

Bases physiopathogéniques de l'œdème pulmonaire d'immersion

Pathophysiological Concepts of Immersion Pulmonary Edema

E. Romary · J. Marmin · O. Castagna

Reçu le 3 octobre 2019 ; accepté le 16 décembre 2019
© SFMU et Lavoisier SAS 2019

Résumé L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) est souvent décrit en plongée en scaphandre autonome mais peut aussi s'observer en nage de surface ou en apnée sous-marine. Cette pathologie, directement liée aux contraintes environnementales de l'immersion, est favorisée par un terrain cardiovasculaire. Elle peut également toucher des cœurs sains à travers un exercice physique associé à un effort ventilatoire important. L'OPI a pour origine une augmentation du gradient de pression transmurale au niveau des capillaires pulmonaires par une élévation de la pression capillaire (précharge et postcharge) et une diminution de la pression alvéolaire. Au travers d'un cas clinique, nous précisons les mécanismes physiopathologiques encore méconnus de ce déséquilibre pressionnel et nous décrivons les principes de prise en charge préhospitalière et hospitalière de l'OPI avec un rappel des diagnostics différentiels à évoquer devant une symptomatologie respiratoire au décours d'une plongée. Nous insistons sur une sensibilisation et un dépistage cardiologique d'un terrain à risque, en particulier d'une hypertension artérielle, chez tout plongeur de plus de 50 ans.

Mots clés Œdème pulmonaire d'immersion · Immersion en eau · Hémodynamique · Cardiomyopathie de stress

Abstract Immersion Pulmonary Oedema (IPO) is often observed while scuba diving, but it can also occur while snorkelling or during free diving. This condition is directly related to the surrounding constraints generated by immersion and is triggered by underlying cardiac predisposing factors. It may equally affect healthy hearts through exertion involving major ventilatory efforts. IPO stems from a rise in the transmural

pressure gradient in the Pulmonary Capillary Wedge with higher PCW (both preload and afterload) and lower alveolar pressure. Thanks to the study of a clinical case, wherein the still little-known pathophysiological mechanisms of this pressure imbalance are outlined and the principles that are to be followed to treat IPO before and after admission to hospital are described in this article. It also includes a reminder of differential diagnoses which has to be considered when confronting with respiratory symptoms after diving sessions. The article insists on sensitising and screening all divers over 50 — as they are more likely to develop such a condition and especially arterial hypertension.

Keywords Immersion pulmonary edema · Water immersion · Hemodynamic · Stress cardiomyopathy

Introduction

Connu depuis les années 1980, l'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) n'est pas spécifique à la plongée sous-marine. Cette pathologie est directement liée aux contraintes environnementales de l'immersion sur le système cardiovasculaire. L'activité de plongée en scaphandre autonome n'est qu'un facteur favorisant. L'OPI s'observe généralement chez une population à comorbidités cardiovasculaires par décompensation d'une cardiopathie préexistante. Il peut également toucher de jeunes athlètes à cœur sain, en lien avec un exercice physique en immersion associé à un effort ventilatoire important. Ces caractéristiques épidémiologiques supposent une physiopathologie multifactorielle mal connue. Nous rapportons la prise en charge préhospitalière et hospitalière d'un cas d'OPI en plongée sous-marine compliqué d'une cardiopathie de stress et proposons une description des mécanismes de ce phénomène.

Observation

Le SMUR intervient auprès d'une femme de 46 ans pour une détresse respiratoire aiguë au cours d'une plongée à l'air en

E. Romary (✉) · J. Marmin
Service médical d'urgence, bataillon de marins-pompiers
de Marseille, 139, boulevard de Plombières,
F-13003 Marseille, France
e-mail : emeric.romary@wanadoo.fr

O. Castagna
Équipe résidente de recherche subaquatique opérationnelle
(ERRSO), Institut de recherche biomédicale des armées (IRBA),
BP 600, F-83800 Toulon cedex 09, France

circuit ouvert. Cette plongeuse confirmée, au seul antécédent d'hypothyroïdie substituée, effectue une plongée en mer à la profondeur de 30 m. Au bout d'une dizaine de minutes, la patiente présente une toux rapidement suivie d'une dyspnée d'aggravation progressive. Elle est contrainte de remonter sans pouvoir respecter la vitesse de remontée ni les paliers de sécurité.

