

# Oedème Pulmonaire en Immersion (OPI)



# *Introduction - Définition*

# Epidémiologie

- **1 accident pour 6 à 10.000 plongées/an dans le monde**
- **Soit 350 accidents / an traités dans les centres hyperbares français.**
- **75% = M      25% = F**
- **10% ont déjà eu un accident de plongée**
- **1/5ième des accidentés = encadrants (70)**
- **20% surviennent au cours d'une formation**
- **L'incidence augmente avec la profondeur**
- **Accident de désaturation = 53%**
- **Barotraumatisme grave = 15%**
- **Accident cardio-vasculaire d'immersion = 5% (17,5 cas)**

# Introduction

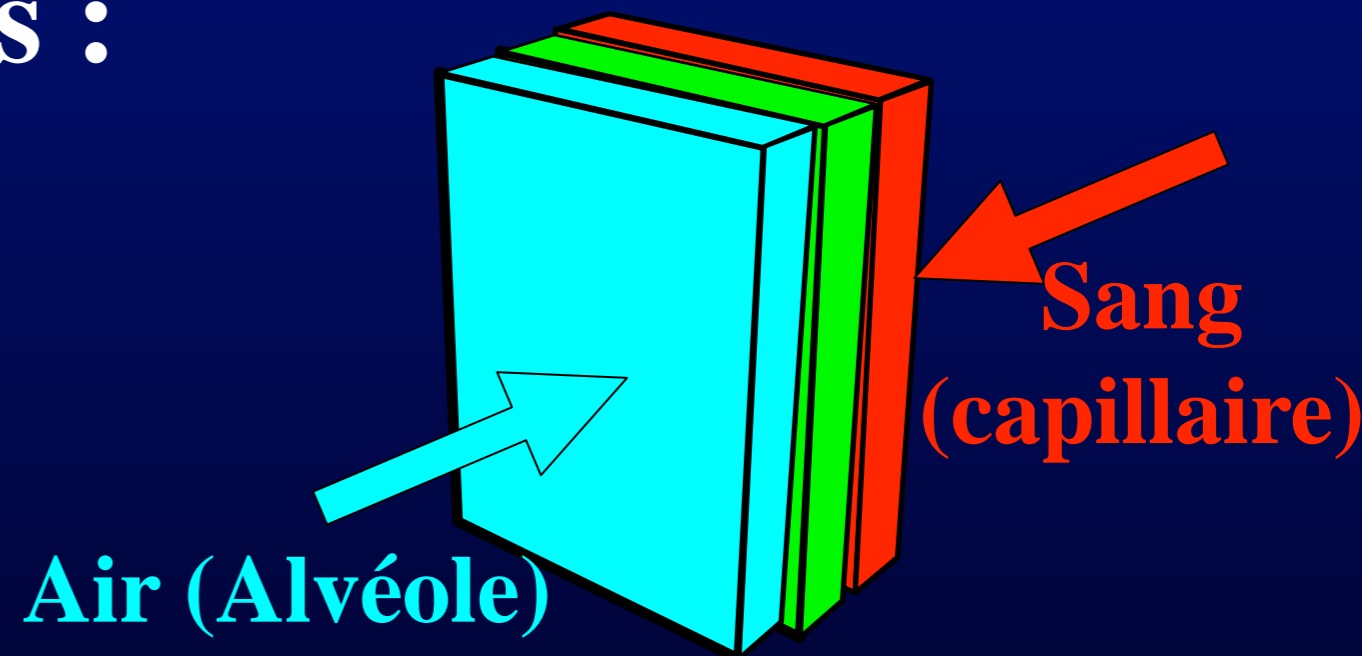
**Le plongeur peut être victime de 5 types d'accidents pulmonaires :**

- **Causes Exogènes :**

- ▶ Surpression pulmonaire
- ▶ Noyade
- ▶ Crise d'asthme

- **Cause endogène : Accident de désaturation type chokes**

- **Cause mixte : Oedème pulmonaire**

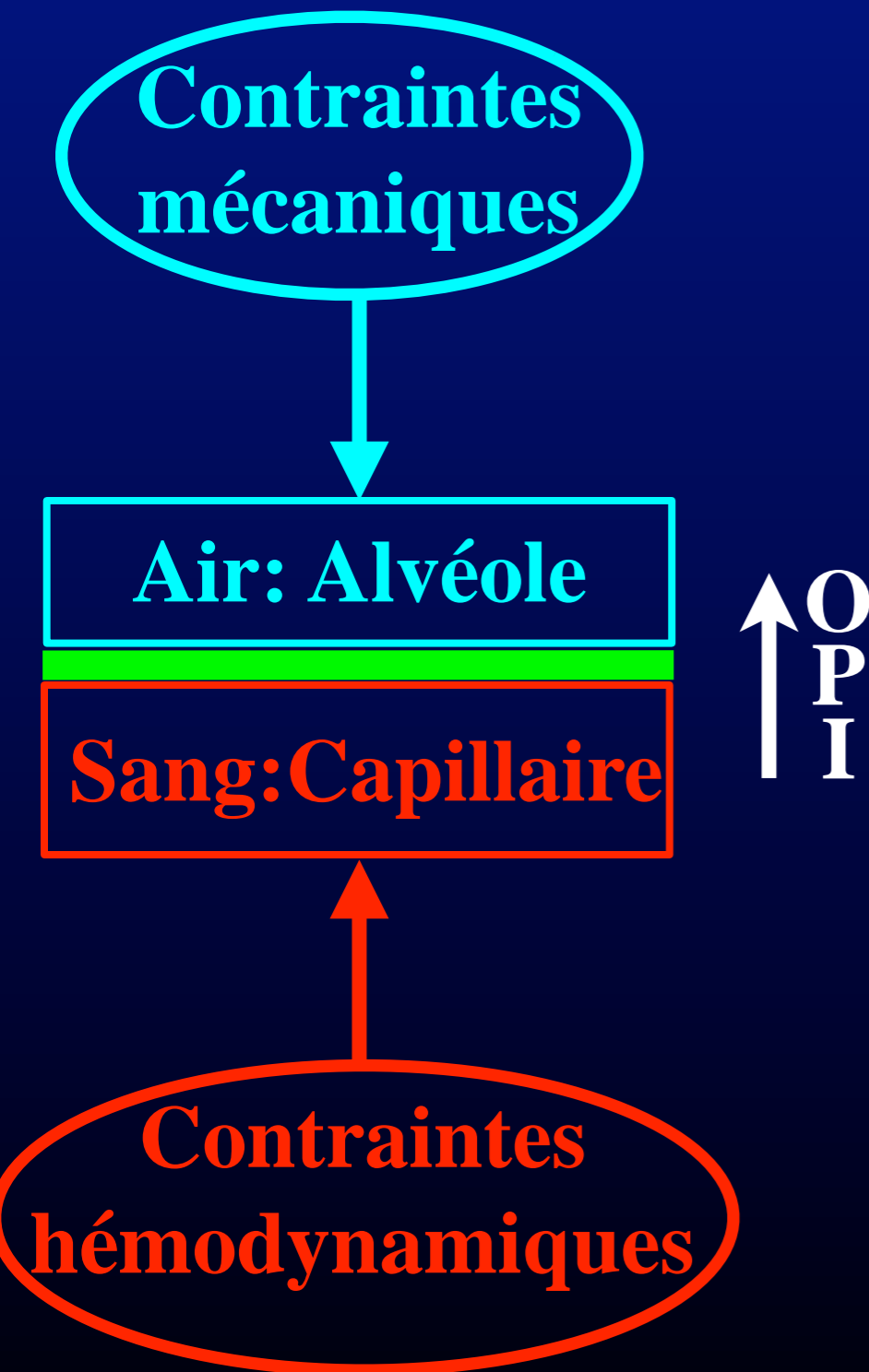


■ Tissu interstitiel

# ***OPI : Introduction***

- **C'est une conséquence aléatoire des contraintes environnementales**
- **La nage endurante (ex : NAP, Plongée Sportive en Piscine), l'apnée et la plongée sous-marine peuvent se compliquer d' oedème pulmonaire**
- **Ce type d'accidents pose des problèmes spécifiques :**
  - **de conditions de survenue**
  - **de prise en charge**
  - **d'évolution**
  - **de décision ultérieure de reprise de la plongée**
- **Ces dernières années, des cas d'oedème pulmonaire ont été décrits avec une fréquence croissante au cours d'activités en immersion**

# OPI : Définition



- Un oedème pulmonaire correspond à l'irruption du contenu des **capillaires pulmonaires** d'abord dans l'espace autour de ces capillaires (**tissu interstitiel**) puis dans **les alvéoles** : passe d'abord la phase liquide (le plasma) puis les éléments figurés du sang (les globules) et en particulier les globules rouges qui sont les plus petits.
- L'oedème pulmonaire survient lorsqu'il y a défaillance de la barrière alvéolo-capillaire, qui devient alors perméable.
- Son mécanisme est mixte :
  - ▶ **Composantes hémodynamiques** : augmentation de la pression capillaire
  - ▶ **Composantes mécaniques et / ou lésionnelles** = altération directe de la barrière alvéolo-capillaire. C'est typiquement l'oedème pulmonaire de la noyade, au cours duquel l'eau agresse la paroi alvéolaire et détruit le surfactant pulmonaire.

# *Pour information (hors sujet)*

## *Oedème Pulmonaire de Haute Altitude*

### *(OPHA)*

- En altitude la pression barométrique décroît : à 5500m = 380mmHg. Conséquence la  $P_{O_2}$  dans l'air décroît entraînant une diminution de la diffusion vers le sang alvéolaire et au total une hypoxie tissulaire.
- L'OPHA est un œdème du à une augmentation des pressions capillaires secondaire à une vasoconstriction artérielle pulmonaire hypoxique.

