — éventuellement tributaire de l'élévation de la température tégumentaire —, l'action « in situ » du bain ne produit, en première analyse, que cette vasodilatation locale. Aucune répercussion générale n'est décelée.

Nous avons demandé à 78 étudiants des deux sexes de participer à l'ensemble de nos recherches sur le bain carbo-gazeux local. Tous sans exception ont réagi à son action par l'érythème décrit plus haut. Nous pouvons ainsi considérer que la vasodilatation exprime une propriété générale des vaisseaux tégumentaires. Elle présente toutefois de nettes variations individuelles, toutes autres conditions étant égales d'ailleurs. Ces variations se traduisent soit par une élévation thermique intradermique plus ou moins importante soit par un érythème plus ou moins écarlate. Nous ne pouvons prévoir, à l'heure actuelle, quels seront les sujets particulièrement sensibles au pouvoir dilatateur du bain carbo-gazeux.

Pour certains essais ultérieurs, nous avons fait appel à ceux des sujets dont la susceptibilité au CO<sub>2</sub> s'est avérée la plus grande.

\* \* \*

Théoriquement, une chute des résistances artériolaires locales, analogue à celle que provoque le bain carbo-gazeux, peut s'expliquer par la mise en œuvre de mécanismes physiologiques divers, différant profondément dans leur mode d'action. On peut faire intervenir : a) soit une modification globale du tonus orthosympathique, auquel cas la vasodilatation n'est que l'expression particulière d'un phénomène général d'origine centrale : l'érythème carbo-gazeux, étroitement circonscrit aux régions qu'il affecte ne correspond pas à pareille modification; b) soit par des mécanismes plus limités agissant uniquement *in situ*. Ce sont ces derniers que le CO<sub>2</sub> met en cause. On les partage classiquement en dilatation par effet physique direct; par intervention de facteurs humoraux endogènes : libération d'histamine ou formation de kinines, par exemple, agissant par elles-mêmes ou par l'intermédiaire de réflexes d'axone; par atteinte pharmacologique exogène du tonus vasculaire soit au niveau des fibres musculaires lisses soit par voie axonale.

L'examen des données de la littérature révèle que chacun des mécanismes énumérés ci-dessus a été invoqué pour expliquer la chute des résistances provoquées par le bain carbo-gazeux (WYBAUW, 1932; KNEBEL, 1960). Certains auteurs n'y décèlent qu'un effet aspécifique de nature contingente — l'érythème est provoqué soit par la collision des bulles gazeuses avec l'épiderme soit par la mosaïque thermique qui se constituerait entre les zones tégumentaires soumises à l'eau et celles qui sont en contact immédiat avec le gaz. D'autres chercheurs attribuent à l'érythème une cause pharmacologique spécifique en rapport avec le seul gaz carbonique du bain agissant à travers l'épiderme. D'autres interprétations, dérivées de celle-ci, font intervenir, au sein des tissus sous-cutanés, des intermédiaires à action auto-pharmacodynamique : histamine ou autres libérés par le CO<sub>2</sub> et par l'acidité locale. Enfin, le CO<sub>2</sub> résorbé agirait, selon les derniers auteurs, en déclanchant un réflexe d'axone à partir de terminaisons nerveuses intradermiques.

Il importe de soumettre chacune de ces interprétations à un examen critique à l'aide des résultats que nous ont livrés nos propres expériences.

### **1. L'érythème du bain carbo-gazeux ne résulte pas d'un effet purement physique.**

Si on fait barboter sous pression jusqu'à saturation, respectivement de l'azote, de l'oxygène ou encore de l'hélium dans l'eau thermostatée à 20° C où séjournera ensuite l'avant-bras, on constate dès l'immersion de ce dernier que, dans chaque cas, des bulles gazeuses s'accrochent au tégument qui prend un aspect identique à celui qu'il présente dans le BCG. Toutefois, aucun érythème ne se manifeste. Azote, oxygène et hélium sont, sous cet aspect particulier, des gaz indifférents. Ils le resteront d'ailleurs, quelle que soit la température du bain : de 20° à 33° C. Au-delà de 33° C, le bain d'eau indifférente est parfois lui-même à l'origine d'une nette rougeur de nature thermique qui rend toute comparaison avec l'action de l'eau gazéifiée désormais impossible. Il est d'ailleurs physiquement inconcevable qu'une différence de température s'installe entre la bulle de gaz fixée à la peau et le liquide qui l'entoure. Aucune « mosaïque thermique » ne peut donc se créer qui engendrerait par des intermédiaires hypothétiques une vasodilatation non spécifique.

Aucun antagonisme n'existe entre l'exposition aux gaz indifférents et celle subséquente au gaz thermal. En effet, l'arrêt du barbotage de l'azote et son remplacement par celui du CO<sub>2</sub> entraîne après 7 à 8 minutes, l'apparition de l'érythème bien connu du bain carbo-gazeux. L'aspect physique des bulles déposées sur l'épiderme n'a pourtant pas varié.

Enfin, azote, oxygène et hélium sont encore « indifférents » s'ils saturent, à 30° C, une solution de bicarbonate de soude à 5 %, introduite dans la baignoire pour y remplacer l'eau douce habituellement utilisée, la solution de bicarbonate de soude n'étant elle-même nullement érythémateuse. Par contre, cette solution deviendra active dès que le gaz thermal y est introduit. La rougeur est ainsi nécessairement liée à l'action du CO<sub>2</sub> dissous. Elle s'avère du même coup indépendante de l'abaissement du pH. Normalement de 5 durant le bain carbo-gazeux habituel, il passe en effet à 7,2 en présence de NaHCO<sub>3</sub>.

Ainsi, ni la collision des bulles gazeuses avec l'épiderme, ni une problématique « mosaïque thermique » entre elles et les zones voisines du tégument, ni un effet pH ne peuvent, à eux seuls, expliquer l'apparition de l'érythème qu'entraîne le bain carbo-gazeux. Par contre, le CO<sub>2</sub> dissous dans l'eau distillée jouée, lui seul, un rôle essentiel.

TABLEAU II

*Action comparative de l'eau distillée saturée en CO<sub>2</sub> et en N<sub>2</sub> sur le développement de l'érythème*

Bains Sujets	Eau dist. Sat. en CO <sub>2</sub> PH 5 T 29°	Eau dist. NaHCO <sub>3</sub> PH 7,8 T 29°	Eau dist. NaHCO <sub>3</sub> Sat. en CO <sub>2</sub> T 29°	Eau dist. Sat. en N <sub>2</sub> PH 5,1 T 29°
J.L.	++	0	++	0
J.L.A.	++	0	+	0
L.R.	+	0	++	0
A.C.	++	0	+	0
M.N.	+	0	+	0

On peut lire dans la répartition des bains, la nature du milieu aqueux, tantôt eau distillée, tantôt eau bicarbonatée. Y figurent également la température et le pH.

L'intensité de l'érythème correspondant est proportionnelle au nombre de croix. Le zéro signifie absence d'érythème.

## 2. L'érythème exprime les propriétés pharmacologiques du CO<sub>2</sub> dissous.

Où situer les structures qui sont ainsi modifiées par le CO<sub>2</sub> dissous dans le bain ? Au niveau de l'épiderme ou, ce dernier étant franchi, au sein du derme ?

a) *Le CO<sub>2</sub> n'agit pas au niveau de l'épiderme.* — L'épiderme ne possède aucune

vascularisation; ainsi l'ouverture des vaisseaux dermiques sous-jacents ne peut s'interpréter que par un transfert à leur niveau d'informations qui ont pris naissance dans les couches les plus superficielles.

On pourrait supposer que, par effet mécanique, le  $\text{CO}_2$  déposé sur la peau agirait comme un excitant spécifique des terminaisons nerveuses intra-épidermiques, atteintes à partir des couches les plus externes. Pareil effet est exclu : on peut isoler une zone limitée de l'épiderme immergé, du contact direct avec les bulles de  $\text{CO}_2$ , en badigeonnant cette zone d'une fine pellicule de collodion (nitrocellulose en solution dans l'éther). Cette zone, une fois l'éther évaporé et le recouvrement de collodion fermement constitué, reprend son aspect normal. Elle obéit comme les régions voisines à l'action rubéfiante du  $\text{CO}_2$  dissous. En effet, la pellicule de collodion est perméable à ce gaz. Mais à la différence des autres régions, la zone recouverte de collodion est protégée de tout contact physique direct avec l'eau et le gaz qu'elle dissout. Ainsi, aucune participation immédiate de la surface de l'épiderme au déterminisme de la rougeur due au  $\text{CO}_2$  ne peut être retenue.

Accessoirement, l'utilisation de cette couverture locale par la membrane de collodion démontre que la simple collision mécanique des bulles gazeuses ou la formation d'une « mosaïque thermique » entre elles et la peau sont à exclure résolument de toute interprétation de l'action locale du bain carbo-gazeux au profit d'une action pharmacologique spécifique.

b) *Le  $\text{CO}_2$  agit au sein du derme.* — Avant d'admettre qu'une action pharmacologique propre au  $\text{CO}_2$  s'exerce à travers l'épiderme sur les vaisseaux du derme, il importe au préalable de mettre en évidence le passage transcutané du  $\text{CO}_2$  dissous dans l'eau du bain. Ce problème se rattache, de manière plus générale, à l'étude du transit des gaz, métaboliques ou non, à travers la peau. Celui-ci, déjà établi et mesuré, a été fixé à 1,92 % des échanges globaux pour l'absorption de l'oxygène et à 2,7 %, pour le rejet du  $\text{CO}_2$  (FITZGERALD, 1957). Mais toutes les techniques qui ont été alors utilisées s'adressent à des milieux externes gazeux mis au contact avec la peau, qu'il s'agisse de la surface cutanée totale, de celle d'un membre placé dans une enceinte close ou encore d'une superficie plus réduite, couverte d'une petite cloche dont l'atmosphère est, au départ, strictement contrôlée. On suit, en fonction du temps, les variations des pressions partielles ou des compositions centésimales, dont on déduit l'importance des échanges percutanés. Aucune détermination quantitative ne concerne le  $\text{CO}_2$  dissous. Il nous est dès lors apparu nécessaire de vérifier d'abord et de tenter ensuite de calculer la proportion du gaz carbonique qui, à partir du bain, franchit la barrière épidermique et se retrouve dans l'air expiré. L'emploi d'un traceur radioactif s'impose. Voici comment nous l'avons mis en œuvre.

Un cylindre en polyéthylène incliné à 45°, introduit dans une hotte puissamment ventilée, est rempli d'une solution de  $\text{NaHCO}_3$  à 5 %. On y mélange ensuite 8  $\mu\text{C}$  de  $\text{NaHCO}_3$  marqué au moyen de  $^{14}\text{C}$ . Enfin, une quantité de  $\text{HCl}$  décimormal, suffisante pour dégager la totalité du  $\text{CO}_2$  à partir du bicarbonate, est tenue au-dessus de la surface du bain. L'ensemble est à la température ambiante, soit 22° C.

Le sujet choisi pour l'expérience, que l'on sait réagir au  $\text{CO}_2$  par un érythème franc, introduit l'avant-bras dans la solution bicarbonatée rendue radioactive. On isole la région par un diaphragme en caoutchouc que l'on serre à la partie inférieure du bras sans entraver la circulation veineuse. Le sujet est ensuite connecté à une valve respiratoire alimentée du côté inspiratoire par de l'air puisé au dehors, sans

contamination radioactive possible. Le versant expiratoire est raccordé à des sacs type Douglas, parfaitement étanches.

A ce moment, la solution de HCl est basculée dans la solution bicarbonatée radioactive. Le CO<sub>2</sub> s'en dégage. Une partie importante reste en solution; l'autre passe à l'état gazeux et vient se fixer sous forme de petites bulles sur la peau de l'avant-bras. Celui-ci présente alors l'aspect qu'il offre lors du bain carbo-gazeux naturel. Il devient érythémateux.

On change le sac de Douglas contenant l'air expiré de 15 en 15 min. Après une heure, l'essai est interrompu.

Le contenu de chacun des 4 sacs est entraîné par dépression dans 2 flacons laveurs successifs contenant un excès de NaOH; le gaz est dispersé en microbulles par du verre fritté avant de traverser la solution. Le carbonate est ensuite précipité sous forme de BaCO<sub>3</sub> par addition de BaCl<sub>2</sub>. Le carbonate de baryum subit plusieurs lavages successifs, à l'eau, à l'alcool et à l'acétone avant d'être desséché sous vide, puis broyé finement.

Pour chaque période de 15 min, un aliquot d'environ 200 g de BaCO<sub>3</sub> est prélevé. Il est attaqué par un excès d'acide perchlorique, au sein d'une fiole de type Warburg, mise en dépression. Le BaCO<sub>3</sub> cède son CO<sub>2</sub> à 5 ml d'hydroxyde d'hyamine (0,5 N en solution dans un mélange méthanol : toluène) placés dans le godet central de la fiole. Après 60 min, l'hyamine est diluée avec du toluène et, après addition de 3 ml d'un mélange scintillant (PPO = POPOP), la radioactivité du C<sup>14</sup> est mesurée dans un appareil *Tri-Carb*. Chaque précipité de BaCO<sub>3</sub> servira à deux déterminations. L'analyse du sel de baryum indique qu'une partie de ce dernier est radioactif. Cette radioactivité appartient au CO<sub>2</sub> qui a été résorbé initialement à partir de l'eau du bain. Elle est le témoin indiscutable du passage transépidermique du CO<sub>2</sub> dissous.

La radioactivité de l'air expiré, exprimée en ml de CO<sub>2</sub>, permet de tracer, à partir de 2 des sujets, les courbes A et B de la figure 1. Elles s'interprètent quantitativement comme suit : durant le premier quart d'heure, l'air expiré renferme peu de <sup>14</sup>C; les valeurs obtenues sont à peine significatives, car elles sont légèrement supérieures au « back ground » de radioactivité ambiante. Au cours des quarts d'heure suivants, l'activité de l'air expiré augmente rapidement, sans atteindre de plateau avant la fin de l'heure. D'autres courbes, obtenues à partir d'autres sujets, montrent une tendance beaucoup plus marquée à l'aplatissement après 45 min que celles reproduites en A et B (NAMUR et VERLY, 1963).

L'interprétation quantitative des courbes de la fig. 1 s'avère délicate. KLOCKE *et al.* (1963) ont étudié les facteurs influençant la vitesse de diffusion de certaines gaz (azote, hélium ou argon) à travers la peau, en faisant inspirer à leurs sujets un mélange enrichi en l'un ou l'autre de ces gaz et en mesurant leur vitesse d'apparition au sein d'une enceinte placée autour de l'avant-bras. Le gradient de pression transcutané du gaz considéré s'est alors avéré primordial. On peut appliquer à nos résultats les conclusions de nombreux auteurs (ENDRES, 1928; ERNSTENE et VOLK, 1932; FRANCHINI et PRETI, 1908; WHITEHOUSE *et al.*, 1932). En effet, le gradient de CO<sub>2</sub> est positif et stable dans le cas du bain carbo-gazeux local qui se maintient en saturation à une pression partielle en CO<sub>2</sub> supérieure à celle des tissus.

KLOCKE considère que toute élévation de la température cutanée, ouvrant de nombreux capillaires, augmente fortement la surface nette de diffusion ou d'absorption entre tissus interstitiels et capillaires. Chez nos sujets, la vasodilatation carac-



téristique du bain carbo-gazeux intervient ainsi pour augmenter la résorption du  $\text{CO}_2$  marqué au cours du temps. D'autre part, le  $\text{CO}_2$  se caractérise par sa lipo-solubilité. Or le gaz qui pénètre au sein du tégument rencontre successivement plusieurs couches lipidiques d'abord sous-épidermiques, ensuite intra-dermiques, lesquelles pourraient exercer un certain effet-tampon, limitant pendant quelque temps l'arrivée du  $\text{CO}_2$  dans la circulation cutanée efférente.

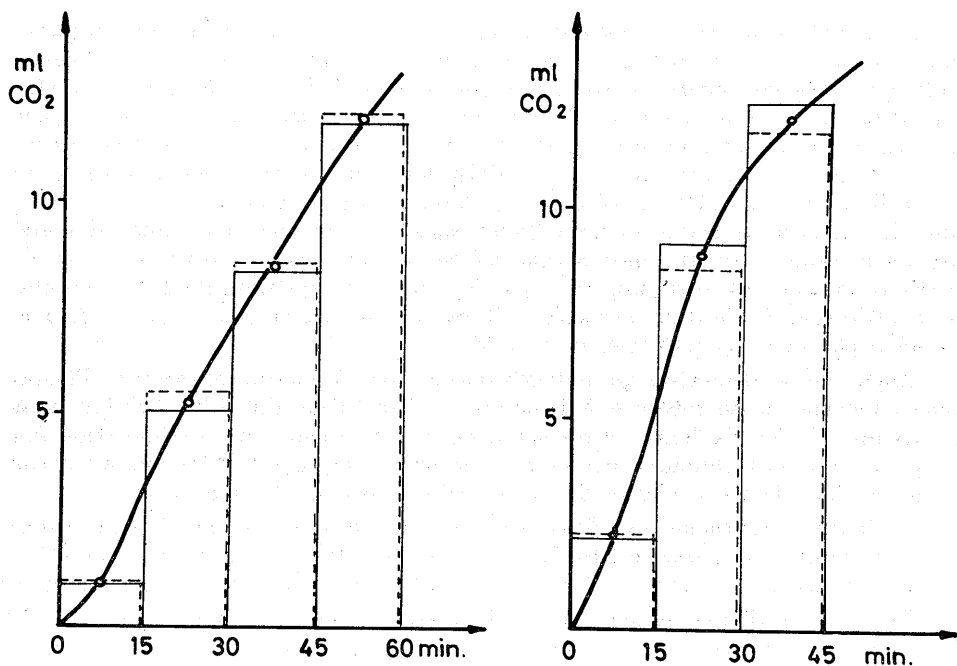


Fig. 1. — Élimination du  $\text{CO}_2$  radioactif par la voie alvéolaire pendant le bain local renfermant du bicarbonate marqué au  $^{14}\text{C}$ .

En ordonnées, le volume absolu de  $\text{CO}_2$  radioactif; en abscisses, le temps, de 15 en 15 min. La surface de chaque colonne est proportionnelle au volume éliminé pendant la période correspondante. Le tracé passant par le milieu des colonnes, en trait plein (première détermination) et en trait pointillé (deuxième détermination) définit l'allure de l'élimination du  $\text{CO}_2$  radioactif en fonction du temps, chez 2 sujets différents. (A, à gauche; B, à droite).

Quelles que soient la cinétique du passage transcutané et les modalités du transport interstitiel ou plasmatique du  $\text{CO}_2$  résorbé, on peut schématiser de la manière suivante la situation expérimentale créée par la migration des composés radioactifs.

Sous une pression partielle supérieure dans le bain à celle des liquides interstitiels, le  $\text{CO}_2$  franchit la barrière épidermique et tend à s'équilibrer au sein de ces derniers. Une hypercapnie locale affecte les vaisseaux dermiques. Au niveau des veinules, les liquides interstitiels ayant dissous le  $\text{CO}_2$  en excès sont résorbés et ramenés, via le cœur droit, au niveau de l'air alvéolaire où le  $\text{CO}_2$  s'échange en partie. La  $\text{pCO}_2$  artérielle ne sera que peu ou pas modifiée.

### 3. Mode d'action du CO<sub>2</sub> ayant franchi la barrière épidermique.

L'anhydride carbonique qui a atteint le derme et s'est dissous dans les liquides interstitiels, soit localise immédiatement son action à la musculaire lisse des vaisseaux, soit provoque la libération de principes vasodilatateurs à action auto-pharmacodynamique, telles l'histamine et les kinines. Il peut éventuellement déclencher la vasodilatation suite à un réflexe d'axone, par ces mêmes actions directes ou indirectes.

a) *Le CO<sub>2</sub> n'agit pas en libérant l'histamine cutanée.* — Le tégument, en particulier la peau de l'avant-bras et de la main, est riche en histamine endogène, renfermée dans les cellules mastocytaires dermiques. Celle-ci peut facilement être libérée par des agents pharmacodynamiques qui atteignent ces cellules soit par administration intra-tégumentaire soit par injection intraveineuse (LECOMTE, 1956). En fonction de sa concentration locale, l'histamine libérée provoque, selon le seuil de sensibilité de ses différents récepteurs, d'abord du prurit, ensuite de l'érythème, enfin de l'urticaire. L'érythème ne se limite pas alors à la zone traitée, mais déborde largement cette dernière, en fonction même de son origine nerveuse et de sa distribution selon les territoires axonaux. En outre, la répétition de 2 en 2 heures, de la libération de l'histamine locale finit par épuiser les stocks et, par là même, les effets pharmacologiques (LECOMTE, 1956).

Aucun de ces caractères qui individualisent l'action pharmacologique de l'histamine endogène ne se retrouve à l'analyse de l'érythème du BCG. Celui-ci n'est jamais précédé, ni d'ailleurs jamais suivi, de prurit. Aucune autre stimulation des récepteurs du sens chimique commun n'est provoquée par le CO<sub>2</sub> qui n'est pas algogène. Par ailleurs, il n'engendre ni urticaire ni oedème tégumentaire.

