L'œdème pulmonaire d'immersion : focus sur la plongée scaphandre

L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) est une affection pulmonaire qui - comme sa dénomination l'indique - peut survenir chez un individu pratiquant une activité en immersion dans l'eau : que ce soit la natation sportive (triathlon, nageur militaire, nage en eau libre), la pratique de l'apnée profonde ou la plongée aux gaz comprimés.

Connu depuis les années 1980, c'est un phénomène aigu qui a été décrit initialement et étudié chez les jeunes militaires en bonne santé en entraînement de natation. Il n'est pas spécifique à la plongée en scaphandre autonome (en circuit ouvert ou en recycleur).

Du fait du développement de la plongée sous-marine de loisir et, dans une large tranche d'âge d'individus, l'OPI est actuellement reconnu comme un accident susceptible de se produire en plongée loisir.

La survenue imprévisible de cet accident [peu fréquent mais première cause d'accident respiratoire] nécessite d'en connaître les conditions de survenue, la physiopathologie, les facteurs de risque et la conduite à tenir en termes de prévention et de réaction.

De nombreux articles sont parus ces dernières années et les « Société de médecine sous-marine du Pacifique Sud et Société européenne de médecine sous-marine et baromédicale » ont rédigé en 2024 un consensus des connaissances.

Aspects cliniques et physiopathologiques

Définition de l'œdème aigu pulmonaire

L'œdème pulmonaire aigu (OAP) est une affection grave secondaire à une accumulation brutale de liquide dans le poumon à l'origine d'une gêne à la ventilation - sentiment de « noyade de l'intérieur » - mais pouvant aller jusqu'au malaise mortel. Physiologiquement, il s'agit du passage anormal de liquide [plasma ou sang] des vaisseaux vers les alvéoles pulmonaires et le tissu dit interstitiel qui les entoure -c'est une « fuite » extravasculaire.

Cet œdème aigu peut être de type hémodynamique [augmentation des forces hydrostatiques au sein de la micro-vascularisation pulmonaire -par exemple secondaire à l'insuffisance cardiaque gauche] ou de type lésionnel [perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire accrue].

Définition de l'œdème pulmonaire d'immersion

L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) est un œdème pulmonaire aigu dû à une défaillance de la barrière alvéolo-capillaire secondaire aux contraintes imposées au corps pendant une activité sub-aquatique.

Nomenclature anglo-saxonne

- Immersion pulmonary edema (IPE) (US spelling)
- Swimming induced pulmonary oedema/edema (SIPO/SIPE) : Œdème pulmonaire induit par la natation (OPIM)
- Scuba divers pulmonary oedema/edema (SDPO/SDPE) : Œdème pulmonaire induit par la plongée sous-marine (OPPS)

Clinique : quels signes, symptômes et quand ?

Les signes peuvent apparaître dès l'immersion mais commencent plus souvent en profondeur tout en s'aggravant à la remontée.

Les symptômes les plus fréquemment observés dans et/ou hors de l'eau sont :

- Toux dans 70 à 80 % des cas.
- Dyspnée (difficulté respiratoire), Essoufflement.
- Expiration de crachats mousseux pouvant être teintés de sang ou rosés - hémoptysie (toux de sang) dans 68 % des cas environ.
- Râle ou sifflement à l'auscultation.
- Faiblesse et parfois vomissements.

A ces signes respiratoires extérieurs s'ajoute une sensation d'oppression thoracique, d'étouffement qui, si elle est ressentie pendant la remontée, peut conduire à une remontée à vitesse excessive et donc au suraccident.

L'insuffisance respiratoire et l'hypoxémie si elles sont importantes, entraînent :

- Cyanose (coloration bleue de la peau due à un manque d'O2)
- Confusion et agitation
- Perte de conscience
- Et à l'extrême gravité : l'arrêt cardiorespiratoire

Il est à noter que la gravité des symptômes varie considérablement d'une personne à l'autre, cela peut aller d'une simple gêne à un essoufflement net.

Clinique : quand suspecter un OPI ?