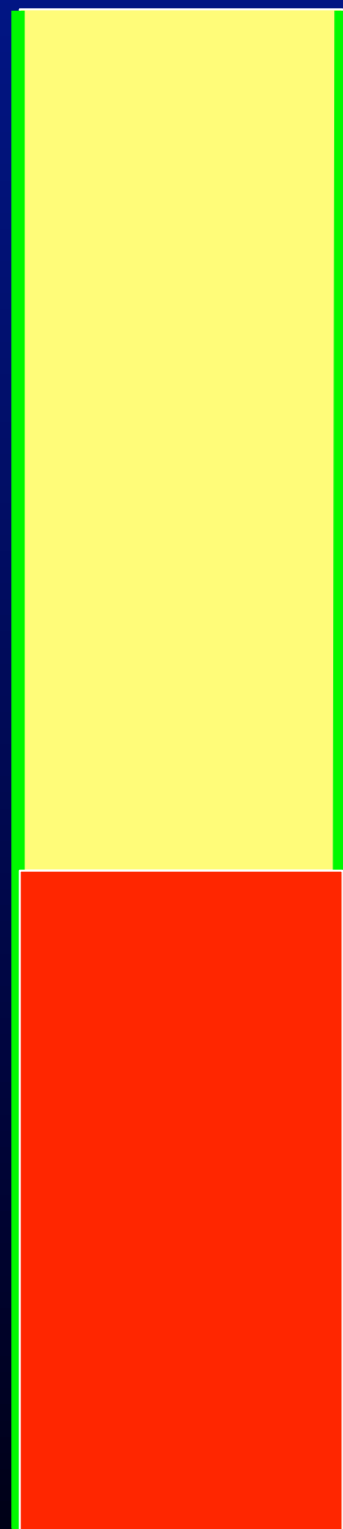
# *Anatomie et physiologie*

- *Appareil cardio-vasculaire*
- *Appareil ventilatoire*



# *Anatomie et physiologie*

- *Appareil cardio-vasculaire*



- eau = 91,5 %

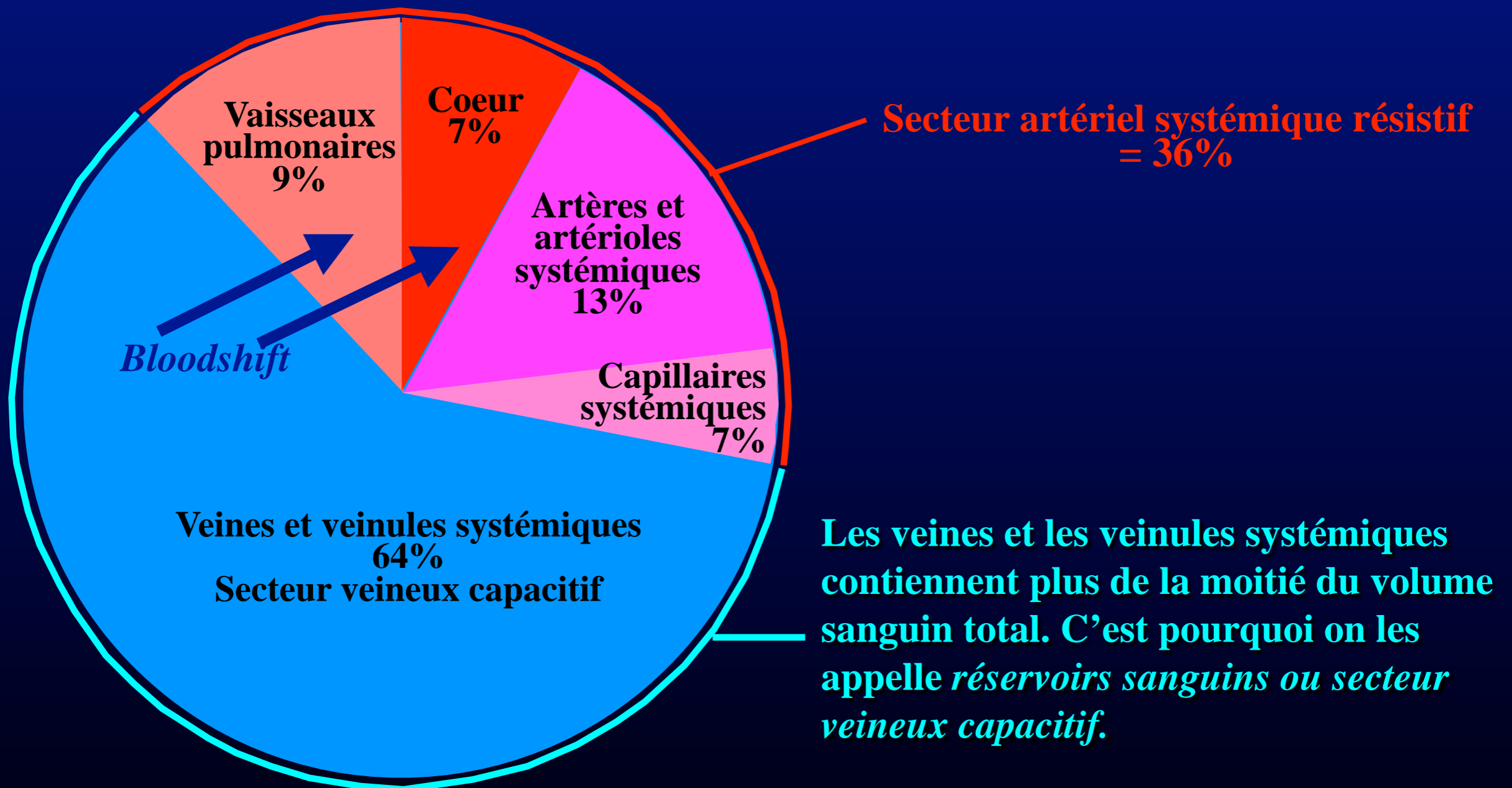
▶ **Plasma = 55%**

- Plaquettes
- Globules blancs
- Globules rouges (99%)

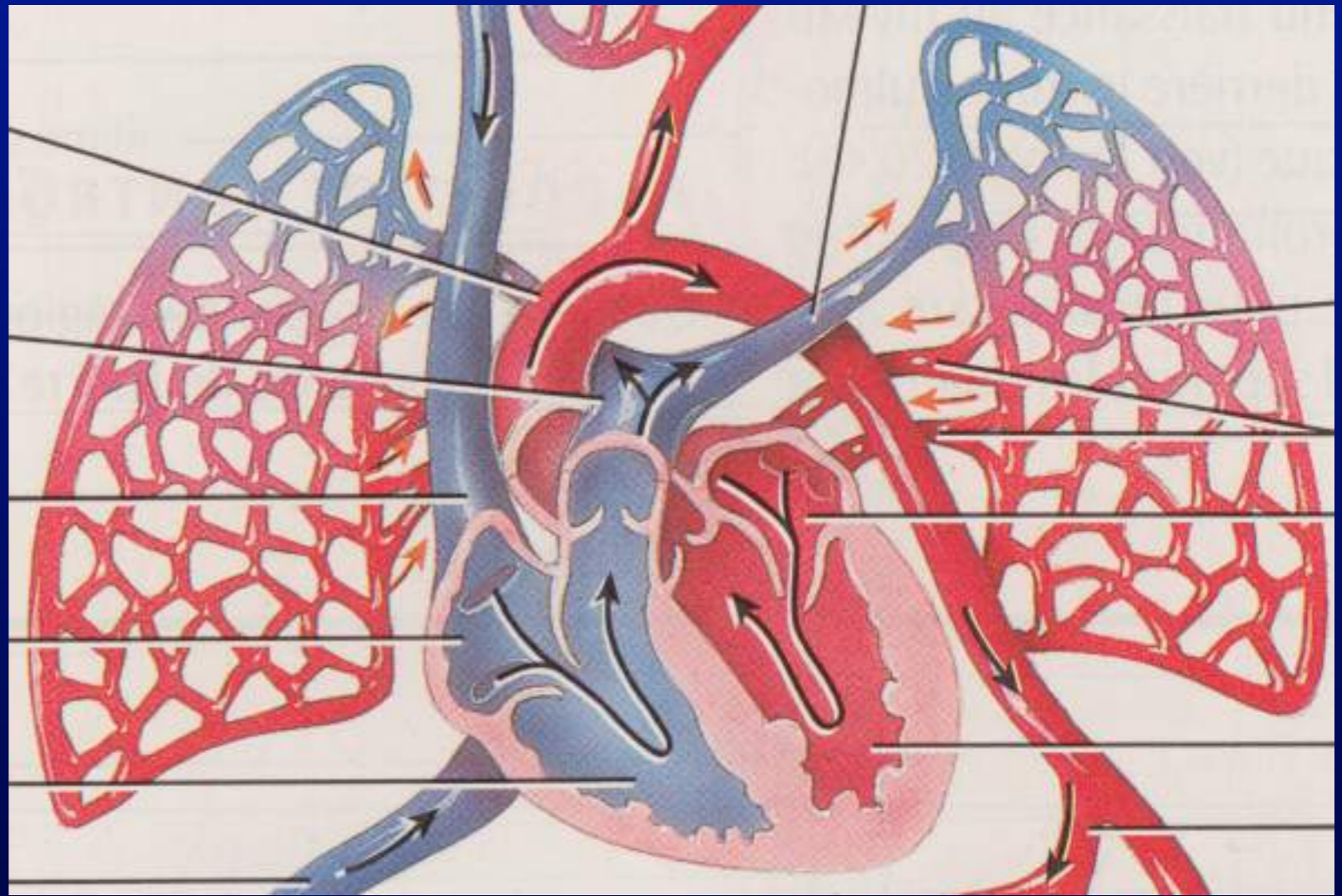
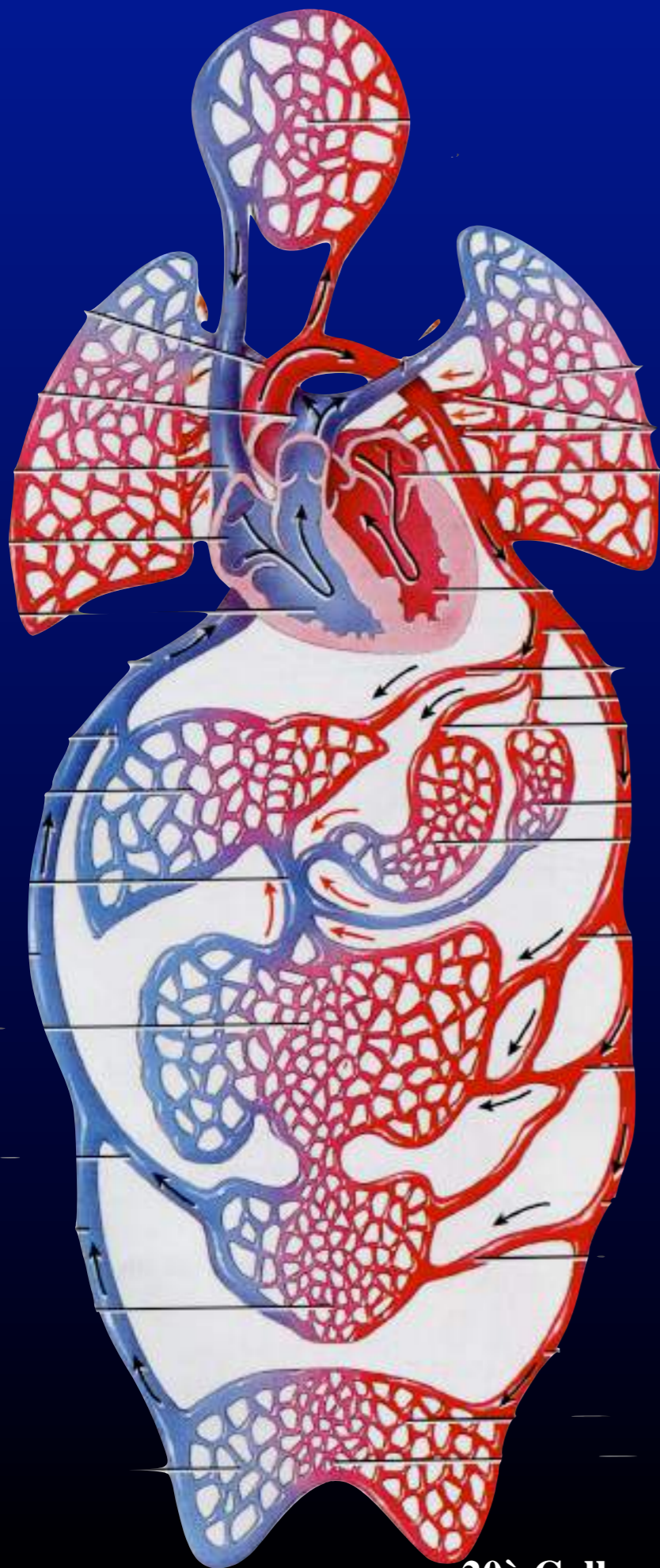
▶ **Eléments figurés = 45%**

