Conduite à tenir en présence de symptômes respiratoires au décours d'une plongée

P. Louge[a], E. Gempp[a], S. de Maistre[a], M. Hugon[a], J.-É. Blatteau[b]

a Service de médecine hyperbare et expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9.
b Équipe résidente de recherche subaquatique opérationnelle de l'Institut de recherche biomédicale des armées, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9.

Résumé

L'apparition d'une symptomatologie respiratoire au décours d'une plongée sous-marine est une situation fréquente qui peut évoluer vers une détresse cardiorespiratoire mettant en jeu le pronostic vital ou s'accompagner de signes neurologiques nécessitant une prise en charge spécifique hyperbare. Elle impose une mise sous oxygène normobare systématique, une médicalisation large et une évacuation vers une structure hospitalière idéalement équipée d'une unité de soins intensifs cardiologiques et d'un centre hyperbare.

Mots-clés : Accidents biochimique. Accidents de désaturation. Barotraumatismes. Maladie de décompression. Œdèmes pulmonaires d'immersion. Plongée sous-marine.

Abstract

WHAT SHOULD BE DONE IN CASE OF PULMONARY SYMPTOMS AFTER DIVING.

The onset of respiratory symptoms while diving is a common situation that may lead to acute cardiopulmonary failure or neurological symptoms requiring hyperbaric specific care. Diver must systematically have an early oxygenation and should be transferred to the nearest hospital ideally equipped with a cardiac intensive care unit and a hyperbaric facility.

Keywords : Barotrauma. Biochemical accidents. Decompression illness. Decompression sickness. Immersion pulmonary edema. Scuba diving.

Introduction

Les manifestations respiratoires sont fréquentes en plongée sous-marine. Le poumon est classiquement décrit comme un « organe cible » et tous les types d'accidents de plongée peuvent donner une symptomatologie respiratoire. Par ailleurs, il ne faut jamais omettre de penser à une noyade qui peut être la cause ou compliquer un accident de plongée.

Une dyspnée au cours ou au décours d'une plongée sous-marine est le maître symptôme de ces manifestations respiratoires. Elle peut avoir plusieurs étiologies plus ou moins intriquées dont parfois le diagnostic précis ne peut être porté que secondairement à l'hôpital. À la différence d'une symptomatologie neurologique isolée, la présence de signes respiratoires doit entraîner précocement une prise en charge médicalisée du fait du risque potentiel de décompensation cardio-circulatoire, notamment chez un plongeur plus âgé et/ou ayant des antécédents cardio-vasculaires. Elle doit également faire orienter le plongeur vers un centre hyperbare pour effectuer une recompression thérapeutique en cas de signes neurologiques dont l'origine peut être liée à un aéroembolisme ou un accident de désaturation (1).

La prise en charge thérapeutique initiale est extrêmement simple ; elle repose sur une oxygénation immédiate au masque haute à concentration avant toute démarche diagnostique. L'oxygénation doit être débutée sur l'embarcation support après que le plongeur accidenté ait été hissé et déséquipé par son entourage.

Les circonstances de survenue et les symptômes associés permettent le plus souvent d'orienter le diagnostic (fig. 1).

P. LOUGE, médecin en chef, praticien certifié. E. GEMPP, médecin en chef, praticien certifié. S. de MAISTRE, médecin principal, praticien certifié. M. HUGON, médecin chef des services, praticien certifié. J.-É. BLATTEAU, médecin en chef, praticien certifié.
Correspondance : Monsieur le médecin en chef P. LOUGE, Service de médecine hyperbare et expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9.
E-mail : pierre.louge@orange.fr

