



# L'OEDEME PULMONAIRE EN PLONGEE SOUS MARINE AUTONOME

Dr A. HENCKES, Dr G. COCHARD,
Dr J. ARVIEUX, Dr F. LION, Pr C. ARVIEUX
Unité de médecine hyperbare,
Pôle Anesthésie Réanimation Chirurgicale
SAMU 29
CHU de BREST

# L'ædème pulmonaire en plongée sous marine

1984 Première description clinique (Wilmhurst): série de 11 cas, peu graves, récidivants terrain particulier : réactivité vasculaire, HTA

2002 : premier cas récidivant et mortel identifié à Brest

2005 : publication de 6 cas vus à Brest évolution récidivante, 1 décès

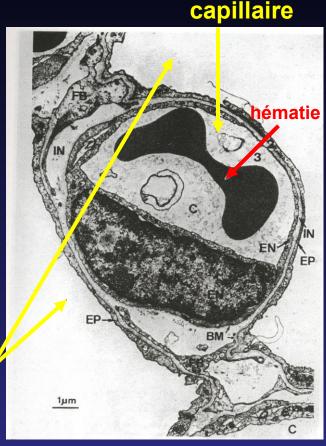
#### La barrière alvéolo capillaire

- → un challenge d'ingénieur ingénieux :
- une barrière suffisamment fine pour laisser passer les gaz
- mais assez résistante pour ne pas céder aux variations de pression transmurale ...

#### · Fine barrière constituée

- de l'épithélium alvéolaire
- de l'endothélium capillaire
- de la matrice extra cellulaire entre les 2, parfois très fine (membranes basales qui fusionnent par endroit)
- Défaillance de la barrière alvéolo capillaire: les travaux de West

lorsque les contraintes mécaniques sur la barrière alvéolo capillaire dépassent son seuil de résistance espace / alvéolaire



