

CRFI 2016/005 : Œdème Pulmonaire Aigu d'Immersion

Préambule : Le récit et les recommandations qui en découlent ont pour objectif unique la prévention des accidents ; il ne s'agit nullement de déterminer des fautes ou des responsabilités.

Récit du déclarant :

Plongeur : homme 57 ans.

Antécédent : Hypertension essentielle primitive (traitée et stable)

Niveau : MF1 / >3000 plongées. Bonne condition physique (entraînement piscine hebdomadaire)

Conditions : mer belle ; température de l'eau 14°C

Plongée à l'air de réadaptation (dernière plongée Février 2016 en eaux chaudes) donc prévue sans palier.

Profondeur max atteinte 34 mètres avec une remontée le long du tombant.

A 20 mètres petite toux sans gêne respiratoire.

Au bout de 20mn mi bouteille (surconsommation liée de toute évidence à un problème respiratoire) fin de plongée profondeur 15 mètres toux de plus en plus persistante et gênante avec une légère dyspnée¹.

Assure seul sa remontée au gilet avec respect des paramètres (confirmé par son binôme) malgré la toux et une dyspnée de plus en plus importante.

Pas de paliers

Arrivée en surface en totale hypoxie, là obligé d'être tracté par son binôme jusqu'au bateau qui est manœuvrant.

Oxygénothérapie normobare à bord.

Diagnostic établi à bord par un médecin plongeur présent ce matin-là : œdème d'immersion

Transfert aux urgences sous VNI (ventilation non invasive).

Diagnostic confirmé

Traitement VNI 3 jours. Pas de traitement hyperbare

Renseignements complémentaires :

La plongée n'était pas une plongée carrée mais pointe à 34m puis remontée lente le long du tombant avec l'essentiel dans la zone des 20m.

En tout début de plongée après être arrivé à 8m je suis remonté jusqu'en surface, le 3^{ème} équipier ayant dû arrêter sa plongée ses oreilles ne passant pas puis ré immersion et descente à 34m.

Dans la zone des 20m ce n'était qu'une toux qui est devenue de plus en plus persistante ; la dyspnée n'est, elle, apparue que dans la zone des 15m j'ai alors décidé d'interrompre la plongée.

En remontant la gêne respiratoire était de plus en plus présente ; absence de douleurs thoraciques, absence de douleurs à l'inspiration simplement la toux était productive non de mucosités mais d'une sorte de liquide ce qui a commencé à m'inquiéter.

¹ NDLR : Difficulté respiratoire

J'avoue que pendant toute cette remontée bien qu'ayant lu quelques articles sur l'œdème d'immersion je n'y ai pas pensé ou n'ai pas voulu y penser !!!

Bien que n'ayant pas encore rencontré de médecin hyperbare mais que réanimateur et cardiologue l'origine de mon OAI ne semble pas cardiogénique ou si elle l'a été cela ne le fut que de façon transitoire (pas d'insuffisance cardiaque gauche connue ni révélée par cet accident) car pas d'origine lésionnelle puisque pas d'hémoptysie².

² NDLR : Rejet de sang par la bouche provenant des voies aériennes sous-glottiques

Analyse et recommandations :

Le système Neptune a pour vocation le recueil et l'analyse des incidents de plongée.

Bien que catalogué comme accident de plongée, ce témoignage donne lieu à une analyse Neptune en raison de l'absence d'implications judiciaires possibles sur un sujet dont le retour d'expérience peut conduire à la prévention de futurs accidents.

Ce témoignage est intéressant à plus d'un titre : Le sujet bien que de plus en plus souvent évoqué reste peu connu de la communauté des plongeurs et il est relaté avec une précision médicale par le plongeur lui-même expliquant ainsi son ressenti.

Le premier élément est l'effet de surprise lié au déclenchement de cet incident ; dans le cas qui nous occupe, rien apparemment ne peut laisser présager de la survenue de l'événement.

Comme le souligne le Dr Anne Henckes³ dans un article paru en 2009 dans Subaqua n°224, il s'agit avant tout d'un accident de type respiratoire, qui débute dans l'eau.

Les premiers signes peuvent apparaître dès le début de la plongée, au milieu entraînant l'arrêt de celle-ci, ou en fin de plongée, voire à la surface pendant le retour au bateau.⁴

Les signes présentés sont une gêne, voire une franche difficulté respiratoire, qui peut s'accompagner assez souvent d'une toux et de crachats de mousse rosée, voire de sang.

Quelquefois, le plongeur peut présenter un malaise avec perte de connaissance initiale et risque de noyade secondaire.

Rarement, si le plongeur tarde à sortir de l'eau, il peut y avoir arrêt cardio vasculaire.

Dans la plupart des cas, ces signes s'améliorent rapidement à la sortie de l'eau, mais ne doivent pas être négligés pour autant car le risque de récurrence existe dans au moins un quart des cas.

Les facteurs favorisant l'Œdème Pulmonaire d'Immersion (OPI) sont :

- Une cardiopathie de type hypertension, cardiopathie hypertrophique ou valvulaire ;
- le froid bien que des cas ont été recensés en eaux tempérées ou même en piscine ;
- l'effort physique qui plus est s'il est associé à une faible condition physique ;
- des efforts respiratoires (densité des gaz, respiration sur détendeur) ;
- le stress ou l'anxiété ;
- l'immersion (sans rapport avec la profondeur) bien que des cas aient été recensés chez des nageurs en surface ;
- l'âge (50% des accidentés ont plus de 45 ans) ;
- une inhalation accidentelle d'eau de mer.