## Les composants du sang

# Distribution du sang dans le système cardiovasculaire au repos



*Réservoir sanguin ou secteur veineux capacitif = 64%*



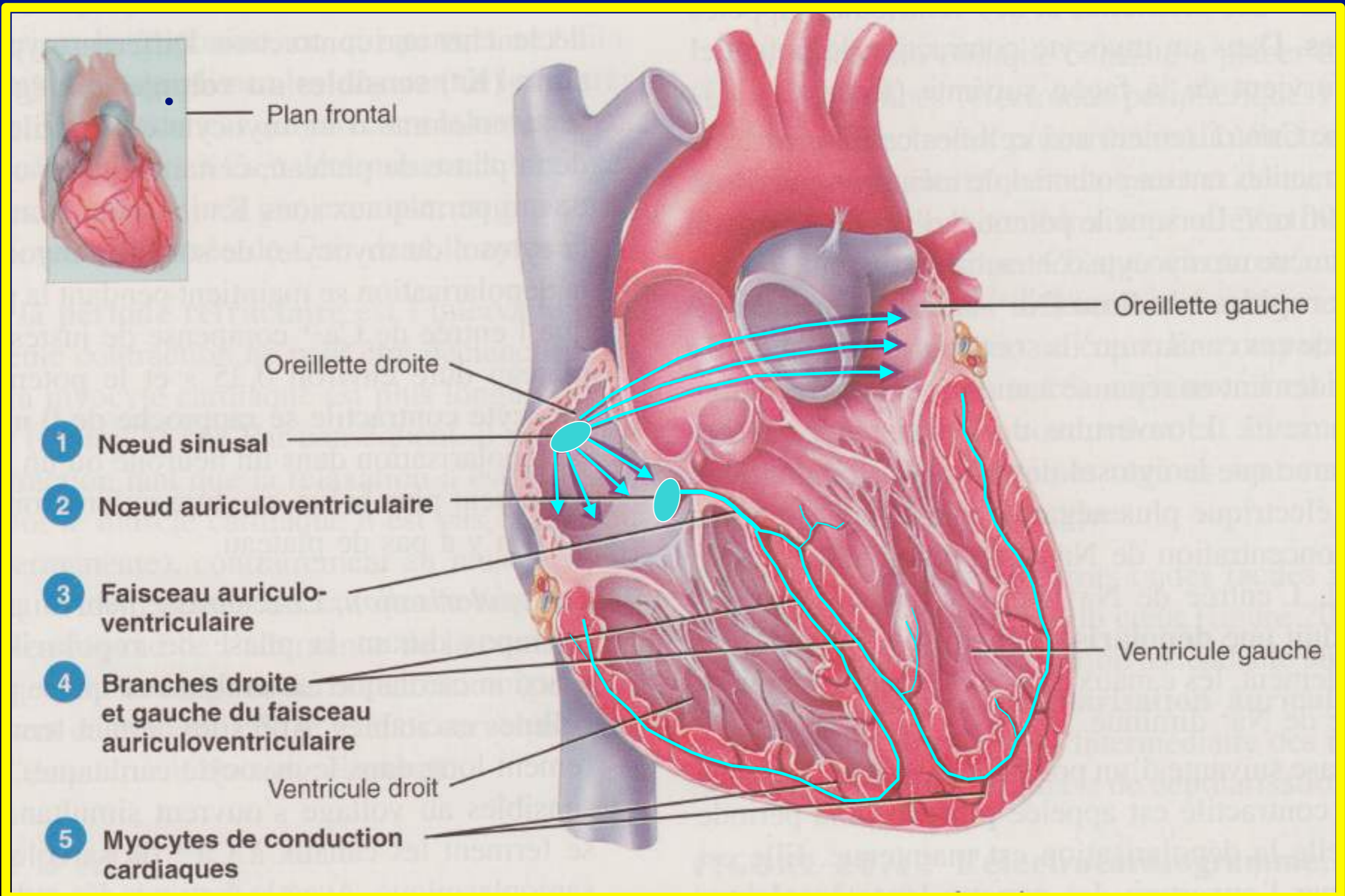
**Circulation systémique ou grande circulation**