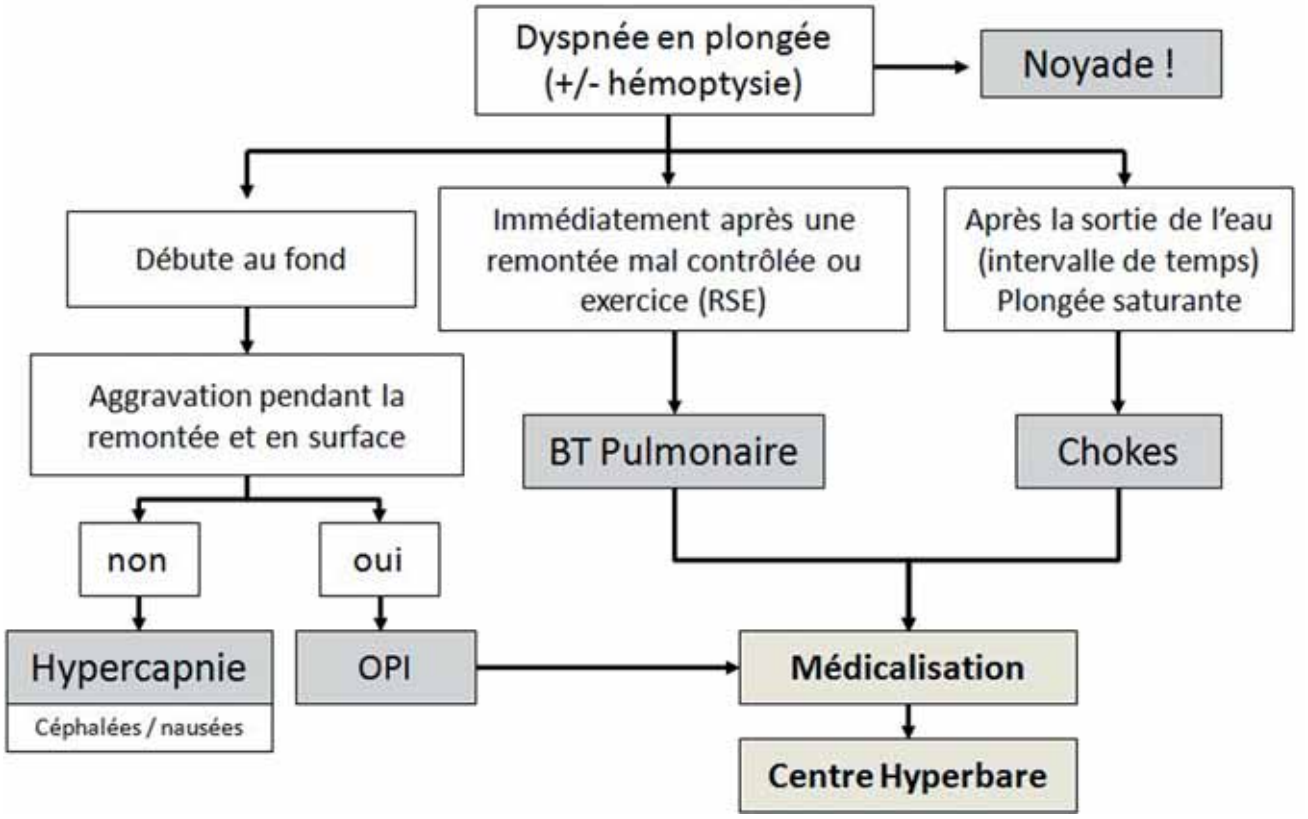


Figure 1. Conduite diagnostique face à une dyspnée en plongée.

Conduite diagnostique

Signes débutants au fond avant la remontée

La ventilation de gaz denses par l'intermédiaire d'un appareil de plongée peut être à l'origine d'une inadéquation entre la production endogène de CO_2 et son élimination, à l'origine d'une hypercapnie. Cette situation fréquente se caractérise par la survenue d'une hyperventilation puis d'un essoufflement au cours de la plongée, en particulier en cas d'effort physique inadapté, d'un mauvais lestage, d'anxiété ou de sensation de froid. L'hypercapnie peut également être liée à un problème de chaux sodé en cas d'utilisation d'un appareil à recyclage de gaz. L'hypercapnie s'accompagne fréquemment de céphalées et de nausées. D'autres symptômes peuvent apparaître en cas d'aggravation, comme une tachypnée incontrôlable, une congestion du visage, des sueurs, des sensations ébrieuses, ainsi qu'une perte de connaissance avec un risque de noyade. Lorsque le diagnostic de certitude est posé et en l'absence de toute autre complication, en particulier une noyade, un simple traitement antalgique de premier niveau peut être prescrit en cas de céphalées persistantes.