A noter que l'utilisation de mélanges suroxygénés entraînant une vasoconstriction des capillaires pulmonaires est selon certaines études un facteur favorisant.

Les annexes 2 et 3 nous apportent deux éclairages très complets de médecins sur l'OPI.

Recommandation n°1 : En présence des facteurs favorisant décrits supra, il convient de redoubler d'attention envers soi et les plongeurs qui nous entourent.

En présence des symptômes décrits également ci-dessus, il faut réagir vite : interrompre la plongée et effectuer une prise en charge médicale du plongeur (mise sous O₂ et évacuation).

Le risque de récurrence aggravée est important avec cette pathologie, il convient donc même en cas de symptômes respiratoires diffus d'en parler à un médecin spécialisé.

³ Anne Henckes, médecin à l'unité hyperbare du CHRU de Brest, est l'auteur d'une étude débutée en 2011 sur l'OPI; l'exploitation est en cours et davantage d'éléments seront prochainement disponibles notamment sur les facteurs de risque.

⁴ La phase de remontée avec la diminution de la pression intra alvéolaire semble propice au déclenchement ou à l'aggravation d'un Œdème pulmonaire d'immersion.

Une difficulté liée à l'œdème pulmonaire d'immersion est la similarité de ses symptômes avec d'autres incidents, ce qui rend délicat son diagnostic a fortiori par des non-médecins.

Ainsi la dyspnée inspiratoire ou expiratoire de l'œdème d'immersion correspond bien souvent à un début d'essoufflement.

Cependant, au contraire d'un essoufflement « classique », la dyspnée liée à un l'œdème d'immersion n'a pas grande chance de cesser lors de l'arrêt de l'effort physique ou même lors de la remontée ; elle est de plus généralement accompagnée d'une toux voire de crachats rosés (goût de sang dans la bouche).

Recommandation n°2 : Un début d'essoufflement signalé à un équipier peut être les prémices d'un œdème pulmonaire d'immersion ; il convient donc d'être particulièrement attentif dans les minutes qui suivent ce signe lors de la mise en place des actions correctrices (arrêt de tout effort, interruption de la plongée et remontée immédiate à vitesse préconisée avec réalisation des paliers obligatoires si plongeurs au-delà de l'espace médian).

Recommandation n°3 : En cas de suspicion d'œdème pulmonaire d'immersion, il faut évacuer le plongeur même s'il a récupéré assez vite car c'est au moment de l'accident que l'on peut faire le diagnostic ; a posteriori, on ne pourra toujours que présumer.

Et si le plongeur reprend trop rapidement la plongée, parce que les symptômes ont cédé, par exemple dès le lendemain, il peut alors faire un accident plus grave car la barrière alvéolo-capillaire n'est pas encore cicatrisée ...

Un autre accident aux symptômes proches est la surpression pulmonaire.

La distinction s'effectue à l'aide du profil de la plongée (remontée rapide, blocage respiratoire ?) et aussi du fait que les troubles respiratoires apparaissent dans le cas d'une surpression pulmonaire immédiatement à l'arrivée en surface et non durant la plongée (phase de remontée comprise).

Enfin, une conséquence d'un œdème pulmonaire peut être le sur-accident généré par l'urgence ressentie et bien réelle par le plongeur à regagner la surface ; si des paliers étaient nécessaires, un accident de désaturation pourrait compliquer la prise en charge.

Vous trouverez en annexe 1 d'autres témoignages de plongeurs sur l'œdème pulmonaire aigu d'immersion.

ANNEXE 1 : D'AUTRES TEMOIGNAGES DE PLONGEURS

Témoignage n°1 :

« Je vous apporte le témoignage de ce qui est arrivé hier dans mon centre, à quelqu'un de ma palanquée, plus exactement à ma Chérie 😊 , niveau 3, à la suite d'une (pourtant bien jolie) plongée.

Profondeur max: 33m

Durée totale 44min dont 10 min de DTR (DTR Suunto, c'est à dire 4-5 minutes de palier obligatoire).

Profil de la plongée: nous descendons sur un plateau dans la zone des 25m, allons faire une pointe vers 32-33m, admirons plein, plein, plein de mérours, puis plein, plein, plein, de dentis puis remontons dans les 27-28 pour admirer à nouveau plein, plein, plein, de mérours. 🤔

Petit courant, pas fort du tout; on palme un peu mais vraiment sans forcer.

Température de l'eau: 18°C au fond, 25°C en surface.

Remontée à vitesse constante dans les 10m/min - jamais dépassé la vitesse préconisée par les ordis.

Arrivés dans la zone des paliers, nous nous calons dans les 5m; je surveille les deux autres plongeurs, N2, et ma Chérie, N3.

Les minutes passent; les deux N2 ayant plongé fréquemment la semaine, nous effectuons le palier supplémentaire de 3' proposé par les ordis.