**Circulation pulmonaire ou petite circulation**

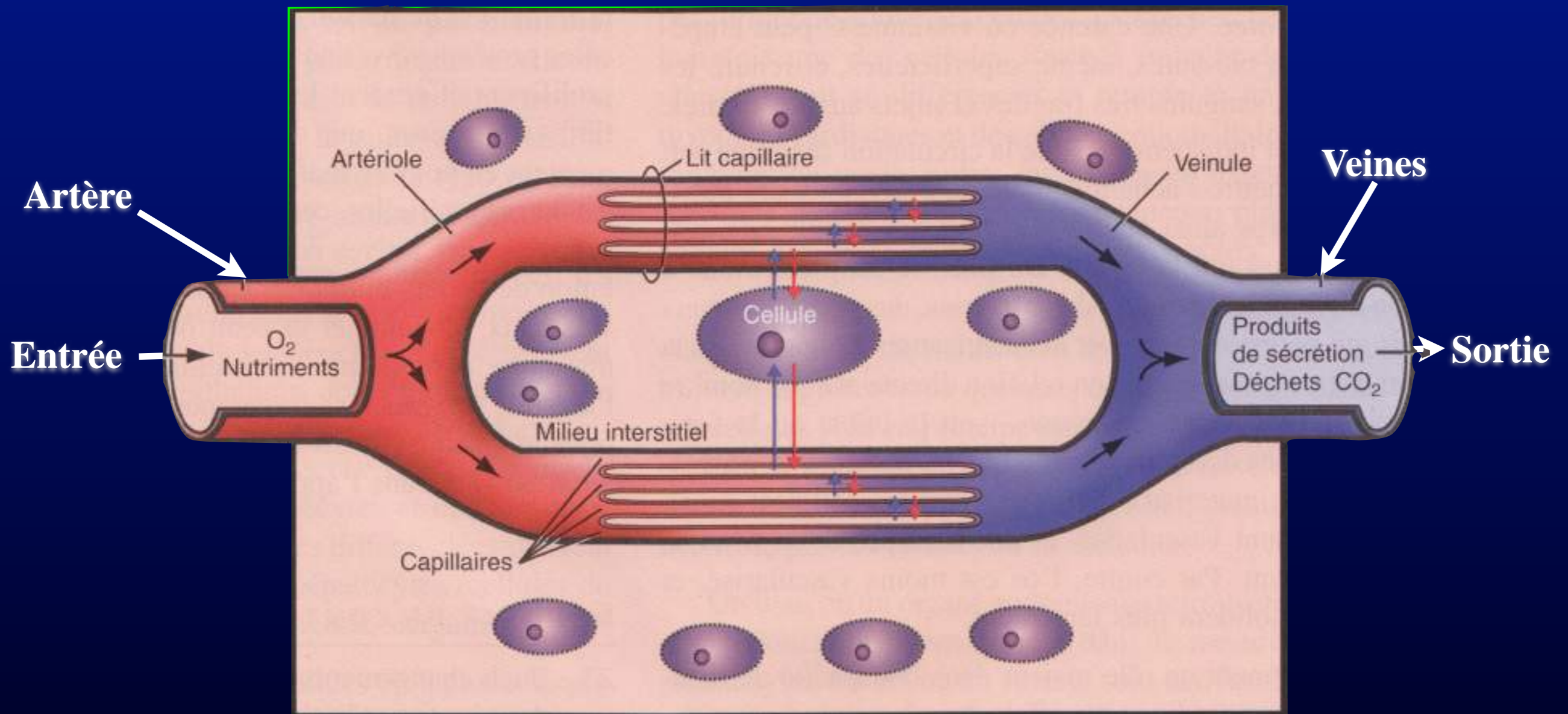
**Les veines arrivent aux oreillettes**

**Les artères partent des ventricules**

# Systeme nerveux intrinsèque du coeur



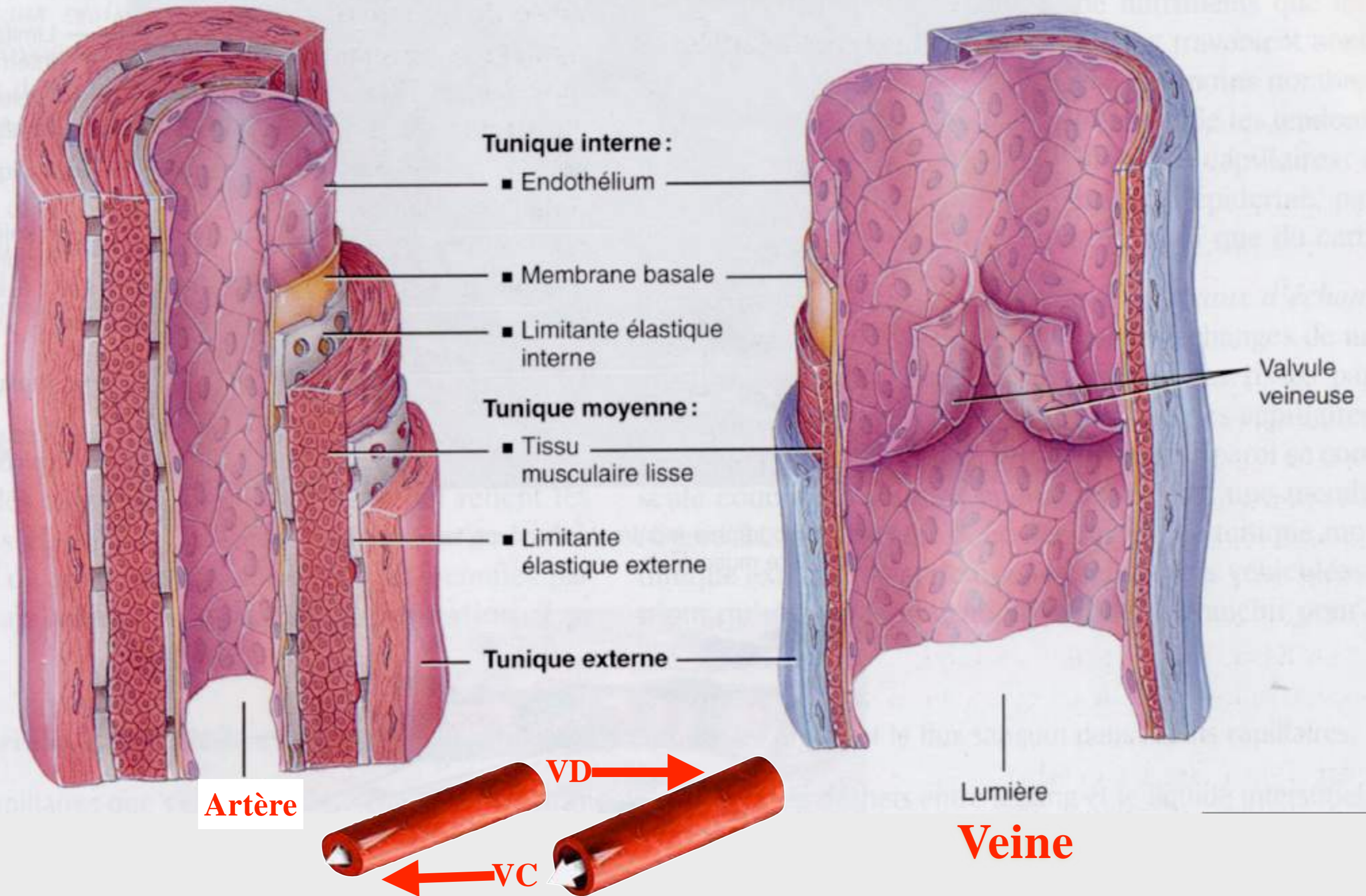
# Structures et fonction des vaisseaux sanguins



**Les veines arrivent aux oreillettes**

**Les artères partent des ventricules**

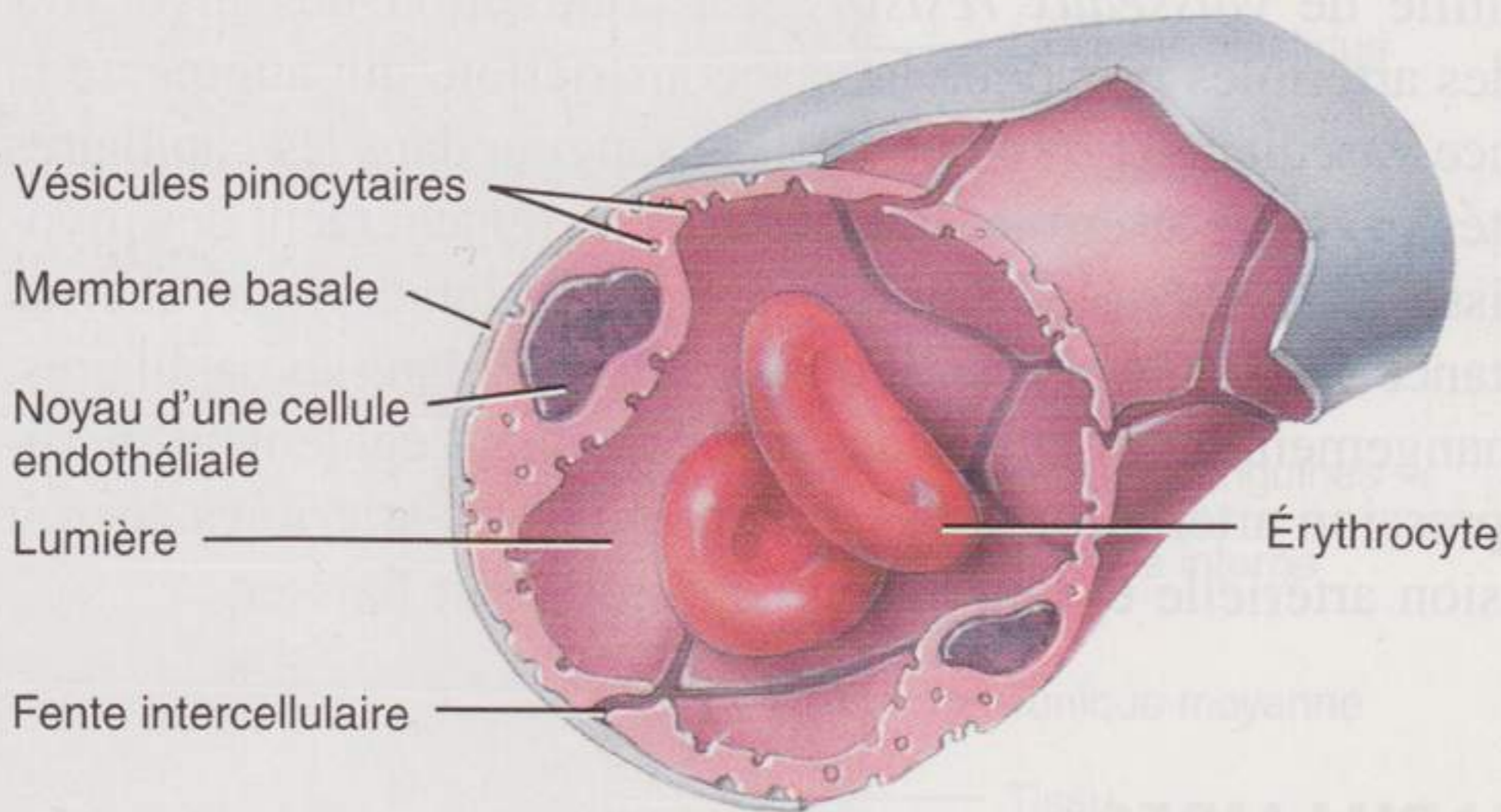
# La structure comparée des vaisseaux sanguins



# Structures et fonction des vaisseaux sanguins



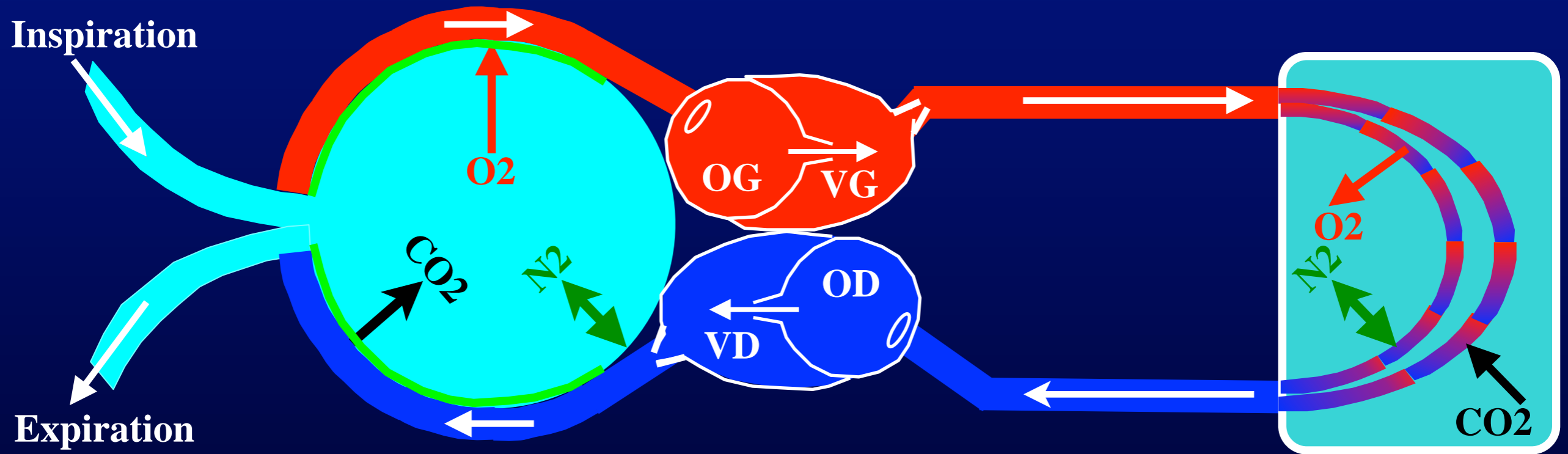
Les capillaires sont des vaisseaux sanguins microscopiques qui relient les artérioles aux veinules.