En outre, l'érythème du BCG, chez un même sujet soumis à balnéations successives durant 5 heures, est parfaitement reproductible, jusqu'à 20 fois de suite, sans que son intensité se modifie. Il n'est pas limité par épuisement tachyphylactique.

Enfin, les antihistaminiques de synthèse étendus en pommade sur la peau de l'avant-bras, n'empêchent pas l'apparition de la rougeur locale due au CO<sub>2</sub>. Nous avons, à cette fin, mis en œuvre des antihistaminiques de structures diverses : prométhazine en crème et lotion à 2 %, Synopen Geigy à 2 %, Histaphène UCB en onguent à 2 %. Ces trois produits, étendus sur une zone cutanée limitée de l'avant-bras, font certes disparaître l'érythème et y réduisent la papule qui marquent régulièrement les conséquences de l'administration intradermique de l'histamine; la zone traitée réagit cependant comme la peau normale lors de l'immersion dans le bain carbo-gazeux.

b) *Le CO<sub>2</sub> ne provoque pas « in situ » la formation des kinines.* — Les kinines formées à partir des kininogènes du liquide interstitiel, sont stabilisées « in situ » en cas d'acidose locale, par le blocage des kininases (EDERY et LEWIS, 1962). Toutefois, ces kinines sont à la fois prurigènes et algogènes. Le seuil de ces effets est situé plus bas que celui de la vasodilatation (KEELE et ARMSTRONG, 1964). Comme l'érythème dû au CO<sub>2</sub> n'est ni prurigineux, ni douloureux, la formation des kinines ne doit pas être considérée comme un intermédiaire indispensable à la genèse de l'érythème.

c) *Le CO<sub>2</sub> n'est pas à l'origine d'un réflexe d'axone.* — Les réflexes d'axone vasodilatateurs impliquent l'existence, sur une même fibre, d'un trajet afférent,

lequel — suite à une bifurcation — retourne vers la périphérie vasculaire. Celle-ci se dilate en fonction de l'endroit où porte l'excitation et du territoire où elle se distribue en retour. Mais à une distribution nette de la stimulation correspond généralement une répartition plus diffuse de la riposte. Or l'érythème dû au CO<sub>2</sub> est parfaitement bien limité à la région exposée au bain : la frontière en est tranchée. En outre, il apparaît régulièrement au sein d'une région anesthésiée où tout réflexe d'axone est désormais rendu impossible.

La face antérieure de l'avant-bras se prête bien à pareils essais, qui utilisent un blocage pharmacodynamique des fibres afférentes. Anesthésiée par injection sous-cutanée de xylocaïne à 5 %, la peau est le siège d'une vasodilatation locale. Aussi n'avons-nous pas pris en considération dans nos essais les régions rendues érythémateuses par l'injection elle-même, mais bien leurs périphéries en apparence saines. Elles sont toutefois physiologiquement dénervées. La preuve de l'énerivation temporaire a été donnée par l'examen des répercussions des injections intradermiques d'histamine (1 à 5 µg dissous dans 0.1 ml) effectuée en bordure et dans la zone traitée par l'anesthésique local : l'érythème périphérique, troisième élément de la triade de Lewis dû à un réflexe d'axone, n'apparaît jamais dans ces régions, bien que la papule s'y manifeste régulièrement. Or ces régions, où aucun des récepteurs qui déclencherait un réflexe d'axone post-histaminique n'est encore actif, réagissent comme le reste du tégument une fois plongées au sein du BCG : la périphérie dénervée par l'anesthésique se couvre d'un net érythème. On pourrait objecter que, lors de la prise de BCG, un reflux passif dû à la compression de nature hydrostatique, y amène le sang des régions voisines non anesthésiées. Il n'en est rien, car si la zone périphérique « endormie » est située de part et d'autre de la limite du bain, il n'y a pas d'envahissement de l'hémirégion émergée par l'érythème qui affecte la seule région baignée. La limite en reste linéaire. (NAMUR, 1953.)

D'ailleurs, si la peau immergée dans le BCG a été au préalable couverte d'une pommade anesthésique : Eurax *Geigy* (crème ou lotion à 10 %), Quotane *Bellon* (onguent à 5 %), Tonothane *Abbott* (onguent à 1 %) de manière à supprimer tout prurit d'origine exogène ou même à atténuer toute sensation de contact léger, l'érythème dû au CO<sub>2</sub> se manifeste *in situ* avec la même intensité.

Enfin, l'occasion nous a été offerte d'étudier 3 patients traumatisés dont les nerfs superficiels qui assurent l'innervation de la peau de l'avant-bras avaient été sectionnés à mi-hauteur. La face antérieure du membre et la paume étaient insensibilisées. La main de ces sujets, dénervée depuis respectivement 4, 7 et 8 semaines, une fois plongée dans le BCG, a réagi comme celle des témoins par un érythème mais qui, chaque fois, s'est montré peu intense, la région fibreuse de la cicatrice elle-même ne subissant aucune altération.

\* \* \*

De l'ensemble de ces essais, on doit admettre que le CO<sub>2</sub> thermal dissous franchit la barrière épidermique et se répartit dans les liquides interstitiels du derme. Il n'y provoque ni libération de l'histamine endogène ni formation de kinines. Il n'y stimule aucune terminaison d'axone. On peut, dès lors, légitimement conclure qu'il dilate immédiatement les artéioles avec lesquelles il arrive directement en contact.

d) *La vasodilatation modifie les échanges thermiques transcutanés.* — La vasodilatation tégumentaire due au BCG modifie les échanges thermiques entre le lit vasculaire cutané d'une part, le milieu liquide dans lequel est dissous le CO<sub>2</sub> d'autre part. La température du derme est alors plus élevée, soumettant les récepteurs

thermosensibles de la peau à un gradient positif. C'est ce qui explique — en partie — l'apparition de la sensation de chaud. Ici, comme dans les situations analogues où les artéριοles tégumentaires sont ouvertes, la vasodilatation favorise le transit calorique vers le milieu extérieur, en l'occurrence l'eau du bain. Toutefois, l'influence du CO<sub>2</sub> sur les échanges de chaleur est naturellement fonction de la température de l'eau. Voici comment le démontrer.

Chez 5 sujets normaux, la température sous-cutanée au niveau de la face antérieure de l'avant-bras et celle du bain où il se trouve plongé, ont été simultanément mesurées.

Le thermocouple sous-cutané se présente sous la forme d'une aiguille de 0,6 mm de diamètre et de 60 mm de long, introduite *in situ* sans anesthésie. L'extrémité de l'aiguille, seule partie formant thermocouple, est éloignée au maximum de la zone d'introduction et placée le plus près possible de l'épiderme. Après un délai suffisant à la stabilisation de la température sous-cutanée, l'avant-bras est plongé, selon les circonstances expérimentales : a) dans un BCG, b) dans un bain oxy-gazeux BOG. La couche de bulles gazeuses adhérentes à l'épiderme, assure des conditions physiques identiques d'échange thermique entre bain et peau.

La température sous-cutanée enregistrée chez l'individu en cause, servira de niveau de référence à partir duquel la température du bain sera artificiellement tantôt élevée jusqu'à 42° C, tantôt abaissée jusqu'à 18° C à l'aide d'adjonction ou de soustraction de liquide approprié, chaud ou froid, mais saturé en gaz. Des paliers de 5 min sont ménagés, dans l'élévation ou l'abaissement thermique, de manière à permettre l'établissement d'un état stable, de part et d'autre de la barrière cutanée.

Lorsque la température externe est augmentée, la température sous-cutanée suit le même décours, que le bain renferme du CO<sub>2</sub> ou de l'O<sub>2</sub>. La vasodilatation due au premier gaz ne modifie nullement les échanges thermiques. D'ailleurs, à partir de 34° C, la peau de l'avant-bras se couvre d'un érythème identique dans les 2 cas : la dilatation d'origine thermique se superpose à celle qui dépend du CO<sub>2</sub> qu'elle fait facilement disparaître. On peut ainsi supposer que le lit artériolaire touché par le CO<sub>2</sub> dépend de celui dont les résistances diminuent après inhibition du tonus orthosympathique par la chaleur.

En cas d'abaissement progressif de la température externe, de 30 à 26° C, celle de l'avant-bras diminue, qu'il soit plongé dans le BCG ou dans le BOG. Toutefois, de 26 à 22° C, le refroidissement est moins important dans le BCG que dans le BOG. Pour 24° C externe, elle atteint 24° dans le BOG, mais se stabilise à 25° ± 0°2 C dans le BCG. Cette différence est significative. En dessous de 22° C externe, la température interne reste plus élevée dans le BCG, mais la différence n'est plus que de 0°2 C.

Ainsi se définit une marge étroite de variation de température externe pour laquelle l'influence vasodilatatrice du CO<sub>2</sub> s'avère capable de modifier l'équilibration thermique entre milieu extérieur et tissu sous-cutané. La courbe de la figure 2 présente l'exemple le plus démonstratif de ces variations.

L'aiguille thermocouple, ainsi introduite dans les tissus sous-cutanés, se trouve immobilisée dans l'hypoderme, tissu assez lâche, et non dans le derme, difficile à pénétrer sans douleur ni traumatisme. En conséquence, la température interne mesurée n'est que le reflet, peu représentatif peut-être, des modifications circulatoires qui ont leur siège au niveau des principaux plexus vasculaires de la peau situés

contre l'épiderme et qui sont surtout intéressés par l'action dilatatrice du  $\text{CO}_2$ . Nos résultats n'ont qu'une valeur d'indication.

Le refroidissement du bain entraîne celui du territoire sous-cutané qui y est plongé. Les courbes qui traduisent l'évolution des températures externe et interne sont parallèles dans le bain oxy-gazeux. Par contre, elles divergent dans le bain carbo-gazeux; le refroidissement tégumentaire est moins rapide que celui du bain. Cette différence indique qu'un surplus de calories a été livré à la région de l'avant-bras par la vasodilatation. Cette livraison calorifique accrue, si elle élève la température *in situ*, permet d'autre part, une accentuation des échanges telle que la quantité de calories perdues par l'économie, dans l'unité de temps, s'en trouve elle-même augmentée.

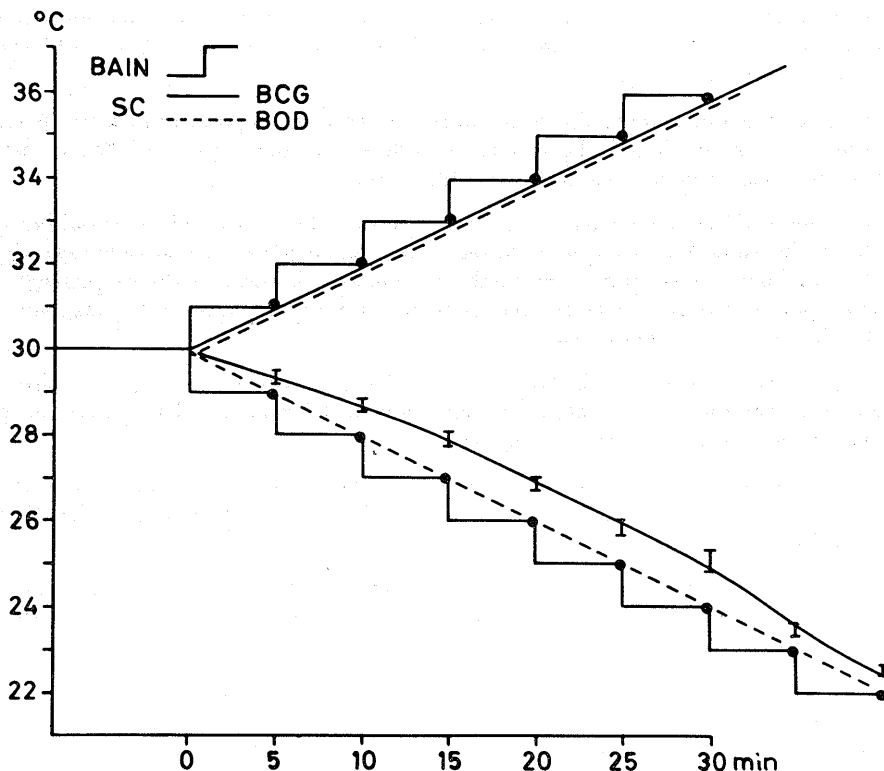


Fig. 2. — Sujet humain normal, 18 ans, réagissant au BCG local par un érythème fort net. Une aiguille thermométrique est introduite dans l'eau du bain. Une autre, identique à la première, est poussée sous la peau de l'avant-bras qui sera soumis à l'action du bain. Elles sont au préalable étalonnées l'une par rapport à l'autre de manière à vérifier l'identité de leur fonctionnement.

En abscisses, le temps en minutes; en ordonnées, les températures soit du bain soit sous-cutanée dans le BOD (- - -) ou dans le BCG (—).

La température du bain est modifiée par palier d'un degré, en plus ou en moins, le plus rapidement possible. Après 5 min d'équilibration, la température sous-cutanée est notée. Alors que dans le BOD, température externe et température sous-cutanée évoluent de la même manière, le BCG entraîne une différence entre les deux qui, à 25°, atteint  $1^\circ\text{C} \pm 0.2^\circ\text{C}$ . Cette différence témoigne de la vasodilatation due au  $\text{CO}_2$ .

En dépit de la sensation de chaleur locale, la déperdition calorique est facilitée dans le bain carbo-gazeux.

### Conclusions

1. Le bain thermal carbo-gazeux provoque, au niveau de la région tégumentaire qui y est plongée, une vasodilatation cutanée limitée strictement à la zone immergée. Cette dilatation qui répond à une chute des résistances artériolaires, engendre une sensation de chaleur locale. La température cutanée y est plus élevée.

L'érythème qui est reproductible, n'est pas prurigineux. Il ne se complique pas d'oedème.

2. L'érythème que provoque le bain carbo-gazeux thermal est spécifiquement et essentiellement dû au  $\text{CO}_2$  dissous. Les sels minéraux, en particulier les bicarbonates, ne jouent aucun rôle.

3. Le  $\text{CO}_2$  n'agit pas par l'intermédiaire des structures épidermiques : ni le choc mécanique des bulles de gaz thermal ni les différences thermiques qu'elles y entraîneraient ne sont responsables de la vasodilatation.

4. Celle-ci dépend de l'arrivée jusqu'au derme de l'anhydride carbonique qui franchit la barrière épidermique, se dissout dans les espaces interstitiels dermiques et est finalement repris par la circulation veineuse; la preuve de ce passage est apportée par la mesure de la radioactivité de l'air expiré après marquage au  $^{14}\text{C}$  du  $\text{CO}_2$  dissous dans le bain local.

5. Le  $\text{CO}_2$  qui a franchi la barrière ne libère pas l'histamine tégumentaire qui ne peut être rendue responsable de l'apparition de l'érythème. Il ne provoque pas l'intervention de processus kinino-formateurs.

Le  $\text{CO}_2$  n'est pas davantage à l'origine de réflexes d'axone : l'anesthésie de la région, qui supprime la mise en place de ces derniers, n'atténue pas l'érythème carbo-gazeux.

6. L'érythème dépend d'une atteinte directe des fibres musculaires lisses par l'anhydride carbonique. Celui-ci dilate électivement les plexus vasculaires immédiatement sous-épidermiques.

7. L'ouverture des plexus vasculaires immédiatement sous-dermiques retarde l'équilibration entre la température externe et celle des territoires sous-cutanés lorsque le bain est progressivement refroidi. Cette absence d'équilibration permet une dissipation calorique plus grande au niveau des vaisseaux cutanés dilatés par le  $\text{CO}_2$ .

## II<sup>e</sup> PARTIE

### LE BAIN DE CO<sub>2</sub> SEC

Puisque le bain carbo-gazeux doit ses propriétés au CO<sub>2</sub> dissous et au passage de ce dernier à travers l'épiderme, le CO<sub>2</sub> « sec » lui-même, à pression atmosphérique, doit exercer des effets pharmacodynamiques identiques au BCG. C'est effectivement ce que les balnéologues allemands ont déjà constaté, ainsi que le rapporte KNEBEL (1960). Nous avons repris leurs expériences afin de compléter sur quelques points particuliers l'analyse conduite à l'aide du bain carbo-gazeux local.

Voici les constatations que nous apportent nos propres expériences.

#### 1. CO<sub>2</sub> par voie transépidermique.

a) En air atmosphérique, dans les conditions de stabilité de la température du milieu ambiant, la température cutanée mesurée au niveau de la face antérieure de l'avant-bras reste constante. Les écarts ne dépassent pas, chez nos 15 sujets,  $\pm 0^{\circ}2$  C.

b) Le séjour en atmosphère d'azote n'est suivi ni de sensation particulière ni de modification thermique locale.

c) En CO<sub>2</sub> pur, des manifestations spécifiques sont régulièrement signalées. La première d'entre elles est décrite comme une sensation de chaleur, localisée d'abord à la main. Elle est déjà ressentie après 2 à 3 min. de contact, alors que la température cutanée locale n'a pas varié et qu'aucune modification de coloration de la peau n'est décelable. La température cutanée s'élève régulièrement à partir de la 5<sup>e</sup> min. Elle atteint, en moyenne,  $0^{\circ}5$  C  $\pm 0^{\circ}3$  à la fin de la 10<sup>e</sup> min. Cette variation, comparée à celle des témoins en air, est statistiquement significative. Après 10 min, les sujets ressentent toujours une impression de chaleur. Elle a été particulièrement nette chez 3 d'entre eux où elle est devenue difficilement tolérable.

En dépit de la sensation de chaleur et de l'élévation thermique à la fin de l'essai, la coloration de la peau n'a pas subi de modification chez 9 sujets. Elle a légèrement rougi chez les 6 autres. Cet érythème toutefois n'a jamais été aussi intense que celui qui caractérise le bain carbo-gazeux local administré aux mêmes sujets, selon la technique décrite dans la première partie.

Aussitôt le bras retiré du gaz carbonique, la sensation de chaleur s'atténue et la température cutanée regagne sa valeur de contrôle en 5 min maximum.

L'action du CO<sub>2</sub> est entièrement reproductible dans les 5 min qui suivent une première exposition.

d) L'exposition à l'azote pur de l'avant-bras préalablement humidifié n'entraîne aucune modification des sensations qui y prennent habituellement naissance en air atmosphérique. La température locale se maintient à sa valeur initiale. La coloration de la peau ne subit aucune modification.

e) L'introduction du CO<sub>2</sub> dans l'enceinte où est plongé l'avant-bras humidifié, a pour conséquence l'apparition en 1 à 2 min d'une impression de chaleur intense. Elle est suivie du développement d'un érythème dont les limites se confondent avec celles de la région qui a été soumise à l'humidification. La température cutanée y subit simultanément une augmentation légère, de 0°2 à 0°4 C en 3 min. Cet érythème disparaît en 2 à 3 min lorsque l'avant-bras est retiré du CO<sub>2</sub>.

Ainsi, il est facile de vérifier que l'avant-bras soumis à l'action du CO<sub>2</sub> « sec » est le siège d'une sensation de chaleur superficielle plus ou moins accusée selon les individus. Celle-ci apparaît en dehors de toute rougeur cutanée et de toute élévation de la température locale. Elle ne s'explique pas alors en faisant intervenir uniquement une hausse du débit sanguin. Comme la sensation de chaleur ne dépend pas davantage d'une variation de la température ambiante, elle doit correspondre à une modification spécifique du fonctionnement des récepteurs sensoriels au chaud. Ces derniers, en effet, subissent en présence du CO<sub>2</sub> une augmentation d'excitabilité; inversement d'ailleurs, les récepteurs au froid sont anesthésiés (KNEBEL, 1960).

Il résulte de cette situation périphérique particulière que le nombre d'informations thermiques qui gagnent les centres, augmente uniquement à partir des récepteurs au chaud, créant ainsi l'impression de chaleur, indépendamment de toute modification circulatoire. Comme il n'y a, à ce moment, ni prurit ni douleur, les terminaisons du sens chimique commun ne sont pas simultanément sollicitées.

Chez quelques sujets seulement, le CO<sub>2</sub> « sec » provoque un érythème cliniquement perceptible. La rougeur couvre alors les zones cutanées qui sont au préalable le siège de sudation. Cette constatation nous a conduit à soumettre au CO<sub>2</sub> « sec » un territoire cutané qui a d'abord été humidifié par l'eau courante. Alors que dans l'air atmosphérique ou dans l'azote pur, cette région garde sa coloration normale, elle se couvre d'un érythème net dans le gaz carbonique. L'érythème a des limites bien tranchées qui coïncident avec celles de la région humidifiée. Ainsi se vérifient les observations anciennes qui attribuent au CO<sub>2</sub> préalablement saturé en H<sub>2</sub>O, un pouvoir érythémateux plus important qu'au gaz CO<sub>2</sub> « sec ». A notre avis, ce n'est pas intrinsèquement la vapeur d'eau dont il importe de considérer les effets, mais bien son action adjuvante sur le tégument lui-même.

Les constatations effectuées à l'aide du bain sec permettent d'affirmer que le CO<sub>2</sub> qui a franchi la barrière épidermique, entraîne deux effets au moins : d'abord une atteinte des terminaisons nerveuses tégumentaires enregistrant les variations de température : les thermo-récepteurs; ensuite, une fixation sur les artérioles, qui est suivie de leur dilatation. Le seuil du premier effet est plus bas que celui du second, puisqu'il apparaît avec une latence réduite et qu'il caractérise parfois, à lui seul, les conséquences de l'exposition au CO<sub>2</sub> « sec ».