À sa sortie de l'eau, la victime présente une détresse respiratoire majeure avec respiration bruyante. Elle est mise au repos en position demi-assise et sous oxygénothérapie à 15 l/min au masque à haute concentration (MHC). L'alerte est donnée au Centre régional opérationnel de surveillance et de sauvetage Méditerranée (CROSSMED) qui coordonne avec le Samu de coordination médicale maritime (SCMM), basé au Samu 83 de Toulon, pour l'évacuation et l'orientation de l'accidentée. La patiente est alors ramenée à quai via le support manœuvrant pour être prise en charge par le SMUR terrestre.

L'examen clinique objective une fréquence respiratoire à 35/min associée à un tirage intercostal et à une oppression thoracique sans réelle douleur. L'auscultation pulmonaire trouve des râles crépitants bilatéraux et diffus. Il n'est observé ni expectoration saumonée ni hémoptysie. L'examen neurologique ne décèle aucun déficit ni trouble de conscience. Les constantes physiologiques retrouvent une saturation en oxygène à 94 % sous 15 l/min au MHC, une pression artérielle à 150/90 mmHg et une fréquence cardiaque régulière à 110 bpm. L'électrocardiogramme (ECG) inscrit un rythme sinusal à 110 bpm avec un bloc de branche gauche complet, sans critère de Sgarbossa pour un infarctus du myocarde. L'échographie embarquée visualise une hypokinésie apicale étendue sans fuite valvulaire ni épanchement péricardique. Sur le plan pleuropulmonaire, il existe un profil B avec de nombreuses lignes B diffuses et bilatérales en queue de comète, sans épanchement pleural liquidien ni gazeux.

La prise en charge thérapeutique consiste en une hydratation prudente par voie intraveineuse (NaCl 0,9 % : 500 ml) ainsi qu'au réchauffement externe après séchage et déshabillage de la patiente. Un support ventilatoire non invasif est mis en route sur le mode VS-AI-PEP ($FiO_2 = 100\%$, AI = 6, PEP = 7). Le diagnostic d'OPI avec décompensation cardiaque est évoqué. L'avis au centre de médecine hyperbare de référence ne retient pas l'indication de recompression en urgence devant l'absence de signe neurologique. La patiente est alors transférée en unité de soins intensifs cardiologiques pour la suite de la prise en charge.

À son arrivée, la patiente est nettement améliorée sur le plan ventilatoire avec une fréquence respiratoire à 20/min et une auscultation pulmonaire normalisée. L'ECG reste inchangé. La biologie retrouve comme anomalies une augmentation de la troponine à 251 ng/l (norme < 14 ng/l) et du NT pro-BNP à 1 200 pg/ml (norme < 125 pg/ml). L'échographie cardiaque confirme l'hypokinésie apicale étendue

avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) estimée à 30 %, sans autre anomalie justifiant une coronarographie précoce dans le contexte. Celle-ci est réalisée à j2 et ne montre pas de sténose significative.

L'évolution est rapidement favorable avec le sevrage de la ventilation non invasive et la normalisation des enzymes cardiaques à 48 heures. Le contrôle échographique objective également une FEVG normalisée à 60 %. Le bloc de branche gauche, présent sur l'ECG de sortie, est considéré comme préexistant à l'accident de plongée.

Le diagnostic d'OPI compliqué d'une probable cardiomyopathie transitoire est retenu. Un Holter tensionnel, réalisé en ambulatoire, met en évidence une hypertension artérielle amenant à l'instauration d'un traitement inhibiteur de l'enzyme de conversion. L'activité de la plongée sous-marine lui a été contre-indiquée dans l'attente de l'avis d'un médecin expert.

Épidémiologie

Parmi les 450 accidents de plongée annuels admis en service de médecine hyperbare en France, l'OPI en représente environ 14 % [1]. Si la grande majorité des cas survient en plongée bouteille (57 %), l'OPI peut aussi s'observer en nage de surface (30 %) et en apnée sous-marine (13 %) [2]. Cette pathologie d'immersion est favorisée par un terrain cardiovasculaire mais peut également toucher des cœurs sains à travers un exercice physique associé à un effort ventilatoire important [3]. L'incidence de l'OPI est probablement sous-estimée en raison de la fréquente régression spontanée des symptômes à la sortie de l'eau, ce qui ne conduit pas nécessairement à consulter. Pouvant être confondu avec une surpression pulmonaire en raison d'une présentation clinique proche, une meilleure connaissance de cet accident facilite son diagnostic.