En l'absence d'argument en faveur d'une hypercapnie, et si cette dyspnée a tendance à s'aggraver au cours de la plongée puis à la remontée, le diagnostic d'Œdème pulmonaire d'immersion (OPI) doit être évoqué. L'œdème pulmonaire d'immersion est un accident décrit relativement récemment, et souvent méconnu (2, 3). Il est classiquement observé chez le plongeur en scaphandre mais peut concerner également l'apnéiste ou le simple nageur en surface (4). Son origine est liée principalement aux conséquences des contraintes environnementales de l'immersion sur le système cardio-vasculaire. D'évolution habituellement favorable, il peut se compliquer d'une décompensation cardio-circulatoire mettant en jeu le pronostic vital (5).

Il se caractérise par un œdème interstitiel puis alvéolaire dont l'origine est attribuée à une augmentation de la pression dans les capillaires pulmonaires associée parfois à une diminution des pressions dans les alvéoles ou des lésions directes de cette membrane, responsables d'alvéolite hémorragique. La physiopathologie de l'OPI est complexe car elle fait intervenir de nombreux facteurs souvent intriqués (6). La figure 2 résume l'ensemble des mécanismes qui seraient impliqués dans la survenue de l'OPI en plongée bouteille (fig. 2).

L'apnée sous-marine peut être responsable également d'OPI, dans ce cas, les principaux mécanismes incriminés sont la dépression intrathoracique croissante à la descente (« *lung squeeze* »), les contractions diaphragmatiques involontaires liées à l'envie incoercible de respirer en fin de plongée et enfin l'hypoxie.