Comme l'humidification a pour conséquence une accentuation de l'érythème, ou son apparition chez les sujets qui n'en présentent pas dans le CO<sub>2</sub> « sec », elle entraîne donc une pénétration plus importante du CO<sub>2</sub> au travers de la couche épidermique.

Le bain carbo-gazeux apporte non seulement le CO<sub>2</sub> au contact de la peau, mais simultanément il augmente la perméabilité des couches superficielles pour l'anhydride carbonique en les hydratant au maximum. Ainsi s'explique le pouvoir érythématogène plus grand du bain carbo-gazeux que du CO<sub>2</sub> « sec ». L'érythème dû à ce dernier ne peut s'expliquer que par les activités pharmacodynamiques de l'anhydride carbonique, indépendamment de tout facteur physique surajouté d'origine hydrique ou thermique.



## 2. CO<sub>2</sub> « sec » en injection sous-cutanée.

Puisque le CO<sub>2</sub> sec possède des propriétés identiques à celles du BCG, n'est-il pas indiqué d'introduire directement le CO<sub>2</sub> dans les tissus sous-cutanés afin d'y atteindre une concentration élevée d'emblée, sans les aléas d'une résorption trans-épidermique mal contrôlable? Pour décider de l'efficacité éventuelle de ce mode d'administration, 14 sujets normaux, placés dans une chambre à température constante, ont reçu, à l'aide d'un dispositif simple formé de vases communicants, un volume connu de gaz thermal variant de 75 à 150 ml, rapidement injecté en 3 à 5 min sous faible pression (45 cm H<sub>2</sub>O) dans le tissu sous-cutané de la face antérieure de l'avant-bras. La distension des tissus sous-tégumentaires et une crépitation neigeuse permettent d'apprécier qualitativement la distribution du gaz dans les différents segments du membre. Chez certains sujets, de l'azote a été injecté, à titre de contrôle.

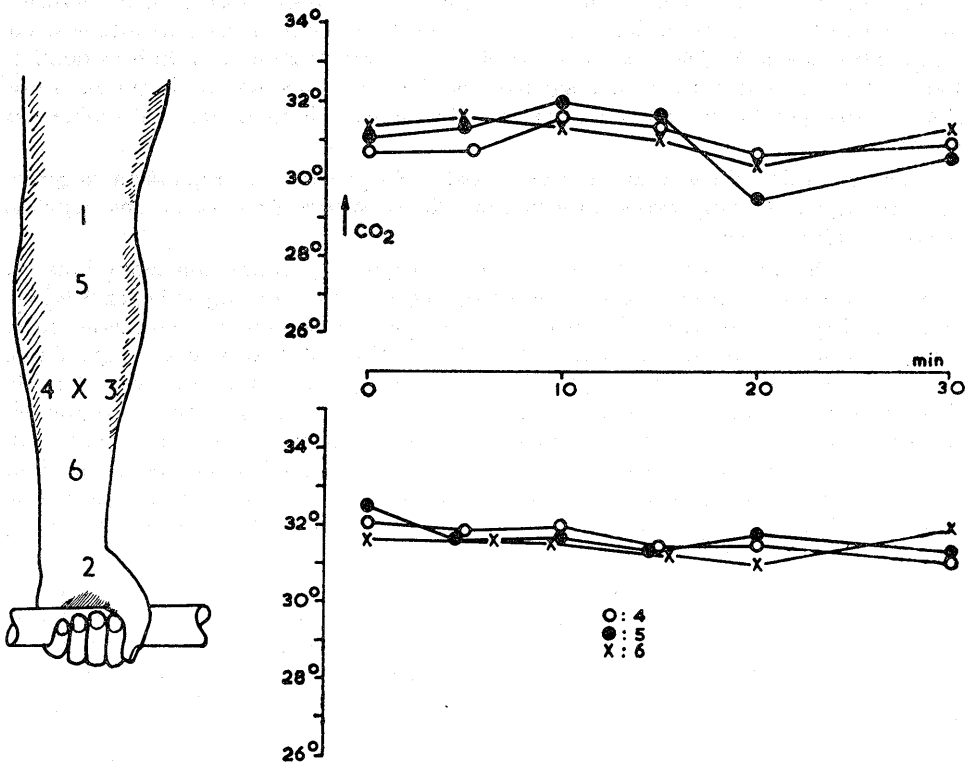


Fig. 3. — Le schéma de gauche représente la face antérieure de l'avant-bras qui va servir aux déterminations.

La croix figure l'endroit où le gaz est introduit; les chiffres, les différents endroits où la température est mesurée.

Les graphiques de droite portent en ordonnées, la température sous-cutanée mesurée aux points 4, 5 et 6 chez un sujet qui n'a présenté aucun érythème au moment de l'introduction du CO<sub>2</sub>, au moment zéro, sous un volume de 125 ml. En abscisses, le temps, en minutes. Le zéro correspond à l'injection du gaz. Chez le sujet considéré, la température sous-cutanée ne subit aucune modification significative sous l'action du CO<sub>2</sub> (graphique supérieur) comparée aux mesures effectuées au bras non traité (graphique inférieur).

Durant 15 min avant et une heure après l'injection, la température cutanée a été mesurée de 5 en 5 min aux différents points repris sur le schéma ci-contre, de manière à contrôler les variations thermiques régionales (fig. 3).

NAMUR (1962) a ainsi constaté que l'injection du gaz thermal provoque une nette douleur lors de son introduction dans les tissus sous-cutanés. Celle-ci disparaît rapidement alors que la distention du tégument se poursuit. Chez certains individus, un endolorissement diffus de la masse musculaire de l'avant-bras a persisté plus longtemps. Une sensation de chaleur locale a été notée par 3 sujets. Mais toutes ces manifestations subjectives se retrouvent lors de l'administration des mêmes quantités d'azote. Elles n'ont ainsi aucun caractère spécifique.

A l'examen objectif, l'administration sous-cutanée de CO<sub>2</sub>, quelle que soit la quantité injectée, ne provoque jamais d'érythème. Même aux endroits où la crépitation neigeuse est maximum, le tégument ne montre aucune rougeur. Chez 7 des 8 sujets qui ont reçu 150 ml de CO<sub>2</sub> en une fois, aucune modification significative de la température cutanée n'a été notée, quel que soit l'endroit choisi pour la mesure : ni les régions en amont, ni les zones en aval de la crépitation ne sont altérées. La température locale évolue de manière strictement parallèle au niveau du bras témoin. Par contre, un seul individu a réagi par une élévation modérée de la température (1°5 C), aux points qui jalonnent la montée du gaz thermal vers la racine du membre.

La résorption du gaz thermal est rapide. En général, la crépitation neigeuse disparaît après 30 min. Dans un seul cas, elle persistera 10 à 12 heures, dans la région du pli du coude.

A titre de vérification, afin d'éviter tout risque de compression mécanique du système vasculaire par un volume de gaz trop grand, nous avons injecté chez 6 sujets, 10 ml de CO<sub>2</sub>, à 3 reprises, de 10 en 10 min, puis, le lendemain, de l'azote selon le même système. Aucun n'a montré d'érythème. Un seul d'entre eux a signalé une nette sensation de chaleur lors de l'injection princeps de CO<sub>2</sub>; un autre, lors de l'administration contrôle d'azote. Chez 3 sujets, une élévation légère de la température locale a été notée aux points situés entre l'endroit d'injection et le pli du coude, mais cette hausse thermique n'a été observée que lors de la première injection. Les administrations subséquentes sont restées sans effet. Cette hausse thermique localisée, d'ailleurs également observée après injection d'azote en même quantité, n'est pas spécifique du gaz thermal.

Ainsi, quel que soit le volume de CO<sub>2</sub> administré par voie sous-cutanée, aucun érythème analogue à celui qui suit l'application du BCG n'est mis en évidence. Cette absence de vasodilatation locale est confirmée par la mesure de la température cutanée qui ne subit aucune modification significative. La manière dont le CO<sub>2</sub> est introduit dans les tissus tégumentaires n'est donc pas indifférente. Sans préjuger de l'action thérapeutique éventuelle des administrations sous-cutanées de CO<sub>2</sub>, il faut admettre que les lits vasculaires qui se dilatent lors du bain, sont plus proches de l'épiderme que ceux qui sont éventuellement atteints par le gaz en injection pour le développement de ses effets ultérieurs.

Certes, nos résultats s'opposent aux observations de DJI et GREENFIELD (1960). Ceux-ci constatent des hausses thermiques allant de 2 à 3°5 C lors de l'administration sous-cutanée de 10 ml de CO<sub>2</sub>, à 3 reprises. Nous n'avons aucune explication à proposer pour rendre compte de ces différences : peut-être s'agit-il simplement d'une susceptibilité particulière des 3 sujets étudiés par les auteurs anglo-saxons qui, par ailleurs, ne décrivent l'apparition d'aucun érythème *in situ*.

D'autre part, chez le rat anesthésié, nous avons injecté sous la peau de l'abdomen, tantôt du gaz thermal tantôt de l'air atmosphérique, sous même pression ou même volume. Aucune différence thermique n'est apparue *in situ* qui aurait permis d'attribuer au CO<sub>2</sub> une action vasodilatatrice élective. Celle-ci d'ailleurs ne se manifeste pas davantage si le gaz thermal est introduit dans la cavité péritonéale. (LECOMTE, 1969.)

Le CO<sub>2</sub> introduit dans les tissus sous-cutanés de l'homme ne provoque ni sensation de chaleur ni érythème. Par cette voie d'administration, il n'atteint pas les structures qui lui sont spécifiquement sensibles. Épaisseur des tissus interposés, dissolution rapide et transformation en bicarbonates inactifs : aucune explication définitive ne peut actuellement être proposée pour rendre compte des différences dans le pouvoir thermogénique et érythématogène du CO<sub>2</sub> en fonction de son mode d'administration.

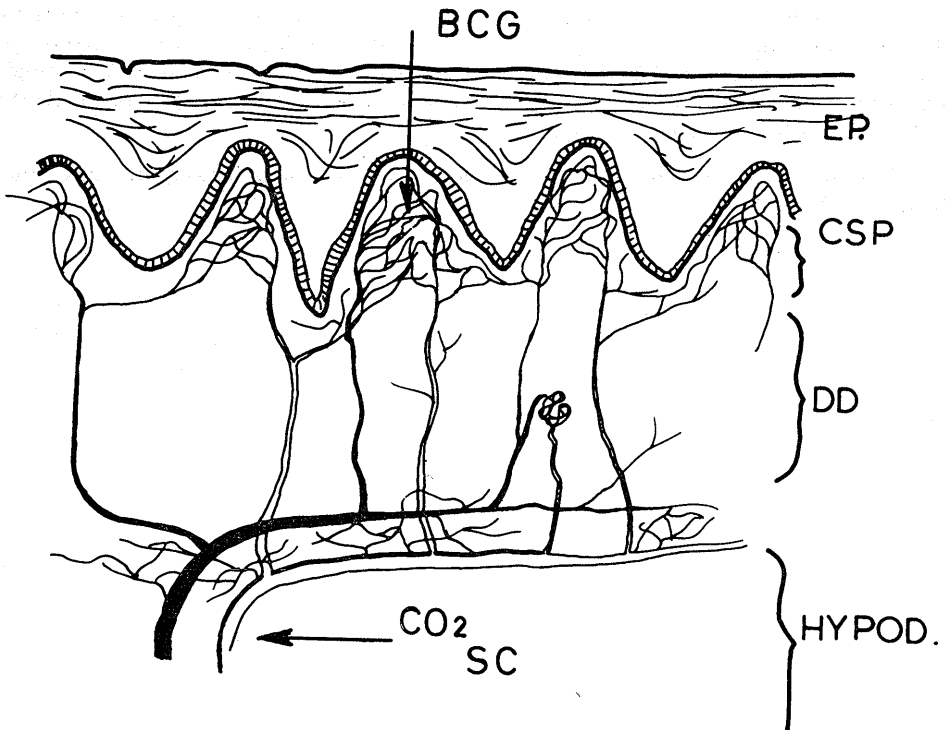


Fig. 4. — Schéma simplifié de la vascularisation cutanée. Durant le BCG, le CO<sub>2</sub> pénètre à travers l'épiderme jusqu'au plexus immédiatement sous-épidermique. Le CO<sub>2</sub> injecté par voie sous-cutanée atteint électivement le réseau hypodermique (CO<sub>2</sub> SC).

Le territoire vasculaire cutané qui se trouve sensible à l'action vasodilatatrice du CO<sub>2</sub> paraît, non pas le lit sous-cutané, mais les plexus juxta-épidermiques, les plus rapidement atteints par la diffusion du CO<sub>2</sub> à partir de l'eau du bain (fig. 4).

## Conclusions

1. Le CO<sub>2</sub> « sec » mis au contact de l'épiderme de l'avant-bras, provoque des sensations de chaleur indépendantes de toute variation de la température locale ou de la coloration de la peau. Ensuite se dessine une élévation de la température cutanée, de l'ordre de  $0^{\circ}5 \pm 0^{\circ}3$  C. Enfin, chez quelques sujets, un érythème apparaît; il est peu intense.

2. Le CO<sub>2</sub> provoque, au contact de la peau humide, outre la sensation de chaleur, l'apparition constante d'un érythème limité aux régions humidifiées.

3. Ces activités s'expliquent par la pénétration intradermique du CO<sub>2</sub>, facilitée par la hausse de la perméabilité épidermique qui suit l'humidification du tégument.

4. Les systèmes modifiés par le CO<sub>2</sub> sont au nombre de deux au moins : les récepteurs thermiques, sensibles au chaud et au froid; les vaisseaux immédiatement sous-épidermiques. Ainsi se complètent sur ce point particulier les observations effectuées lors du bain carbo-gazeux local. Alors que ce dernier permet surtout de mettre en évidence l'érythème, le CO<sub>2</sub> « sec » révèle les modifications quasi immédiates du fonctionnement des récepteurs thermosensibles et la pénétration facile du CO<sub>2</sub> à travers la couche épidermique.

5. L'administration du CO<sub>2</sub> « sec » dans les tissus sous-cutanés ne provoque aucun érythème.

### III<sup>e</sup> PARTIE

## LE BAIN GÉNÉRAL

Le bain carbo-gazeux général, à température indifférente, introduisant le sujet tout entier dans un milieu aqueux renfermant une quantité importante de CO<sub>2</sub> dissous, imposera à l'individu deux types d'influences.

Les unes sont de nature purement physique : ce sont la température et l'action de l'eau qui soumet le corps à la poussée d'Archimède ainsi qu'aux forces hydrostatiques. Les autres sont pharmacodynamiques : elles représentent l'extension à toute la surface tégumentaire des propriétés vasodilatatrices du CO<sub>2</sub> que le bain local nous a permis d'analyser. Toutefois, ces forces physiques modifient elles-mêmes la vasodilatation cutanée.

Pour séparer les effets spécifiques du CO<sub>2</sub> de la part jouée par les forces physiques, il faut comparer à température indifférente les manifestations liées à la prise d'un bain d'eau douce, qui, par définition, expriment des phénomènes purement mécaniques, aux répercussions du bain carbo-gazeux. Les différences témoigneront du rôle joué par le CO<sub>2</sub>.

Les répercussions physiques du bain d'eau douce sont maximum lorsque le sujet est introduit verticalement dans le liquide, jusqu'à ce que le niveau de ce dernier affleure le menton. Cette situation, définie « bain vertical », est toutefois exceptionnellement mise en œuvre puisqu'elle est, en ce qui nous concerne, uniquement sollicitée à des fins expérimentales, jamais à des fins thérapeutiques. Dans cette III<sup>e</sup> partie, nous précisons d'abord le comportement de l'individu soumis à ce bain vertical en eau indifférente; nous verrons ensuite comment s'exercent les mêmes forces en position horizontale, qui est celle adoptée pour les malades traités par balnéothérapie, puis nous analyserons l'influence des processus thermo-régulateurs sur ces effets purement physiques. Ainsi armés, nous rechercherons enfin comment se marquent les activités spécifiques du CO<sub>2</sub>.

### A. La part physique de la balnéation

Nous observerons deux périodes distinctes dans le décours du bain. La première correspond à l'introduction et la sortie de l'eau : états transitoires où les manifestations d'adaptation cardio-vasculaire se révèlent; la seconde envisage ce qui se passe chez le sujet adapté au bain : état stable où interviennent outre les effets physiques du liquide environnant, ceux éventuellement associés à la thermorégulation. Nous les négligerons provisoirement à ce stade de notre étude.

### I. Les états stables à température indifférente.

#### Le bain vertical

L'immersion du corps humain normal en position verticale dans un bain d'eau douce à température indifférente, entraîne une série d'effets importants qui affectent la statique corporelle et le fonctionnement des différents appareils. Les modifica-

tions ainsi déclenchées sont elles-mêmes à l'origine de réactions adaptatives. Il importe, à la suite de KNEBEL (1960), d'analyser systématiquement les unes et les autres.

Admettons que le sujet est immergé jusqu'à hauteur du maxillaire inférieur, sans interférence avec la libre circulation de l'air dans les voies respiratoires supérieures. Quelles sont les forces qui s'exercent alors sur l'organisme? Rappelons au départ qu'une *pression* exprime une force par unité de surface, soit  $P = F/S$ . La force est donc donnée par le produit de la pression par la grandeur de la surface sur laquelle elle s'exerce; elle s'appelle alors poussée:  $P'$ . On a donc  $F = P' = P \times S$ .

Dans le cas de l'immersion d'un sujet en position verticale, il y a lieu de tenir compte de :

a) l'existence de la *poussée d'Archimède*,

b) l'existence de la *pression hydrostatique* qui croît linéairement depuis la surface libre du liquide jusque dans le fond du récipient. Il en résulte que tous les points de la surface du corps sont soumis à une pression dont la valeur dépend de la distance du point considéré à la surface et qui est proportionnelle à cette distance. Un point de la jambe sera soumis à une pression plus élevée qu'un point du thorax ou des épaules. L'existence de cette pression hydrostatique entraîne celle d'une poussée qui, pour chaque portion de la surface du corps, sera donnée par le produit de l'aire considérée par la valeur moyenne de la pression exercée sur cette surface. Elle est transmise quasi intégralement jusqu'à l'axe osseux.

En outre, les liquides, l'eau en particulier, présentent une certaine viscosité qui varie avec leur nature. Il en résulte que tout mouvement au cours de l'immersion fait apparaître une résistance au mouvement. Cette résistance sera plus sensible dans le plan horizontal. Rappelons que la force de résistance d'un fluide est donnée par  $R = kSv^2$ ,  $k$  étant un facteur qui dépend, en particulier, de la nature du liquide;  $S$ , la section du corps qui se déplace;  $v$ , la vitesse de déplacement.

Nous passerons successivement en revue les conséquences physiologiques de la poussée d'Archimède et celles de la pression hydrostatique, le sujet vertical étant immobile ou déplaçant un segment de membre.

## 1. Poussée d'Archimède.

Le corps humain, plongé dans l'eau, subit une poussée verticale, dirigée de bas en haut, et d'une valeur égale au poids du liquide déplacé. Celle-ci réduit les effets de la pesanteur. Il en résulte une diminution apparente de poids qui intéresse les segments directement au contact de l'eau. On réalise ainsi un état apparenté à celui de l'apesanteur.

a) *Répercussions sur le corps immobile.* — En position verticale, le poids du corps est naturellement supporté par les os et les surfaces articulaires étagées depuis la colonne cervicale jusqu'à la plante des pieds reposant sur le sol. Celles-ci subissent donc une compression d'autant plus marquée qu'elles se situent plus près de l'appui. Au cours de l'immersion verticale, cette compression est réduite, puisque le poids à supporter est allégé. Ainsi, dans l'air, la compression du disque intervertébral L.4 — L.5 atteint 15,6 kg/cm<sup>2</sup>; dans l'eau, elle vaut encore 7,7 kg/cm<sup>2</sup>, ce qui rend possible une meilleure irrigation des zones osseuses sous-jacentes ainsi qu'une facilitation des processus de diffusion au sein des liquides interstitiels péri-cartilagineux. D'où, lors de l'immersion, amélioration de la nutrition des tissus articulaires et, éventuellement, accélération de la consolidation des lésions locales.

La diminution du poids entraîne une moindre élévation des muscles normale-

ment étirés par les forces de la pesanteur ; les récepteurs musculaires correspondants sont ainsi détendus ; les influx afférents tonigènes sont réduits, en sorte que la tension réflexe — exigée des muscles spinaux pour assurer la station debout — diminue. Elle passe de 1.8 kg/cm<sup>2</sup> à 0.79 kg/cm<sup>2</sup>, selon HÉBERT (1963).

Se réduisent du même coup les influx proprioceptifs normalement en rapport avec la station debout : moindre écrasement des récepteurs cutanés plantaires, allongement réduit des *stretch-receptors* des inter-osseux métatarsiens. D'où contrôle moins bien assuré de l'intensité des contractions musculaires dont dépend la verticalité. L'individu, à l'entrée dans le bain, pourra présenter des mouvements involontaires que nécessite l'adaptation aux conditions nouvelles. Celle-ci s'effectue alors le plus souvent à l'aide d'informations d'origine visuelle.