Une physiopathologie multifactorielle

L'OPI a pour origine une augmentation du gradient de pression transmurale au niveau des capillaires pulmonaires par une élévation de la pression capillaire (précharge et post-charge) et une diminution de la pression alvéolaire. À ce gradient de pression s'ajoute une défaillance mécanique de la barrière alvéolocapillaire avec altération de l'endothélium vasculaire et de la paroi alvéolaire (*capillary stress failure*) [4]. Cette perméabilité de la barrière alvéolocapillaire engendre un œdème interstitiel puis alvéolaire mixte, à la fois hémodynamique et lésionnel, avec le passage de sérosités sanglantes, voire de sang total responsable de la symptomatologie respiratoire (dyspnée et hémoptysie) [5].

Le mécanisme de ce déséquilibre pressionnel, entre augmentation de la pression capillaire pulmonaire et variations des pressions alvéolaires négatives, est multifactoriel et encore mal connu. Trois facteurs favorisants ont été démontrés que sont l'hypertension artérielle, l'immersion et le froid. D'autres facteurs sont mis en avant, comme le stress et l'activité physique, comme causes de l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire. Les variations des pressions alvéolaires négatives ont pour facteurs favorisants supposés la ventilation en charge en plongée bouteille, le gradient de pression hydrostatique et le phénomène d'hyperdépression pulmonaire (*lung squeeze*) chez l'apnéiste.

Augmentation de la pression capillaire pulmonaire

Immersion et pression hydrostatique

L'immersion est reconnue comme le principal facteur favorisant l'OPI. Elle induit une redistribution sanguine de la périphérie vers le cœur droit, dans la circulation pulmonaire et dans le territoire vasculaire abdominal [6]. Cette redistribution sanguine a pour mécanismes, d'une part, la poussée d'Archimède qui annule l'effet de la pesanteur et favorise donc le retour veineux des parties déclives vers la cage thoracique. D'autre part, la pression hydrostatique de l'eau environnante sur les parties molles engendre un transfert du sang vers le noyau central estimé entre 250 et 700 ml [7]. Ce phénomène de redistribution sanguine (*blood-shift*) est donc à l'origine d'une élévation de la précharge qui engendre une majoration du volume sanguin intrathoracique de 20 à 40 % [8] (Fig. 1). Cette hypervolémie relative contribue à la stimulation de la diurèse après 15 à 30 minutes d'immersion [6].

Ce principe de redistribution sanguine est aggravé par une vasoconstriction périphérique (artérielle et veineuse) en réponse au froid. Ce phénomène physiologique adaptatif est responsable d'une augmentation de la postcharge cardiaque par la vasoconstriction artérielle [9]. Cette élévation de la postcharge aurait également pour origine un trouble de compliance du ventricule gauche peu extensible, généré par la dilatation des cavités droites secondaire à l'engorgement de la vascularisation pulmonaire [10]. La pression artérielle pulmonaire alors augmentée favorise le stress pariétal des capillaires pulmonaires et donc leur perméabilité (*capillary stress failure*) [4]. Cette congestion pulmonaire est probablement renforcée par une hyperhydratation avant la plongée, par une hypertension artérielle mal contrôlée, voire latente, ou par une dysfonction cardiaque systolique/diastolique sous-jacente [11].

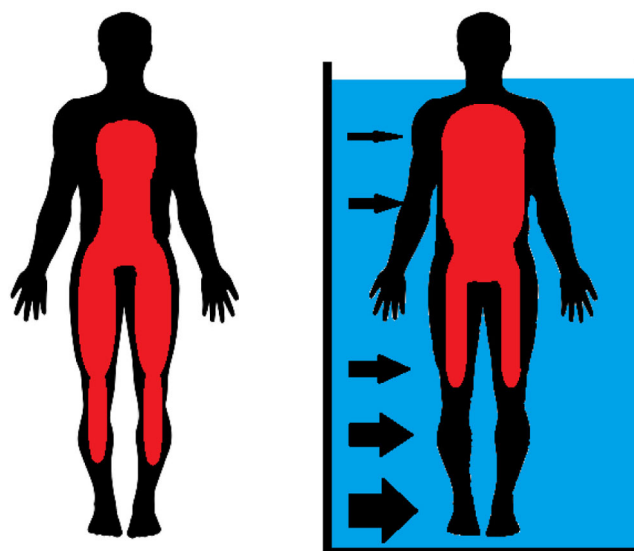


Fig. 1 Redistribution sanguine de la périphérie vers la cage thoracique par augmentation du retour veineux sous l'effet de la pression hydrostatique (flèches)