Il leur reste 1 à 2' de palier (facultatif, donc) quand Madame me fait signe "ça ne va pas".

Je m'approche d'elle; elle me fait le signe en désignant la gorge, la poitrine.

Je l'attrape, fais signe aux deux autres de remonter, et entame l'ascension. Je lis dans son regard que "ça ne va pas du tout, mais alors du tout du tout". Je remonte pourtant à vitesse réduite en lui disant d'insister sur l'expiration; je constate que sa ventilation s'est bien accélérée.

Nous faisons surface, je lui gonfle sa stab et elle enlève immédiatement son détendeur en me disant "ça va pas, ça va pas".

Elle tousse, a visiblement du mal à respirer, n'est vraiment pas bien.

J'enlève la ceinture, je l'approche de l'échelle, la déséquipe; elle remonte toute seule sur le bateau. A l'échelle, le DP (mon patron !) a vu que ça n'allait pas ; il y a à côté de lui une amie plongeuse infirmière.

Ils la prennent tout de suite en charge, le temps que je fasse remonter mes deux autres canards, et que je remonte à mon tour.

Pendant ce temps, je gamberge. Que se passe-t-il ?

Je la connais, je sais comment elle plonge, comment elle respire, j'ai surveillé l'expiration pendant la remontée (voui, je fais ça avec tous les plongeurs)... Surpression ? Quand même, on a fait dix minutes de palier, donc à profondeur constante, sans variation, il n'y avait pas de signe.

Et puis immédiatement me vient à l'esprit mes lectures des mois précédents (Subaqua mai-juin 2009) et les discussions qui s'en étaient suivies avec mon amie infirmière :

tout ça ressemble fortement à un œdème pulmonaire d'immersion.

C'est quoi ?

Schématiquement, c'est l'eau du plasma sanguin qui passe dans les alvéoles pulmonaires.

La cause ? Ben justement, on ne sait pas trop.

En plongée, la pression exercée par l'eau environnante provoque une redistribution du volume sanguin, celui-ci se concentrant.

Cela provoque une hausse de la tension artérielle, et peut provoquer (pourquoi ? comment ? dans quel cas ? no se !) un passage d'eau / de liquide plasmatique dans les alvéoles pulmonaires.

Et forcément, de l'eau dans les poumons, ça gêne pour respirer...

Bref, la suite: l'infirmière décide immédiatement de placer ma Chérie sous oxygène, et nous appelons le Cross-Med.

Je discute une minute avec l'infirmière: nous soupçonnons la même chose: œdème.

Nous avons encore plusieurs palanquées au palier; le Cross-Med nous déclare alors de ne pas bouger, qu'ils envoient l'hélicoptère.

Pendant ce temps, je discute avec ma Chérie, elle tousse et déglutit ce qui remonte.

15-20' après, ça commence à aller mieux. Les effets de l'oxy ?

Nous la laissons bien évidemment sous O2.

L'hélico arrive, elle est évacuée vers l'hôpital de Toulon, où il y a un caisson hyperbare - au cas où.

Nous suivons à la VHF la conversation hélico-cross: son état s'améliore.

Je la rejoins une heure trente plus tard; ça va, elle est toujours sous oxy: c'est d'ailleurs le seul traitement qu'elle aura.

Le médecin hyperbare lui dit clairement que c'est un œdème pulmonaire d'immersion en lui expliquant le phénomène.

Elle restera toute l'après-midi sous O2; elle se lève à un moment pour aller aux toilettes et doit enlever l'oxy: elle fait dix mètres et s'essouffle. Dès qu'elle reprend l'oxy, ça va mieux.

Elle passe la nuit en observation, toujours sous oxy.

Ce matin, ça allait mieux; d'autres examens complémentaires (au total, scanner du thorax, échographie cardiaque, radios des poumons, électrocardiogramme) sont globalement bons.

Elle est sortie à midi, et est ce soir à côté de moi.

Ca va bien, mais elle ne courrait pas un 100m, hein...

Quelques jours d'arrêt de travail, pas de plongée pendant un mois ni de sport en général. Reprise de la plongée ? Heu ! On verra plus tard, on n'est pas pressé.

Pourquoi je raconte tout ça ?

Parce que sur le bateau, à part l'infirmière, mon patron et moi, personne n'était capable de comprendre ce qu'il se passait. Personne ne connaissait le phénomène.

Bien sûr, on aurait pu penser à une surpression, mais la remontée était vraiment nickel, aucun blocage ventilatoire, bref, c'était quand même incompréhensible.

Certains témoignages nous montrent bien que ce phénomène étant mal connu, il est parfois ignoré.

Or, il peut y avoir des conséquences graves: c'est tout de même une détresse ventilatoire, et si ça arrive en cours de remontée, ça peut aussi mal finir.

Donc, si vous lisez ce CR et qu'un jour vous voyez un plongeur présentant de tels signes, ce n'est pas bénin !

O2 + évacuation obligatoires !

Le DP ne veut pas ?



Demandez-lui s'il est médecin !

Ce n'est pas le cas ? Ben alors on va voir avec les médecins, hein !

Pour finir:

- les premiers symptômes sont apparus en fait en début de remontée du fond, comme un point qui démange; elle a pas vraiment fait attention au début, et n'a fait le signe que quand ça a vraiment commencé à la gêner.