Mais la réduction des tensions musculaires toniques pourra également faire disparaître certaines sensations anormales qui témoignent, le cas échéant, du développement de contractures ou, plus simplement, de l'apparition de la fatigue. De plus les dépenses énergétiques musculaires sont réduites tandis qu'un sentiment agréable de confort peut se substituer à celui de lassitude.

Si on augmente la densité du liquide utilisé pour le bain, la poussée d'Archimède peut être accrue au point de dépasser le poids du corps immergé. Un travail musculaire est alors obligatoire pour plonger et maintenir l'individu dans le milieu. C'est notamment le cas lors du bain de tourbe.

b) *Répercussions sur les mouvements des membres.* — La force musculaire nécessaire pour déplacer un segment de membre doit tenir compte de la résistance imposée par le milieu externe. Elle s'exprime par la formule rappelée plus haut :  $R = kSv^2$ . Il faudra également tenir compte, en ce qui concerne les déplacements dans le plan vertical au cours du bain, non seulement de la poussée d'Archimède, mais aussi de celle liée à la pression hydrostatique. La première dépend essentiellement du volume des membres ; la seconde, du plan où s'effectue le déplacement. Par exemple, lors d'un mouvement horizontal, la poussée hydrostatique reste constante ; la poussée d'Archimède facilite le maintien du membre dans le plan ; seules les résistances visqueuses freinent le déplacement.

On voit donc que le travail musculaire sera affecté par l'angle que forme le plan du mouvement choisi avec l'axe du corps. Le même mouvement demandera un travail musculaire différent selon la position de l'individu immergé. Ainsi, l'abduction à 45° de la cuisse, à vitesse constante, le sujet étant debout, exige dans l'air une contraction musculaire développant une force de 58,6 kg ; dans l'eau, cette force est de 43,8 kg. Cette diminution s'explique par l'intervention de la poussée d'Archimède qui facilite l'ascension du membre et son maintien dans la position choisie. Si le sujet se place en décubitus dorsal, la même abduction s'effectue désormais dans le plan horizontal : le déplacement exige une tension musculaire de 6 kg dans l'air, de 33 kg dans l'eau, car il faut désormais vaincre les résistances visqueuses qui s'opposent au déplacement. Les sollicitations osseuses qui dépendent des pressions qui s'exercent sur les surfaces articulaires, varient dans le même sens que les tensions musculaires correspondantes. L'augmentation de la viscosité du milieu accroîtra les résistances et, par conséquent, amplifiera le travail musculaire.

On peut donc adopter, en considérant la somme algébrique des différentes poussées que nous avons énumérées plus haut, et pour chacun des mouvements qu'on veut imposer à un segment de membre, une position du corps dans l'eau telle qu'elle facilite le déplacement. On en saisit tout le profit pour certaines pratiques de ré-éducation. (LEFIN *et al.*, 1967.)

L'accroissement des contre-pressions tégumentaires qui résultent du déplacement des segments de membre dans le milieu résistant du bain entraîne un effet de massage qui se superposera à l'action de la compression d'origine hydrostatique.

Par ailleurs, dans les conditions d'apesanteur relative, lorsqu'aucune résistance visqueuse externe n'est surajoutée, le mouvement n'est plus contrôlé ni par l'étirement des *stretch-receptors* ni par des stimulations cutanées nouvelles. Il en résulte de l'hypermétrie, qui conduit à des erreurs dans l'estimation de la position respective des différents segments corporels.

c) *Répercussions du principe d'Archimède sur la respiration.* — L'expansion thoracique consécutive à l'effort inspiratoire augmente les dimensions des parois et, par conséquent, la valeur de la poussée d'Archimède. Elle diminue d'autant plus le poids du corps. La situation inverse se manifeste au cours de l'expiration forcée. (HONG *et al.*, 1969.)

Le travail ventilatoire est modifié de manière complexe par les interactions de la poussée d'Archimède, de la pression hydrostatique et de la résistance visqueuse. Nous en envisagerons ultérieurement les modifications.

## 2. Pression hydrostatique.

La poussée hydrostatique entraîne des effets de compression. Elle s'exerce sur toute la surface du corps et à travers les téguments, atteint les cavités thoraciques et abdominales. Il en résultera une réduction des périmètres thoraciques (1 à 3 cm) et abdominaux (5 à 6 cm), avec relèvement des coupoles diaphragmatiques. Au niveau tégumentaire, les vaisseaux lymphatiques et veineux superficiels ainsi que les espaces lacunaires conjonctifs seront écrasés, avec mobilisation des liquides qu'ils renferment.

Les effets de la poussée hydrostatique, conjugués à ceux de la poussée d'Archimède, modifient la distribution de la masse sanguine et, avec elle, le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire ainsi que celui de la ventilation.

a) *Redistribution de la masse sanguine et des liquides interstitiels.* — Lors de l'introduction du corps dans le bain, la compression tégumentaire va augmenter le retour veineux : en effet, les veines superficielles sont comprimées, la pression transmurale se réduit. Le sang renfermé dans la lumière gagne, grâce au jeu des valvules, les réservoirs veineux centraux, intra- et extrathoraciques (veines caves, artère pulmonaire, viscères abdominaux). Les résistances au débit augmentent. Les vaisseaux lymphatiques sont également écrasés et leur débit augmentera transitoirement au niveau de l'abouchement thoracique des gros troncs. Les liquides interstitiels se résorbent, car la contre-pression tissulaire, augmentée par suite de la compression, va non seulement freiner la filtration au niveau de l'aire artériolaire, mais encore faciliter la résorption le long du bout veinulaire : d'où réduction des volumes correspondants. Celle-ci est d'autant plus importante que la pression hydrostatique est plus marquée et que l'immersion se prolonge. La résorption sera donc la plus accentuée à la partie distale des membres inférieurs.

Simultanément d'ailleurs, l'augmentation des résistances locales à la circulation sanguine entraînera une moindre vascularisation des régions ainsi comprimées. Les voies qu'utilisera alors le sang seront préférentiellement des trajets profonds. Nous y reviendrons.

Le bilan général de la compression s'établira de la manière suivante : réduction



des espaces interstitiels tégumentaires et vidange des plexus sanguins sous-cutanés avec déplacement central des volumes liquidiens correspondants. Nous les décrirons avec plus de détails en analysant les effets du bain horizontal. Le volume sanguin intra-thoracique augmente ainsi de 300 ml environ, réduisant d'autant la capacité vitale. L'ombre des gros vaisseaux et du cœur s'avère plus étendue à l'examen radiographique. La pression de remplissage de l'oreillette droite est accrue.

b) *Appareil cardio-vasculaire.* — La distension auriculaire droite due à l'afflux sanguin entraîne de la tachycardie, du moins au début du bain. Celle-ci pourrait également dépendre des mouvements involontaires pour lutter contre la poussée d'Archimède. De toute manière, elle est transitoire et fait ultérieurement place à de la bradycardie (10 à 20 %). Nous en montrerons plus loin quelques exemples.

A ce stade, la pression artérielle diastolique diminue, tandis que la systolique a tendance à s'élever légèrement. On peut interpréter ces phénomènes en admettant que l'accumulation centrale de la masse sanguine déclenche, par suite de l'accroissement du débit cardiaque, une augmentation de la pression artérielle. Cette dernière, par stimulation des baro-récepteurs, entraîne, à la fois de la bradycardie et une diminution des résistances périphériques au sein des territoires non comprimés par l'eau.

Le remplissage ventriculaire droit est facilité à la fois par la hausse de la pression auriculaire droite et par l'allongement de la durée de la diastole. La meilleure distension ventriculaire entraînerait la hausse de la pression artérielle différentielle.

c) *Diurèse.* — La distension des réservoirs intra-thoraciques, en particulier de l'oreillette gauche, sous l'action de la masse sanguine qui y est refoulée, entraîne l'inhibition de la sécrétion d'ADH par la post-hypophyse. Les voies afférentes empruntent le trajet du vague. Il en résulte au niveau du rein, une diminution de la résorption de l'eau à partir des tubules collecteurs, avec accroissement de la diurèse aqueuse.

La sécrétion d'ADH est impliquée dans cet accroissement de la diurèse, car l'immersion ne provoque plus pareil effet lorsque la filtration rénale a été fortement augmentée au préalable, avant le bain, par l'ingestion d'un surplus d'eau, ce qui met d'emblée la libération de l'ADH au repos. De même, un excès d'ADH exogène empêche la hausse du débit urinaire qui survient lors du bain vertical. (GAUER, 1961.)

d) *Effets sur la respiration.* — L'immersion du corps modifie les mouvements respiratoires : d'où la nécessité d'envisager conjointement d'un point de vue dynamique l'action sur la ventilation, de la poussée d'Archimède et celle de la pression hydrostatique.

α) La compression d'origine hydrostatique réduit les pourtours thoraciques et abdominaux : le périmètre thoracique diminue de 1 à 3,6 cm, d'où première cause de réduction de la capacité totale. Deuxième cause : le relèvement des coupoles diaphragmatiques, dû à la compression abdominale. Troisième cause : l'engorgement sanguin intrathoracique dû au déplacement des liquides interstitiels et plasmatiques qui réduit l'expansion alvéolaire. L'action conjointe de ces différents facteurs aboutit

ainsi à une réduction de la dépression pleurale et de la capacité vitale. Cette dernière réduction atteint parfois plus de 300 ml. (HONG *et al.*, 1969.)

β) La course de l'expansion thoracique est diminuée par suite de la résistance qui doit vaincre le déplacement du gril costal. Si l'expiration est facilitée par la compression, l'inspiration par contre est fortement freinée, d'où sensation nette d'écrasement.

La position ventilatoire est modifiée : elle se déplace vers la réserve expiratoire, avec accroissement de la réserve inspiratoire et diminution de la CRF.

Le volume courant se réduit : de la polypnée s'installe. Quelquefois, celle-ci n'est pas suffisante pour assurer une ventilation alvéolaire correcte, et l'individu entre progressivement en insuffisance respiratoire. De toute manière, la  $p\text{CO}_2$  alvéolaire s'élève. (KNEBEL, 1960.)

γ) Le travail ventilatoire élastique et dynamique est augmenté. L'expiration reste passive au cours de l'immersion. Elle est même facilitée par la compression externe. L'inspiration est rendue malaisée (HAMILTON et MAYO, 1944) : il faut en effet déplacer le gril costal — et la surface corporelle à mobiliser est fort étendue —, contre la résistance opposée par le liquide. Le nombre de mouvements respiratoires est lui-même augmenté et, par conséquent, la vitesse avec laquelle ils s'effectuent. (HONG *et al.*, 1969.)

δ) La compression thoracique, la fatigue rapidement installée de la musculature inspiratoire, l'hyperventilation enfin : toutes trois concourent à créer plus ou moins rapidement un sentiment de malaise qui peut conduire à interrompre l'immersion.

### Le bain horizontal

L'homme normal, immergé assis, les membres inférieurs étendus dans l'eau, de manière à ce que le niveau liquide affleure les narines, est soumis à l'ensemble des facteurs que nous avons appris à connaître en étudiant les répercussions du bain vertical. Ils se rattachent donc, en ordre essentiel : 1) à la poussée de bas en haut, de type Archimède, 2) à la pression hydrostatique qui s'exerce sur les différentes parties du corps. Voici comment elles se présentent.

En règle générale, la poussée d'Archimède ne subit pas de variation qualitative dans ses effets ou ses conséquences. Par contre, la pression hydrostatique est moindre puisque la hauteur de la colonne d'eau est diminuée. Ses conséquences seront donc moins apparentes. Puisque la compression externe qui s'exerce sur les masses tégumentaires et musculaires des membres inférieurs est transmise quasi intégralement jusqu'à l'axe osseux, celui-ci est comprimé avec une force qui représente 75 à 80 % de celle qui règne au niveau de l'enveloppe (KNEBEL, 1960). La contre-pression hydrostatique ajoute ses effets à la pression intratissulaire qu'elle renforce, en particulier au niveau des vaisseaux. Leur pression transmurale en est profondément modifiée. Nous retrouvons les caractéristiques déjà décrites lors du bain vertical auxquelles nous apportons quelques précisions quantitatives.

Au niveau veineux, la pression externe au cours de l'immersion atteint en moyenne 40 mm Hg + 5 mm Hg, soit 45 mm Hg, valeur supérieure à la pression interne. La pression transmurale est négative, ce qui entraîne le collapsus des parois et le transfert du sang vers les segments non comprimés de l'arbre veineux et du système à basse pression, de manière générale. Ce transfert provoque le remplissage

des réservoirs intrathoraciques, cavités cardiaques droites y compris. Les répercussions sur le fonctionnement cardio-vasculaire sont identiques à celles qui ont été déjà décrites lors du bain vertical : bradycardie et quasi-stabilité des pressions artérielles.

Au sein des membres inférieurs, les plus comprimés, la situation est donc la suivante : l'apport artériel est réduit et le retour veineux, fortement diminué. Le débit sanguin est, par conséquent, quasi supprimé, ce qui — au niveau du tégument lui-même — entraîne outre la pâleur, une sensation de froid, conditionnée par l'ischémie cutanée. (LAMBERT *et al.*, 1957.) Enfin, la compression locale favorise la résorption veineuse profonde des liquides interstitiels dans la même mesure qu'elle freine la filtration artérielle, d'où diminution du volume de certains segments du membre et formation de plis cutanés caractéristiques. (Tableau III.)

TABLEAU III

*Contre-pressions tissulaires exercées sur le membre inférieur dans un bain horizontal*

Dimensions considérées	Valeurs extrêmes	Valeurs moyennes
<i>Hauteur (cm)</i>		
Immersion maximum	52-70	61
Cuisse	13-16	14.5
1/3 inf. jambe	7-9	8
Hauteur moyenne		5.75
<i>Pressions subies (mm Hg)</i>		
Maximum plan inférieur	38-50	44
Plan moyen		40
Minimum plan supérieur	30-37	33.5

Moyennes établies sur 16 sujets normaux. Les pressions externes s'ajoutent aux pressions internes soit + 5 mm hg.

## II. Les états stables à diverses températures.

Après avoir défini les principales répercussions cardiovasculaires en régime stable des bains verticaux et horizontaux, administrés à température indifférente, il importe de rechercher comment les processus thermo-régulateurs et les réactions d'adaptation qu'ils déclenchent vont interférer avec le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire. Les données de la littérature ne présentent guère, à ce sujet, de résultats systématiquement établis. Nous nous sommes donc de nouveau adressé à l'expérimentation clinique.

Les essais ont été conduits de la manière suivante : le sujet est au repos depuis 15 min. au moins à l'équilibre thermique dans l'air, en relâchement musculaire complet, en position corporelle imitant celle qu'il adopte sous l'eau. Après enregistrement durant les 5 dernières minutes des différents paramètres cardiovasculaires et respiratoires, il s'introduit dans une baignoire rectangulaire où il s'assied à l'aise, les membres inférieurs à l'horizontale. Émergeant de l'eau l'extrémité céphalique et le

bras gauche qui porte le sphygmomanomètre. L'individu est assis, le dos rond, la musculature relâchée au maximum selon les indications de VANDERVAEL (1964). Il reste autant que possible immobile. Après séjour de 10 min dans ce milieu, l'enregistrement des différents paramètres est à nouveau effectué, durant les 5 min qui précèdent la fin du bain.

La baignoire est remplie d'eau douce dont la température est stabilisée, selon les essais, à 27°, 34°, 37° ou 42° C. Ainsi peuvent être dissociés, chez un même sujet en état stable, l'influence des facteurs hydrostatiques, constante, et celle de la température, variable. Quarante immersions ont été effectuées chez chaque individu; elles se sont succédées à raison de 4 par matinée pour 4 membres du groupe, la température du bain étant ajustée, pour un individu donné, en un ordre quelconque. Dix sujets se sont prêtés à ces essais.

Ont été mesurées avant l'immersion et après adaptation depuis 10 min à cette dernière :

- a) la fréquence du pouls, à l'artère radiale;
- b) la pression artérielle, systolique et diastolique, à l'artère humérale, par sphygmomanométrie;
- c) la température interne, par voie rectale, à l'aide d'une sonde thermocouple « *Ellab* »;
- d) la fréquence des mouvements respiratoires.

Les résultats expriment la variation observée par rapport à la situation de non-immersion, dont on considère la valeur comme égale à 100 %. Ces résultats utilisent des moyennes calculées chez chaque sujet, à partir des 4 dernières immersions effectuées à chacune des températures envisagées.

\* \* \*

Voici, pour chacune des températures considérées, le comportement général et les modifications cardio-vasculaires observées.

1. A 27° C, tous les sujets ont frissonné après une durée d'immersion variant de 3 à 5 min. Après 10 min, au moment où les mesures sont effectuées, une impression de froid, plus ou moins intense, est ressentie par chacun. Le frisson persiste.

— La fréquence du pouls est élevée chez les 10 sujets : de 10 % chez 4 d'entre eux, de 30 % chez 3 autres et de 45 % chez les 3 derniers. Les pressions artérielles, diastolique et systolique, n'ont subi aucune modification.

— La température interne a diminué de 1° chez 1 sujet, de 0.5° chez 3 autres. Elle n'a subi aucune modification chez les 6 restants.

— La fréquence respiratoire s'est accélérée chez 3 d'entre eux de 10, 12 et 15 % respectivement. Elle est restée stable chez les autres.

L'interruption du bain a été saluée avec satisfaction par l'ensemble des sujets.

2. A 34° C, le bain est bien toléré. Une sensation de bien-être est accusée par les 10 sujets.

— La fréquence cardiaque est restée stable chez 2 individus. Elle a diminué de 10 % chez 3 d'entre eux, de 15 % chez 1 et de 20 % chez les 4 derniers. La pression diastolique n'a subi aucune modification, pas plus que la systolique.

- La température a diminué de 0.2° C chez 2 sujets.
- La fréquence des mouvements respiratoires est restée stable.

3. A 37° C, les sujets ont toléré le bain sans incident. A la fin, ils sont légèrement érythémateux et transpirent modérément au niveau de la face.

— La fréquence cardiaque s'est élevée chez les 10 sujets. Le maximum a atteint + 50 % chez 4 d'entre eux, les autres montrant des accroissements variant de 10 à 20 %. Les pressions systolique et diastolique n'ont subi aucune modification.

— La température interne est restée stable chez 5 sujets; elle a augmenté de 0.5° C chez les 5 restants.

- La fréquence respiratoire ne s'est pas modifiée.

4. A 42° C, les 10 sujets ont toléré à grand'peine l'immersion. Le tégument a brusquement été le siège d'un érythème généralisé, beaucoup plus marqué à l'extrémité céphalique, par ailleurs couverte de sueur.

— La fréquence du pouls a été fortement élevée chez les 10 sujets : de plus de 50 % chez les 3 premiers, de plus de 80 chez les 3 autres, de 150 % chez les 4 restants. Cette tachycardie a été ressentie sous forme de palpitations chez 4 d'entre eux où elle devint quasi intolérable.

— La pression artérielle diastolique a subi une diminution nette de 1 à 2 cm Hg, la systolique restant stable chez 8 sujets, mais s'élevant de 1 cm Hg chez les 2 restants. La valeur différentielle est ainsi chaque fois augmentée.

- La température interne a augmenté de 0.9 à 2.1° C selon les sujets en cause.

— La fréquence respiratoire a augmenté chez tous. Le pourcentage de l'accroissement a atteint 60 % au minimum et a dépassé 150 % au maximum.

L'interruption du bain est souhaitée par tous les sujets qui en sortent fortement incommodés : polypnéiques, tachycardes, couverts de sueur, ils ne retrouvent leur calme qu'après 15 à 20 min.

L'érythème tégumentaire s'accroît fortement, mais transitoirement dès la sortie, ainsi que la tachycardie.

\* \* \*

A l'équilibre thermique, seuls les facteurs physiques interviennent pour modifier le fonctionnement de l'appareil cardiovasculaire : leur intervention se traduit essentiellement par une bradycardie. Dès que la température indifférente n'est plus respectée, les processus de thermo-régulation sont mis en branle. Ils sont efficaces si la température interne ne subit pas de modification. Ils sont incapables d'assurer immédiatement l'équilibre entre les gains et les pertes caloriques chaque fois que le noyau central ou s'échauffe ou se refroidit. Le refroidissement central observé dans le bain à 27° C indique que le noyau perd ses calories aux dépens de l'eau refroidie : le frisson témoigne de la mise en place des processus thermogénétiques. Équivalent d'un travail musculaire, il a pour conséquence la tachycardie et l'élévation de la fréquence des mouvements respiratoires.

La hausse de la température interne observée dans les bains à 37° et 42° C est le témoin d'un gain de calories à partir du milieu. Alors se déclenchent les mécanismes thermolytiques, peu efficaces d'ailleurs dans les conditions d'immersion. La sudation n'est d'aucune utilité, tandis que la vasodilatation ne fait qu'accroître les échanges entre le tégument et le bain chaud. La chute des résistances vasculaires consécutive

au réchauffement entraîne une diminution de la pression artérielle, diastolique d'abord, systolique ensuite que tente de compenser la tachycardie réactionnelle. La ventilation s'accroît.

Dans ces conditions où les processus thermorégulateurs sont sollicités, la riposte de l'appareil cardio-vasculaire durant le bain est essentiellement conditionnée par le maintien de l'équilibre thermique. Celui-ci masque donc les processus d'adaptation d'origine proprement hydrodynamique.