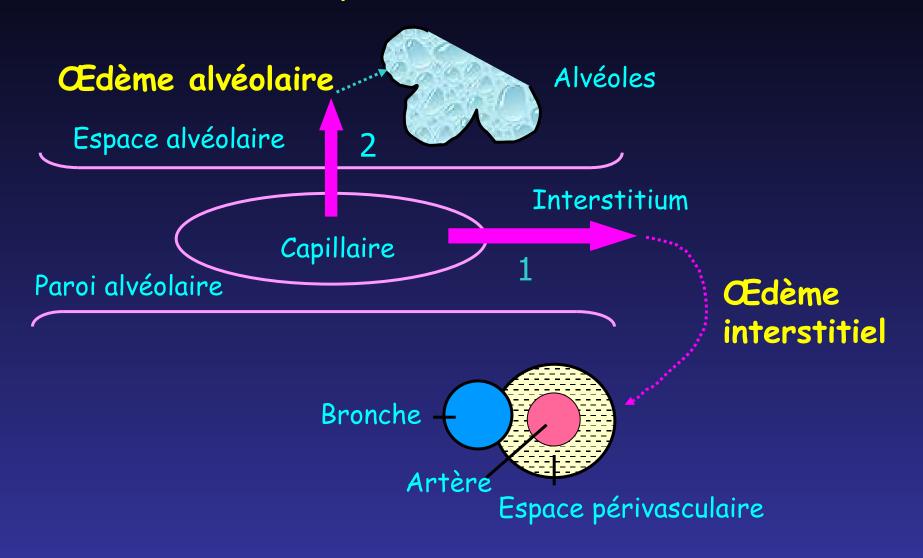
EN: endothélium

EP: epithélium

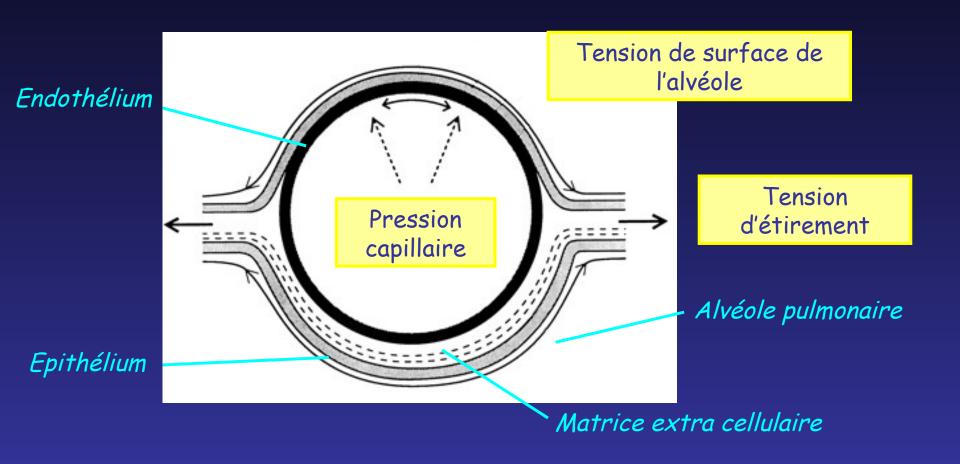
IN: interstitium

 Le flux liquidien à travers l'endothélium dépend des pressions hydrostatiques et oncotiques du capillaire et de l'interstitium, selon la loi de Starling (pas celle de la contractilité myocardique, l'autre!...)

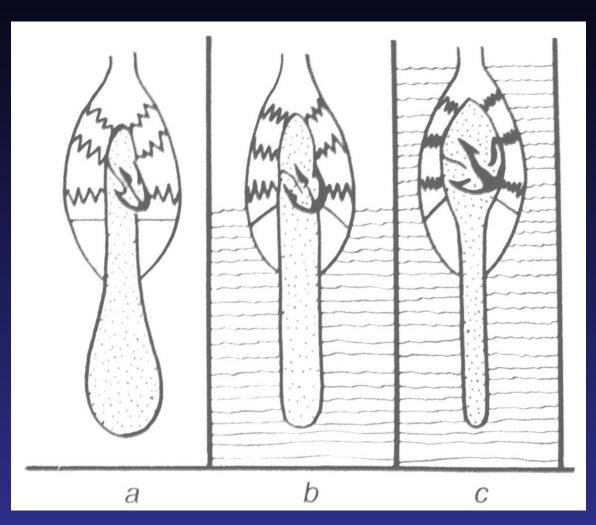
Mouvements liquidiens à travers l'endothélium



Les 3 forces agissant sur la barrière alvéolo capillaire contribuent à la pression transmurale



- La pression transmurale = gradient entre pression capillaire et pression alvéolaire :
  - Lorsque l'on élève la pression transmurale au-delà du seuil de résistance de la barrière alvéolo capillaire, apparition de lésions au niveau de celle-ci pouvant aller jusqu'à sa rupture complète (travaux de West sur l'OAP du cheval de course, l'OAP neurogénique, d'altitude)
  - Influence du volume pulmonaire (mise en jeu de la tension d'étirement): plus grande fragilité de la barrière alvéolo capillaire à volume pulmonaire élevé



L'immersion entraine une redistribution sanguine centrale (environ 700 cc)

La plongée sous marine expose la barrière alvéolocapillaire à des contraintes exceptionnelles

#### Conséquences de la redistribution sanguine centrale :

- 1 pression dans la circulation pulmonaire
- ↑ débit cardiaque
- 1 perméabilité vasculaire par
  - libération de peptides cardiaques (effet diurétique et natriurétique, vasodilatateur) liée à la dilatation des cavités cardiaques
  - inhibition du système vaso constricteur (noradrénaline, système rénine angiotensine aldostérone) liée à la mise en jeu des barorécepteurs

La plongée sous marine expose la barrière alvéolocapillaire à des contraintes exceptionnelles

- · Le plongeur est un insuffisant respiratoire!...
  - Blood shift + P ambiante : ↓ compliance thoracopulmonaire (mvts + difficiles)
  - Gaz dense : ↑ résistances à l'écoulement dans les VA, surtout à l'effort +++
  - Détendeur : ↑ résistances respiratoires + espace mort
    - ⇒ augmentation des écarts de pression intra thoracique entre inspiration et

La plongée sous marine expose la barrière alvéolocapillaire à des contraintes exceptionnelles

Autres contraintes :