Anxiété/stress et activité physique

L'activité physique induit une augmentation du débit cardiaque et donc de la précharge cardiaque droite. Ce phénomène, bien connu lors de l'effort terrestre, est majoré lors de l'immersion par la redistribution sanguine dans le noyau central [12]. Cette redistribution de la perfusion pulmonaire intéresse massivement les zones déclives. Ce phénomène a été mis en évidence chez des militaires nageant uniquement sur le côté où seul le poumon immergé présentait des signes d'œdèmes [13,14]. En majorant la pression artérielle et donc la pression capillaire pulmonaire, l'activité physique favorise l'OPI [15]. De plus, l'effort physique aggrave le gradient de pression transmurale à travers la tachypnée et l'hyperpnée induites qui augmentent la pression négative intra-alvéolaire [11]. Ces phénomènes hémodynamiques expliquent les cas d'OPI rapportés chez des nageurs [16].

Variations des pressions alvéolaires

L'autre penchant de cette majoration du gradient de pression transmurale au niveau des capillaires pulmonaires est la pression négative transthoracique. Cette dépression intrathoracique favorise une congestion du cœur droit et une turgescence de la vascularisation pulmonaire qui conduisent à l'inondation sanguine des alvéoles. Ces variations de pressions ont pour origines la ventilation en charge du plongeur en scaphandre autonome, le gradient de pression hydrostatique et la particularité de l'hyperdépression pulmonaire chez l'apnéiste subaquatique.

Ventilation en charge

La ventilation en immersion avec un détendeur est une ventilation à haut volume pulmonaire. Les à-coups inspiratoires nécessaires pour la délivrance du mélange gazeux à travers le détendeur « à la demande » majorent la pression négative intra-alvéolaire. A contrario, la résistance à l'expiration engendre une pression positive en fin d'expiration. L'augmentation des écarts de pression intrathoracique entre inspiration et expiration de cette ventilation en charge favorise l'apparition de l'OPI. À cette augmentation du travail et des résistances ventilatoires à travers le détendeur s'ajoute l'agression de la barrière alvéolocapillaire par le froid et la sécheresse du mélange gazeux. La densité et le taux élevé en oxygène de ce dernier favorisent également le stress pariétal capillaire par une action pro-inflammatoire [2].

Gradient de pression hydrostatique

L'effort ventilatoire et la pression négative alvéolaire sont également aggravés par le gradient de pression hydrostatique entre le détendeur et le poumon (centre pneumoïque). En effet, la différence de hauteur de la colonne d'eau entre le détendeur et le poumon du plongeur correspond à un différentiel de pression selon la loi de Boyle-Mariotte (Pression \times Volume = Constante) (Fig. 2). En position de nage, ce gradient est nul avec le détendeur à l'horizontale du centre pneumoïque (Fig. 2 position B). En position de descente, la pression intrathoracique est moins importante que celle au niveau de la délivrance du mélange gazeux (détendeur). Le gradient de pression hydrostatique est positif, facilitant l'inspiration et donc réduisant le risque d'OPI (Fig. 2 position C). A contrario, lorsque le plongeur se verticalise, il apparaît un différentiel de pression hydrostatique négatif, avec une pression au niveau du détendeur plus faible qu'au niveau des poumons (Fig. 2 position A). Le travail inspiratoire est donc majoré avec une augmentation des pressions négatives inspiratoires. Ce phénomène explique la fréquente

exacerbation des symptômes respiratoires lors de la remontée ou lors de l'utilisation d'un recycleur de gaz à port dorsal (différentiel de pression entre le sac ventilatoire et le centre pneumoïque du plongeur) [11].

Hyperdépression pulmonaire de l'apnéiste

Également soumis aux effets de l'immersion, l'apnéiste sous-marin n'est pas épargné par l'OPI. Des cas de décès sont rapportés dans la littérature [17]. En parallèle du phénomène de redistribution sanguine, l'augmentation de la pression environnante au cours de la descente est responsable d'une réduction progressive du volume pulmonaire (loi de Boyle-Mariotte). La pression intrathoracique reste globalement en équilibre avec la pression ambiante jusqu'à atteindre le volume résiduel (limite théorique aux environs des 30 m). Les poumons devenus « incompressibles », il apparaît au cours de la descente une dépression intra-alvéolaire à l'origine de la congestion et de l'augmentation de la pression transmurale des capillaires pulmonaires [18]. Ce phénomène d'hyperdépression pulmonaire (*lung squeeze*) est favorisé, d'une part, par l'hypoxie responsable d'une vasoconstriction des artères pulmonaires. D'autre part, les contractions diaphragmatiques de fin d'apnée majorent le retour veineux et accentuent la dépression intrathoracique [19]. La tolérance de plongeurs entraînés à des profondeurs dépassant largement la limite théorique s'explique par différents mécanismes adaptatifs comme la déformation du diaphragme en direction céphalique et comme la redistribution sanguine de sang veineux qui diminuent les effets de la pression sur le thorax [18].