### III. Les états instables.

Comment se comporte l'organisme au moment où il entre en contact avec le bain? L'état stable, à température indifférente, est-il atteint d'emblée ou faut-il tenir compte d'une période de transition où le conflit entre l'action et la réaction s'exprime de manière originale?

Afin de supprimer les contractions musculaires et les changements d'attitude nécessités par l'introduction dans le bain, nous avons immergé nos sujets déjà en place en nous servant d'un siège, manœuvré par un treuil électrique. Ce siège est pourvu d'un dossier bien adapté, en sorte que le sujet s'y trouve pleinement relâché.

Dans une première série d'expériences, nous relevons le siège de manière à ce que les pieds du sujet pendent à quelques centimètres au-dessus du niveau de l'eau (premier mode). Ensuite, afin de dissocier le facteur émotionnel lié éventuellement au démarrage du treuil, nous l'avons relevé au maximum, de sorte que l'immersion ne se produise que 10 à 11 secondes après le démarrage (deuxième mode).

La fréquence cardiaque est lue sur un enregistrement électrocardiographique : une électrode sur chaque épaule, deux électrodes sur le front, dont l'une fait office de terre.

Après adaptation prolongée à l'atmosphère de la chambre, nous enregistrons d'abord la fréquence de repos, le sujet étant en position de départ depuis plusieurs minutes, puis durant l'immersion qui varie de 70 à 90 secondes. Enfin, nous poursuivons l'enregistrement pendant environ 30 secondes après la sortie.

A partir du tracé électrocardiographique, nous calculons la fréquence cardiaque en mesurant le temps nécessaire pour couvrir 5 révolutions : cette méthode a empiriquement paru la meilleure, car la phase d'adaptation que nous désirons étudier s'est avérée fort courte. (PENDERS, 1964.)

Le repère d'entrée dans l'eau est indiqué sur l'électrocardiogramme en inscrivant un signal sur la ligne de base au moment où les pieds entrent en contact avec le liquide.

Le tableau IV donne une vue d'ensemble des principaux résultats : un des plus démonstratifs d'entre eux est, par ailleurs, illustré dans la figure 5. Chez 7 sujets examinés, 5 ont montré régulièrement une tachycardie nette à l'entrée dans le bain; l'un d'entre eux n'a montré ce phénomène que deux fois sur trois, de manière plus discrète que les autres. Chez le dernier, une arythmie intense nous a empêché d'analyser correctement les 5 tracés qu'il a fournis.

Dans la deuxième colonne du tableau IV, nous indiquons le nombre des essais effectués pour chaque sujet; dans la troisième est rapportée l'incidence de la brève tachycardie qu'on observe souvent immédiatement après la mise en marche du treuil, dans les quelques secondes qui précèdent l'entrée dans le bain. Cette tachy-

TABLEAU IV

*Variations de fréquence cardiaque au cours des manœuvres d'immersion  
et de retrait dans l'eau douce*

Sujets	Nombre de plongées	Tachycardie à la descente	Tachycardie à l'entrée dans l'eau				Bradycardie durant le bain	Tachycardie à la sortie
			Nombre	+ 10 %	+ 15 %	+ 20 %		
FP ...	3	1	2	1	—	—	3	3
JL ...	7	6	7	1	3	3	5	6
FR ...	7	2	7	—	4	3	0	3
JD ...	3	3	3	2	1	—	2	2
CP ...	2	2	2	—	1	1	1	2
LS ...	3	3	3	2	1	—	2	2
Total	25	17	24	6	10	7	13	18

cardie est d'intensité faible; elle atteint rarement 10 % de la fréquence de base. Au total, elle s'observe dans les deux-tiers des cas.

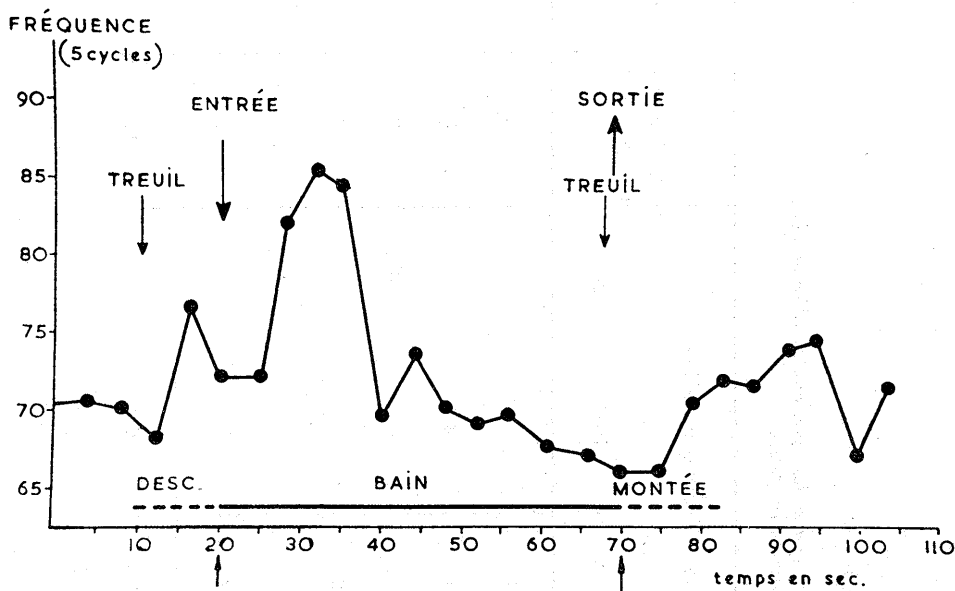


Fig. 5. — Enregistrement de la fréquence cardiaque lors de l'introduction passive dans le bain d'un sujet en position horizontale.

En ordonnées, la fréquence cardiaque calculée sur 5 cycles; en abscisses, le temps en secondes.

Les principaux accidents de la manœuvre sont notés sur la ligne parallèle à l'abscisse.

Nous portons ensuite dans la colonne 4 l'incidence de la tachycardie qui suit l'entrée dans le baign. Elle survient dans les vingt secondes après le contact des pieds avec le milieu liquide. Le plus souvent, la tachycardie est maximum entre la dixième et la quinzième seconde. On remarquera la fréquence élevée de ce phénomène : vingt-quatre fois sur vingt-cinq.

Nous avons alors classé les accidents tachycardiques en trois catégories, selon que la valeur maximum dépasse la fréquence de base de 10 %, 15 % ou 20 %. La moyenne d'intensité se situe à un peu plus de 15 %. On peut distinguer des sujets (J.L., F.R., C.P.) réagissant fortement et d'autres n'atteignant jamais les 20 % (J.D. et L.S.).

Après cette hausse brutale, la fréquence retombe généralement d'une manière brusque jusqu'à une valeur avoisinant la fréquence de base; on note ensuite de la bradycardie dans 13 cas sur 25.

Enfin, dans la dernière colonne, nous avons noté la tachycardie qui accompagne ou suit immédiatement la sortie du bain. Ce phénomène est présent dans 75 % des cas; dans les autres essais, la sortie du bain ne s'accompagne d'aucune variation du rythme. Ensuite les sujets récupèrent leur état de repos.

Des essais comparatifs effectués en descendant le sujet dans la baignoire vide ont montré que le mouvement de translation ne provoquait, à lui seul, aucune



tachycardie appréciable. Chez un individu seulement, un accroissement maximum de 10 % a été noté. Chez ce même sujet, la tachycardie atteignait 18 à 20 % lors de l'immersion.

\* \* \*

Dégagées de ses composantes émotionnelles et cinétiques, l'immersion dans un bain d'eau douce thermo-indifférent entraîne une augmentation régulière, mais rapidement dissipée, de la fréquence cardiaque. Cette tachycardie correspond à l'installation de la poussée hydrostatique sur la totalité de la surface tégumentaire. La peau est comprimée et le sang qu'elle renferme, rapidement expulsé et ramené au cœur : d'où distension auriculaire droite et mise en place de réactions adaptatives généralement décrites comme réflexes tachycardisants de type Bainbridge. C'est vraisemblablement pareils mécanismes qui sont à l'origine de l'accélération cardiaque contemporaine de l'immersion.

Il nous est actuellement impossible de décider si la tachycardie observée à la sortie du bain dépend soit de phénomènes émotionnels ou cinétiques, soit de réajustement de la masse sanguine, consécutifs à la disparition des effets de la poussée hydrostatique. Ils seraient alors l'analogie de la hausse de la fréquence cardiaque qui suit le passage du décubitus horizontal à la station debout : le transfert de la masse sanguine s'effectue de manière identique dans les deux situations : des réservoirs thoraciques vers les membres inférieurs.

\* \* \*

Des manifestations cardio-vasculaires obligatoirement associées à la balnéation verticale ou horizontale, nous retiendrons essentiellement la mise en place d'une bradycardie réflexe, installée après une phase de tachycardie transitoire. L'une et l'autre sont sous la dépendance de remaniements importants de la masse sanguine. Celle-ci, chassée des réservoirs distaux par la pression hydrostatique, gagne, dans un corps désormais en état d'apesanteur relative, les réservoirs thoraciques.

Ces phénomènes majeurs, constants, sont cependant modulés par les interférences que leur imposent les processus thermo-régulateurs. D'où la nécessité d'aborder l'examen des propriétés pharmacologiques du bain carbo-gazeux dans des conditions de température indifférente.

## B. La part pharmacologique de la balnéation

Puisque le bain carbo-gazeux local s'accompagne d'une résorption transcutanée de CO<sub>2</sub> proportionnelle à la surface tégumentaire en contact avec l'eau carbo-gazeuse, cette résorption sera maximum au cours du bain général. Comment va-t-elle manifester ses effets ? Il sera possible de les connaître en appréciant les différences qui opposent le BED au BCG, à l'optimum thermique correspondant.

### I. Etats stables.

#### 1. *Érythème et manifestations vasculaires tégumentaires.*

Nous n'avons pas étudié systématiquement les effets du BCG vertical. Nous avons préféré mettre tous nos sujets dans la position horizontale qui sera la leur lors du bain pratiqué à but thérapeutique.

Dès que le sujet est immergé dans le BCG, une couche continue de bulles de CO<sub>2</sub> se forme à la surface du corps. Un érythème apparaît dès la 3<sup>e</sup> ou la 4<sup>e</sup> minute de l'immersion, qui atteint son maximum en une dizaine de minutes. Son intensité ne variera plus dans la suite. Étendue à l'ensemble des parties immergées et se limitant strictement à celles-ci par une frontière rectiligne, la rougeur possède exactement les mêmes caractères que l'érythème qui se développe dans le bain local. Il en reconnaît, par conséquent, le même déterminisme et témoigne du passage du CO<sub>2</sub> à travers la barrière épidermique. Le sujet ressent, suite à l'augmentation de la température cutanée, une impression de chaleur qui se double bientôt d'une sensation de bien-être avec relaxation du tonus musculaire strié.

La rougeur est maximum sur le haut du thorax et la racine des membres supérieurs. Elle est moins marquée sur l'abdomen et sur la partie la plus profondément immergée : les cuisses et les jambes. On peut assimiler cette distribution particulière à celle que l'on décrit lors de l'action rubéfiante de l'histamine ou d'autres vasodilatateurs (LECOMTE, 1956). Mais il faut en outre tenir compte des forces physiques qui s'exercent durant le bain : la vasodilatation artériolaire due au CO<sub>2</sub> est limitée dans ses effets rubéfiants par la pression hydrostatique. Comme celle-ci est maximum aux membres inférieurs, l'érythème qui s'y développe sera relativement moins intense en raison de ce facteur de contre-pression qui réduit la pression transmurale. Cette compression externe étant maximum lors du bain vertical, il s'ensuit naturellement qu'il faut éviter de recourir à ce type de balnéation si l'on veut étudier les effets spécifiques du bain carbo-gazeux. Par contre, la rougeur due au CO<sub>2</sub> sera plus manifeste au cours de l'immersion des seuls membres inférieurs. Ces bains de jambes, en réduisant les effets de la pression hydrostatique au niveau des pieds faciliteront le développement de la rougeur tout en évacuant le sang qui stagne dans les réservoirs veineux et lacunaires. (LAMBERT, voir plus loin.)

A titre de contrôle, nous avons demandé à quelques sujets de soulever les membres inférieurs, de les amener et de les maintenir le plus près possible du niveau de la surface du bain. L'érythème s'est, chaque fois alors, mieux dessiné pour disparaître ou s'atténuer lors du passage en immersion plus profonde. Le facteur hydrostatique diminue bien le développement de la rougeur plutôt que la réactivité vasculaire elle-même. (LAMBERT *et al.*, 1957).

L'érythème généralisé est un des caractères différentiels essentiels du BCG.

## 2. Effets cardio-vasculaires généraux.

La manifestation cardiaque qui est généralement la plus apparente chez le sujet introduit dans le bain carbo-gazeux à température indifférente, c'est la bradycardie. Apparente dès la première minute de l'immersion, elle ira en s'accroissant dans les 5 premières minutes du bain. Chez les 20 sujets réservés spécialement à cette étude, le ralentissement du rythme cardiaque a été nul ou inférieur à 5 % chez 3 d'entre eux, compris entre 5 et 10 % chez 10 autres et oscillant entre 10 et 15 % chez les 7 derniers. Les 25 % sont atteints pour 2 sujets seulement. Rappelons que la bradycardie, déjà remarquée par le physiologiste russe de Cyon, de passage à Spa en 1868, lui a paru le témoin par excellence de l'action cardiosédative de la balnéation carbo-gazeuse.

La bradycardie disparaît progressivement lorsque le bain se prolonge jusqu'à récupérer ses valeurs initiales et s'y maintenir. La pression artérielle diastolique subit une diminution chez la majorité des sujets, de 1 à 1.5 cm Hg en moyenne.

La pression systolique est stable. Nous n'avons observé aucune tendance au collapsus cardio-vasculaire chez nos 20 sujets. Pareils accidents, fortuits, ont cependant été signalés par LAMBERT *et al.* (1957).

Aucune différence statistiquement significative ne permet de séparer les effets cardio-vasculaires généraux du bain carbo-gazeux et ceux du bain d'eau douce. Ces effets sont donc essentiellement tributaires des répercussions purement physiques de la baignation. La chute des résistances vasculaires tégumentaires dont témoigne l'érythème ne semble pas exercer d'effet majeur : la contre-pression externe en réduit l'incidence sur le comportement de la pression diastolique.

### 3. Thermo-régulation.

La vasodilatation cutanée qui caractérise le bain carbo-gazeux élève la température locale et fait ainsi apparaître une sensation de chaleur que renforce l'anesthésie des récepteurs sensibles au froid. Cette sensation de chaud permet de supporter, sans qu'intervienne le frisson thermo-régulateur d'origine périphérique, un bain carbo-gazeux de température plus basse qu'en eau douce.

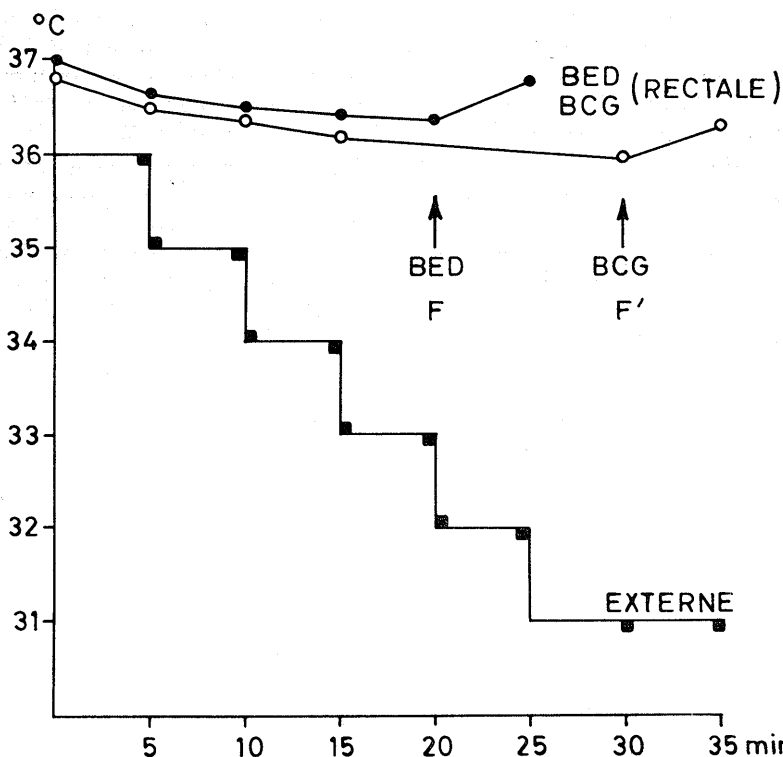


Fig. 6. — Enregistrement, en fonction du temps, en abscisses (minutes) de diverses températures externe (du bain) et interne, rectale, d'un même sujet plongé dans un bain d'eau douce (BED) ou dans un bain carbo-gazeux (BCG).

La courbe marquée EXT décrit la température du bain, descendue d'un degré de 5 en 5 min (carrés noirs). A la 5<sup>e</sup> min, la température rectale est enregistrée.

Dans le BED (cercles noirs) la température rectale baisse peu; l'individu frissonne à partir de 34° externe (F). Dans le BCG (cercles clairs) la température rectale diminue, mais il faut atteindre 31° externe pour que le frisson se déclenche (F').

Afin de mieux en séparer les répercussions sur la thermogénèse, nous avons refroidi progressivement de 0.5 en 0.5° C pour les uns, de 1 en 1° C pour les autres, la température du BCG ou du BED pendant que l'immersion bien immobile se poursuit. L'abaissement thermique a été provoqué par substitution de volumes, de la manière la plus rapide possible, en ménageant une pause de 5 min entre chaque abaissement. Le réchauffement de l'eau a été immédiatement entrepris dès que le frisson s'est installé.

Ces expériences nous ont appris que pour une même température de 36° C au début du bain, nos 10 sujets jeunes ont frissonné une fois l'eau douce portée à  $34^{\circ}5 \pm 0^{\circ}5$  C. Par contre, il faut atteindre  $32^{\circ}5 \pm 0^{\circ}5$  C dans le bain carbo-gazeux pour que le frisson se déclenche. Pour les mêmes sujets, cette différence de 2° C est significative.

Un exemple représentatif de ce comportement différent selon le type de balnéation est reproduit figure 6. Chez le sujet en cause, on constate que, dans l'eau douce, le frisson se déclenche alors que la température centrale n'a subi aucune modification : le frisson est sûrement d'origine périphérique. Par contre, dans le BCG, la chute de la température centrale atteint, en valeur absolue, 0°7 C avant que le frisson ne se déclenche. Cette diminution de la température du noyau facilite probablement le déclenchement du frisson thermogénétique. Au moment où le frisson s'accuse, la fréquence du pouls s'accélère ainsi que les échanges gazeux. Les effets propres à la balnéation sont, dès lors, perturbés par les manifestations liées à la thermorégulation. (GOLLWITZER-MEIER, 1937; LAMBERT *et al.*, 1957.)

La vasodilatation cutanée due au CO<sub>2</sub> dissous a ainsi pour conséquence une modification importante des échanges caloriques transcutanés. Le premier effet se caractérise par une diminution de l'optimum thermique qui, pour le BCG, se situe aux environs de 33°6 C contre 36°5 pour le BED. Le deuxième est un corollaire du premier : les pertes caloriques sont plus accentuées durant le BCG, ce qui permet d'abaisser la température centrale jusqu'à  $35^{\circ}5 \pm 0,7$  avant que le frisson correcteur ne se déclenche.

#### 4. Échanges transcutanés du CO<sub>2</sub> au cours du BCG.

Puisque du CO<sub>2</sub> en surplus se retrouve dans l'air expiré après BCG local, il est nécessaire de rechercher quelle intensité atteint pareil passage transcutané une fois l'individu plongé dans le bain total.

Nos sujets, âgés de 21 à 26 ans, ont — en position horizontale identique — reçu trois bains, à une demi-heure d'intervalle : d'abord un bain d'eau douce (BED), ensuite un bain carbo-gazeux (BCG), puis un nouveau BED, ces deux BED servant de contrôle. BED et BCG sont à température maintenue strictement constante à 36° C pour le BED et à 34° C pour le BCG.

La ventilation pulmonaire a été mesurée par un pneumotachographe intégrateur de Godart, la pièce pneumotachographique proprement dite étant placée sur le versant inspiratoire du circuit respiratoire. Un jeu de valves inspiratoire-expiratoire assure un débit aérien à sens unique dans toute l'installation, à partir de l'air ambiant non contaminé par du CO<sub>2</sub>.

Le pourcentage de CO<sub>2</sub> dans l'air expiré a été quantifié au moyen d'un capnomètre de Godart, par prélèvement continu à la pompe, à la sortie du mélangeur destiné à homogénéiser l'air expiré. Comme le volume du mélangeur est d'environ 2 litres, le rinçage est rapidement réalisé : la valeur mesurée au milieu de la

minute considérée peut être admise comme représentative. L'inscription de ce pourcentage moyen de CO<sub>2</sub> s'effectue de manière continue.