- Récidive possible : suspecter un OPI si antécédent de symptômes évocateurs.
- Chronologie des signes : difficulté respiratoire survenant en immersion associée à l'un des signes et symptômes mentionnés ci-dessus.
- Auscultation et examens radiologiques complémentaires ; hypoxémie (baisse de l'O2 sanguin))

Les signes qui peuvent alerter la palanquée…

a. Le plongeur tousse.
b. Le plongeur semble ou se dit plus essoufflé, respire plus rapidement – regarder les bulles !
c. Le plongeur consomme plus d'air que nécessaire compte tenu de l'effort fourni pendant la plongée.
d. Le plongeur croit à tort, être à court d'air.
e. Le plongeur croit que son équipement est défectueux : il utilise son détendeur de secours, il demande de l'air à son binôme.
f. Le plongeur s'agite puis panique puis il a un besoin impérieux de remonter.

Clinique : à différencier de …

Cet accident est à différencier des autres causes d'accidents s'accompagnant de symptômes pulmonaires : noyade, ADD ou encore surpression pulmonaire.

	OPI	**Surpression**	**ADD**	**Hypercapnie d'essouflement**	**Noyade**
Déroulement	Débute à une profondeur variable ; si au fond, s'aggrave à la remontée	Immédiat en fin de remontée	Début plus tardif, en décours de plongée ou après	S'améliore à la remontée (diminution de la PpCO2)	À tout moment
Profil de plongée	Variable Parfois au retour au bateau en nage de surface	Remontée rapide sans ventilation ou expiration	Plongée saturante	Effort, froid, stress en profondeur	Variable
Plongeur	Novice ou expérimenté	Novice	Expérimenté	Novice	Tout plongeur
Spécificités	Récupération rapide possible dès la sortie de l'eau Assez fréquent Récidive	Possible maladie sous - jacente chronique	Association possible à d'autres symptômes d'ADD	Résolution des symptômes hors de l'eau	Souvent secondaire à un accident de plongée dont l'OPI

Le diagnostic précis étiologique est du ressort des médecins hyperbares. Il est essentiel de déterminer l'origine de tout problème respiratoire survenu en immersion, que ce soit une simple gêne ou une vraie détresse vitale : du différentiel des causes exactes et de l'évaluation précise des lésions pulmonaires et cardiaques dépend la reprise ou non de l'activité de plongée en scaphandre.

Quelle que soit la gravité des symptômes, l'accidenté doit impérativement consulter, même s'il dit avoir « complètement récupéré ».

Physiopathologie

L'OPI a pour origine une défaillance de la barrière alvéolo-capillaire. Cette fine surface d'échanges de gaz soumise à des contraintes physiques importantes en plongée peut sous certaines conditions, devenir progressivement plus perméable jusqu'à éventuellement la rupture.
Les mécanismes conduisant à ce passage de liquide (transsudation puis œdème) sont conjugués :

1. Une augmentation de la pression sanguine capillaire
2. accompagnée d'une diminution de la pression alvéolaire
3. génère une augmentation du gradient de pression de part et d'autre de la paroi alvéolo-capillaire (pression transmurale)
4. et donc le passage liquidien hors des capillaires.
5. Au début, le système lymphatique du poumon compense l'œdème interstitiel.
6. Si les membranes constituant la barrière alvéolo-capillaire sont lésées, alors le système de drainage est dépassé et l'œdème dans le poumon s'installe.
7. L'étendue des lésions est variable et donc la sévérité des symptômes est variable.

En immersion, plusieurs phénomènes se déclenchent systématiquement dans le corps aboutissant à une augmentation du gradient de pression transmurale au niveau des capillaires pulmonaires. Mais un OPI ne survient pas systématiquement dès qu'un individu est immergé ! Si à cette augmentation de gradient s'ajoutent des facteurs aggravants, le sujet est susceptible de développer cet œdème pulmonaire aigu.

Facteurs initiaux : redistribution du volume sanguin et pression négative dans les voies aériennes.