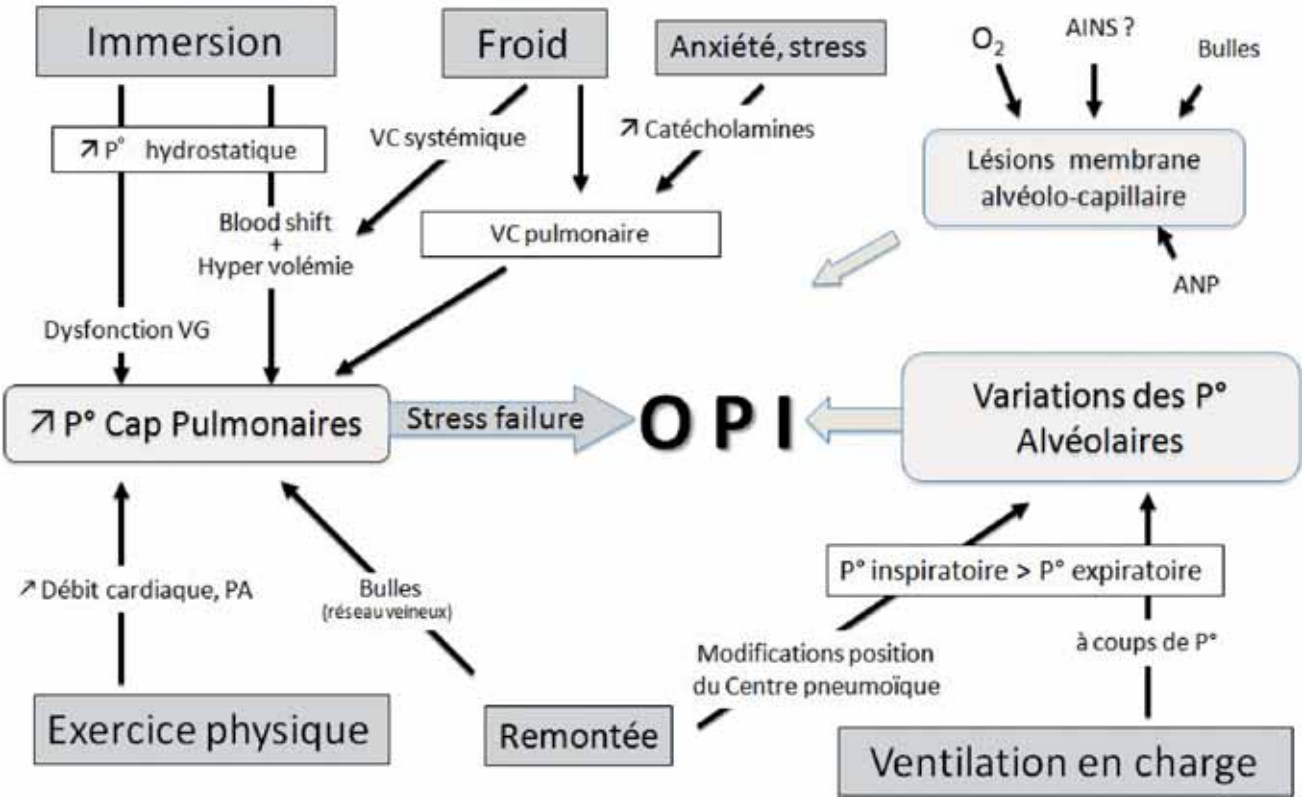


Figure 2. Mécanismes physiopathologiques de l'OPI en plongée sous-marine.

Cliniquement, l'OPI débute 10 à 20 minutes après le début de la plongée par une sensation d'étouffement qui se majore progressivement en particulier lors de la remontée. En surface, le plongeur est dyspnéique, cyanosé avec toux, grésillement laryngé et expectorations rosées ou hémoptysie franche. Dans certains cas, l'hypoxie peut être sévère avec une perte de connaissance en eau au palier ou en surface responsable d'une noyade secondaire.

L'examen clinique met en évidence le plus souvent des crépitants diffus qu'il faudra rechercher également en antérieur.

Généralement, les signes s'améliorent rapidement sous oxygène normobare. En revanche, cet OPI peut faire décompenser une cardiopathie sous-jacente ou générer une cardiopathie de stress (7). Dans ces cas, le risque est celui d'un choc cardiogénique voire d'un arrêt cardiaque hypoxique.

L'évolution est habituellement favorable dès lors que le plongeur est sorti de l'eau (arrêt de la contrainte environnementale) et qu'on lui administre précocement de l'oxygène au masque. La réhydratation doit être mesurée afin de ne pas majorer cet œdème. La mise en place d'une pression expiratoire positive peut être discutée ainsi qu'une recompression préventive lors d'une erreur de procédure associée.

Signes débutants immédiatement après une remontée rapide, mal contrôlée ou lors d'exercices de remontée sans embout (RSE) : penser en priorité à la surpression pulmonaire

C'est un accident barotraumatique potentiellement grave occasionné par une augmentation brutale de la pression intrapulmonaire à la remontée, secondaire à un blocage expiratoire (inhalation d'eau, panique après panne d'air, exercice de remontée sans embout, Valsalva à la remontée). Cet accident se rencontre classiquement chez le plongeur néophyte en cours de formation dans l'espace proche (< 20 mètres) mais il peut concerner également un plongeur autonome à plus grande profondeur.

Les symptômes apparaissent d'emblée à la sortie de l'eau et sont dominés par une gêne ou douleur thoracique, une dyspnée avec toux et une hémoptysie. Lorsque les signes pulmonaires sont isolés et bien tolérés on parle de simple distension alvéolaire. La palpation sus-sternale recherche un emphysème sous-cutané en faveur d'un pneumo-médiastin sous-jacent tandis que l'auscultation et la percussion thoracique éliminent un pneumothorax qu'il faudra exsuffler à l'aiguille en urgence en cas de forme compressive et suffocante.

Plus rarement, le BT pulmonaire peut s'accompagner de signes neurologiques par aéroembolisme artériel cérébral ou d'un état de choc qui font la gravité de cet accident. La prise en charge de ce type d'accident devra prendre en compte, en plus des gestes de réanimation classique, les lésions aéroemboliques et faire envisager une évacuation en urgence vers un centre hyperbare pour une recompression de sauvegarde.