Les valeurs de ventilation obtenues sont exprimées en litres/min (BTSP). A partir des diverses mesures, nous calculons la ventilation moyenne de chaque sujet en BED et en BCG. En outre, nous exprimons ces ventilations moyennes en valeur relative par rapport à la ventilation en BED, égale à 100 %. La signification statistique de la différence qui apparaît entre les mesures obtenues respectivement au cours de chaque type de bain mis en œuvre a été établie de la manière suivante :

a) D'une part, à partir des valeurs moyennes tant absolues que relatives, nous calculons pour chaque sujet la différence (différence particulière) entre BED et BCG. De là, nous tirons la différence moyenne et, pour chaque sujet, l'écart entre la différence particulière et la différence moyenne. La somme des carrés de ces écarts, divisée par le nombre de sujets, nous donne le carré du  $\sigma$  des différences. Le  $t$  de Student est obtenu en divisant la différence moyenne par ce  $\sigma$ .

b) D'autre part, à partir de toutes les valeurs mesurées, nous calculons la ventilation moyenne en BED et en BCG. Nous cherchons ensuite, pour chaque valeur, l'écart à la moyenne. La somme des carrés de ces écarts nous donne la variance.

Soit  $n_1$  et  $n_2$  le nombre de mesures de BED et en BCG

$m_1$  et  $m_2$  la ventilation moyenne en BED et en BCG.

Nous calculons  $t$  par la formule :

$$t = \frac{[m_1 - m_2]}{\sqrt{\frac{V_1 + V_2}{n_1 + n_2 - 2} \cdot \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}}}$$

Le tableau VI résume les résultats que nous avons obtenus chez quelques-uns de nos sujets plongés dans le BCG.

La calcul des valeurs moyennes indique que le bilan global s'exprime par un accroissement : de 6,4 litres/min dans le BED à 7,6 litres/min dans le BCG, soit une hausse de 1,2 litre ou 19 %. L'application du contrôle statistique indique que cette augmentation n'est pas significative. Nos calculs nous donnent tous pour  $t$  un chiffre compris entre 0,7 et 0,8.

On peut donc conclure que l'immersion dans le bain carbo-gazeux provoque certes une hausse de ventilation, mais que cette dernière est sujette à fortes variations individuelles; dans l'ensemble, son importance est réduite, ce qui lui enlève toute signification statistique.

La quantité de CO<sub>2</sub> dégagée est accrue régulièrement chez tous les sujets par rapport soit au BED qui précède ou au BED qui suit le BCG où se pratique la mesure. Quoique en moyenne réduite, cette résorption est statistiquement significative. (Tableau VI.)

Mais sur les tracés capnographiques, la hausse de pCO<sub>2</sub> alvéolaire de fin d'expiration ne dépasse pas au maximum 2 mm Hg. A noter également la faible élévation de la teneur en CO<sub>2</sub> de l'air expiré, inférieure à 0.12 %, mais statistiquement significative.

Les résultats obtenus lors du BCG complet en position horizontale, confirment les données recueillies après immersion de l'avant-bras dans une solution renfermant du CO<sub>2</sub> radioactif. Un excès de CO<sub>2</sub> est éliminé par les voies pulmonaires.

TABLEAU V  
Élimination comparée du CO<sub>2</sub> dans les bains d'eau douce et le bain carbo-gazeux

	Bain antérieur d'eau douce				Bain carbo-gazeux				Bain postérieur d'eau douce			
	$\dot{V}$ l BTFS	CO <sub>2</sub> / min. vol STPD	CO <sub>2</sub> % a. exp.	Fréq. card.	$\dot{V}$	CO <sub>2</sub> / min.	% CO <sub>2</sub>	Fréq. card.	$\dot{V}$	CO <sub>2</sub> / min.	% CO <sub>2</sub>	Fréq. card.
De.	6.1	226	3.7	83	6.8	265	3.9	94*	5	183	3.66	95*
Da.	5.9	194	3.29	60	6.06	217	3.58	61	7.02	204	2.91	64
Hu.	8.5	310	3.65	82	8.6	338	3.93	76	—	—	—	—
Na.	5.9	287	4.87	80	6.94	319	4.63	78	5	277	4.6	80
M <sup>+</sup> :	6.6	254	3.88	76	7.1	285	4.00	77	6	221	3.7	79

M<sup>+</sup> = moyenne.

La température est stabilisée à la valeur indifférente.

Ce CO<sub>2</sub> en excès ne correspond pas à une variation métabolique car, non seulement les mêmes conditions physiques affectent chaque fois l'environnement, mais encore la fréquence cardiaque, indice des échanges caloriques, est identique en chaque circonstance. (Tableau V.)

La surface cutanée totale résorbe ainsi à l'optimum thermique, 30 ml par minute de CO<sub>2</sub> au moins, puisque la quantité qui est expirée ne représente qu'une fraction du volume qui a franchi la peau, l'autre restant dissoute dans les liquides interstitiels. Le volume qui reste dans le plasma artériel n'est pas suffisant pour modifier de façon importante le fonctionnement des centres respiratoires. Leur stimulation, variable avec les individus, est en moyenne faible puisque les volumes ventilés augmentent de 19 % seulement.

Nos résultats ne correspondent pas quantitativement à ceux de la littérature. En effet, l'accroissement de la ventilation et du rejet de CO<sub>2</sub> que nous constatons, n'a pas l'ampleur des chiffres publiés par ANDRÉ (1936) qui baigne ses sujets à l'aide de la même eau thermale de Spa. Les techniques de mesure suivies par cet auteur sont à ce point différentes des nôtres qu'il est inutile de vouloir les confronter. Elles ont été également discutées par WYBAUW (1935) et par LAMBERT *et al.* (1957).

Les contrôles rigoureux de la température du bain auxquels nous nous sommes astreints sont peut-être aussi susceptibles toutefois d'expliquer certaines divergences. En effet, si la température du BCG s'élève au-dessus de son optimum thermique, alors les quantités de CO<sub>2</sub> rejetées sont fortement augmentées ainsi que le démontre la série d'essais suivante.

Lorsque le sujet est introduit à 36° C dans le BED ou le BCG progressivement réchauffé jusqu'à atteindre 38° C environ après 15 minutes, on constate que, dans l'un et l'autre cas, la fréquence cardiaque s'élève. Cette augmentation s'explique par la mise en place des processus thermolytiques associés à l'élévation subséquente de la température interne : la masse corporelle s'échauffe de la même manière dans le BCG et BED, comme l'ont établi les déterminations effectuées lors de l'immersion de l'avant-bras. La ventilation ne subit aucune variation statistiquement significative entre le début et la fin de l'immersion, ni dans le BCG ni dans le BED. Elle est accrue de 15 % si l'on considère les valeurs relevées respectivement à la fin du BCG et du BED. Cette différence est significative. De même, l'élimination du CO<sub>2</sub> durant les 3 dernières minutes du bain carbo-gazeux est doublée par rapport à celle qu'on mesure durant le BED. Elle s'élève de 400 ml ± 32 ml/min dans le BCG contre 214 ml ± 12 ml/min dans le BED, pour une température rectale identique de 38° C. On peut alors conclure que l'élimination du CO<sub>2</sub> a approximativement doublé. Les conditions expérimentales ne sont plus toutefois celles qui sont de règle lors de l'application thérapeutique du BCG. Elles n'en permettent pas moins d'établir le passage du CO<sub>2</sub> au travers de l'épiderme, qui est alors facilité non seulement par la vasodilatation locale dont il est responsable, mais encore par l'ouverture du calibre vasculaire dû à la paralysie du tonus vasomoteur orthosympathique, liée à la thermolyse.

Bien que le CO<sub>2</sub> soit éliminé en excès, la ventilation n'est pas accrue : la quantité résorbée ne provoque pas d'hypercapnie importante; celle-ci est limitée, à 38° comme à 33° C, par l'élimination pulmonaire quasi immédiate du surplus de CO<sub>2</sub> résorbé par voie transcutanée (fig. 7).

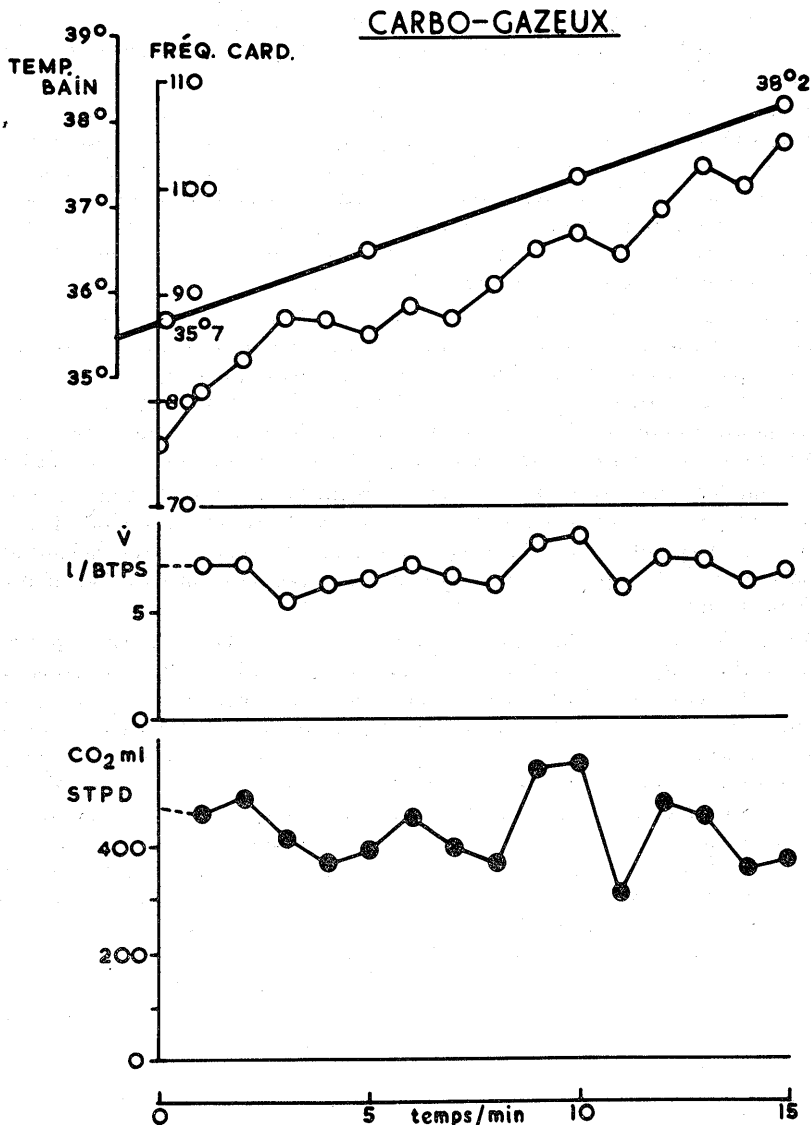


Fig. 7. — Un même sujet, âgé de 21 ans, est immergé dans un bain horizontal d'eau douce à droite, d'eau carbo-gazeuse à gauche, dans les mêmes conditions de baignation. Entre les deux bains, 45 min se sont écoulées qui permettent au sujet de rejoindre l'état basal.

De haut en bas, on lit sur chaque graphique, en fonction du temps (minutes en abscisses), la température du bain (TEMP. BAIN) (en ordonnées), la fréquence cardiaque (FRÉQ. CARD., cercles clairs), la ventilation ( $\dot{V}$ ) en litres (BTSP, cercles clairs); enfin les quantités de CO<sub>2</sub> éliminées en ml/min (cercles noirs).

On constate que l'élimination de CO<sub>2</sub> reste élevée lors du bain carbo-gazeux, tandis qu'elle se stabilise à un niveau bas durant le BED. La différence représente la quantité résorbée par le tégument et, secondairement, exhalée par la voie alvéolaire.



# EAU DOUCE

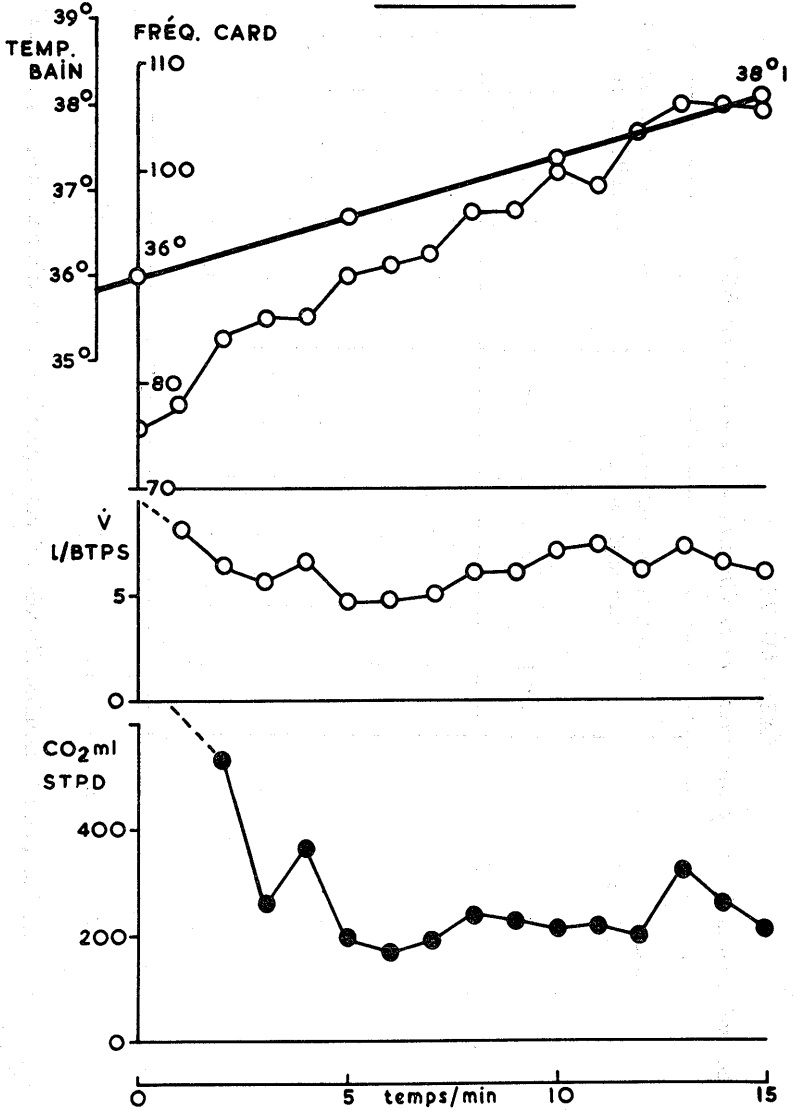


TABLEAU VI

*Évolution de la fréquence cardiaque lors de l'immersion brève dans un BCG*

Sujets	Nombre de plongées	TACHYCARDIE D'ENTRÉE Intensité en %			BRADYCARDIE DE SÉJOUR Intensité en %			TACHYCARDIE DE SORTIE Intensité en %		
		0-10	11-15	+ 15	0-10	11-15	+ 15	0-10	11-15	+ 15
FR ...	2	—	1	1	2	—	—	1	—	—
JL ...	3	2	—	1	1	2	—	1	2	—
LS ...	5	—	1	3	4	—	—	5	—	—
CP ...	5	4	1	—	1	4	—	5	—	—
RB ...	6	3	2	—	2	1	—	4	2	—
Total	21	9	5	5	13	7	0	16	4	0

Les valeurs des 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> colonnes indiquent le nombre d'essais qui ont donné lieu à la variation indiquée, exprimée en pour-cent des valeurs de départ.

## II. Etats instables,.

Lors de l'immersion dans l'eau carbo-gazeuse, les modifications du rythme cardiaque observées sont analogues à celles que déclenche le bain d'eau douce (tableau VI). Ce qui importe donc, dans ces deux manœuvres, c'est quasi uniquement le jeu de la pression hydrostatique. Des nuances d'activité apparaissent toutefois à l'examen comparatif qui n'a été que qualitatif.

Les tachycardies brèves survenant entre la dixième et la quinzième secondes suivant l'entrée des pieds dans le bain, sont reprises dans la troisième colonne : elles sont calculées en pourcent de la fréquence de repos, avant l'immersion. Cette tachycardie est absente lors de deux essais (sujet L.S. et R.B.). Cinq fois, elle dépasse 15 % (dont 4 fois plus de 20 %).

Nous notons ensuite dans la quatrième colonne, toujours par rapport à la fréquence de repos, que de la bradycardie s'installe le plus souvent dès la vingtième seconde du bain et se maintient jusqu'à la fin de celui-ci. Une fois seulement sur nos vingt et un essais, la fréquence durant cette période a été comparable à la fréquence de repos (sujet L.S.).

Enfin, dans la cinquième colonne est rapportée la valeur de la fréquence de récupération par rapport à celle de repos. Une seule fois, la fréquence durant la minute qui suit le bain a été inférieure à la fréquence de repos.

Le nombre de déterminations effectuées ne permet pas d'attribuer à ces variations, par rapport au BED, une signification statistique. On remarquera, en particulier, que la tachycardie d'entrée est du même ordre de grandeur dans le BCG que dans le BED.

D'ailleurs, à cette vitesse de pénétration dans le bain, aucune résorption du CO<sub>2</sub> n'est possible qui viendrait modifier le fonctionnement des grands appareils. Tout au plus faudrait-il faire intervenir la qualité des sensations enregistrées à partir du tégument, immédiatement couvert de bulles.

## C. Discussion

L'analyse différentielle des effets du BED et du BCG permet de mettre en évidence les points suivants :

a) on retrouve dans le BCG, avec leur pleine efficacité, tous les facteurs physiques qui conditionnent les caractéristiques du BED.

b) on voit apparaître des effets spécifiques : vasodilatation tégumentaire, impression de chaleur qui permet d'abaisser la température du bain sans déclencher le frisson thermogénétique, résorption du CO<sub>2</sub> et hypercapnie relative.

L'action pharmacologique spécifique du bain carbo-gazeux dépend, en ordre principal, de l'action tégumentaire du CO<sub>2</sub> qui passe en excès dans les espaces interstitiels juxtadermiques. Elle s'identifie à une hypercapnie locale agissant, avec une intensité modérée, sur le territoire vasculaire périphérique relativement le plus étendu : celui de la peau.

I. Quelles sont les répercussions de l'hypercapnie sur l'économie générale? Celle-ci est surtout analysée après avoir fait inhaler au sujet des mélanges gazeux, à pourcentage en oxygène suffisant, mais enrichis en CO<sub>2</sub> en proportion variable. (SUUTARINEN, 1966.)

Par l'intermédiaire de l'air alvéolaire ainsi modifié, la tension partielle en CO<sub>2</sub> augmente dans le plasma artériel qui distribue le gaz dissous sous pression plus élevée à l'ensemble des circuits vasculaires, en particulier aux territoires céphaliques. Selon DRIPPS et COMROE (1947), l'inhalation d'un mélange de gaz renfermant 7.6 % de CO<sub>2</sub>, non seulement stimule les centres respiratoires et augmente la ventilation, mais encore provoque une élévation de la pression artérielle générale, systolique et diastolique, ainsi qu'une tachycardie sinusale. L'une et l'autre témoignent d'une hypertonie orthosympathique liée à une stimulation centrale. Celle-ci se marque par une augmentation des résistances vasculaires dans les territoires où se distribuent les efférences post-ganglionnaires correspondantes. Là où elles font défaut, le débit circulatoire s'accroît fortement. Il en est ainsi au niveau du cerveau à la fois parce que la pression artérielle s'élève et parce que les résistances locales sont diminuées : l'arbre vasculaire cérébral échappe au contrôle vasomoteur orthosympathique et les artéioles en sont directement dilatées par le CO<sub>2</sub>. D'autres territoires artériels sont d'ailleurs également relâchés par l'hypercapnie : les réseaux des tractus gastro-intestinaux et du tégument, pour autant qu'ils ne soient pas simultanément soumis au contrôle orthosympathique vasoconstricteur. Les effets cardio-vasculaires déclenchés par l'hypercapnie alvéolaire primitive sont donc complexes : ils dépendent de la somme algébrique des variations de résistances vasculaires, accrues dans les territoires innervés par l'orthosympathique dont les centres sont stimulés, et diminuées là où le CO<sub>2</sub> agit directement sans limitation intercurrente.

Dans cet ensemble réactionnel, où situer les conséquences de l'hypercapnie due au bain carbo-gazeux ?

Immédiatement, des différences surgissent entre l'action de celui-ci et les conséquences de l'augmentation de la pression partielle du CO<sub>2</sub> dans l'air alvéolaire. En effet, durant le bain, la pression partielle en CO<sub>2</sub> est plus élevée au niveau du territoire cutané, le seul directement en contact avec la solution de CO<sub>2</sub>. Les vaisseaux tégumentaires se dilatent, sans aucune intervention limitatrice des centres orthosympathiques : ceux-ci ne sont pas atteints par le CO<sub>2</sub> résorbé, car le gaz en excès dans les liquides interstitiels de la peau est ensuite transporté vers le cœur droit par le réseau veineux pour s'échapper enfin dans l'atmosphère avec l'air expiré. L'hypercapnie alvéolaire ainsi réalisée est peu importante, en sorte que la concentration en CO<sub>2</sub> s'élève de manière négligeable dans le plasma artériel : aucune stimulation orthosympathique ne se manifeste. Le prouvent la bradycardie durant le bain ainsi que la chute de la pression artérielle ; de même l'élimination des catécholamines, comparable à celle des témoins (LECOMTE *et al.*, 1961).

La situation créée par le bain carbo-gazeux se présente ainsi : une vasodilatation cutanée généralisée qui révèle l'action directe du CO<sub>2</sub> se manifeste sans aucune limitation vasoconstrictrice d'origine centrale. La chute des résistances vasculaires cutanées peut s'accompagner d'une élévation préférentielle du débit sanguin dans la mesure où les forces hydrostatiques n'en réduisent pas l'importance.