- si le phénomène est connu et compris, les causes restent tout de même mystérieuses. Dans ma tête, ça touchait plutôt les plongeurs âgés: ma Chérie a 25 ans...

Forme physique ? Elle n'est pas un athlète de haut niveau mais fait facilement ses 3-4 heures de sport par semaine (cardio), et a un métier où elle est tout le temps en mouvement (pas en bureau, quoi !).

Après, d'autres facteurs à prendre compte :

- elle est suivie actuellement (sans traitement associé) pour une hyperthyroïdie (T3 et T4 dans les normes depuis 3 semaines)
- la période du mois (chez les femmes) influence la concentration en hormone (période d'ovulation 14ème jour du cycle); ça pourrait aussi jouer.
- un œdème, ce n'est pas forcément d'immersion, ça peut même arriver à des sportifs très confirmés, hors de l'eau
- ça peut arriver apparemment à n'importe qui, n'importe quand !
- c'est quand même vachement bien d'avoir du personnel médical à bord du bateau; ça rassure, ça pose les bonnes questions, ça sait bien prendre le pouls et tout et tout et ça parle bien au médecin régulateur du cross. »

Témoignage n°2 :

« J'étais intervenue sur le forum pour relater un œdème d'immersion qui m'était arrivé en 08/2011 en PACA.

Depuis plusieurs plongées (de 40m de profondeur environ), à la remontée, j'étais nauséuse au palier.

La température de la mer, à la surface avoisinait les 25-26°C et descendait à 15-16°C au fond.

Les symptômes que j'expliquais avaient fait penser à une hypoglycémie...

Il est vrai qu'en faisant plus attention à mon alimentation, une amélioration était intervenue.

Ceci jusqu'à une plongée où la différence de température était 26=> 16°C, plongée carrée à 40m...

Au fond, j'étais bien, pas de sensation de froid...

A partir de 15m, impression bizarre, j'avais envie de comprimer mon thorax ou de redescendre pour avoir plus de pression, et légère sensation nauséuse.

Au palier, respiration de plus en plus rapide, vomissement ...

En surface, j'enlève mon détendeur et il sort en fusée des expectorations ...

Impossible de remonter à l'échelle seule, dyspnée, toux, crachats, respiration superficielle et rapide, cyanose. On m'a décrit "grise".

Récupération après 15mn.

Le scanner montrera un œdème pulmonaire, pas une noyade (les signes sont quasi identiques)...

Dans le cas d'œdème immersion, il n'y a pas obligatoirement de pathologie cardiaque à l'origine du problème, pas d'artères bouchées, qui sont des causes bien compréhensibles à l'œdème pulmonaire.

Ce cas, traité (chirurgie, médicaments, hygiène de vie) et suivi correct limitent les risques.

Le problème, dans l'œdème d'immersion est qu'on ne SAIT PAS les causes.

Il apparait des facteurs favorisants : âge, profondeur de la plongée, température de l'eau, l'effort.

Mais les examens pulmonaires et cardiaques (dont test d'effort, IRM de stress) n'ont rien révélé.

Ce qui fut mon cas.

J'ai pu reprendre la plongée et effectivement, l'élément le plus important pour moi semble la température de l'eau...

J'ai plongé plusieurs fois à 40m avec une eau à 26°C, ceci sans soucis, mais j'ai plongé à une profondeur moindre, 25m à une température à 19°C et des débuts de symptômes sont réapparus (combi de 5mm avec T-shirt shark-skin dessous..).

Depuis après une interdiction de 6 mois, pour cicatriser les alvéoles pulmonaires, je plonge à nouveau, avec joie, avec comme limite pas de paliers obligatoires... et être sensibilisée à la température de l'eau.

ANNEXE 2 : L'ŒDEME PULMONAIRE D'IMMERSION

Par Bruno LEMMENS, Pneumologue,
Président de la CMPR Centre

INTRODUCTION

L'Œdème Pulmonaire d'Immersion (OPI) a été décrit pour la 1^ofois en 1981 par Wilmshurst. Dans son bref article original, il met en évidence une hypertension labile et une augmentation des résistances vasculaires chez 3 plongeurs ayant fait une plongée en eau froide. Curieusement, il n'y a pas de commentaires sur la survenue de l'œdème lui-même, alors que c'est la première trace dans la littérature médicale. En 1984 puis 1989, il poursuit ses publications sur le lien entre œdème pulmonaire chez des plongeurs et Hyper Tension Artérielle (HTA).

Progressivement, le nombre de cas s'enrichit et se diversifie, et un phénomène d'abord considéré comme exceptionnel dans les années 1990 voit des publications de séries de plus de 60 cas.

EPIDEMIOLOGIE

La prévalence est inconnue à ce jour, mais ces dernières années ont vu la multiplication des cas observés. D'inconnue, cette pathologie est devenue presque banale. L'explication est avant tout la reconnaissance d'un phénomène antérieurement ignorée, mais aussi peut être la modification d'une population de plongeurs plus hétérogènes en âge, sexe, condition physique, etc.