(a) Capillaire continu



# L'appareil pneumo-cardio-circulatoire



\* **Voies**  
**Aériennes**  
**Supérieures**  
**Inférieures**

**Poumons**  
 \* **Alvéoles**  
 \* **Petite circulation**  
 \* **Tissu interstitiel (MAC)**

**Coeur**  
 \* **Muscle**  
 \* **Coronaires**  
 \* **Tissu nodal**  
 \* **Valves anti-retour**

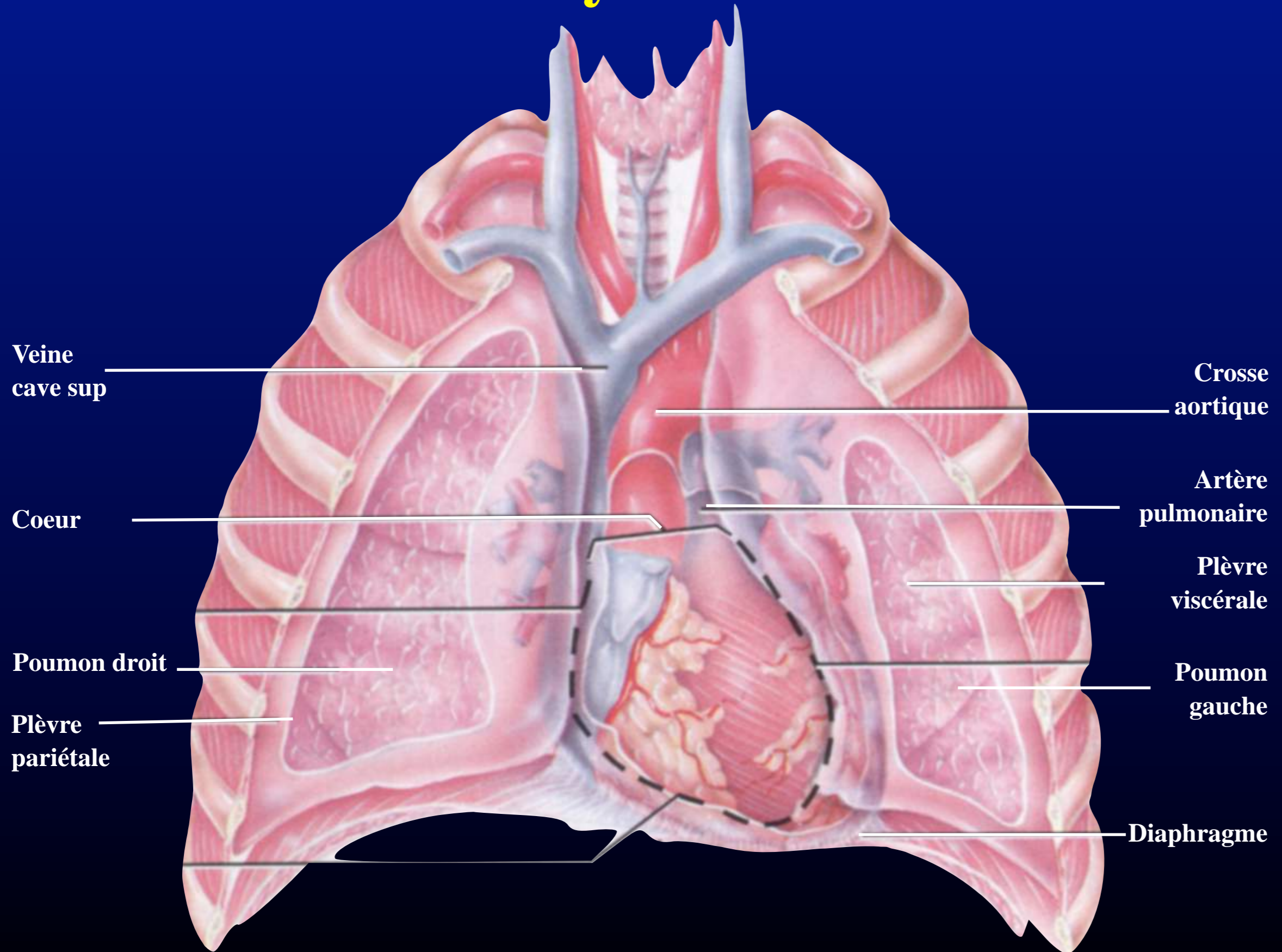
**Grande circulation**  
 \* **Artères**  
 \* **Veines**

**Tissus**  
 \* **Tissu nerveux**  
 \* **Tissu osseux**  
 \* **Tissu musculaire**  
 \* **Tissu sanguin**

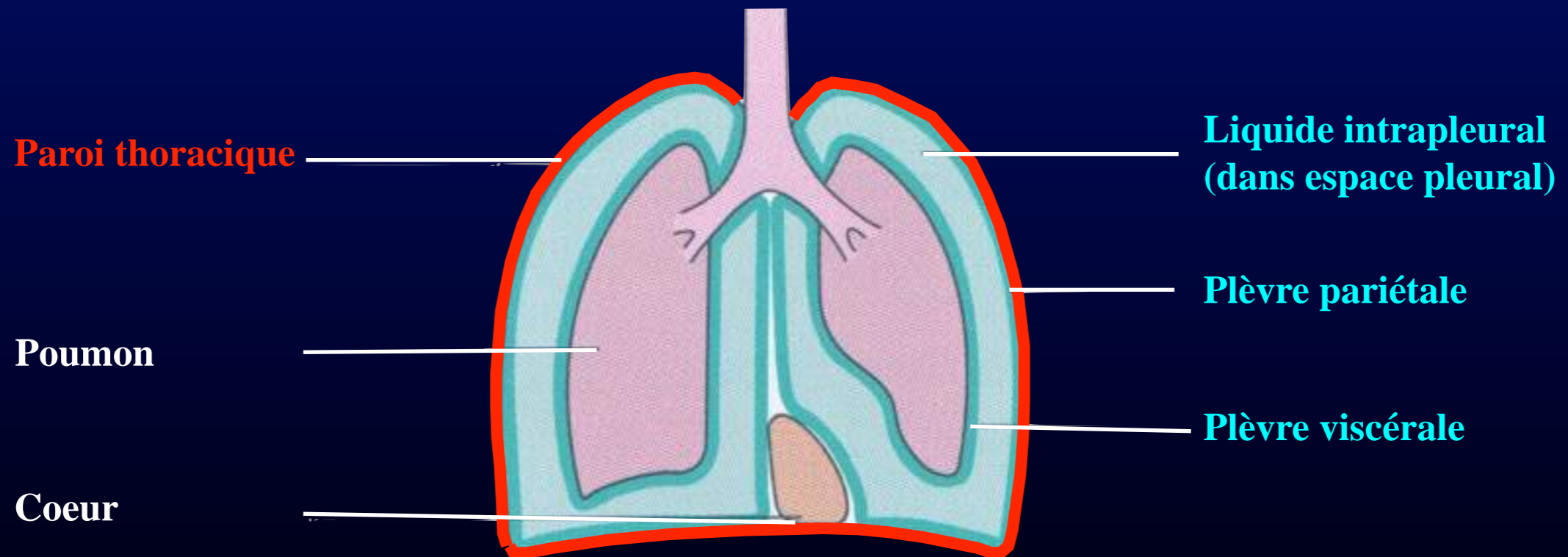
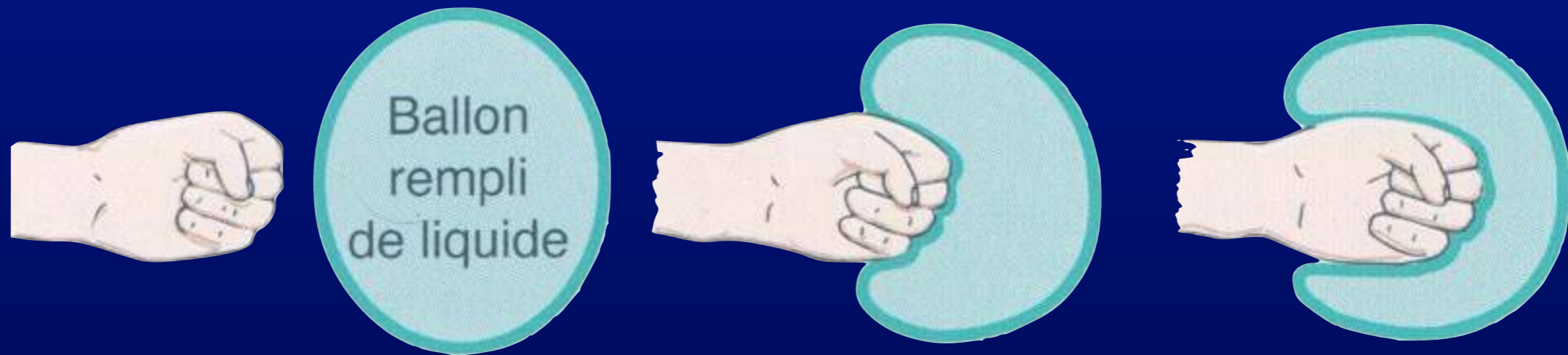
# *Anatomie et physiologie*