2. Quelle est la signification de la vasodilatation tégumentaire ? L'action vasodilatatrice du CO<sub>2</sub> thermal agissant *in situ* est identique à celle qu'exerce le CO<sub>2</sub> endogène, métabolique banal, régulièrement libéré par les activités tissulaires, lorsqu'il s'accumule au sein des organes où la circulation se réduit. Elle se rattache au problème beaucoup plus vaste de l'autorégulation de la vascularisation périphérique.

Le rôle du CO<sub>2</sub> dans l'autorégulation de la circulation musculaire a été notamment étudiée par HADDY et SCOTT (1964). Ils ont montré que la patte antérieure du chien, isolée et irriguée par du sang à pression constante, ne montre aucune

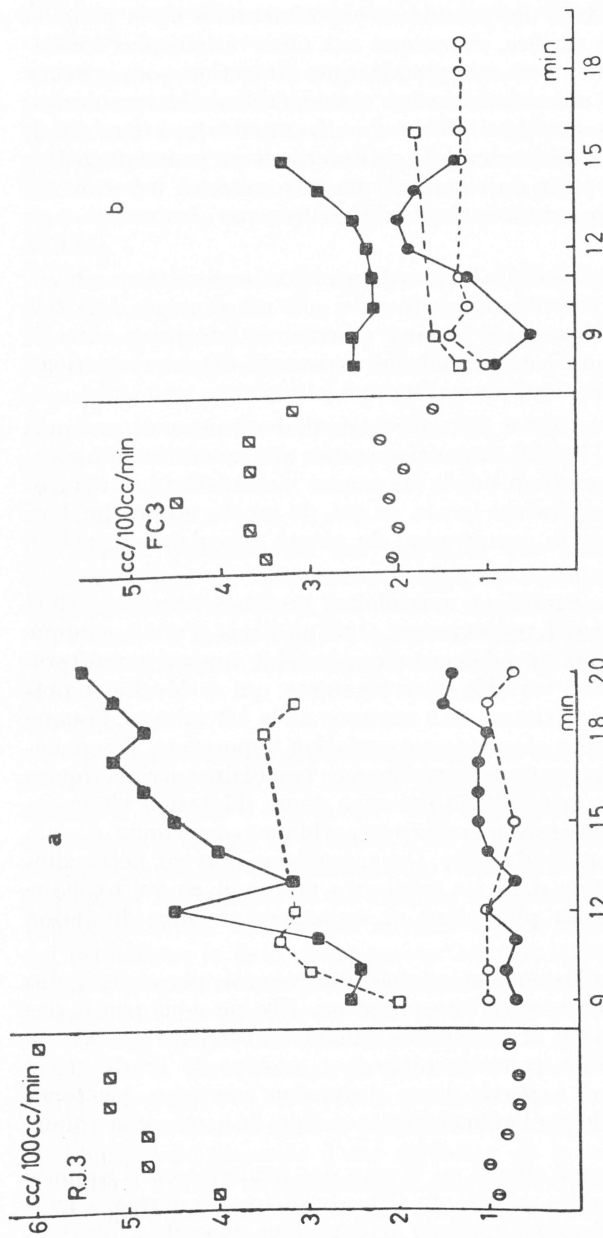


Fig. 8. — Évolution des débits sanguins et vasculaires, mesurés par J. LAMBERT et coll., à l'aide d'une technique de pléthysmographie occlusive (repris de LAMBERT *et al.*, 1957), chez deux sujets *a* et *b*, tous deux normaux. Leur pression artérielle reste stable durant les essais. L'immersion en position horizontale dans le BED (cercles et carrés clairs) ou dans le BCG (carrés et cercles noirs) débute à la ligne verticale. La période qui précède correspond à la phase témoin en air (cercles et carrés barrés selon leur diagonale ou leur diamètre). La température ambiante est indifférente.

Chez *a*, on constate que, lors de l'immersion, BED ou BCG, le débit diminue au niveau de la peau (carrés). Cette réduction s'explique par les forces hydrostatiques qui réduisent le calibre vasculaire par le jeu passif des forces transmuralles. Après une première phase de diminution, le débit augmente beaucoup plus fortement en BCG qu'en BED. La vascularisation musculaire ne subit aucune modification, quelle que soit la nature du bain.

Chez *b*, les mêmes variations s'observent au niveau de la peau, tandis qu'une augmentation réflexe à l'accumulation musculature profonde. Il s'agit ou d'une action directe du CO<sub>2</sub> ou plutôt d'un réajustement réflexe à l'accumulation sanguine dans les vaisseaux centraux.

On peut facilement juger, sur l'ensemble de ces tracés, de la part des facteurs physiques et chimiques dans le déterminisme des variations de débit induites par la balméothérapie. L'action la plus régulière et la plus importante, c'est la vasodilatation cutanée consécutive à l'action du CO<sub>2</sub> sur les vaisseaux.

(Ce cliché nous a été aimablement prêté par J. LAMBERT, que nous remercions vivement.)

dilatation lors de l'augmentation de la teneur en  $\text{CO}_2$  du plasma, dans les limites de concentration compatibles avec celles que le bain carbo-gazeux permet d'obtenir.

Ces constatations, effectuées dans des conditions expérimentales où la pression partielle en  $\text{CO}_2$  est soigneusement vérifiée, s'opposent aux observations plus anciennes de JOURDAN *et al.* (1951). Ceux-ci ont signalé que l'injection sous-cutanée d'anhydride carbonique provoque une augmentation considérable de la vascularisation musculaire de l'arrière-train du chien. Toutefois LAMBERT (communication personnelle) en dépit de la variété des techniques mises en œuvre pour enregistrer le débit sanguin musculaire de la patte du chien, n'a pu retrouver, en injectant du  $\text{CO}_2$  sous la peau, les hausses importantes de flux signalées par JOURDAN *et al.* (1951).

Il est légitime de conclure que, durant le bain carbo-gazeux, la circulation musculaire ne participe pas à la chute des résistances locales; elle est protégée à la fois par l'épaisseur des tissus et la richesse des réseaux vasculaires interposés entre le derme et le muscle strié, ainsi que par le seuil élevé pour le  $\text{CO}_2$  des artérioles musculaires elles-mêmes. (LAMBERT, 1957; voir Figure 8.)

Toutefois, cette absence de réactivité pharmacologique des vaisseaux profonds ne signifie pas qu'au cours du BCG limité, en position assise, aux membres inférieurs, les échanges sanguins ne sont pas améliorés dans les masses musculaires : l'augmentation du débit cutané élève la température locale, ce qui, de proche en proche, lève les spasmes artériolaires tandis que la compression du réseau vasculaire superficiel facilite la circulation profonde.

Les relations entre les débits cutané et musculaires profonds durant le BCG ont été particulièrement étudiées par LAMBERT *et al.* (1957) à l'aide d'une technique pléthysmographie personnelle. Ils ont ainsi démontré que le débit sanguin cutané présente dans le BCG une augmentation variable selon les sujets, qui se développe progressivement jusqu'à atteindre un maximum aux environs de la 15<sup>e</sup> minute. Comme la pression artérielle générale ne subit alors aucune variation importante, l'augmentation de débit correspond à une diminution des résistances vasculaires périphériques. La stabilité relative de la pression artérielle en présence d'une dilatation tégumentaire implique la mise en place de mécanismes orthosympathiques correcteurs, d'où la tachycardie est exclue : le sujet est bradycarde. Ces mécanismes doivent nécessairement comporter une vasoconstriction dans les territoires profonds, ce qui explique pourquoi certains sujets de LAMBERT présentent un balancement entre dilatation cutanée et constriction profonde.

La dilatation des vaisseaux qu'ils ont quelquefois observée est, par contre, plus difficile à expliquer dans le cadre de cette interprétation. Elle ne nous paraît pas dépendre d'une action directe du  $\text{CO}_2$ , arrêté par les différentes barrières vasculaires et aponévrotiques interposées. Elle pourrait témoigner, comme la bradycardie, d'une inhibition orthosympathique à partir d'une distension excessive des zones baro-sensibles, elle-même explicable par l'afflux intrathoracique de la masse sanguine.

3. Le  $\text{CO}_2$  résorbé est finalement amené au niveau des poumons où il s'ajoute au  $\text{CO}_2$  métabolique pour accroître les valeurs du  $\text{CO}_2$  alvéolaire. Ce dernier conditionne la teneur en anhydride carbonique du sang artériel dont dépend le fonctionnement du centre respiratoire. En présence d'une hypercapnie, ce dernier est stimulé, ce qui se traduit par une augmentation globale de la ventilation. Cette dernière, toutefois, accroissant les échanges avec l'air atmosphérique, peut réduire la concentration du  $\text{CO}_2$  alvéolaire. Un état d'équilibre finit par s'établir autour d'une valeur de  $\text{CO}_2$  alvéolaire légèrement plus élevée. (COLLET et PAULON, 1950).

La mesure de la ventilation à l'équilibre est donc finalement un indicateur de la teneur de l'air alvéolaire en  $\text{CO}_2$ , et le pourcentage d'accroissement, le témoin de la concentration en excès de  $\text{CO}_2$ , c'est-à-dire de la valeur de la résorption tégumentaire.

En comparant cette augmentation à celle que détermine l'inhalation de mélanges gazeux enrichis en  $\text{CO}_2$ , selon les recherches de SHOCK et SOLEY (1940), on peut établir une équivalence entre la résorption transcutanée lors du bain carbo-gazeux et l'inhalation d'un excès de  $\text{CO}_2$ . En procédant à pareille estimation en se servant des données fournies par ces auteurs, on peut admettre que les effets du BCG sont équivalents à ceux de l'inhalation d'un mélange renfermant 1,5 % environ de  $\text{CO}_2$ .

Les recherches de PUCINELLI *et al.* (1964) ont établi que, pour une élévation aussi peu marquée du  $\text{CO}_2$  intra-alvéolaire, il est impossible d'estimer quantitativement la sensibilité ventilatoire au  $\text{CO}_2$ . Nous confirmons les résultats de PUCINELLI *et al.*, puisque la dispersion de nos valeurs de ventilation est telle qu'elle rend impossible une appréciation statistique de son accroissement global.

Compte tenu de cette réserve, nous vérifions les résultats d'ANDRÉ (1936) qui a établi que trois sujets normaux plongés dans le BCG augmentent leur ventilation de 20 à 40 %. Toutefois, le nombre réduit de ses sujets doit empêcher de généraliser ses conclusions.

Certes, quelques-uns des individus que nous avons explorés hyperventilent nettement lors du bain carbo-gazeux. Il semble qu'il s'agit, dans ces cas, d'un comportement inhabituel des centres respiratoires, particulièrement excitables. De toute manière, même chez ces sujets, calculée selon le graphique de DRIPPS et COMROE (1947), la différence maximum de la teneur en  $\text{CO}_2$  de l'air alvéolaire ne dépasserait pas 4 %.

3. Comment interpréter l'impression de bien-être qui saisit, en quelques minutes, le sujet fatigué immobile dans le BCG thermo-indifférent et qui lui fait préférer ce dernier à un bain d'eau douce? Elle nous paraît le résultat de plusieurs facteurs agissant en synergie. Le premier, c'est la perception de l'allègement du corps étendu, soumis à la poussée d'Archimède qui réduit le nombre d'influx tonigènes qui gagnent les centres médullaires et en diminue la riposte motrice. Le deuxième est associé à la sensation de chaleur qui envahit tout le tégument. La vasodilatation cutanée qui caractérise le bain carbo-gazeux comme la stimulation élective des récepteurs au chaud, entraîne une sensation de chaleur locale qui freine le déclenchement des processus thermogénétiques centraux. L'optimum est abaissé à 33°6 C bien que, suite à l'ouverture des vaisseaux cutanés, la déperdition calorifique soit augmentée dans le BCG. Une situation paradoxale est ainsi réalisée : la perte calorifique globale est plus grande, et l'individu se refroidit alors qu'à partir de la peau il est envahi par une sensation de chaleur particulièrement agréable. Ainsi, l'impression de chaud est absolument dissociée d'une élévation de la température centrale, en sorte que l'inconfort qui est nécessairement associé aux mécanismes d'adaptation thermolytique : sudation faciale, sensation d'oppression respiratoire, tachycardie, font défaut. Le sujet jouit du bien-être qu'apporte la chaleur sans en éprouver aucun de ses inconvénients. (NAMUR *et al.*, 1962; JUCHMES et VAN BENEDEN, 1970.)

Le troisième facteur exprime, lui aussi, les conséquences de l'élévation de la température cutanée. Le froid appliqué sur la peau sensibilise, par une voie polysynaptique, l'activité segmentaire des neurones  $\gamma$  et provoque de l'hypertonie

musculaire striée. Inversement la chaleur réduit cette même activité et, en conséquence, entraîne de l'hypotonie. Le sujet entre en relaxation musculaire.

Enfin, quatrième facteur, la bradycardie réflexe du bain, que ne vient pas interrompre la tachycardie associée aux processus thermo-régulateurs par ailleurs bloqués par l'élévation thermique cutanée, peut donner à certains sujets, arythmiques ou tachycardes habituels, une impression de calme tant de fois souhaitée.

Faut-il ajouter à cet ensemble, le jeu des facteurs psychologiques plus subtils, les sensations neuves que font naître les bulles toujours renouvelées sur le tégument, l'originalité du bain carbo-gazeux, rien ne permet au physiologiste d'en décider.

Mais les faits sont là; entre le bain d'eau douce et le bain carbo-gazeux, aucun des sujets n'hésite : c'est au dernier qu'ils donnent la préférence, heureux d'y trouver quelques moments de détente qu'ils savent, par ailleurs, lents à se dissiper.

## Conclusions

1. Le bain général, d'eau douce ou carbo-gazeux, entraîne par une répartition nouvelle de la masse sanguine fonction de la pression hydrostatique, des réactions d'adaptation cardio-vasculaire : tachycardie d'abord, bradycardie ensuite avec réduction de la pression artérielle, surtout diastolique. Elles seraient d'origine réflexe. Ces effets sont éventuellement assistés par le jeu des processus thermo-régulateurs.

2. Le bain carbo-gazeux superpose à ces manifestations des effets spécifiques liés à la résorption du  $\text{CO}_2$  par la surface entière du tégument. Ainsi apparaissent, outre la bradycardie et la chute de la pression artérielle diastolique, un érythème généralisé. Le  $\text{CO}_2$  résorbé est toutefois rapidement éliminé par les poumons, en sorte que l'hypercapnie artérielle n'est que de faible importance : d'où stimulation juste supraliminaire des centres respiratoires.

3. Les échanges caloriques entre l'organisme et l'eau du bain carbo-gazeux sont modifiés par la vasodilatation qui entraîne, au moment même où la température cutanée s'élève, une perte calorique avec abaissement de la température centrale. Cette tendance à l'hypothermie contribue à abaisser le métabolisme basal.

4. L'allègement corporel qui résulte de la poussée d'Archimède, comme la réduction du métabolisme basal, réduit le travail myocardique. L'un et l'autre favorisent le maintien de la bradycardie.



## IV<sup>e</sup> PARTIE

### APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

A quoi bon le nier ? Les activités thérapeutiques des eaux minérales et des moyens thermaux sont généralement considérées avec beaucoup de méfiance : on leur a accordé jadis trop de puissance et trop de points d'attaque pour qu'aujourd'hui, à leur égard, le scepticisme ou le négativisme ne soient pas de rigueur. L'un et l'autre se conjuguent pour abattre les indications cliniques, à nos yeux d'ailleurs beaucoup trop vastes, des bains carbo-gazeux. Nous rappellerons, à titre d'exemple, l'opinion de GOODMAN et GILMAN. Leur traité, justement classique, de Pharmacodynamie appliquée à la thérapeutique (1965) ne reconnaît à l'action tégumentaire du CO<sub>2</sub> administré par voie externe, aux « Spas » selon la dénomination balnéologique anglo-saxonne — qui consacre ainsi le renommée de notre Cité, peut-être à l'insu de nos Confrères anglais et américains — aucun pouvoir curatif scientifiquement établi. D'ailleurs, ne manqueront pas d'ajouter certains médecins, pourquoi courir « aux eaux » lorsque l'arsenal pharmacologique moderne nous offre tant de médicaments efficaces que l'on peut prescrire en parfaite connaissance de leur mode d'action ? Quitte à déplorer ensuite leur toxicité !

Nous ne voulons nullement éviter de rencontrer ces opinions extrêmes, pas plus que nous ne désirons consolider les indications périmées des bains carbo-gazeux à l'aide de pseudo-arguments que l'expérimentation a depuis longtemps condamnés. Au contraire, nous voudrions déduire des propriétés pharmacologiques que nous estimons avoir bien établies, ce qu'on peut légitimement attendre de l'administration du BCG à quelques catégories limitées de malades, ou plus exactement de mal portants. Soyons nous-même notre propre critique et évitons aux autres le soin de s'ériger facilement en censeurs.

\* \* \*

Nous n'envisagerons pas en détail les applications physiothérapeutiques des bains d'eau douce. La balnéothérapie générale qu'étudient les traités de physiothérapie et de médecine physique, tire profit des seules répercussions mécaniques que subit l'organisme immergé. L'état d'« apesanteur » relative du sujet est mise à profit pour faciliter l'exécution de certains mouvements et, éventuellement, prévenir, par l'entraînement, le développement de l'atrophie musculaire. Il provoque par l'allègement du poids du corps une action antalgique en diminuant l'écrasement des surfaces articulaires. C'est une des pièces maîtresses de la rééducation et de la réadaptation dans le jeu des rhumatologues. Par ailleurs, la température de l'eau qu'on peut faire varier en fonction des besoins, contribue à amplifier certains des effets escomptés. (JUNGMANN, 1969.)

Les bains carbo-gazeux, outre évidemment toutes les propriétés mécaniques qui se révèlent lors de l'immersion dans l'eau douce, sont doués de propriétés spécifiques qui résultent directement des activités pharmacodynamiques principales du CO<sub>2</sub>. Rappelons les principales : action dilatatrice directe sur les seuls vaisseaux du tégu-

ment; stimulation des récepteurs cutanés sensibles au chaud; répercussions cardiaques et vasomotrices; relâchement musculaire et diminution du tonus statique; enfin, sédation générale. Les effets pharmacologiques spécifiques du bain carbon gazeux sont strictement dépendants de la température à laquelle ils sont administrés. Aussi l'optimum thermique doit être respecté si l'on désire que la balnéothérapie atteigne sa plus grande efficacité. C'est en effet à cet optimum que le métabolisme général est minimum, que les ajustements cardio-circulatoires sont le moins sollicités et que, par conséquent, les propriétés curatives du CO<sub>2</sub> s'expriment avec le maximum d'intensité. (Voir DESCHAMPS, 1932.)

### 1. Action sédative globale.

La musculature de l'individu plongé dans le BCG entre en relaxation. En effet, il est soumis aux effets physiques de la poussée d'Archimède qui fait disparaître les tensions réflexes qui assurent le maintien de l'équilibre dans le champ de la pesanteur. Mais ce relâchement est en outre assuré par le réchauffement du tégument qui est la conséquence de la vasodilatation spécifique qui témoigne de la diffusion intradermique du CO<sub>2</sub>. L'anhydride carbonique stimule aussi les récepteurs sensoriels sensibles au chaud. Réchauffement et stimulation inhibent par voie réflexe, le système neuronal gamma des cornes antérieures de la moelle dont dépend, pour une part, le tonus statique. L'individu entre ainsi en décontraction musculaire en plein confort thermique. Celui-ci est essentiellement dû à l'impression de chaleur qui se dégage du tégument dilaté par CO<sub>2</sub>. Il est donc totalement indépendant d'un réchauffement du milieu externe; c'est dire que le baigneur ne ressent aucune des sensations désagréables habituellement liées au déclenchement de la thermolyse par gain excessif de calories exogènes. Les tensions musculaires une fois disparues, une impression de soulagement envahit le sujet. Pleinement « relâché », il se sent parfois proche de la somnolence.

Les tensions musculaires, lorsqu'elles deviennent permanentes et s'exercent avec une intensité trop élevée, sont à l'origine de sensations anormales que l'individu signale comme une « fatigue », un endolorissement, voire une gêne à peine supportable. Agissent de la même manière les atteintes arthrosiques diverses qui altèrent la répartition des charges supportées par les surfaces articulaires, y faisant naître des stimulations anormales, à l'origine de contractures à la longue douloureuses et invalidantes. La relaxation que provoque le bain carbon gazeux joue sur ces tensions anormales le rôle d'un produit décontracturant. Avec la disparition de la contracture s'annonce le mieux-être qu'utilisent ensuite le rhumatologue et le physiothérapeute.

Les centres médullaires responsables de l'édification du tonus musculaire strié statique ne sont pas les seuls inhibés. Une diminution d'activité tonique analogue caractérise simultanément le fonctionnement des neurones orthosympathiques : ainsi s'expliquent en partie le maintien de la bradycardie et la baisse de la pression artérielle diastolique, réflexes, déjà mises en place par l'action purement physique des forces liées à la balnéation. De toute manière, l'impression de repos s'en trouve renforcée puisque l'éréthisme cardiaque s'éteint.