CLINIQUE

La symptomatologie est assez simple : survenue d'une dyspnée pendant l'immersion, avec des délais et une gravité variables, avant la sortie de l'eau, s'accompagnant de toux, et pour les cas plus sévères d'expectorations parfois sanglantes. La présence de crépitations a été plusieurs fois rapportée. La radio et/scanner thoracique montre des infiltrats généralement bilatéraux mais asymétriques. Il n'est pas décrit de localisation préférentielle, mais on manque certainement de recul sur ce point. En tout cas, il n'y a pas d'aspect préférentiel péri hilair « en ailes de papillon ». Dans les formes peu sévères, l'évolution est habituellement favorable en quelques heures, voire minutes. A l'opposé, des formes rapidement mortelles sont publiées.

Il n'y a pas de traitement standardisé. L'oxygène est systématiquement conseillé. Les diurétiques ont parfois été utilisés par analogie avec l'œdème cardiogénique. La nifédipine (Adalate) a été citée, du fait de son action vasodilatatrice et par analogie à son utilisation pour les œdèmes d'altitude, mais aucune étude ne permet d'en recommander l'utilisation ; de même pour le sildénafil (Viagra), vasodilatateur pulmonaire puissant. La prise en charge reste donc avant tout symptomatique.

FACTEURS DE RISQUE ET RECURRENCE

Initialement décrit en plongée en eau froide, les cas se sont multipliés dans tous types de circonstances, le seul point commun étant l'immersion. C'est ainsi que des cas ont été décrits en eau tempérée, y compris en piscine. En plongée, la profondeur ne semble pas intervenir.

Mais de nombreux cas ont été publiés chez les apnéistes, comme chez les nageurs de surface.

L'effort est certainement un facteur favorisant, mais très inconstant et non indispensable. Une population semble particulièrement exposée qui est celle des triathlètes. Certaines études retrouvent une prévalence de près de 3%, ce qui s'explique sans doute par le cumul de l'immersion, du froid, et de l'effort. En plongée, l'effet d'inspirations plus profondes en raison du détendeur ou d'un tuba, est plusieurs fois cité, par dépression intra pulmonaire (donc augmentation du retour veineux).

Concernant les populations de plongeurs elles-mêmes, le premier facteur de risque recensé était l'hypertension, méconnue ou labile, se dévoilant parfois ultérieurement, ou bien sur déjà présente. L'OPI se caractérisait par sa survenue chez des sujets indemnes de toute pathologie, et notamment l'évaluation cardio vasculaire concluait toujours à un cœur sain. Cependant la mise en évidence d'une cardiopathie minime à modérée (hypertensive, hypertrophique, valvulaire) semble de plus en plus fréquente.

Certains auteurs retiennent une prévalence plus forte chez le sujet de plus de 50 ans, et parfois aussi dans le sexe féminin, notamment en phase prémenstruelle (rétention hydro sodée) même si ces notions ne sont pas, à ce jour, totalement consensuelles. Il a été décrit également le rôle d'un stress important avec libération massive de catécholamines (adrénaline) provoquant une défaillance cardio vasculaire par sidération, et qui évoque fortement un Tako-Tsubo⁵.

L'OPI est souvent un phénomène apparemment isolé chez un sujet donné, mais la présence de récurrence est loin d'être rare. Par exemple le cas personnel non publié d'une plongeuse débutante, qui a dû être tractée en surface pour regagner le bord de la carrière, 15 fois en 16 plongées, avant le moment où elle a été vue en consultation ! Il lui été formellement conseillée de changer d'activité ...

Il n'y a pas de règle dans la récurrence, ni dans la gravité de la récurrence. Ainsi, il a été observé des cas de récurrence mortelle, y compris en piscine.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le mécanisme de l'OPI est complexe, controversé, et imparfaitement élucidé. Il est donc impossible de prétendre à une explication simple et consensuelle. Cette difficulté s'explique par le peu de recherche dans le domaine de la plongée, mais aussi et surtout par l'hétérogénéité des situations cliniques, ce qui peut indiquer l'existence non pas d'un seul type d'OPI, mais de plusieurs, comme le suggère la classification proposée par l'équipe de l'HIA Saint Anne de Toulon (cf infra).

L'œdème pulmonaire se définit comme une diffusion de liquide d'origine plasmatique dans les espaces interstitiels extra vasculaires dont la conséquence est l'inondation alvéolaire.

Cela résulte d'un déséquilibre entre la pression microvasculaire capillaire et la perméabilité de la barrière alvéolocapillaire (loi de Starling), régulée par le débit de drainage lymphatique (à l'état normal physiologique, il y a une tendance à une extravasation plasmatique de fait de la pression microvasculaire, contre balancée par la réabsorption lymphatique).

On distingue 2 types d'œdème pulmonaire, selon le mécanisme.