Un diagnostic clinique et anamnestique

L'OPI est habituellement d'apparition progressive et retardée. Des formes respiratoires brutales, voire des pertes de connaissances inaugurales ont été décrites. Les premiers

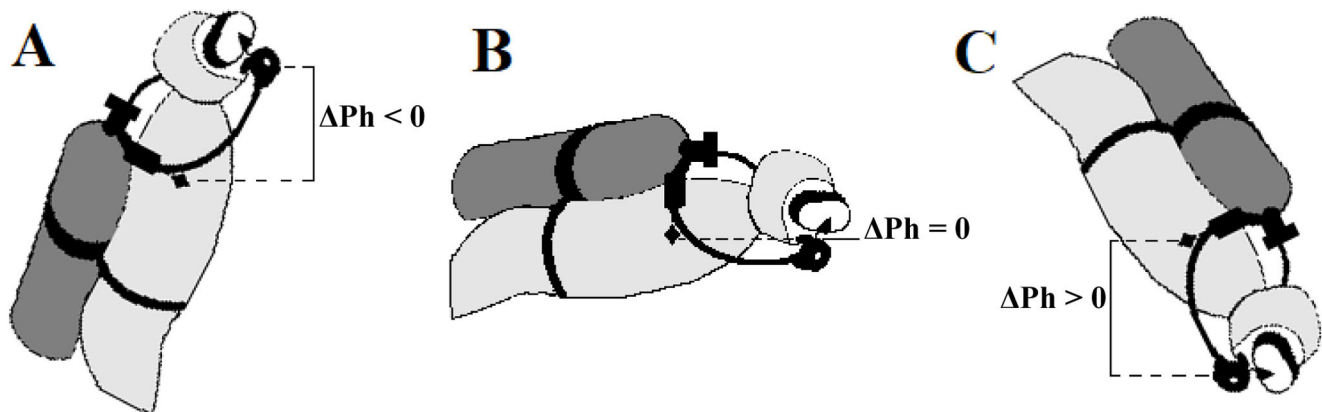


Fig. 2 Variation du gradient de pression hydrostatique (ΔPh) selon la position du plongeur entre le centre pneumoïque et le détendeur

symptômes se déclarent préférentiellement au fond, au bout de 10 à 20 minutes de plongée. Le tableau respiratoire comporte une toux initiale qui se complique rapidement d'une sensation d'étouffement majorée par la remontée (position verticale) [1]. Une oppression thoracique et une sensation de mort imminente sont souvent rapportées. En surface, la symptomatologie est celle d'un œdème aigu du poumon avec une dyspnée, des crépitations bilatéraux à prédominance antérieure et des expectorations saumonées, voire une véritable hémoptysie [20].

L'évolution est le plus souvent favorable après l'émersion du plongeur et sous oxygénothérapie normobare précoce. Néanmoins, le risque de choc cardiogénique ou d'arrêt cardiaque hypoxique est réel. Les mécanismes peuvent être, d'une part, une noyade secondaire lors de la remontée par détresse respiratoire majeure ou perte de connaissance dans 15 à 20 % des cas [1]. D'autre part, il peut apparaître une véritable décompensation d'une cardiopathie sous-jacente, voire une myocardiopathie transitoire comme décrite chez notre patiente [21,22]. Cette insuffisance cardiaque aiguë transitoire, possiblement liée au stress physique et émotionnel de la plongée, a un pronostic le plus souvent favorable. La présentation clinique est celle d'un infarctus aigu du myocarde avec une symptomatologie ischémique, des troubles de repolarisation à l'ECG et une élévation des marqueurs cardiaques mais sans atteinte coronaire significative [23]. Elle peut s'expliquer soit par une souffrance hypoxique, soit par une stimulation sympathique par excès de catécholamines [21]. Cette dysfonction myocardique transitoire (Tako-Tsubo) doit donc être recherchée chez les patients victimes d'OPI, en envisageant un cathétérisme cardiaque [24,25].