De ces actions nerveuses et cardio-vasculaires conjuguées découle la caractéristique thérapeutique principale du BCG : son rôle sédatif et décontracturant. Cette sédation est obtenue lors de la cure thermique par des moyens physiologiques, qu'aucune toxicité ne peut compliquer. Elle se révèle avec d'autant plus d'intensité que l'individu a été préalablement soumis à des situations sociales ou psychologiques difficiles à surmonter, aggravant l'hypertonie. Elle est particulièrement évidente

chez les sujets surmenés, soumis à des tâches préoccupantes ou harassantes, sollicités par des responsabilités invincibles.

Elle est aussi souhaitée par tous ceux dont le travail musculaire strié a atteint le stade de surmenage ou de fatigue.

Le bain carbo-gazeux trouve naturellement place dans le traitement hygiéno-diététique de beaucoup de nos contemporains dont l'existence tenaillante doit désormais être régulièrement entrecoupée de repos assisté. Mais le calme qu'il procure ne persistera au-delà de la période de balnéation que dans la mesure où l'environnement psychologique s'y prête.

## 2. Action régulatrice sur la pression artérielle.

Les individus surmenés, soumis à des émotions répétées, réagissent quelquefois à ces stimulations affectivement chargées, par une élévation permanente de la pression artérielle générale. Celle-ci est le témoin le plus évident de la stimulation soutenue des centres orthosympathiques. Elle s'accompagne de tachycardie, avec parfois palpitations, extrasystolie et sensation de constriction thoracique pseudo-angineuse. L'origine psycho-somatique de ce syndrome cardio-vasculaire est actuellement bien démontrée : le rôle des représentations corticales, des relais limbiques et réticulaires ascendants — dans la genèse de cette forme d'hypertension artérielle — est prouvé par la chute des résistances vasculaires périphériques que provoquent de nombreuses substances dépressives agissant sur les centres hypothalamiques correspondants. Ainsi, les propriétés antihypertensives des barbituriques sont connues de longue date; celles des sympathicoplégiques à point d'attaque périphérique, plus récemment mis en œuvre, témoignent les unes et les autres du rôle fondamental de l'hyperactivité centrale mal ajustée, dans la genèse de ce type d'hypertension artérielle neurogène.

Puisque le bain carbo-gazeux exerce des activités sédatives centrales qui intéressent également le système orthosympathique, il améliorera les malades en état de surmenage cardio-vasculaire chez qui le rôle pathogénique des charges émotionnelles est prépondérant. S'associent alors à la réduction des pressions systolique et diastolique, témoin d'une diminution des résistances vasculaires périphériques, la disparition des sensations d'angor, des palpitations et des extrasystoles : bref, la charge imposée au travail myocardique se réduit.

Il n'est pas nécessaire de faire appel, pour expliquer l'amélioration des douleurs sténocardiques, à une action coronaro-dilatatrice du  $\text{CO}_2$  — par ailleurs impossible à démontrer et en contradiction avec ce que nous apprend l'expérimentation animale. La sédation centrale suffit à en rendre compte.

Ici encore, les résultats à longue échéance que procure la pratique régulière du BCG seront d'autant plus apparents qu'ils s'intègrent à une cure diététique, au calme, au repos et à la détente qui doivent être les caractéristiques essentielles de l'existence dans le milieu thermal.

Dans la mesure où les malades soumis au BCG souffrent d'hypertension artérielle dont la pathogénie psychogène est nulle et où la stimulation orthosympathique est négligeable, le rôle heureux de la balnéation s'estompe. Le BCG n'est pas indiqué dans les glomérulonéphrites chroniques hypertensives ni dans les formes malignes de l'hypertension artérielle. En aucun cas il ne peut les aggraver. Il est — en tant que tel — d'un maigre secours dans l'asystolie, dont certains symptômes peuvent toutefois céder sous le BED seul. (Voir KNEBEL, 1960.)

### 3. Actions vasculaires proprement dites.

L'action vasodilatatrice du CO<sub>2</sub> résorbé à partir du bain ne se manifeste pas sur une grande profondeur tissulaire. Elle est limitée par sa résorption rapide à partir du premier réseau vasculaire étendu sous la couche épidermique. En dépit de cette pénétration réduite, les propriétés vasodilatrices périphériques directes du CO<sub>2</sub> sont mises spécialement à profit dans le traitement de quelques affections vasculaires des membres inférieurs : le syndrome variqueux et ses séquelles, ainsi que l'endarterite oblitérante, constituent ses meilleures indications.

Pareille cure exige l'utilisation d'une technique appropriée, celle du bain local, mise au point à l'Institut thermal par J. LAMBERT de Spa (1957). En effet, les bains carbo-gazeux locaux destinés aux membres inférieurs s'administrent dans une baignoire spécialement étudiée à cet usage. Le sujet, confortablement assis, plonge les jambes jusqu'à hauteur des genoux dans l'eau gazeuse continuellement renouvelée. Un dispositif thermostatique fort sensible assure la constance de la température à 33° C. Cette température est plus élevée que celle du tégument des membres inférieurs qui, normalement, présente une diminution graduelle depuis la cuisse jusqu'aux orteils. Ce gradient est plus marqué encore chez les individus atteints d'un blocage artériel ou d'une insuffisance du retour veineux, et qui souffrent en permanence d'une ischémie relative, avec refroidissement permanent du membre.

La situation hémodynamique réalisée par le bain carbo-gazeux local se présente dès lors de la manière suivante : le tégument des jambes est soumis à la contre-pression hydrostatique qui augmente des genoux aux pieds où elle est maximum. Cette contre-pression comprime les veines. Elle soulage le travail élastique de leurs parois et réduit la masse sanguine qui stagne dans leur lumière. Le retour veineux est ainsi plus aisé, la tendance à la formation des oedèmes, limitée, et le débit artériel, facilité puisque l'obstacle *a tergo* est levé. Simultanément, l'érythème périphérique dû au CO<sub>2</sub> est certes légèrement atténué, puisque la pression hydrostatique limite la dilatation artériolaire dans la mesure même où elle réduit le calibre des veinules. Toutefois, comme la pression hémodynamique est plus élevée au sein de l'arbre artériolaire, la dilatation y sera toujours apparente, augmentant le débit tégumentaire local. La température de la peau accrue du dehors par le bain et du dedans par la dilatation, le transfert calorique s'étend ensuite de proche en proche au sein des muscles de la jambe. La chaleur y entraîne l'ouverture du réseau vasculaire anastomotique, amenant avec elle un apport meilleur en oxygène. D'où l'action curatrice, bien étudiée par J. LAMBERT — qui en est le promoteur — du bain carbo-gazeux local.

\* \* \*

Ainsi se résument, à nos yeux, les indications principales du bain carbo-gazeux :

- 1 — les états de fatigue, de surmenage ou de tension psychique avec ou sans accompagnement d'érythème cardiaque;
- 2 — l'hypertension artérielle psychogène à son début;
- 3 — les affections artérielle et veineuses oblitérantes chroniques des membres inférieurs avec risque d'ulcération et oedème de stase.

Ces indications paraîtront parcimonieuses aux yeux de ceux qui s'efforcent de croire aux panacées. Elles n'en possèdent pas moins une grande signification. En

effet, l'action thérapeutique du BCG est acquise en Rhumatologie et en Cardiologie sans aucun des dangers et des inconvénients que font courir au malade les médications chimiques de synthèse. Mais elle doit s'inscrire pour atteindre et conserver sa pleine efficacité, dans une modification profonde de l'existence où un régime hygiéno-diététique sévèrement contrôlé trouve aussi sa place. Le BCG n'est qu'un des éléments auxquels doit recourir le médecin-thermaliste. Beaucoup plus que prescrire l'une ou l'autre balnéation, il doit en effet diriger une cure globale — de loin plus complexe — où, devant la nature même des affections qu'il doit guérir, les réductions des apports caloriques et la suppression de la surcharge en ions sodium sont impératives. A Spa, l'ingestion de l'eau pauci-minéralisée de la Source de la Reine (Spa-Reine) se trouve naturellement associée à la prise régulière du BCG. Enfin, la vie calme de notre station thermale doit ajouter son charme à toutes les mesures que prescrit le médecin pour assurer à l'homme d'aujourd'hui le repos dont il manque si cruellement.

En effet, l'amélioration de l'état cardio-vasculaire qu'est venu solliciter le malade doit se maintenir et se parfaire au-delà de la période de cure, forcément limitée, pendant laquelle s'exerce, entre autres, l'action du CO<sub>2</sub>. La balnéothérapie n'est que partie d'un contexte plus vaste : la cure thermale. Nous y rangeons outre les moyens physiques, le changement radical de climat et de milieu qui éloigne le patient des soucis de la vie quotidienne et des paysages où elle s'insère avec toutes ses vicissitudes. Le rythme de la station permet d'imposer au malade une existence régulière que ne font que fragmenter les séances physiothérapiques, la cure de boissons et les séances d'éducation sanitaire à but préventif. C'est durant son séjour en milieu de cure que le malade apprendra à se détendre, à mieux combiner son régime alimentaire, à corriger l'une ou l'autre attitude vicieuse, à se rassurer enfin sur son propre sort.

Ainsi, débarrassé de ses préoccupations actuelles, mieux armé pour reprendre son travail, il saura en outre comment, dans l'avenir, réduire la fatigue, retrouver le calme et la sérénité que les bains carbo-gazeux lui offrent d'emblée.

## CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Le moment n'est plus où l'étude des effets trophiques du bain carbo-gazeux se bornait à rassembler les opinions sommaires des malades ou les impressions rassurantes des médecins. L'analyse scientifique nous impose ses méthodes et ses rigueurs.

La mise en œuvre des techniques contrôlées nous apprend que le CO<sub>2</sub> dissous dans l'eau douce, confère au bain carbo-gazeux des propriétés originales qu'explique le passage du CO<sub>2</sub> à travers le derme : vasodilatation, stimulation des récepteurs sensibles au chaud, sédation des centres qui assurent le tonus musculaire et les activités orthosympathiques. Ces propriétés ajoutent leurs effets à ceux des manifestations mécaniques liées au bain lui-même.

Des interactions entre effets pharmacologiques et manifestations mécaniques se dégagent les propriétés thérapeutiques du BCG, peu nombreuses certes, mais assurées : sédation centrale, régulation de la pression artérielle, vasodilatation distale. Ces propriétés n'ont guère cependant de signification pour le clinicien si elles ne sont pas intégrées dans un contexte plus vaste, celui de la cure thermale, qu'il faut bien conduire pour lui donner sa pleine valeur : calme, repos et détente.

## ABRÉVIATIONS

- B C G** : bain carbo-gazeux.  
**B E D** : bain d'eau douce  
**B O G** : bain oxygazeux  
**B O D** : bain oxygazeux  
**CO<sub>2</sub> sec** : atmosphère de CO<sub>2</sub> à 100 % à la pression atmosphérique  
**A D H** : hormone antidiurétique post-hypophysaire  
**C R F** : capacité résiduelle fonctionnelle

## BIBLIOGRAPHIE

Il n'est pas possible de rassembler la totalité des travaux, publications et mémoires consacrés à la balnéothérapie carbo-gazeuse. Le lecteur trouvera les références principales dans les monographies suivantes. Celle de KNEBEL est particulièrement exhaustive. Nous citerons ensuite quelques publications importantes. Enfin, nous rappellerons le programme d'une réunion scientifique spadoise où les problèmes que nous traitons ont été discutés en détail.

### 1. MONOGRAPHIES

- ANDRÉ, M. — *Action des bains carbo-gazeux sur la circulation périphérique*, in-8°, G. Michiels, imp., Liège (sans date, probablement 1936).
- Cures (les) de Spa. — Édité par la Commission médicale des Eaux et Bains. Spa-Monopole; nombreuses éditions.
- DESCHAMPS, P. N. — *La cure thermale carbo-gazeuse en thérapeutique cardio-vasculaire*. Masson et Cie, éd., Paris, 1932.
- Eaux (les) Minérales de Spa. — Éd. Jérôme, Spa, 1969.
- GUILLEAUME, E. — *Notice on Spa — Its Waters and Baths*. Liège, Electro Mechanic Printing « La Meuse », 1902.
- GUILLEAUME, E. — *De la valeur du bain carbo-gazeux dans le traitement des affections cardio-vasculaires*. Bruxelles, Imprimerie-lithographie L. G. Laurent, 35, rue de Ruysbroeck, 1904.
- JUNGMANN, H. — *Balnéologie générale*, Éd. Association des Stations balnéaires allemandes Bonn, H. Meister KG, Kassel 1969.
- KNEBEL, R. — *Wirkung ü Indikationen der Bäderbehandlungen bei Herzkranken*. In : *Handbuch der Inneren Medizin*, Springer Verlag, Berlin-Göttingen, Heidelberg, 1960.
- SUTARINEN, T. — *Cardiovascular Response to Changes in arterial Carbon dioxide Tension. An experimental study on thoracotomized dogs*. Suppl. 266 au vol. 67 des Acta Physiologica Scandinavica, 1966.
- WYBAUW, R. — *Nos cures hydro-minérales et climatiques*. Institut de Sociologie Solvay, U. L. B., 1945.

### 2. PUBLICATIONS

- COLLET, A. et PAULON, Y. — *C. R. Soc. Biol.*, 1950, **144**, 1369.
- DIJI, A. et GREENFIELD, A. — *Am. Heart J.*, 1960, **60**, 907.
- DRIPPS, R. et COMBOE, J. — *Am. J. Pjysiol.*, 1947, **149**, 43.
- EDERY, H. et LEWIS, G. P. — *Brit. J. Pharmacol.*, 1962, **19**, 299.
- ENDRES, G. — *Z. ges. exp. Med.*, 1928, **63**, 739.
- ERNSTENE, A. et VOLK, M. — *J. Clin. Invest.*, 1932, **11**, 397.
- FITZGERALD, L. R. — *Physiol. Rev.*, 1957, **37**, 325.
- FRANCHINI, G. et PRETI, L. — *Biol. Zschr.*, 1908, **9**, 442.
- GAUER, O. — *Arch. Sc. Physiol.*, 1961, **15**, 79.
- GOLLWITZER-MEIER, K. — *Klin. Wchschr.*, 1937, **41**, 1418.



- GOODMAN, L. S. et GILMAN, A. — *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 3<sup>e</sup> éd., The Mac Millan Cy, New-York, 1965.
- GUILLEAUME, E. et WYBAUW, R. — *L'action vasculaire du bain carbo-gazeux. Revue Médicale de Spa*, n° 5, 1938.
- HADDY, J. et SCOTT, J. — *Circulation Research*, 1964, **15**, suppl. I, 49.
- HAMILTON, W. et MAYO, J. — *Am. J. Physiol.*, 1944, **141**, 51.
- HERBERT, J. — Conférence à Chaudfontaine, 1963.
- HONG, S., CERRETELLI, P., CRUZ, C. et RAHN, H. — *J. Appl. Physiol.*, 1969, **27**, 535.
- JOURDAN, F., COLLET, A. et PAULON, Y. — *C. R. Soc. Biol.*, 1951, **145**, 732.
- JUCHMES, J. et VAN BENEDEN, G. — *J. Belge Rhum. Méd. Phys.*, 1970, sous presse.
- KEELE, C. et ARMSTRONG, D. — *Substances producing Pain and Itch*. Éd. Arnold Publish., Londres 1964.
- KLOCKE, R., GURTNER, G. et FARHI, L. — *J. Appl. Physiol.*, 1963, **18**, 311.
- LAMBERT, J., BECO, L., HERMAN, F., NEVEN, G. et STEVENS, A. — *Rev. Méd. Liège*, 1957, **12**, 474.
- LAMBERT, J. — (Communication personnelle).
- LECOMTE, J. — *Rev. Belge Pathol.*, 1956, suppl. 11, 135 pages.
- LECOMTE, J. — *J. Belge Rhum. Méd. Phys.*, 1969, **24**, 101.
- LECOMTE, J., LIBOTTE, G., DRESSE, A. et VAN BENEDEN, G. — *Rev. Méd. Liège*, 1961, **16**, 585.
- LEFIN, H., DUBOIS, J. et LERGON, D. — *J. Belge Rhum. Méd. Phys.*, 1967, **22**, 295.
- NAMUR, M. — *C. R. Soc. Biol.*, 1962, **156**, 1194.
- NAMUR, M. — *C. R. Soc. Biol.*, 1963, **157**, 2117.
- NAMUR, M. et VERLY, W. — *C. R. Soc. Biol.*, 1963, **157**, 2114.
- NAMUR, M., LAGNEAUX, D. et LECOMTE, J. — *Rev. Méd. Liège*, 1962, **17**, 827.
- PENDERS, C. — *C. R. Soc. Biol.*, 1964, **158**, 924.
- PENDERS, C. et LECOMTE, J. — *Rev. Méd. Liège*, 1964, **19**, 440.
- PUCCINELLI, R., ARMAND, J. et DICHARRY, M. — *J. de Physiol.*, 1964, **56**, 634.
- SHOCK, N. et SOLEY, M. — *Am. J. Physiol.*, 1940, **130**, 777.
- VAN BENEDEN, G. — *Recherches sur l'origine et la genèse des eaux minérales de Spa et des Ardennes, J. de Pharmacie*, 1947, pp. 1-46.
- VANDERVAEL, F. — *Analyse des mouvements du corps humain*. Éd. Maloine, Paris et Desoer, Liège, 1964.
- WHITEHOUSE, A., HANCOCK, W. et HALDANE, J. — *Proc. Roy. Soc. London*, 1942, **111**, 412.
- WYBAUW, M. — *Bruxelles Médical*, 1932, n° 31.
- WYBAUW, M. — *Arch. Méd. Hydrol.*, 1935, fasc. octobre.
- WYBAUW, M. — *Le Scalpel*, 1934, n° 1, 2 et 3;
- WYBAUW, M. — *Bulletin de la Soc. Belge Cardiologie*, n° 3, mai 1939.
- WYBAUW, M. — *Le traitement crénothérapique des affections cardio-vasculaires. Documentation médicale*, n° 83, juin 1948.
- WYBAUW, M. — *Acta Physioth. Rheumat. Belg.*, 1950, **5**, 297.

### 3. SPA : RÉUNION SCIENTIFIQUE, 12 SEPTEMBRE 1964

Lors de la séance du Comité de Patronage composé de MM. ESSER, DENOLIN, JAMAR, LABARRE, LECOMTE, LEUSEN, PANNIER, des travaux de recherche de l'Institut d'Hydrologie Henrijean, consacrés à l'action des bains carbo-gazeux, ont été présentés et discutés sous la présidence de M. le Dr. WERY de la Commission médicale de Spa.

L'essentiel de leurs conclusions est repris dans notre travail. En voici le programme.

- BARZIN, J. — Des résultats de la cure thermique dans le cadre du thermalisme social.
- DEPAEPE, E. — Action des eaux minérales de Spa sur la muqueuse des voies respiratoires supérieures.

- HENRAED, A. — Les indications de la cure thermale dans les affections rhumatismales à Spa.
- LAMBERT, J. — Les indications des bains carbo-gazeux dans le traitement des affections vasculaires.
- LECOMTE, J. — Quelques propriétés des bains carbo-gazeux et des bains de tourbe à la lumière de l'expérimentation spadoise.
- VAN BENEDEN, G. — Les agents thermaux à Spa.
- WYBAUW, M. — Les indications et contre-indications de la cure des bains carbo-gazeux à Spa.

## TABLE DES MATIÈRES

	Page
Avant-propos . . . . .	9
Préliminaires . . . . .	10
Les eaux carbo-gazeuses et ferrugineuses de Spa . . . . .	
Techniques	
1. Bain Local . . . . .	12
2. Bain de CO <sub>2</sub> « sec » . . . . .	13
3. Bain général . . . . .	14
Ire Partie : Le bain local . . . . .	16
1. L'érythème du bain carbo-gazeux ne résulte pas d'un effet purement physique . . . . .	17
2. L'érythème exprime les propriétés pharmacologiques du CO <sub>2</sub> dissous . . . . .	18
3. Mode d'action du CO <sub>2</sub> ayant franchi la barrière épidermique . . . . .	22
Conclusions . . . . .	26
II <sup>me</sup> Partie : Le bain de CO <sub>2</sub> « sec » . . . . .	27
1. CO <sub>2</sub> par voie transépidermique . . . . .	27
2. CO <sub>2</sub> « sec » en injection sous-cutanée . . . . .	29
Conclusions . . . . .	32
III <sup>me</sup> Partie : Le bain général . . . . .	33
A. La part physique de la balnéation . . . . .	33
I. Les états stables à température indifférente . . . . .	
Le bain vertical	
1. Poussée d'Archimède . . . . .	34
2. Pression hydrostatique . . . . .	36
Le bain horizontal	
II. Les états stables à diverses températures . . . . .	39
III. Les états instables . . . . .	42
B. La part pharmacologique de la balnéation . . . . .	45
I. États stables . . . . .	45
II. États instables . . . . .	55
C. Discussion . . . . .	55
Conclusions . . . . .	60
IV <sup>me</sup> Partie : Applications thérapeutiques . . . . .	61
1. Action sédative globale . . . . .	62
2. Action régularisatrice sur la pression artérielle . . . . .	63
3. Actions vasculaires proprement dites . . . . .	64
Conclusions générales . . . . .	66
Abréviations . . . . .	67
Bibliographie . . . . .	68
	71