<u>Augmentation de la pression artérielle et capillaire</u> :

Le corps en immersion [tête hors de l'eau ou tête immergée] subit une pression hydrostatique qui modifie la distribution du sang dans le corps : le sang est « repoussé » des veines périphériques des extrémités vers le thorax et la cavité abdominale.
L'immersion dans l'eau à n'importe quelle profondeur, conduit à une augmentation du volume sanguin central et donc des pressions sanguines pulmonaires.
Ce phénomène de redistribution sanguine (*blood-shift*) engendre une majoration du volume sanguin intrathoracique de 20 à 40 % - volume estimé jusqu'à 700 ml en plongée en scaphandre.

Cet afflux de sang dans le thorax va :

1. augmenter le travail cardiaque - on parle d'augmentation de la précharge cardiaque,
2. gêner les mouvements de la cage thoracique.

Nota bene : dans le cœur sont situés des capteurs de la volémie (volume sanguin), l'afflux de sang, par la redistribution, active ces capteurs qui déclenchent les phénomènes de régulation de la volémie et plus particulièrement la diurèse. D'où l'envie d'uriner ressentie par tout plongeur ! Et la nécessité d'une bonne hydratation.

Variations des pressions alvéolaires – pression intrathoracique :

Cas du nageur avec tuba.

Le centre de gravité du poumon est situé sous la surface de l'eau, l'air inspiré au niveau de la bouche est à une pression de 1 bar mais la pression hydrostatique extérieure au niveau des poumons est supérieure (de quelques dizaines de cm d'eau) : le gradient de pression intrathoracique est donc négatif.
La ventilation s'effectue donc avec une pression négative continue dans les voies aériennes ce qui :

1. favorise l'expiration passive : le thorax comprimé expulse plus facilement l'air,
2. mais gêne l'inspiration en augmentant l'effort nécessaire pour faire entrer l'air (diminution de la compliance pulmonaire).

Cas du plongeur en scaphandre

La ventilation en immersion avec un détendeur est une ventilation en charge avec une inspiration plus difficile [résistance inspiratoire à travers le détendeur, résistance à l'écoulement dans les voies aériennes, lié à la densité du gaz], et une expiration active. Cela provoque des écarts de pression intrathoracique entre inspiration et expiration qui favorise l'apparition de l'OPI.
A cela s'ajoute la sécheresse et le froid de l'air inspiré comme facteur d'agression de la paroi.

Cette combinaison d'une pression capillaire pulmonaire accrue et d'une pression négative dans les voies aériennes crée un gradient de pression favorisant la transsudation de liquide du sang capillaire pulmonaire vers l'interstitium pulmonaire – tissu de soutien entourant les alvéoles.

Mais comme pour les nageurs, des facteurs supplémentaires sont généralement nécessaires avant l'apparition d'un œdème pulmonaire avéré.

Facteurs aggravants et déclencheurs d'un OPI

Action du froid :

1. Sur la circulation sanguine.

Le froid provoque une vasoconstriction périphérique des artères et des veines - réduction du calibre des vaisseaux sanguins-. Ce phénomène physiologique adaptatif est responsable d'une augmentation de la postcharge cardiaque – résistance vasculaire globale - c'est-à-dire du travail du cœur lorsqu'il se contracte (systole) pour envoyer le sang dans ces vaisseaux plus petits.

2. Sur la ventilation.

L'air détendu est froid et sec, cela provoque une bronchoconstriction c'est-à-dire un rétrécissement du diamètre des grosses voies respiratoires, les bronches, rendant plus difficile la circulation de l'air.

Action de la combinaison :

Suivant son épaisseur et son ajustement, la combinaison peut aggraver la gêne des mouvements ventilatoires du thorax et créé un sentiment d'oppression à l'origine éventuellement d'un stress aggravant.
Tout stress important génère une réaction de l'organisme médiée entre autres par l'adrénaline avec i) accélération du rythme cardiaque, ii) hyperventilation iii) hypertension artérielle… Ces mécanismes aggravant la situation en cas de début d'OPI.