Signes débutants à la sortie de l'eau dans un contexte de plongée saturante (profonde et/ou longue) : penser à l'accident de désaturation cardio-pulmonaire ou chokes

L'accident de désaturation cardio-pulmonaire est lié à l'engorgement des capillaires pulmonaires par un afflux important de bulles vasculaires drainées par la circulation veineuse périphérique. Son incidence est exceptionnelle. Il se manifeste comme un œdème pulmonaire avec initialement une douleur thoracique rapidement suivie d'une dyspnée avec cyanose. Son évolution peut être péjorative avec survenue d'un choc hypovolémique par fuite plasmatique ou bien s'accompagner d'un ADD neurologique en particulier médullaire par stase azygos puis dans le réseau veineux épidural (8).

Conduite à tenir

Sur les lieux de la plongée

Dès l'apparition des signes respiratoire, le plongeur est extrait du milieu par son entourage en le préservant de tout effort supplémentaire. Une oxygénation systématique au masque facial haute concentration à raison de 15 l/mn est instaurée en position demi-assise. Elle doit être maintenue pendant toute la durée d'évacuation.

Une réhydratation modérée par voie veineuse périphérique (par cristalloïdes) sera débutée du fait de la déshydratation relative à l'immersion.

S'il existe des signes de décompensation, et après avoir éliminé un pneumothorax, l'application d'une pression expiratoire positive par l'intermédiaire d'un kit pour CPAP de Boussignac est justifiée. En cas de pneumothorax avéré et mal toléré, une exsufflation à l'aiguille doit être effectuée. En cas de détresse majeure avec collapsus cardio-vasculaire les mesures de réanimation non spécifiques doivent être instaurées (massage cardiaque externe, défibrillation éventuelle, intubation orotrachéale), sachant que le pronostic d'un arrêt cardio-circulatoire sur les lieux de la plongée est extrêmement sombre (1).

L'orientation de ces patients doit se faire, lorsque c'est possible, vers une structure hospitalière comportant un plateau technique prenant en charge les urgences cardiologiques et un centre hyperbare.

À l'hôpital

S'il persiste une détresse respiratoire et après avoir éliminé un pneumothorax qu'il faudra drainer, une Ventilation Non Invasive avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive pourra être prescrite. L'administration exogène d'agonistes de l'AMPc, notamment les bêta-2 agonistes, en aérosol, peut être prescrite. Ils accéléraient la résolution de l'œdème, qu'il soit hémodynamique ou lésionnel (9, 10).

Une gazométrie artérielle doit être effectuée afin d'évaluer le degré d'hypoxémie et son retentissement par la mesure de la lactatémie. Le bilan sanguin prélevé à l'admission doit également comprendre les marqueurs de souffrance myocardique (troponine et myoglobine), ainsi que le NT pro BNP, qui s'élève classiquement dans les 12 à 24h en cas d'OPI. Un ECG doit être systématique.

L'examen clinique et en particulier auscultation pulmonaire retrouve le plus souvent des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires parfois audibles uniquement en antérieur.

L'examen complémentaire permettant d'orienter ou de confirmer le diagnostic est le scanner thoracique mettant en évidence :

– dans le cas d'OPI, des opacités en verre dépolie, prédominantes en antérieur avec un élargissement des septa interlobulaires, compatible avec un engorgement veineux (fig. 3) ;

– dans le cas d'une surpression pulmonaire, un aspect d'alvéolite hémorragique, avec micro-effractions aériques (fig. 4) voire un pneumomédiastin (fig. 5, 6) et/ou un pneumothorax (fig 7) ;

– dans le cas d'une noyade, un aspect d'alvéolite plutôt déclive et prédominant à droite (fig. 8).

Une surveillance en milieu hospitalier pendant 12 heures est la règle notamment pour évaluer une éventuelle dysfonction myocardique d'origine coronarienne, hypoxique ou catécholaminergique.

Conditions de reprise de la plongée

À l'exception de l'hypercapnie simple, pour laquelle un arrêt de 24 heures peut être prescrit en fonction de l'importance des céphalées résiduelles, tous les autres accidents à l'origine de signes ventilatoires doivent entraîner une inaptitude d'au minimum un mois et la reprise ne pourra être envisagée qu'à la condition que les examens paracliniques soient normalisés.