Prise en charge thérapeutique

L'extraction de l'eau du plongeur doit être la plus précoce possible afin de lever la contention hydrostatique liée à l'immersion. Elle est complétée par le retrait de la combinaison et une oxygénothérapie normobare au MHC en position demi-assise, si l'état de conscience le permet. L'instauration d'une ventilation non invasive avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive est efficace. L'altération de l'état de conscience impose l'intubation orotrachéale pour une ventilation contrôlée. L'utilisation de dérivés nitrés est efficace pour réduire la précharge. La réhydratation parentérale doit être prudente pour ne pas aggraver l'œdème. Les traitements diurétiques n'ont pas leur place dans la prise en charge de l'OPI au risque de majorer la déshydratation constante en sortie de plongée [1]. La victime sera préférentiellement dirigée vers un établissement possédant un service de cardiologie interventionnelle et un service de médecine hyperbare pour une éventuelle recompression préventive en cas d'erreur de procédure associée (remontée rapide, non-respect des paliers) [20].

Examens complémentaires

Les examens paracliniques permettent de confirmer le diagnostic d'OPI, d'évaluer la gravité par son retentissement respiratoire et cardiovasculaire et d'identifier les éventuelles complications secondaires (barotraumatisme pulmonaire ou noyade).

La réalisation précoce d'une gazométrie avec dosage du lactate permet de rechercher une éventuelle hypoxémie [1]. L'imagerie est un apport précieux aux arguments cliniques et anamnestiques. L'échographie pleuropulmonaire précoce met en évidence un œdème interstitiel diffus avec des lignes B dites en « queue de comète » [26]. L'évaluation échographique de la fonction cardiaque est primordiale, surtout en cas d'anomalies électrocardiographiques ou biologiques en faveur d'une souffrance myocardique. Une dyskinesie du ventricule gauche oriente vers un syndrome coronarien aigu ou une myocardiopathie de stress (Tako-Tsubo) [27]. Une coronarographie en urgence aboutit exceptionnellement à une angioplastie coronaire du fait de l'absence de sténose significative [1].

En cas de doute diagnostique, la tomodensitométrie thoracique est l'examen ayant la meilleure spécificité/sensibilité diagnostique. Il montre des opacités en verre dépoli, prédominantes en antérieur (atteinte déclive en position horizontale du plongeur) avec un élargissement des septa interlobulaires compatible avec un engorgement veineux [20]. Il doit être réalisé précocement compte tenu du caractère fugace des lésions [1,20]. Cet examen permet également d'éliminer les diagnostics différentiels ou les complications comme la surpression pulmonaire, le pneumothorax ou la noyade.

L'exploration cardiovasculaire est celle d'un œdème aigu du poumon classique avec la réalisation d'un électrocardiogramme, d'une gazométrie artérielle et d'un dosage des marqueurs cardiaques (troponine, NT-proBNP) [1].

Diagnostics différentiels

Le tableau respiratoire et les circonstances de survenue facilitent le plus souvent le diagnostic d'OPI. Cependant, les formes brutales ou celles plus insidieuses peuvent faire hésiter entre les autres étiologies des détresses respiratoires au cours ou au décours d'une plongée que sont l'hypercapnie, la noyade, le barotraumatisme pulmonaire et l'accident de décompression (ADD) cardiopulmonaire.

Hypercapnie

Avec la profondeur, l'augmentation de la pression partielle du dioxyde de carbone (PpCO₂) expose au risque d'hypercapnie (loi de Dalton). L'effort, le froid et le stress en sont des facteurs favorisants. Les signes cliniques d'hypercapnie

comprennent une céphalée, une polypnée, voire une suffocation avec oppression pouvant conduire à une perte de connaissance. Les arguments discriminants par rapport à l'OPI sont une amélioration des symptômes à la remontée par diminution de la $PpCO_2$, ainsi qu'un rapide amendement du tableau clinique à la sortie de l'eau [20].

Noyade

La noyade reste naturellement le risque principal en plongée subaquatique. Elle est le plus souvent secondaire à l'accident de plongée et conditionne fortement le pronostic. La présentation clinique est celle d'une détresse respiratoire pouvant amener à l'arrêt hypoxique. La tomodynamométrie thoracique objective un aspect d'alvéolite plutôt déclive et prédominant à droite [20].