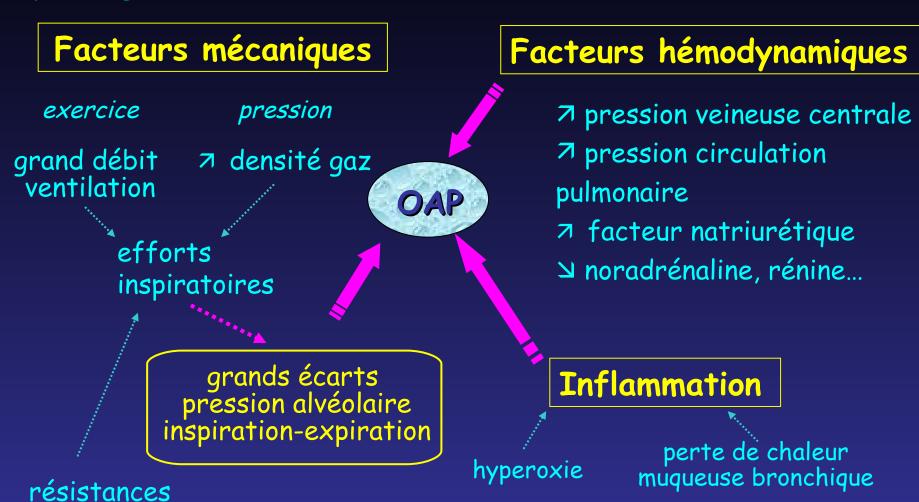
- Le froid : vasoconstriction périphérique et
- 1 résistances respiratoires en hyperbarie
- L'effort : ↑ P capillaire pulmonaire et ↑ travail respiratoire (oedèmes des nageurs +++)
- Le stress: ↑ TA, peut être à l'origine d'OAP!

La plongée sous marine expose la barrière alvéolocapillaire à des contraintes exceptionnelles

- Et puis ...
  - L'air respiré est froid et sec : induisant une réaction inflammatoire locale ⇒
     ↑ perméabilité vasculaire
  - ... un peu hyperoxique: induisant une réaction inflammatoire et un effet vaso constricteur

#### D'après Regnard:

détendeur



gaz sec détendu

# L'ædème pulmonaire en plongée sous marine

En 2005 la synthèse des cas d'OAP d'immersion publiés (Koehle): 60 cas, dont 34 en scaphandre

- plongeur de 47 ans en moyenne
- en bonne santé
- plongée de 3 à 42 mètres
- eau fraîche inférieure à 19°C
- toux, dyspnée, hémoptysie
- parfois malaise
- évolution favorable dans la plupart des cas entre
   5 minutes et 24 heures, mais 2 décès

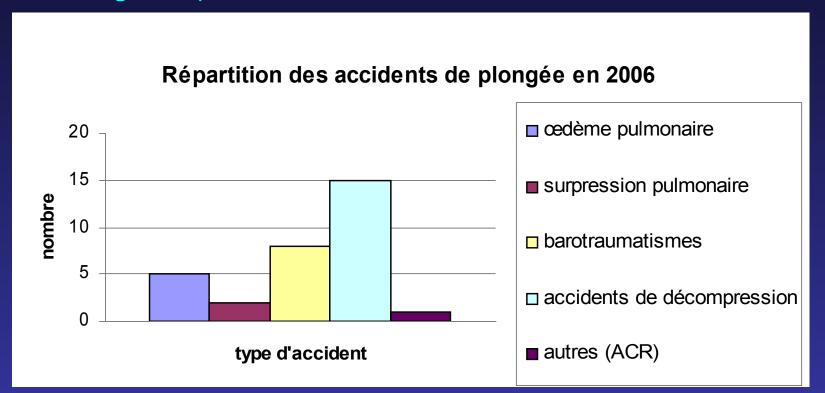
#### Notre étude

- · Quelle incidence en Bretagne ?
  - ⇒ Contact et sensibilisation des médecins fédéraux et urgentistes : recensement des cas sur un an (2005-2006)
- · Caractéristiques de l'accident?
  - ⇒ Recueil de cas antérieurs (+ un en région Parisienne) pour augmenter notre série