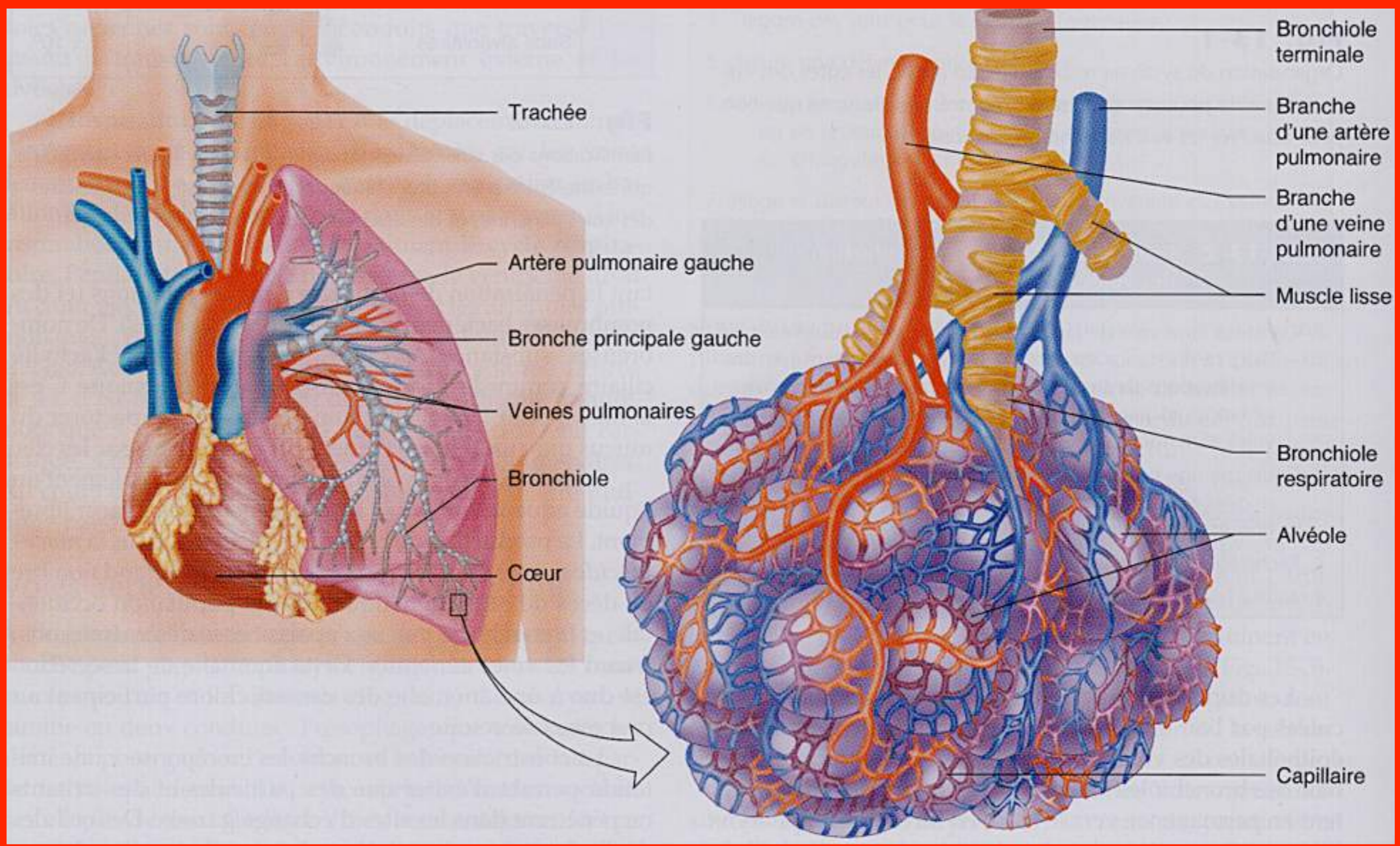
- 
- *Appareil ventilatoire*

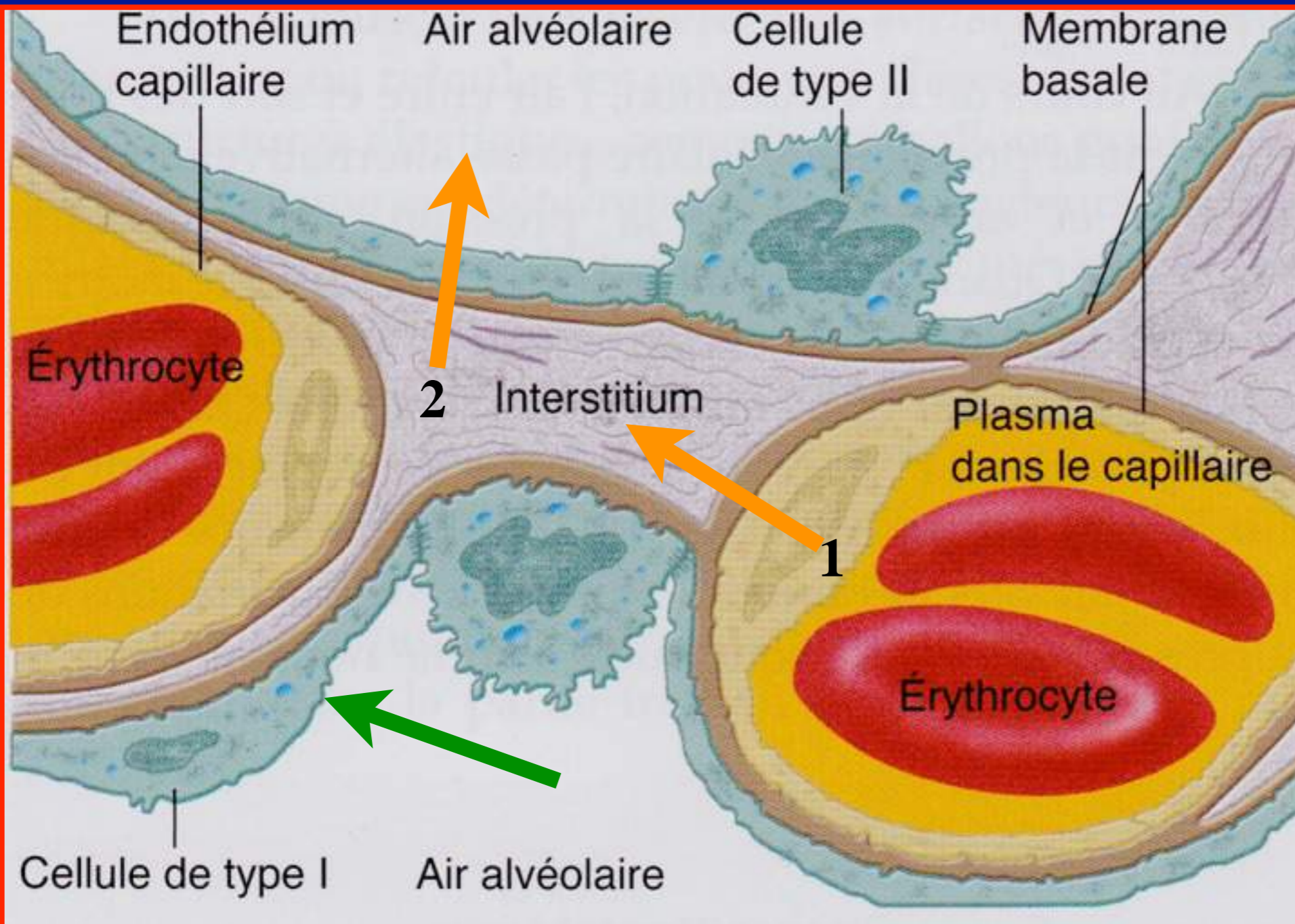
# Anatomie du système cardiovasculaire



# Relation entre poumons et paroi thoracique







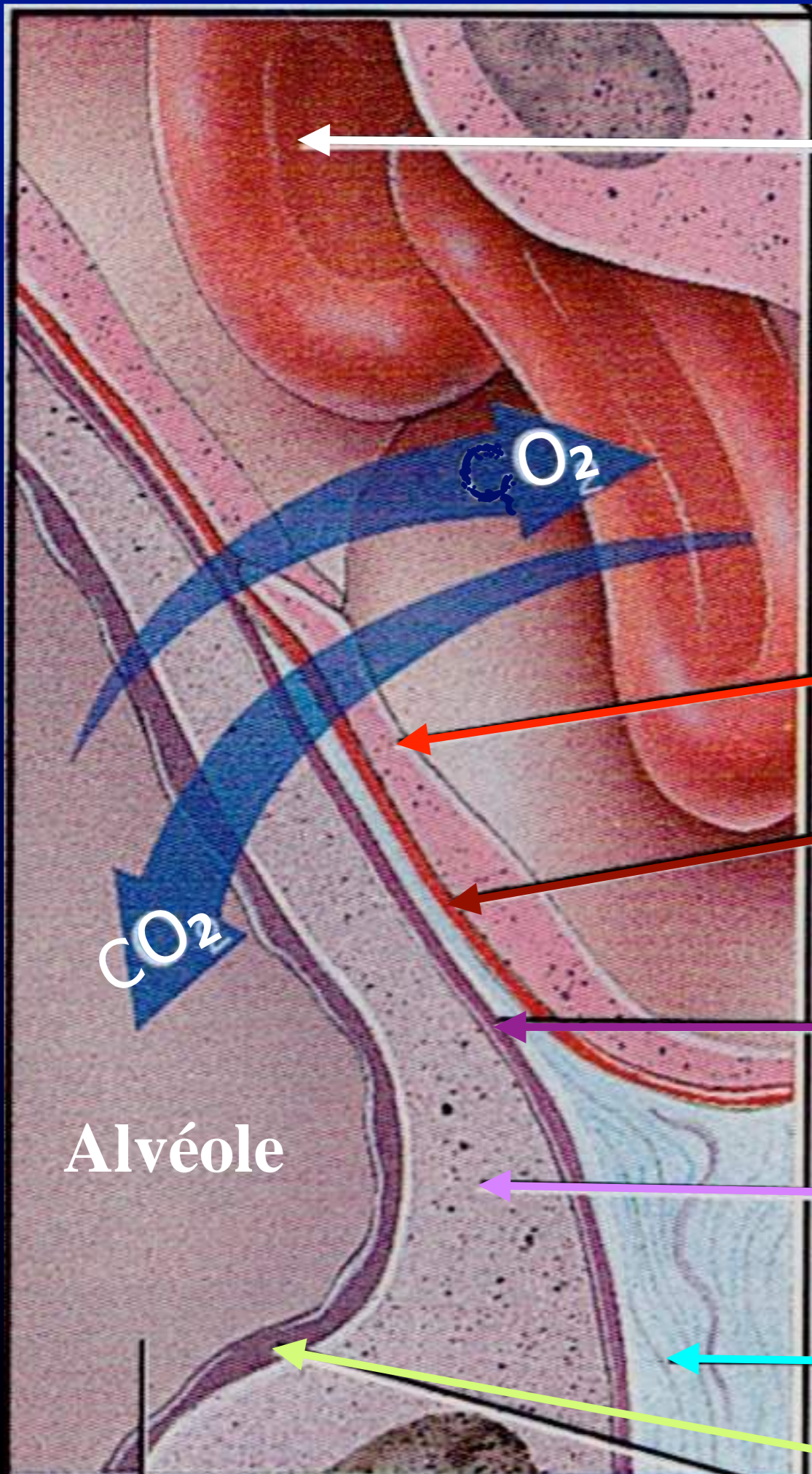
- Une barrière suffisamment fine pour laisser passer les gaz

- mais assez résistante pour ne pas céder aux variations de pression transmurale

**Composante hémodynamique**

**Composante mécanique**

- 300 à 500 millions d'alvéoles environ
- Diamètre d'une alvéole :  $250 \pm 10 \mu\text{m}$
- Pneumocytes de Type I
- Pneumocytes de Type II sécrètent le surfactant
- Surface totale alvéolaire : 80 à 100 m<sup>2</sup>
- Surface en contact avec capillaires : 75 m<sup>2</sup>
- Membrane alvéolocapillaire : 0,3 à 0,5  $\mu\text{m}$  (épaisseur d'un cheveu = 80  $\mu\text{m}$ )
- Lieu des échanges gazeux (= Hématose)