Action de l'effort physique :

1. Sur la circulation sanguine.

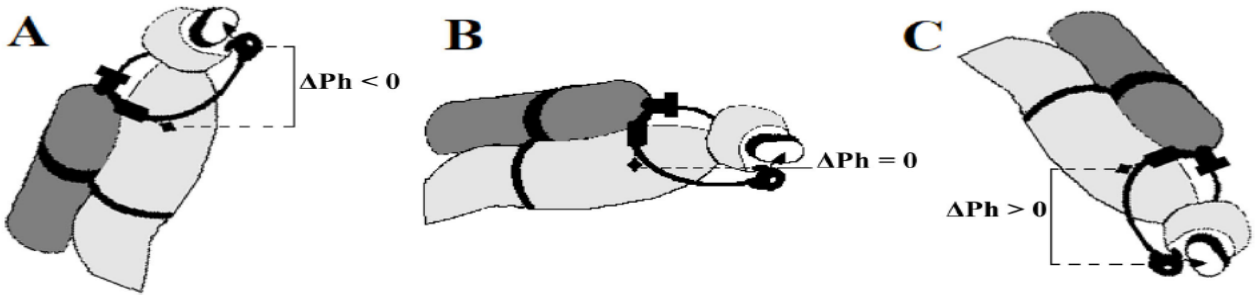
L'exercice augmente le débit cardiaque et la pression artérielle est augmentée à l'effort ; de plus pour un même effort, la pression artérielle pulmonaire augmente plus dans l'eau que sur terre.

2. Sur la ventilation.

Pour rappel, lors d'un cycle inspiration/expiration au repos (mobilisation du volume courant), il reste un volume de réserve inspiratoire et expiratoire non mobilisés. Il suffit d'inspirer ou d'expirer plus fortement pour augmenter respectivement chacun des volumes inspiré ou expiré.
Au cours de l'effort, on augmente la fréquence et le débit ventilatoires donc le volume ventilé et c'est surtout le volume de la réserve inspiratoire qui augmente.
On a donc de plus grands écarts de pression intrathoracique entre inspiration et expiration et donc un plus grand effort inspiratoire.

Action de la position du plongeur avec détendeur ou recycleur :

La pression négative alvéolaire est également aggravée par le gradient de pression hydrostatique entre le détendeur et le « centre » du poumon (centre pneumoïque).
[1]



En position tête en haut, à la remontée, la pression ambiante du détendeur est plus faible que la pression hydrostatique au niveau des poumons. C'est une ventilation à pression négative avec un travail inspiratoire majoré et une expiration facilitée Position A	En position de nage horizontale, ce gradient entre pression au niveau du détendeur et pression hydrostatique au niveau du poumon est quasi nul. Position B	En position de descente, la pression air- détendeur est supérieure à celle du poumon. C'est une ventilation à pression positive facilitant l'inspiration mais exigeant une expiration active Position C

[1] Figure extraite de l'article *Bases physio pathogéniques de l'œdème pulmonaire d'immersion E. Romary · J. Marmin · O. Castagna - 2019*

Le froid, l'effort physique, le stress, une combinaison trop serrée, un équipement (détendeur/recycleur) mal réglé aggravent les effets de l'immersion sur la pression artérielle pulmonaire et le gradient de pression intrathoracique, favorisant ainsi la survenue de l'OPI.
A été rapporté également en cas de stress émotionnel chez nos plongeurs à OPI, l'apparition du syndrome de Tako Tsubo (dit du « cœur brisé »). Sorte de cardiopathie de stress qui met « à l'arrêt » (temporaire) le cœur en position diastolique (de remplissage), augmentant encore l'hypertension pulmonaire.

Epidémiologie et prédispositions individuelles

Il est difficile de savoir exactement combien d'OPI se manifestent en plongée (déclarés) mais le nombre est probablement sous-estimé pour les raisons suivantes :

- beaucoup de cas ont peu de symptômes, ils sont dits infracliniques ;
- l'évolution est souvent rapidement favorable ;
- la consultation dans les services d'urgence n'est pas systématique.

Une étude de 2005 sur 60 cas montre que plus de 50 % suivait une plongée scaphandre, 10 % après une plongée en apnée et le reste lors d'une nage en surface.
Une autre étude en 1995 estime l'incidence [nombre de nouveaux cas sur une période de temps donnée] de l'OPI chez les plongeurs à 1,1 %.
De 2010 à 2015, à St Anne Toulon, l'OPI représente 14 % des accidents de plongée.
A Brest de 2002 à 2007, 21 % des accidents de plongée.