Dans le cadre d'un barotraumatisme pulmonaire isolé et non compliqué, la reprise de la plongée peut être envisagée après réalisation d'un scanner thoracique de contrôle normalisé.

Dans le cas d'un OPI, un bilan paraclinique dans le mois qui suit recherchera une HTA, une cardiopathie sous-jacente (épreuve d'effort, échographie cardiaque, MAPA) ou une pathologie bronchopulmonaire (EFR). Le risque de récidive d'OPI est réel mais imprévisible et l'HTA fréquemment découverte dans les suites de l'accident semble être un facteur de risque important. Il se pose alors le problème de la poursuite des activités subaquatiques en cas de récidive ou d'un terrain d'HTA (11).

En milieu militaire, la décision de reprise et d'aptitude sera effectuée par un médecin expert du Service de médecine hyperbare et d'expertise plongée (SMHEP).



Figure 3. TDM thoracique caractéristique d'un OPI se traduisant par un syndrome radiologique interstitiel bilatéral prédominant au niveau des segments antérieurs du parenchyme pulmonaire. Cette distribution particulière des lésions semble en rapport avec la position déclive des plongeurs en eau.



Figure 4. TDM thoracique en coupe axiale montrant des images caractéristiques de barotraumatisme pulmonaire simple par distension alvéolaire avec aspect d'alvéolites hémorragiques associées à des micro-effractions aériques.

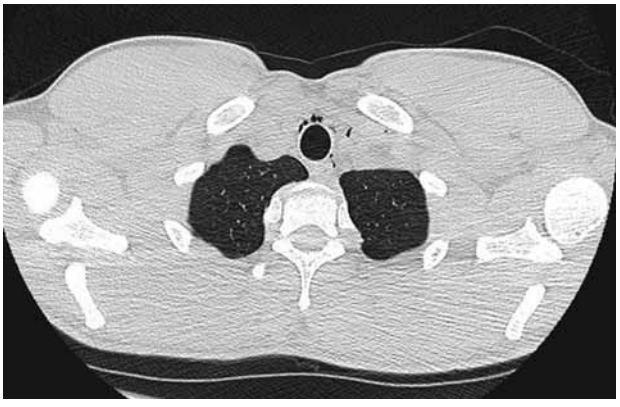


Figure 5. TDM thoracique avec pneumomédiastin de petite taille sans opacités alvéolaires signant le barotraumatisme pulmonaire chez un plongeur ayant effectué une remontée sans embout avec coma à la sortie de l'eau par aéroembolisme cérébral.

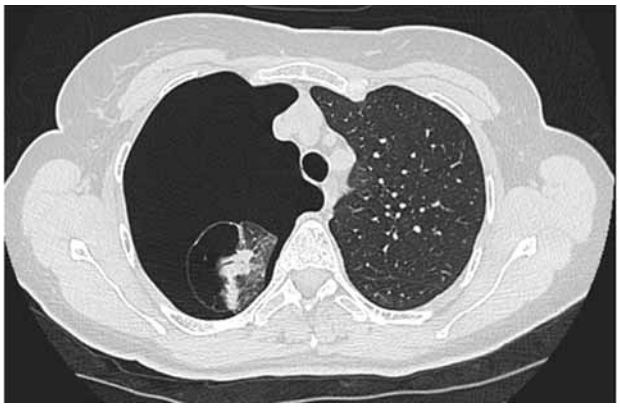


Figure 6. TDM thoracique avec pneumothorax pré-compressif droit chez une plongeuse ayant présenté une dyspnée intense à la remontée avec blockpnée et erreur de procédure. L'origine de cet accident est vraisemblablement en rapport avec la rupture d'une lésion bulleuse apicale préexistante visible sur le cliché.



Figure 7. TDM cervicale visualisant un pneumomédiastin associé à un emphysème sous cutané chez un plongeur ayant présenté une dyspnée simple avec gène laryngée après la sortie de l'eau (notion de quinte de toux en eau).