Barotraumatisme pulmonaire

La surpression pulmonaire est secondaire à une augmentation brutale de la pression intrapulmonaire par blocage expiratoire. Cet accident barotraumatique potentiellement grave intervient majoritairement à faible profondeur où la variation de la pression environnante est élevée (< 20 m) [11]. La symptomatologie respiratoire est bruyante dès la sortie de l'eau. La présence d'un pneumothorax et/ou d'un pneumomédiastin conditionne le pronostic avec le risque d'arrêt cardiaque sur compression. La destruction de la barrière alvéolocapillaire peut favoriser un aéroembolisme artériel cérébral. Ce risque neurologique doit faire évoquer l'hypothèse d'une évacuation vers un centre hyperbare [20].

Les éléments anamnestiques (remontée rapide, remontée sans embout, plongeur débutant) et l'apparition brutale des symptômes dès la sortie de l'eau facilitent le diagnostic. La tomodynamométrie thoracique met en évidence un aspect d'alvéolite hémorragique, avec micro-effractions aériques, voire un pneumomédiastin et/ou un pneumothorax [20].

ADD cardiopulmonaire ou *chokes*

L'ADD cardiopulmonaire ou *chokes* est une forme rare d'accident de désaturation qui suppose une plongée profonde et saturante [11]. Les symptômes respiratoires proches de l'OPI sont souvent complétés d'une oppression thoracique et apparaissent généralement tardivement (à la remontée, voire quelques minutes après la sortie de l'eau). Cet accident grave se caractérise par un dégazage tissulaire massif d'azote dont les bulles viennent obstruer les vaisseaux pulmonaires. La détresse respiratoire induite peut se compliquer d'un choc hypovolémique par fuite plasmatisque, voire d'un ADD neurologique en particulier médullaire [20]. Le traitement repose sur l'oxygénothérapie hyperbare. Les arguments discriminants par rapport à l'OPI sont donc le début retardé et des

symptômes évocateurs d'un ADD (neurologiques, cutanés, ostéomyoarticulaires ou vestibulocochléaires) [20,28].

Risque de sur-accident

Ces diagnostics différentiels peuvent également compliquer l'OPI initial, au premier rang desquels la noyade. La panique engendrée par la détresse respiratoire favorise les erreurs de procédure comme le non-respect de la vitesse de remontée ou la non-réalisation des paliers de décompression. Par conséquent, il est également fondamental de garder à l'esprit le risque de surpression pulmonaire et d'ADD secondaire. À ces erreurs de procédure favorisant les ADD s'ajoute la mauvaise dénitrification par inondation alvéolaire. L'œdème pulmonaire limitant les échanges gazeux freine également l'évacuation de l'azote à travers le filtre pulmonaire. Cette crainte d'ADD doit être prise en compte lors de la régulation pour préférentiellement orienter la victime vers une structure dotée à la fois d'un service de cardiologie interventionnelle et d'un centre hyperbare [1,20].

Reprise de la plongée après un OPI

La reprise des activités subaquatiques après un premier épisode d'OPI n'est pas contre-indiquée. Néanmoins, le risque de récurrence est imprévisible et non négligeable (15 %). Une discussion au cas par cas s'impose donc avec les résultats d'un bilan paraclinique cardiopulmonaire complet dans le mois suivant l'accident. L'objectif est de déceler tout facteur favorisant intrinsèque comme une pathologie bronchopulmonaire (EFR) ou une cardiopathie méconnue (épreuve d'effort, échographie cardiaque, MAPA) [1]. La recherche d'une hypertension artérielle est fondamentale en tant qu'important facteur de risque d'OPI avec un risque relatif estimé à 5,5 [29].

Conclusion

L'OPI est une pathologie multifactorielle aux mécanismes encore méconnus. Même si l'évolution est le plus souvent favorable après émergence et oxygénothérapie, sa mortalité n'en est pas moins négligeable (3 %) [1]. Un bilan cardiopulmonaire exhaustif doit être réalisé afin de discuter la reprise des activités subaquatiques. Une sensibilisation et un dépistage cardiologique d'un terrain à risque, en particulier d'une hypertension artérielle, sont conseillés chez tout plongeur de plus de 50 ans [1].