- Augmentation de la pression capillaire = œdème cardiogénique, ou insuffisance cardiaque congestive, liée à toutes les formes de cardiopathies connues (ischémiques, hypertrophiques, dilatées, valvulaires, rythmiques, myocardites métaboliques ou infectieuses, etc ...).
- Altération de la perméabilité de la barrière alvéolocapillaire = œdème lésionnel. Les étiologies⁶ en sont très nombreuses, et parfois de mécanismes complexes voire mal élucidés. On peut citer les causes infectieuses (pneumonies, grippe maligne, choc septique...), toxiques (O₂ pur, héroïne, chlore, essence, désherbant, composé époxy...), inhalation de liquide gastrique, traumatiques, allergies aiguës médicamenteuses, par endotoxines (venins de serpent, bactériens), emboliques (amniotique, embolie graisseuse de fractures des os long), pancréatite aiguë hémorragique, radique... Il faut y rajouter des causes spécifiques, comme l'œdème d'effort du sportif, l'œdème hypoxique d'altitude, la noyade, l'œdème de ré-expansion, et l'œdème neurogénique (rupture d'anévrisme cérébral, épilepsie, trauma crânien, tumeur,...).

⁵ NDLR : Cardiopathie de stress survenant à la suite de traumatismes psychologiques importants

⁶ NDLR : Etudes des causes et des facteurs d'une maladie

Tous les auteurs sans exception commencent toute explication sur la physiopathologie de l'OPI en expliquant que le mécanisme reste en grande partie mystérieux. Il est donc illusoire donc de vouloir prétendre proposer un modèle satisfaisant.

Tous néanmoins considèrent que le premier facteur est à l'évidence la redistribution vasculaire induite par l'immersion, des membres inférieurs vers le poumon, de 700ml, venant surcharger la circulation pulmonaire. La vasoconstriction périphérique induite par le froid vient aggraver ce phénomène, en augmentant le volume sanguin redistribué (augmentation de la pré-charge) et en augmentant la TA systématique. L'HTA systolique et diastolique est un facteur d'augmentation des résistances vasculaires, qui va ralentir le retour veineux pulmonaire (augmentation de la post charge). Wilmshurst décrit ainsi une propension des plongeurs faisant un OPI à développer une HTA labile par une « hyper réponse » au froid.

Tous ces facteurs, avec l'identification croissante de cardiopathie minime, plaident pour une origine hémodynamique à l'OPI. Pour autant, les cas rapportés ne semblent pas pouvoir être strictement assimilés à un OAP cardiogénique. Il faut cependant rappeler cet œdème survenant sur cœur sain, ou peu altéré, aura un bien meilleur potentiel de récupération qu'un cœur altéré.

Cette explication n'est cependant pas suffisante, et Pons, par exemple, ne retrouve aucune différence vasculaire chez les plongeurs avec ou sans OPI.

Une dépression inspiratoire forte par obstruction des voies aériennes est connue, notamment en anesthésie pour induire un œdème pulmonaire. Dans le même ordre d'idée, une respiration en situation « immergé tête hors de l'eau » est responsable d'une baisse de la capacité de diffusion, suggérant un sub-œdème pulmonaire. Ont été également évoqués l'action d'efforts respiratoires par une hyperventilation (de stress, d'effort,...), la résistance du détendeur ou tuba, le « lung squeeze » (pression thoracique négative lorsque le volume pulmonaire est réduit au volume résiduel) des apnéistes.

L'exercice intense est connu de longue date pour induire un œdème pulmonaire dans une large variété de sports, et même chez les chevaux de course. Il semble que ce phénomène soit lié à l'augmentation du débit cardiaque, entraînant une augmentation de la pression capillaire au-dessus du seuil d'extravasation plasmatique. Cela concerne notamment les nageurs, et plus particulièrement les triathlètes.

L'inhalation accidentelle d'eau salée, reproduite chez des volontaires sains, a montré sa capacité à induire un œdème pulmonaire. De même, un début de noyade peut induire le même phénomène. Enfin, des facteurs biochimiques ont été évoqués avec un niveau de preuves incertain, par altération de l'endothélium vasculaire, liés à l'action des catécholamines, le frottement par les bulles, l'O2 hyperbare, voire l'action du froid de l'air détendu.

On voit donc que les mécanismes sont complexes, intriqués, et certainement variables d'un sujet à l'autre. Il est donc envisageable qu'il n'y pas un OPI unique, mais plusieurs mécanismes d'OPI.

Se basant sur une analyse scannographique fine, soutenue par des prélèvements biologiques, l'équipe du HIA St Anne propose une classification des OPI par mécanisme supposé.

1) OPI avec mécanisme cardiogénique

Cardiopathie sous-jacente ; augmentation du BNP

Verre dépoli en mosaïque, dilatation des veines pulmonaires, lignes de Kerley B

2) OPI par hyperpression capillaire pulmonaire isolée sans dysfonction cardiaque

Blood shift et vasoconstriction périphérique, BNP normal

Verre dépoli confluent péri hilare, veines pulmonaires normales, pas de réticulation Septale interlobulaire

3) OPI par mécanisme micro traumatique

A coup de surpression pulmonaire = micro surpression pulmonaire; exercice physique Alvéolocèle ; veines pulmonaires normales, pas de réticulation septale

4) OPI par phénomène de squeeze (apnée)

Faible verre dépoli centrolobulaire flou, diffus

Auquel s'ajoute l'œdème de (pré) noyade

CONCLUSIONS

L'OPI est un accident dont la fréquence et la gravité ont été largement sous-estimés.

Initialement décrit chez des plongeurs sains et eau froide, il est depuis rapporté dans toutes les circonstances aquatiques (nage, apnée, eau chaude).

Même si l'HTA latente est inconstante, on insiste aujourd'hui sur la fréquence de dysfonctions cardiaques faibles à modérées.