La pression artérielle pulmonaire moyenne varie considérablement d'un individu à l'autre (jusqu'à une différence de 2 à 3 fois entre les sujets), ce qui indique la possibilité d'une sensibilité différente à l'OPI suivant les individus.

Par ailleurs, l'œdème pulmonaire d'immersion peut révéler une maladie cardiovasculaire sous-jacente, notamment chez les plongeurs âgés. Une exploration complète cardiovasculaire et la recherche d'une hypertension artérielle essentielle est alors recommandée avant toute reprise de l'activité.

<u>Il est maintenant certain que cet accident présente une possibilité élevée de récidive et qu'il est nécessaire de faire tous les examens requis pour obtenir l'aptitude à reprendre l'activité.</u>

Extrait de Bases physio pathogéniques de l'œdème pulmonaire d'immersion
E. Romary · J. Marmin · O. Castagna - 2019

> *« Parmi les 450 accidents de plongée annuels admis en service de médecine hyperbare en France, l'OPI en représente environ 14 %. 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 %). 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. 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. »*

Facteurs de risque et conduite à tenir.

Facteurs de risque

Certains facteurs de risque sont bien connus, d'autres sont susceptibles d'évoluer ou d'être identifié au fur et à mesure des retours d'expérience. Il semble que le développement d'un OPI puisse dépendre d'une sensibilité individuelle, comme cela semble aussi exister pour des cas d'œdème pulmonaire d'altitude.

Connaissance actuelle des facteurs de risques intrinsèques et extrinsèques

Intrinsèques :

a. Antécédent d'OPI
b. Sexe féminin (post ménopause) surreprésenté (facteur de risque ?)
c. Âge avancé (50 % des cas pour un âge >45 ans)
d. Obésité sur individu sédentaire, diabète
e. Hypertension artérielle et/ou affections cardiaque/vasculaire préexistantes

Extrinsèques :

a. Eaux froides (< 19 °C) mais l'OPI peut survenir en eau chaude
b. Équipement – provoquant des pressions inspiratoires négatives excessives dues aux détendeurs et aux recycleurs – combinaison serrée, détendeur mal réglé…
c. Effort intense (exemple type des nageurs de combat) mais tout type d'effort en plongée
d. Stress psychologique important (situation stressante en plongée)
e. Profondeur > 20 m + effort + stress = plongée de formation

Prise en charge avant intervention médicale

Conduite à tenir post-plongée

En surface, assurer une flottabilité positive, mais éviter le sur-gonflage du gilet stabilisateur.

a. Interrompez immédiatement la plongée et sortir le plongeur de l'eau dès que possible. Prévenir le bateau rapidement pour sortir le plongeur de l'eau rapidement.
b. Remontez en toute sécurité, mais omettez les paliers de décompression de sécurité
c. Si la victime présente une forte dyspnée (difficulté à respirer) ou une détresse respiratoire importante, envisagez d'omettre les paliers obligatoires.
d. En cas d'omission des paliers obligatoires : administration d'oxygène normobare en surface à tous les plongeurs concernés (priorité à l'accidenté).
e. Retirer l'équipement de plongée et/ou la combinaison.
f. Administrer de l'oxygène à la concentration la plus élevée possible, à 15 L/min.
g. Maintenir le thorax droit/en position semi-assise pour une respiration efficace.
h. Maintenir l'accidenté au chaud.
i. Surveiller les signes d'accident de décompression et procédure suite ADD.
j. Alerte CROSS ou SAMU pour prise en charge et examens complémentaires- à noter que le terme OPI n'est pas un terme médical, parler de suspicion d'œdème pulmonaire aigu…

La première étape de la prise en charge est de sortir l'assisté ou l'accidenté des conditions d'immersion : diminuer les pressions sur le thorax (gilet à ne pas surgonfler, combinaison à ouvrir…), sortir de l'eau, enlever le gilet et la combinaison. La levée des contraintes permet la reprise de la ventilation et diminue le stress. Oxygéner. Ensuite évaluer un possible suraccident pour l'ensemble de la palanquée : au moindre doute, évacuation vers un centre hyperbare.