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

1. Gempp E, Louge P, Blatteau JE (2016) Œdème pulmonaire en plongée sous-marine. *Sci Sport* 31:362–7
2. Wilmshurst P, Nuri M, Crowther A, et al (1981) Forearm vascular responses in subjects who develop recurrent pulmonary edema of scuba diving: a new syndrome. *Br Heart J* 45:349
3. Peacher D, Martina S, Otteni C, et al (2015) Review immersion pulmonary edema and comorbidities: case series and updated review. *Med Sci Sports Exerc* 47:1128–34
4. West JB (2000) Pulmonary capillary stress failure. *J Appl Physiol* 89:2483–9
5. Louge P, Blatteau JE, Gempp E, et al (2015) Accidents de plongée, cadre nosologique et bases physiopathogéniques. *Med Armées* 1:41–8
6. Castagna O, Desruelle AV, Schmid B, et al (2015) La physiologie de l'immersion : aspects hydrominéral et thermique. *Med Armées* 1:101–10
7. Arborelius M Jr, Ballidin UI, Lilja B, et al (1972) Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 43:592–8
8. Delapille P, Verin E, Tourmy-Chollet C (2002) Adaptations respiratoires chez le plongeur en apnée. *Rev Mal Respir* 2:217–28
9. Wester TE, Cherry AD, Pollock NW, et al (2009) Effects of head and body cooling on hemodynamics during immersed prone exercise at 1 ATA. *J Appl Physiol* 106:691–700
10. Castagna O, Regnard J, Gempp E, et al (2018) The key roles of negative pressure breathing and exercise in the development of interstitial pulmonary edema in professional male scuba divers. *Sports Med Open* 4:1
11. Desgraz B, Sartori C, Saubade M, et al (2017) Œdème pulmonaire d'immersion. *Rev Med Suisse* 13:1324–8
12. Bates ML, Farrell ET, Eldridge MW (2011) The curious question of exercise-induced pulmonary edema. *Pulm Med* 2011:361931
13. Ludwig B, Mahon R, Parrish J, et al (2004) Pulmonary edema in combat swimmers: clinical and bronchoalveolar lavage description demonstrating stress failure of the pulmonary capillaries. *Undersea Hyperb Med* 31:42
14. Mahon RT, Kerr S, Amundson D, et al (2002) Immersion pulmonary edema in special forces combat swimmers. *Chest* 2002:122
15. Castagna O, Regnard J, Gempp E, et al (2018) The key roles of negative pressure breathing and exercise in the development of interstitial pulmonary edema in professional male scuba divers. *Sports Med Open* 4:1
16. Miller C, Calder-Becker K, et al (2010) Swimming-induced pulmonary edema in triathletes. *Am J Emerg Med* 28:941–6
17. Strauss MB, Wright PW (1971) Thoracic squeeze diving casualty. *Aerosp Med* 42:673–5
18. Héritier F, Avanzi MP, Nicod L (2014) Poumons et plongée subaquatique. *Rev Med Suisse* 10:2182–9
19. Kalemoglu M, Keskin O (2006) Hemoptysis and breath-holding diving. *Mil Med* 171:606–7
20. Louge P, Gempp E, de Maistre S, et al (2015) Conduite à tenir en présence de symptômes respiratoires au décours d'une plongée. *Med Armées* 1:77–82
21. Gempp E, Louge P, Henckes A, et al (2013) Reversible myocardial dysfunction and clinical outcome in scuba divers with immersion pulmonary edema. *Am J Cardiol* 111:1655–9
22. Cochard G, Arvieux J, Lacour JM, et al (2005) Pulmonary edema in divers: recurrence and fatal outcome. *Undersea Hyperb Med* 32:39–44
23. Reed T, Sorrentino D, Azuma S (2016) Immersion pulmonary edema in the setting of Tako-Tsubo cardiomyopathy. *ICFJ* 5:62–3
24. Baber A, Nair SU, Duggal S, et al (2016) Stress cardiomyopathy caused by diving: case report and review of the literature. *J Emerg Med* 50:277–80
25. Ng A, Edmonds C (2015) Immersion pulmonary oedema and Tako-Tsubo cardiomyopathy. *Diving Hyperb Med* 45:255–7
26. Boussuges A, Coulange M, Bessereau J, et al (2011) Ultrasound lung comets induced by repeated breath-hold diving, a study in underwater fishermen. *Scand J Med Sci Sports* 21:384–92
27. Chenaitia H, Coullange M, Benhamou L, et al (2010) Tako-Tsubo cardiomyopathy associated with diving. *Eur J Emerg Med* 17:103–6
28. Kondo Y, Shiohira S, Kamizato K, et al (2012) Vascular hyperpermeability in pulmonary decompression illness: "the chokes". *Emerg Med Australas* 24:460–2
29. Gempp P, De Maistre S, Louge P (2014) Hypertension is predictive of recurrent immersion pulmonary edema in scuba divers. *Int J Cardiol* 172:528–9