La symptomatologie est stéréotypée, et débute dans l'eau.

Il n'y a pas de traitement standardisé, hormis l'O₂.

Les mécanismes sont complexes et non univoques, mais font la place belle aux acteurs hémodynamiques, cardiogéniques ou non.

Enfin et surtout, l'OPI a une récurrence non négligeable, parfois plus sévère que l'épisode initial, voire mortelle, ce qui pose un problème pour déterminer l'aptitude à replonger ou non après un premier épisode.

LES ŒDÈMES PULMONAIRES D'IMMERSION

Dr Cyril D'ANDRÉA

Résumé de l'intervention à la réunion ARESUB du 10 août 2006

DÉFINITION :

On pourrait définir cette pathologie relativement rare par l'apparition d'un œdème aigu pulmonaire (OAP) chez des sujets indemnes de pathologie cardiaque au cours de la plongée scaphandre, de l'apnée ou encore lors de la natation. Sa prévalence est estimée à 1,1% (5/460 plongeurs) par Pons (1995, Eur Respir J).

PHYSIOPATHOLOGIE :

Le mécanisme évoqué est une augmentation du gradient trans-alvéolaire secondaire à une augmentation de la pression capillaire pulmonaire : « capillary stress failure ». En effet, lors de l'hyperpression des capillaires pulmonaires, il va y avoir une ouverture des jonctions intercellulaires de l'endothélium capillaire et, lorsque la pression capillaire dépassera un certain seuil, ceci va créer une lésion de l'endothélium capillaire, puis de l'endothélium alvéolaire, associée à un décollement des cellules épithéliales de type I de leur membrane basale mettant en relation directe la lumière capillaire et alvéolaire, responsable d'une défaillance mécanique alvéolo-capillaire (dénommée chez les anglo-saxons « capillary stress failure »), avec un contenu approchant celui du sang, avec des globules rouges dans le liquide alvéolaire (d'où les hémoptysies). D'après West (1991, J Appl Physiol) et Saumon (1999, Med science). Les lésions se rapprochent des OAP d'altitude (avec des cas communs).

Mécanismes responsables de la défaillance alvéolo-capillaire :

5 mécanismes sont responsables de cette hyperpression des capillaires pulmonaires : l'immersion, l'augmentation des pressions thoraciques négatives, le phénomène bullaire, l'hyperoxie et une implication neurogénique.

1 - L'immersion :

Intervient par le biais de l'érection bullaire (blood shift) et du froid.

Le blood shift d'immersion (Arborelius, 1972, Aerosp Med) entraîne un afflux de sang dans la cage thoracique par augmentation du retour veineux augmentant le volume sanguin central de 700 ml (augmentation de la pré charge) et responsable d'une majoration de la pression de l'artère pulmonaire de 12 mm hg. Le froid (Kashimura, 1993, Nip Eis Zass et Keatinge, 1964, J Appl Physion) entraîne une vasoconstriction et une redistribution vasculaire qui augmentent le blood shift au dépend du volume sanguin périphérique. La résultante est une augmentation de la pression de l'artère pulmonaire, de la pré et post charge.

2 - Augmentation des pressions négatives du thorax :

Elles ont pour effets d'augmenter le retour veineux (Brown, 1986, Berry FA eds et Frank, 1986, anesthesiology). Elles sont secondaires à la compression thoracique par la combinaison, à une respiration contre résistance (densité des gaz augmentant avec la profondeur, les problèmes de détendeur (non compensés, de valve, poussière volcanique), bouteille mal ouverte ou en fin de réserve).

3 - L'hyperoxie :

Certaines études (Allen, 1990, UHMS et Bird, 1965, Lancet) montrent que l'augmentation de la PpO_2 est responsable d'une vasoconstriction sur la circulation pulmonaire (son rôle pourrait être parfois modeste au vu des profondeurs atteintes dans les descriptions de cas).

4 - Le phénomène bullaire :

La décompression génère des bulles qui sont responsables de lésions de l'endothélium capillaire et augmentent la pression capillaire (Nossum, 2002, Eur J Appl Physiol et Fitchet, 1998, BMJ). Ce rôle pourrait être parfois modeste au vu des courtes durées de plongées.

5 - Rôle neurogénique :

La libération de catécholamines est responsable d'une augmentation de la résistance pulmonaire. Son rôle semble être l'élément le plus important. En effet la récurrence de l'OAP dans d'autres conditions que celle de l'immersion, comme un stress émotionnel ou une activité sexuelle, pourrait être lié à une libération de catécholamine associée à une susceptibilité individuelle d'après Wilmshurst (2004, Heart). D'autre part, des cardiomyopathies dites de « takostubo » induites par un stress psychologique (Wittstein, 2005, N Engl J Med) sont secondaires à une libération de catécholamine et sont susceptibles d'induire une dysfonction ventriculaire avec modification électrique associée à des coronaires saines. Cette particularité peut se rencontrer en plongée (cas pris en charge au caisson de Saint-Pierre, mais non publié).

Particularités en natation :

Les mécanismes mis en jeu sont outre l'immersion mais aussi l'exercice intense et la position du nageur.