# Résultats et discussion

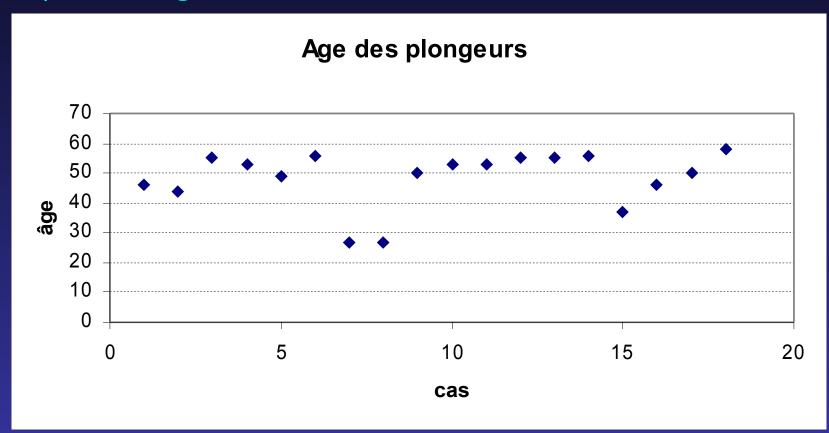
#### Etude de l'incidence

- 5 cas tous en 2006, dont un est décédé sur le site :
  - Par rapport aux accidents pris en charge par le caisson de Brest en 2006 : + fréquent que la surpression pulmonaire, à l'origine de l'un des 2 arrêts cardio respiratoires (ACR)
  - Accident probablement plus fréquent qu'on ne le pense, sous déclaré, sous diagnostiqué



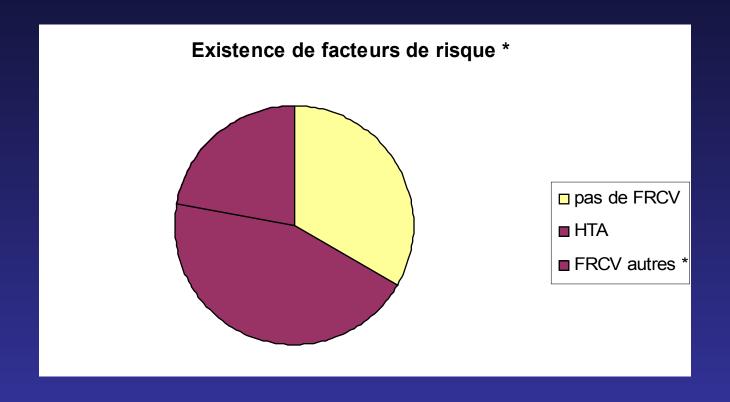
#### Etude de cas

- Recueil de 18 cas, survenus entre 2002 et 2006 concernant 17 patients
- 4 femmes (proportion de plongeuses)
- Moyenne d'âge 48 ans



# Les facteurs de risque

- Le plongeur : HTA, valvulopathie, cardiopathie (1 cas); 6 indemnes d'ATCD CV
- Un seul fumeur actif



### Les facteurs de risque

- · Le matériel : contrainte respiratoire +++
  - 2 plongeurs militaires de 27 ans (plongée au recycleur difficile)
  - rôle probablement prépondérant : mauvais montage, chaux non changée => efforts respiratoires +++ => rupture de la barrière alvéolo capillaire
- Effort, fatigue et/ou stress
  - dans la plupart des cas (examen, plongée de reprise, débutant ...)
- Conditions de plongée ? eau froide en Bretagne < 17°C, de 0 à 72 mètres