Globule rouge

# Membrane alvéolocapillaire

1) Endothélium capillaire

2) Mb Basale capillaire

4) Mb Basale épithéliale

5) Epithélium alvéolaire

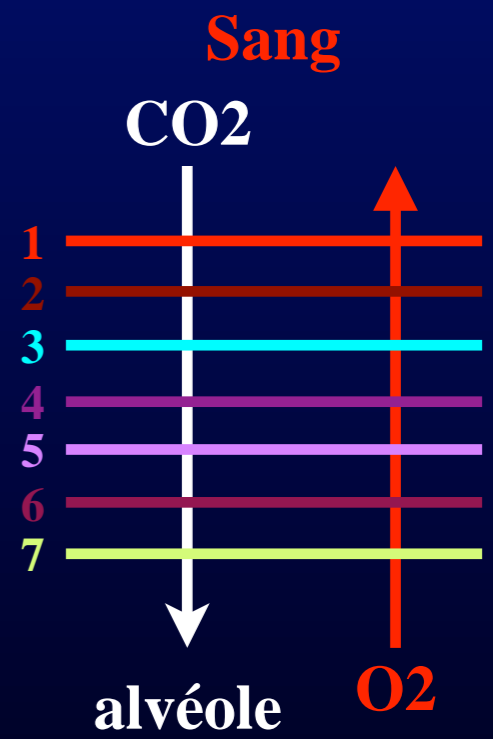
3) Tissu interstitiel

6) Liquide alvéolaire + 7) Surfactant

O<sub>2</sub>

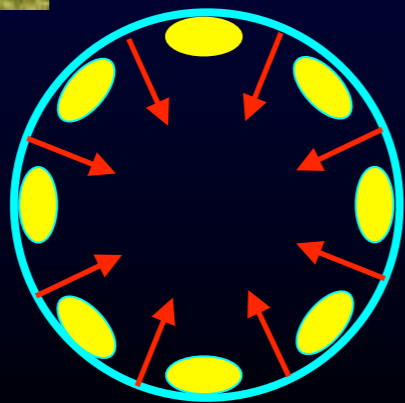
CO<sub>2</sub>

Alvéole



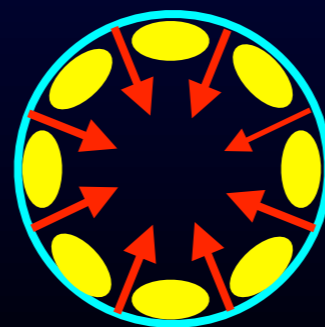
# La tension de surface alvéolaire

- Force de cohésion des molécules d'un liquide
- A l'interface entre l'air et un liquide, les molécules du liquide s'attirent entre elles
- La présence d'un film liquide augmente la tension de surface de l'alvéole
- La résultante est une traction vers l'intérieur qui favorise le collapsus alvéolaire



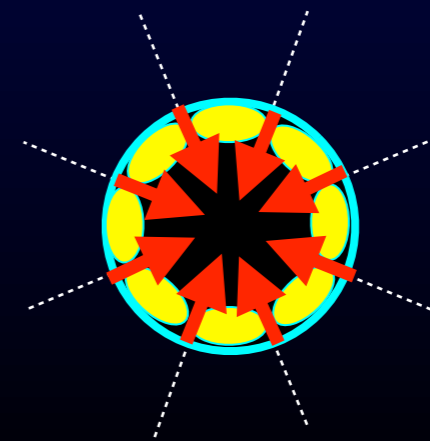
$P1$

$<$



$P2$

$<$



$P3$



# Film liquidien endo-alvéolaire : 3 couches

- **Glycocalix** au contact de l'**épithélium alvéolaire** (glycoprotéines, immunoglobulines)



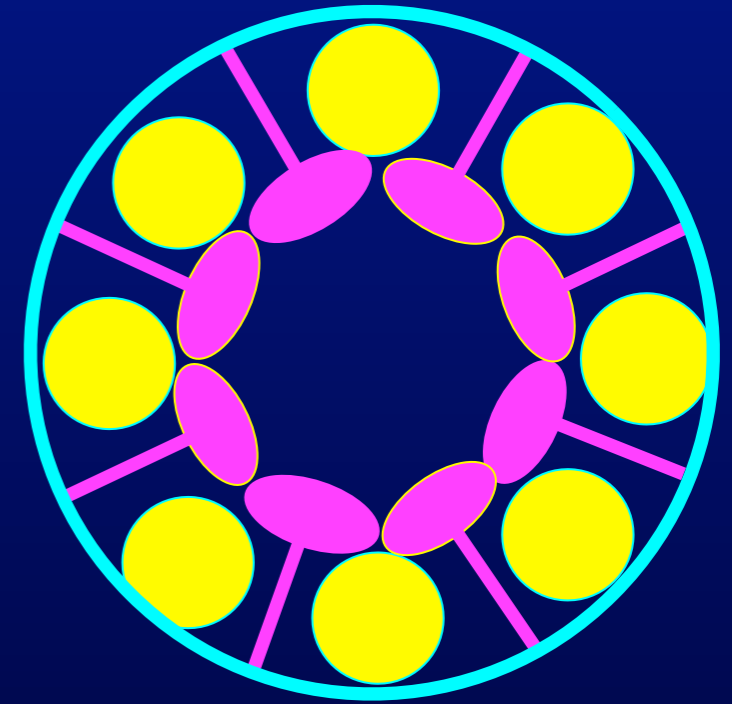
- **Couche aqueuse contenant des immunoglobulines**

- **Surfactant en contact avec l'air alvéolaire** (rôle de détergent qui diminue la tension de surface alvéolaire (empêche le collapsus alvéolaire))

# *Rôle du surfactant*

## 1) Diminue la tension de surface

- Augmente la compliance pulmonaire
- Diminue le travail inspiratoire
- Facilite la respiration avec un effort minimal



## 2) Stabilise les volumes alvéolaires

- Evite le collapsus à faible pression et / ou faible volume
- Maintien les bronchioles ouvertes
- Ajuste la CRF (Capacité Résiduelle Fonctionnelle) en retenant le volume lors de l'expiration passive

## 3) Stabilise la pression entre compartiment aérien et vasculaire

- Evite le transsudat (*oedème pulmonaire*)

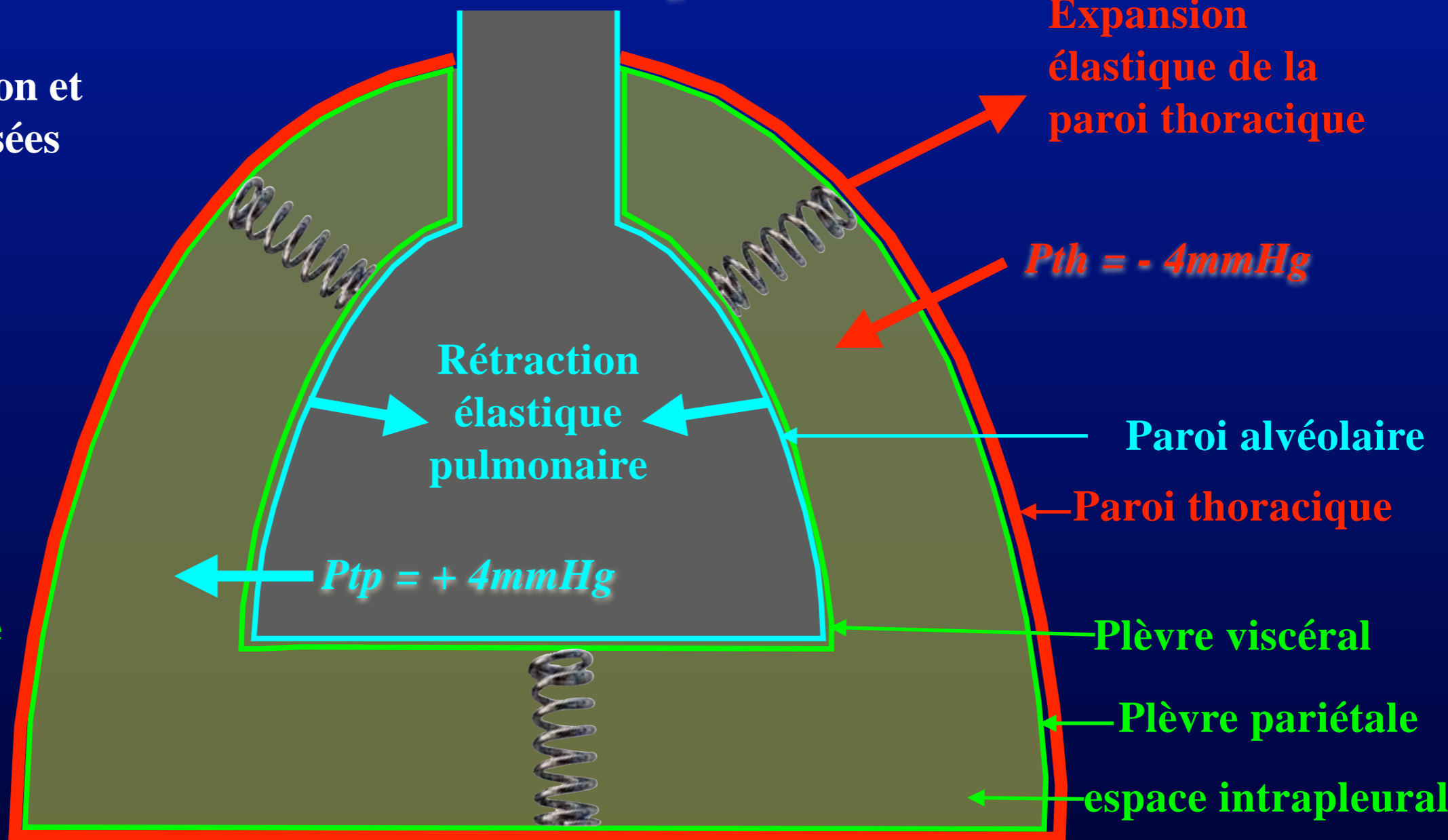
$P_{atm} = 760 \text{ mmHg}$

L'élasticité du poumon et du thorax sont opposées

Le thorax tire vers l'extérieur

Le poumon tire vers l'intérieur

La pression intrapleurale ( $P_{ip}$ ) est toujours négative



Expansion élastique de la paroi thoracique

$P_{th} = -4 \text{ mmHg}$

Rétraction élastique pulmonaire

Paroi alvéolaire

Paroi thoracique

Plèvre viscéral

Plèvre pariétale

espace intrapleurale

Pression transmurale au repos

$P_{int} - P_{ext}$

valeur de repos

Notes d'explication

Pression transpulmonaire ( $P_{tp}$ )

$P_{alv} - P_{ip}$

$760 - 756 = 4 \text{ mmHg}$

≠ de pression maintenant les poumons ouverts (s'oppose à la force de rétraction élastique des poumons vers l'intérieur)

Pression trans-thoracique ( $P_{th}$ )

$P_{ip} - P_{atm}$

$756 - 760 = -4 \text{ mmHg}$

≠ de pression maintenant les poumons ouverts (s'oppose à la force d'expansion élastique de la paroi thoracique vers l'extérieur)

# L'activité des muscles respiratoires doit vaincre :

- **Elasticité thoraco-pulmonaire (statiques)**

- ▶ **Elasticité thoracique :**

- ▶ **Compliance pulmonaire :**

- ★ propriété d'un tissu à se distendre ou se déformer facilement (inverse de la rigidité)