L'exercice augmente le débit cardiaque, mais aussi diminue la capacité de diffusion alvéolaire, d'après Weiler-Ravel (1995, BMJ) et Caillaud (1971, J Appl Physiol).

La position en décubitus latéral conduit à une augmentation de la perfusion du poumon immergé responsable d'une augmentation de la pression capillaire pulmonaire et d'un plus grand nombre de lésions dites « stress failure ». Ceci peut être responsable d'OAP unilatéral comme décrit par Mahon (2002, Chest).

Particularités en Apnée :

Les mécanismes responsables sont là aussi l'immersion associée à la prise d'aspirine et à la contraction volontaire du diaphragme.

Le blood shift est d'autant plus important avec la profondeur (11 à 30 mètres). La prise d'aspirine de certains apnéistes a un effet anti-aggrégant plaquettaire et favorise les lésions alvéolo-capillaires (Boussuges, 1999, Eur Respir J).

La compression volontaire du diaphragme crée une pression négative intra-pleurale qui majore le retour veineux et donc la pression hydrostatique des capillaires pulmonaires (Kivan, 2001, Chest et Kalemoglu, 2006, Mil Med).

DONNÉES CLINIQUES :

	plongeur	H/F	âge	T°	profondeur	durée	récidive
Wilmshurst	11	8/3	45,6 (38-60)	< 12° C	?	?	2
Pons	3	2/1	30,7 (26-39)	< 6° C	24-42 m	no stop	1
Roeggla	1	0/1	54	14 ° C	5 m	10'	0
Cosgrove	1	0/1	58	11 ° C	10 m	5'	0
Hampson	6	2/4	43,3 (24-60)	4-27 ° C	4-30 m	5-20'	4
Gnaddinger	1	1/0	52	25 ° C	3 m	2'	0
Slade	8	3/5	52,4 (45-61)	10-26 ° C	4-34 m	?	3
Halpern	1	1/0	50	?	12 m	25'	0
Shupak	1	1/0	?	18 ° C	?	?	0
Cochard	5	4/1	49,4 (37-56)	10-17 ° C	17-43 m	7-24'	2
total	38	22/16					

Les conditions d'apparition des OAP d'immersion sont variables. Le plus souvent en mer ou en lac, de rares cas ont été décrits en piscine (Gnaddinger, 2001, J Emerg Med). La température de l'eau est le plus souvent froide, mais des cas ont été décrits en eau chaude (27°C à Cozumel par Hampson, 1997, UHMS).

SIGNES CLINIQUES :

La symptomatologie apparaît pendant la plongée à la remontée ou rapidement en surface. On peut retrouver une toux, une hémoptysie (dans 60%), une dyspnée, une faiblesse généralisée, une confusion ou encore une oppression thoracique. L'examen retrouve classiquement des râles et des sibilants. Les symptômes disparaissent rapidement (5 min à 48h), spontanément ou après instauration du traitement. Des cas de décès ont été décrits, 1 cas en plongée scaphandre par Cochard (2005, UHMS) et 2 cas en apnée par Strauss (1971, Aerosp Med) et Khan (1979, J Indian Med Assoc).

QUELS SONT LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS ?

- Décompensation d'une cardiopathie sous-jacente ;
- Embolie pulmonaire (touriste venant d'arriver en avion) ;
- Accident de décompression type 2 de type Chokes ;
- Noyade ;
- Crise d'asthme ;
- Réaction toxico-allergique par contact avec l'environnement (Prasad, 2006, Am J Kidney Dis).

QUELS SONT LES FACTEURS DE RISQUE ?

- Age (50% des OAP ont plus de 45 ans) ;
- Hypertension artérielle ;
- Réactivité vasculaire anormale (Wilmshurst, 1989, Lancet) ;
- Dysfonction cardiaque préexistante ;
- Effort physique pendant la plongée ;
- Faible condition physique ;
- Facteur extérieur (une faible température de l'eau, une combinaison trop serrée, un problème technique augmentant les pressions thoraciques (voir supra)) ;
- Anxiété (libération de catécholamine) : la plongée se fait dans un environnement pouvant être ressentie comme psychologiquement stressant (débutant, condition de mer, problème au cours de la plongée).

QUEL EST LE BILAN PARACLINIQUE ?

- Bilan biologique (gaz du sang, enzymes cardiaques, catécholamines sanguines et urinaires) ;
- Radiographie du thorax, voir une TDM ;
- Echographie cardiaque ;
- IRM cardiaque (en cas suspicion de cardiopathie de takostubo) ;
- A distance (en fonction de la symptomatologie) : Une EFR, une épreuve d'effort, un holter ECG et tensionnel.

QUEL EST LE SUIVI ?

En raison du risque de récurrence, les OAP d'immersion constituent une contre-indication définitive à la plongée. Certains auteurs (Wilmhurst, 1998, Heart) proposent un traitement préventif par nifédipine (a priori sans récurrence).

CONCLUSION :

L'OAP d'immersion est un évènement rare mais pouvant récidiver.

Outre les contraintes physiques favorisant l'hyperpression capillaire et la défaillance alvéolo-capillaire, la libération de catécholamines associée à une susceptibilité individuelle d'hyper réactivité vasculaire pourraient être les éléments les plus importants.

mise en ligne : 21/02/2007

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