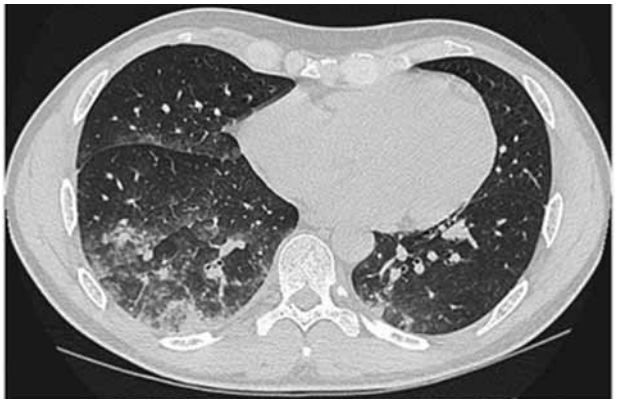


Figure 8. TDM thoracique dans le cadre d'une noyade avec des lésions d'alvéolite prédominant à droite.

Conclusion

Les accidents de plongée peuvent se révéler par la survenue d'une symptomatologie respiratoire. La démarche diagnostique est essentielle afin d'identifier la pathologie en cause et son potentiel évolutif. Les risques de complications sont à prendre en compte en cas d'OPI dans les formes cardiogéniques ou en cas de surpression pulmonaire sévère, qui peut mettre en jeu le pronostic vital. La prise en charge est simple par une oxygénation normobare immédiate et une évacuation médicalisée vers une structure dotée à la fois d'un plateau technique cardiologique et d'un centre hyperbare.

Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt concernant les données présentées dans cet article.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Coulange M, Barandiaran P, Bonafous M, Cochard G, D'Andréa C, Desplantes A, et al. Accidents de plongée. In : SAMU de France & SFMU (coordonnateurs). Référentiel d'Aide Médicale en Mer. Paris : 2013 : 27-36.
2. Whilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Webb-Peploe MM. Cold induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. Lancet. 1989 ; 1 : 62-5.
3. Slade J, Hattori T, Ray CS et al. Pulmonary edema associated with scuba diving. Chest. 2001 ; 120 : 1986-94.
4. Gnadinger C, Colwell C, Knaut A. Scuba diving induced pulmonary edema in a swimming pool. J of Emergency Medicine. 2001 ; 21 : 419-21.
5. Cochard G, Arvieux J, Lacour JM, et al. Pulmonary edema in divers : recurrence and fatal outcome. Undersea Hyperb Med. 2005 ; 32 : 39-44.
6. Coulange M, Rossi P, Gargne O, et al. Pulmonary oedema in healthy scuba divers : new physiological pathways. Clin Physiol Funct Imaging. 2010 ; 30 : 181-6.
7. Gempp E, Louge P, Henckes A, Demaistre S, Heno P, Blatteau JE. Reversible Myocardial Dysfunction and Clinical Outcome in Scuba Divers with Immersion Pulmonary Edema. Am J Cardiol. 2013 ; 111 : 1655-9.
8. KondoY, Shiohira S, Kamizato K, Teruya K, Fuchigami T, kakinohana M, et al. Vascular hyperpermeability in pulmonary decompression illness : « the chokes ». Emerg Med Australas 2012 ; 24 : 460-2.
9. Mehta D, Bhattacharya J, Matthay MA, Malik AB. Integrated control of lung fluid balance. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2004 ; 287 : 1081-90.
10. Roch A, Allardet-Servent J. Physiopathologie de l'oedème pulmonaire. Réanimation. 2007 ; 16 : 102-10.
11. Gempp P, De Maistre S, Louge P. Hypertension is predictive of recurrent immersion pulmonary edema in scuba divers. Int J of Cardiol. 2014, 172 (2) : 528-9.

Ouvrages de référence

- Broussole B, Méliet JL, Coulange M (coordonnateurs). Physiologie et Médecine de la Plongée. Ellipses, 2nd ed. Paris 2006.
- Brubakk AO, Neuman TS (coordonnateurs). Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving. Elsevier Science, WB Sauders, 5th ed. 2003.