L'étape suivante sera de consulter pour l'accidenté pour déterminer la ou les causes favorisantes et évaluer le délai de reprise de la plongée scaphandre : le déni d'un « incident » respiratoire peut être chèrement payé lors d'une plongée ultérieure.

Comment anticiper au mieux

Identifier les facteurs de risque dans la palanquée

a. Prudence particulière chez le plongeur « non jeune », obèse, hypertendu même contrôlé et sédentaire ou avec antécédent d'OPI.

b. Eviter tout ce qui peut majorer le travail cardiaque :
   - Froid : combinaison adaptée, ne pas plonger en eaux trop froides.
   - Effort : anticiper les courants, attention aux port de matériel lourd.
   - Le Stress : vigilance accrue lors des examens et passage de niveaux.

c. Le matériel utilisé : combinaison pas trop serrée, bien régler le détendeur pour diminuer l'effort inspiratoire, attention aux recycleurs avec réservoir dorsal.

d. La susceptibilité individuelle et le risque de récidive : bien questionner le plongeur sur d'éventuels symptômes évocateurs (essoufflement, toux) survenus lors de plongées précédentes.

Conclusions

Même si l'incidence exacte de l'accident d'œdème pulmonaire d'immersion n'est pas connue en plongée ou apnée, il faut bien se convaincre que c'est un accident qui, bien que rare, est susceptible de survenir dans nos sorties plongée loisir.

C'est un accident respiratoire qui peut débuter par une simple gêne ventilatoire chez tout plongeur encadré ou encadrant et qui nécessite :

- Premièrement d'en tenir compte ! même si vous êtes GP.
- D'arrêter tout effort, ne plus palmer et être éventuellement assisté.

- De commencer à remonter immédiatement.
- De réévaluer si la gêne perdure ou non,
- si non, éventuellement poursuivre sans effort et avec prudence,
- et si elle perdure finir de remonter et sortir de l'eau avec sa palanquée.
- Ne faire aucun effort après la sortie même si cela va mieux !

La récidive d'OPI n'est pas rare chez les plongeurs (entre 12 à 20 %).

C'est un accident peut être mieux connu des services d'urgence de Bretagne que de Méditerranée mais le froid n'est pas le seul facteur de risque.

Connaître ses faiblesses et surveiller son état de santé restent la meilleure prévention.

Sources

Banham N, Smart D, Wilmshurst P, Mitchell SJ, Turner MS, Bryson P. Joint position statement on immersion pulmonary oedema and diving from the South Pacific Underwater Medicine Society (SPUMS) and the United Kingdom Diving Medical Committee (UKDMC) 2024. Diving Hyperb Med. 2024 Dec 20;54(4):344-349. doi: 10.28920/dhm54.4.344-349. PMID: 39675743; PMCID: PMC11779524.

Tetzlaff K, Swenson ER, Bärtsch P. An update on environment-induced pulmonary edema - "When the lungs leak under water and in thin air". Front Physiol. 2022 Oct 7;13:1007316. doi: 10.3389/fphys.2022.1007316. PMID: 36277204; PMCID: PMC9585243.

Romary E, Marmin J, Castagna ODate Bases physiopathogéniques de l'œdème pulmonaire d'immersion2020 Janvier 01Revue : Annales françaises de médecine d'urgenceDOI : 10.3166/afmu-2019-0210

Gempp E. Œdème pulmon aire en plongée sous-marine. Arch. Mal. Cœur Vaiss. Prat. 2016 ;(247) : 3–7

Gempp, Emmanuel & Louge, Pierre & Blatteau, J.-E. (2016). Œdème pulmonaire en plongée sous-marine. Science & Sports. 31. 10.1016/j.scispo.2016.10.003.

Henckes A, Lafay V : chapitre OPI dans Coeur et plongée, 2017, Ellipses.

Sites

https://www.youtube.com/watch?v=gC8gZB6gt1E

https://www.youtube.com/watch?v=3XDV9S2Q-0s&t=52s

https://www.youtube.com/watch?v=zUzYYmhsdoQ