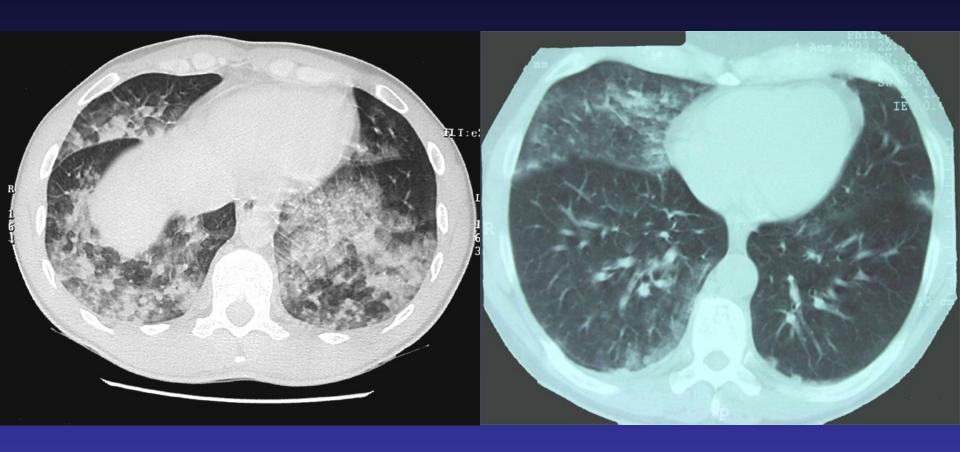
On retrouve les 3 principaux signes : (comparaison avec la série de Koehle)

signe	notre série	série de Koehle
dyspnée	17/18 (94,4%)	48/60 (80%)
hémoptysie/ expectoration mousseuse	14/18 (77,7%)	37/60 (61,7%)
toux	11/18 (61,1%)	49/60 (81,7%)
signes généraux	5/18 (27,7%)	2/60 (3,3%)

- Mais !...
  - 2 ACR non récupérés
  - 2 pertes de connaissance
- · Donc!...
  - Accident potentiellement gravissime
  - Importance de l'assistance dans l'eau et des premiers secours

- Examen clinique +++ :
  - signes d'OAP
  - parfois signes de souffrance cardiaque (dans 2 cas)
- · Nécessité d'une imagerie!
- Radio Pulmonaire : peut être normale (dans 3 cas)
- Intérêt du scanner thoracique +++ :
  - anomalies précoces
  - témoin de l'importance des lésions
  - opacités en verre dépoli

 Intérêt du scanner thoracique +++:
 opacités en verre dépoli parfois inégalement réparties (patchy distribution)



### L'ædème pulmonaire : bilan

- Recherche de facteurs de risques et bilan des lésions associées : bilan CV et respiratoire
  - échographie cardiaque, épreuve d'effort (profil TA souvent élevé)
  - Explorations fonctionnelles respiratoires (+ DLCO)
  - Pro BNP: élément de physiopathologie ? Dosé 4 fois, retrouvé 2 fois normal haut et 2 fois très élevé ...
- Parfois révélateur d'une anomalie en particulier cardiaque

### L'ædème pulmonaire : bilan

- · Souvent ce bilan est normal:
  - À distance de l'accident pas d'éléments rétroactifs permettant le diagnostic, seule l'histoire clinique est très évocatrice
  - Eléments prédictifs du risque de récidive et de la gravité de celle-ci rarement retrouvés ...
- Importance de bien établir le diagnostic au moment de l'accident, en particulier avec une imagerie: conditionne la reprise ultérieure de la plongée, dialogue souvent difficile avec le plongeur!...

# L'œdème pulmonaire : diagnostic différentiel

- La noyade :
   notion d'inhalation d'eau (perte de l'embout);
   amélioration moins rapide ?
- La surpression pulmonaire :
   conditions de survenue (remontée rapide),
   pneumothorax, pneumomédiastin, emphysème
   sous cutané, signes neurologiques
- L'accident de désaturation (chokes) : plongées saturantes, délai d'apparition des signes

#### Traitement et évolution

- Extraction du milieu +++:
   soustraire le plongeur le plus rapidement possible aux contraintes du milieu (premières lésions le plus souvent réversibles)
- O2 toujours : MHC, CEPAP ...
- Furosémide, dérivés nitrés avec prudence : risque d'aggravation de la déshydratation
- Evolution favorable le plus souvent
- Mais: 2 décès, dont un à l'occasion d'une récidive récidives pour au moins 2 plongeurs

## L'ædème pulmonaire : évolution

- · Reprise de la plongée ?
  - pas de facteur prédictif du risque de récidive
- · Raisonnablement :
  - CI à la plongées profondes et d'encadrement
  - Pas de reprise si anomalie CV à l'origine de l'accident
  - Pas de reprise pour les plongeurs à risque: âge, HTA ...
- · Sujet jeune, sans anomalie dépistée :
  - à discuter ...

#### Conclusions

- Accident sans doute moins rare qu'on ne le pense et probablement sous déclaré
- · Physiopathologie intriquée avec composantes mécaniques et hémodynamiques
- Accident pouvant être gravissime : importance de la bonne maîtrise des premiers secours
- Récidives possibles, pas de facteur prédictif de celles-ci et de leur gravité
- Importance de bien en faire le diagnostic car conditionne la reprise ultérieure de la plongée

#### Conclusions

- Nécessité d'un plus vaste recueil pour approfondir notre connaissance de l'accident, de ses facteurs de risque et conditions de survenue
- Merci de continuer à nous signaler les cas d'OAP en immersion (nage, apnée, scaphandre) survenant dans la région
- Pour tout renseignement, ne pas hésiter à nous appeler :

Equipe du caisson hyperbare de Brest 02 98 34 70 98 / 02 98 22 33 33

# Bibliographie

- Adir., Shupak A., Gil A., Peled N., Keynan Y., Domachesky L., Weiler-Ravell D. Swimming-induced pulmonary edema: clinical presentation an serial lung function. Chest 2004; 126: 394-399
- Boussuges A., Pinet C., Thomas P., Bergmann E., Sainty J-M., Vervloet D. Haemoptysis after breath-hold diving. Eur Respir J 1999; 13: 697-699
- Broussolle B., Méliet JL., Coulange M. Physiologie et médecine de la plongée. 2° édition 2006 ; éd Ellipses
- Cochard G., Arvieux J., Lacour JM., Madouas G., Mongredien H., Arvieux CC. Pulmonary Edema in scuba divers: recurrence and fatal outcome. Undersea Hyperb Med. 2005; 32: 39-44
- Cosgrove H., Guly H. Acute shortness of breath: an unusual cause. J Accid Emerg Med. 1996; 13: 356-7
- Gnadinger C.A., Colwell c.B., Knaut A.L. Scuba divinginduced pulmonary edema in a swimming pool. J Emerg Med. 2001; 21: 419-421

# Bibliographie

- Halpern P., Gefen A., Sorkine P., Elad D. Pulmonary oedema in SCUBA divers: pathophysiology and computed risk analysis. Eur J Emerg Med. 2003; 10: 35-41
- Hampson NB., Dunford RG. Pulmonary edema of scuba divers. Undersea Hyperb Med. 1997; 24: 29-33
- Koehle M. S., Lepawsky M. and McKenzie D.C. Pulmonary oedema of immersion. Sports Med 2005; 35: 183-190
- Lund KL., Mahon RT., Tanen DA., Bakhda S. Swimminginduced pulmonary edema. Ann Emerg Med 2003; 41: 251-6
- Pons M., Blickenstorfer D., Oechslin E., Hold G., Greminger P., Franzeck UK., Russi EW. Pulmonary oedema in healthy persons during scuba-diving and swimming. Eur Respir J. 1995 ; 8: 762-7
- Roeggla M., Roeggla G., Seidler D., Muellner M., Laggner AN. Self-limiting pulmonary edema with alveolar hemorrhage during diving in cold water. Am J Emerg Med. 1996; 14: 333

# Bibliographie

- Slade Jr JB, Hattori T, Ray CS., Bove AA., Cianci P. Pulmonary edema associated with scuba diving: case reports and Review. Chest 2001; 120: 1686-94
- Weiler-Ravell D., Shupak A., Goldenberg I., Halpern P., Shoshani O., Hirschhorn G., Margulis A. Pulmonary oedema and haemoptysis induced by strenuous swimming. BMJ 1995; 311: 361-362
- Wilmshurst P.T., Nuri M., Crowther A., Betts JC., Webb-Peploe M.M Recurrent pulmonary edema in scuba divers; prodrome of hypertension: a new syndrome. Underwater Physiology 1984; 8:327-339
- Wilmshurst P.T., Nuri M., Crowther A., Webb-Peploe M.M. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. Lancet 1989; 1:62-65.
- Wilmshurst PT. Pulmonary oedema induced by emotional stress, by sexual intercourse, and by exertion in a cold environment in people without evidence of heart disease. Heart 2004; 90:806-807