- ★ ↓ Compliance pulmonaire (↑ rigidité) => ↑ Travail diaphragme + muscles intercostaux inspiratoires

- ★ Les facteurs de la compliance sont :

- Tension de surface
- Elasticité parenchyme pulmonaire

- **Résistances au passage de l'air (dynamiques)**

- ▶ **Résistance des voies aériennes (= 80%) :** résistance à l'écoulement de l'air

- ▶ **Résistance tissulaire (= 20%) :** frottements du tissu pulmonaire

# *Oedème pulmonaire en immersion*

## **Circonstances de survenue et facteurs de risques**

- **Facteurs déclenchant l'OPI en plongée : mal connus**
- **Facteurs favorisants liés au milieu : contraintes du milieu subaquatique**
- **Facteurs de risque**
  - ▶ **Liés au plongeur**
    - **Maladie cardiovasculaire et / ou pulmonaire (exemples : HTA, anomalie valvulaire, mal contrôlées)**
    - **Vieillesse et condition physique : Les plongeurs de plus de 50 ans sont plus exposés**
  - ▶ **Liés à la plongée : stress, effort physique, plongée profonde, Yoyo , successives rapprochées, plongée au Nitrox**

*Facteurs favorisants*

=

*Contraintes du milieu  
subaquatique*

# *Facteurs favorisant de l'OPI = Contraintes du milieu subaquatique cardio-vasculaires et respiratoires*

## *1- Immersion*

↗ *Précharge  
(Bloodshift)*

*Bradycardie*

## *4- Pression hydrostatique*

↗ *W ventilatoire*

↗ *densité des gaz*

## *2- Le froid*

↗ *Post-charge  
(vasoconstriction)*

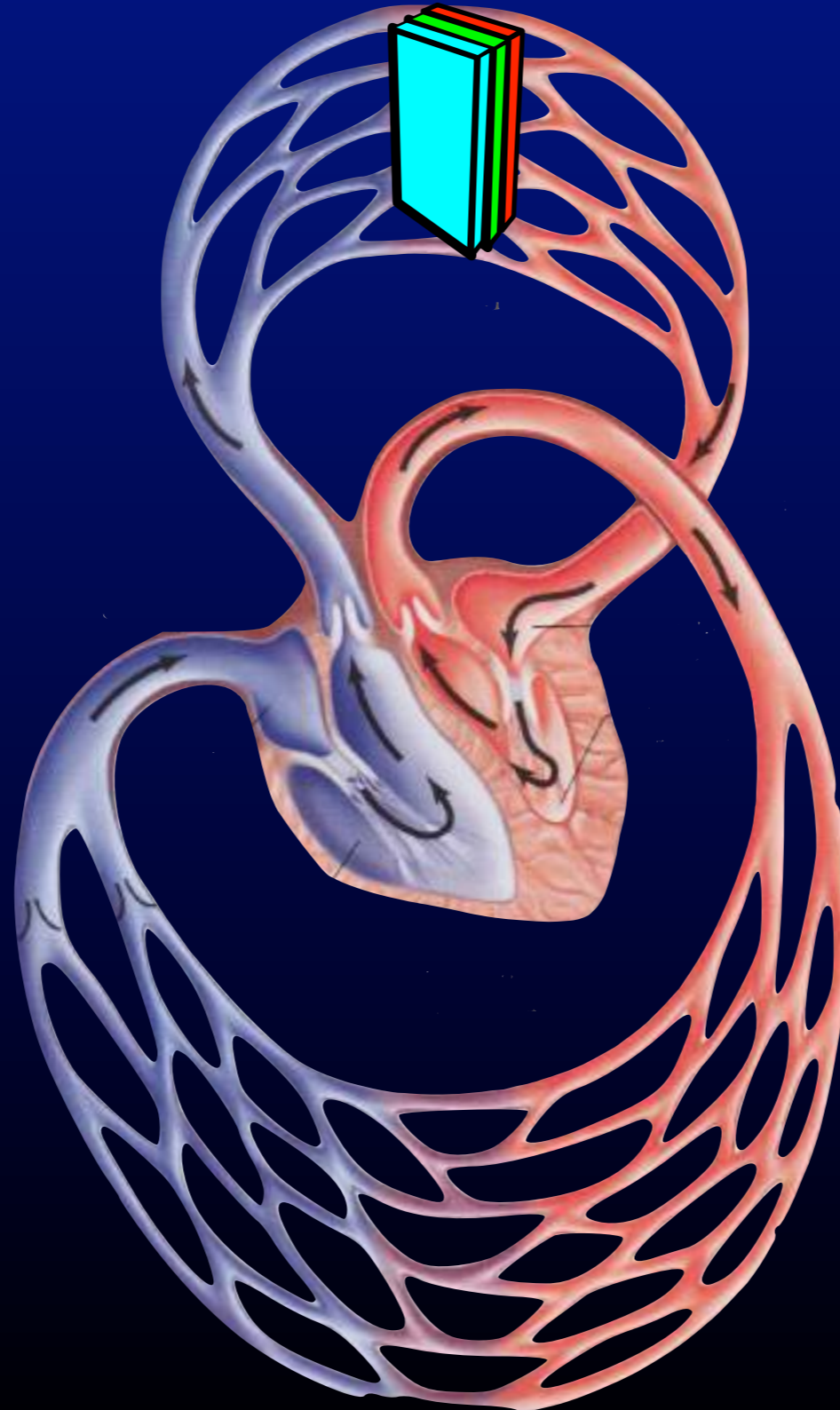
*Bradycardie*

## *5- Décompression*

↗ *Précharge par  
surcharge gazeuse du  
filtre pulmonaire*

## *3- Hyperoxie*

↗ *Post-charge  
(vasoconstriction)*





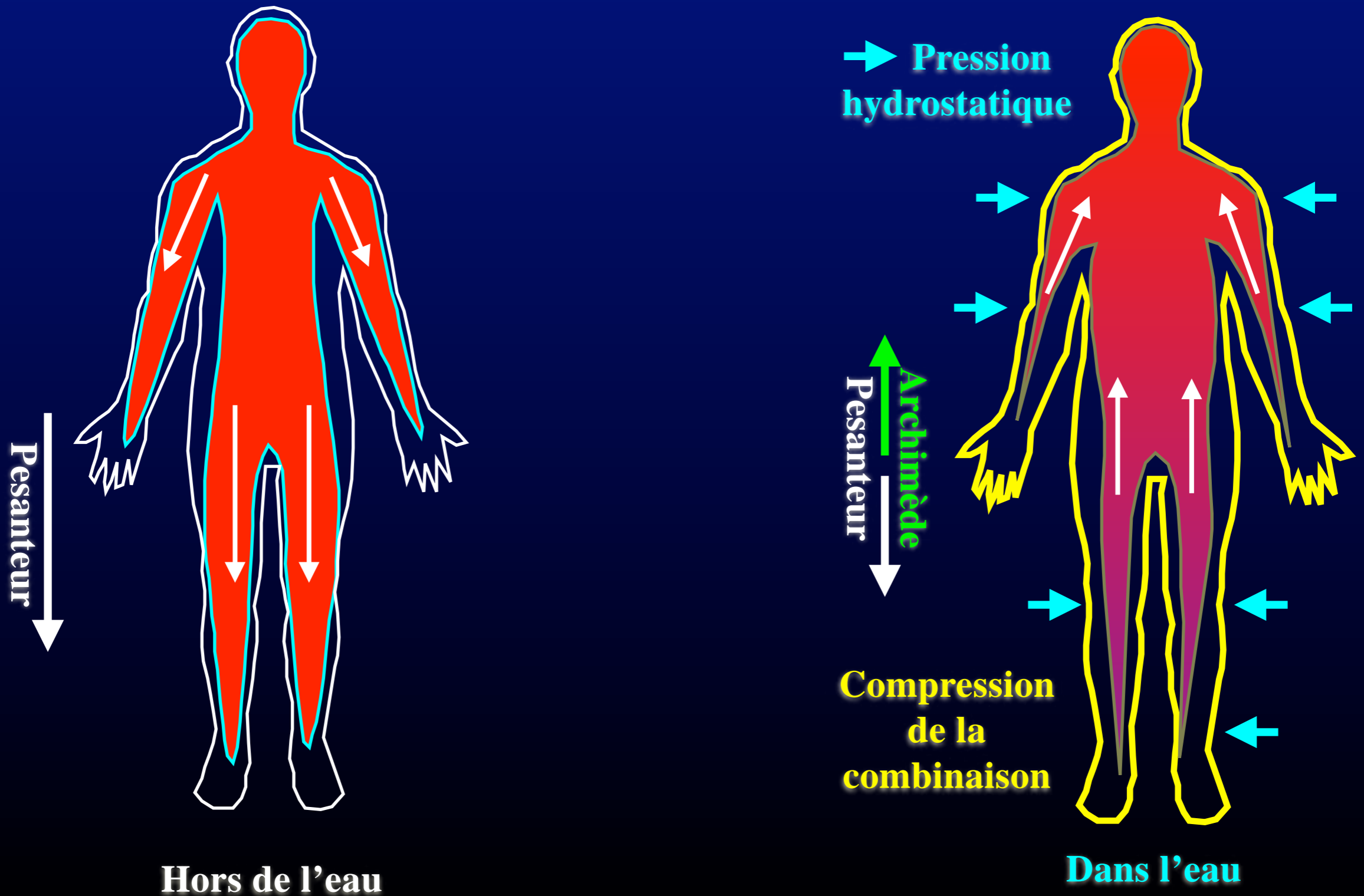
*1) L'immersion*



## *Facteurs favorisants de l'OPI*

**1) Redistribution de la masse sanguine (700 ml)**

**BLOOD - SHIFT de l'immersion**



# *Oedème pulmonaire en immersion*

## **La re-distribution des volume sanguins**

- **Sujet normal au repos debout en atmosphère air**
  - **VST = 6000 ml**
  - **VSPT = 15 à 25% du VST**
  - **VSPT = 1000 à 1500 ml**
- **Risque d'oedème pulmonaire quand VSPT > 35% soit 2100 ml**
- **Lors d'une plongée : VSPT + Blood shift = 1500 + 700 = 2200 ml => la somme est supérieure à la valeur seuil du risque d'oedème pulmonaire**

**VST = Volume Sanguin Total**

**VSPT = Volume Sanguin Pulmonaire Total**

# *Oedème pulmonaire en immersion : Physiopathologie :* *Conséquences de la redistribution sanguine* *BLOOD - SHIFT*

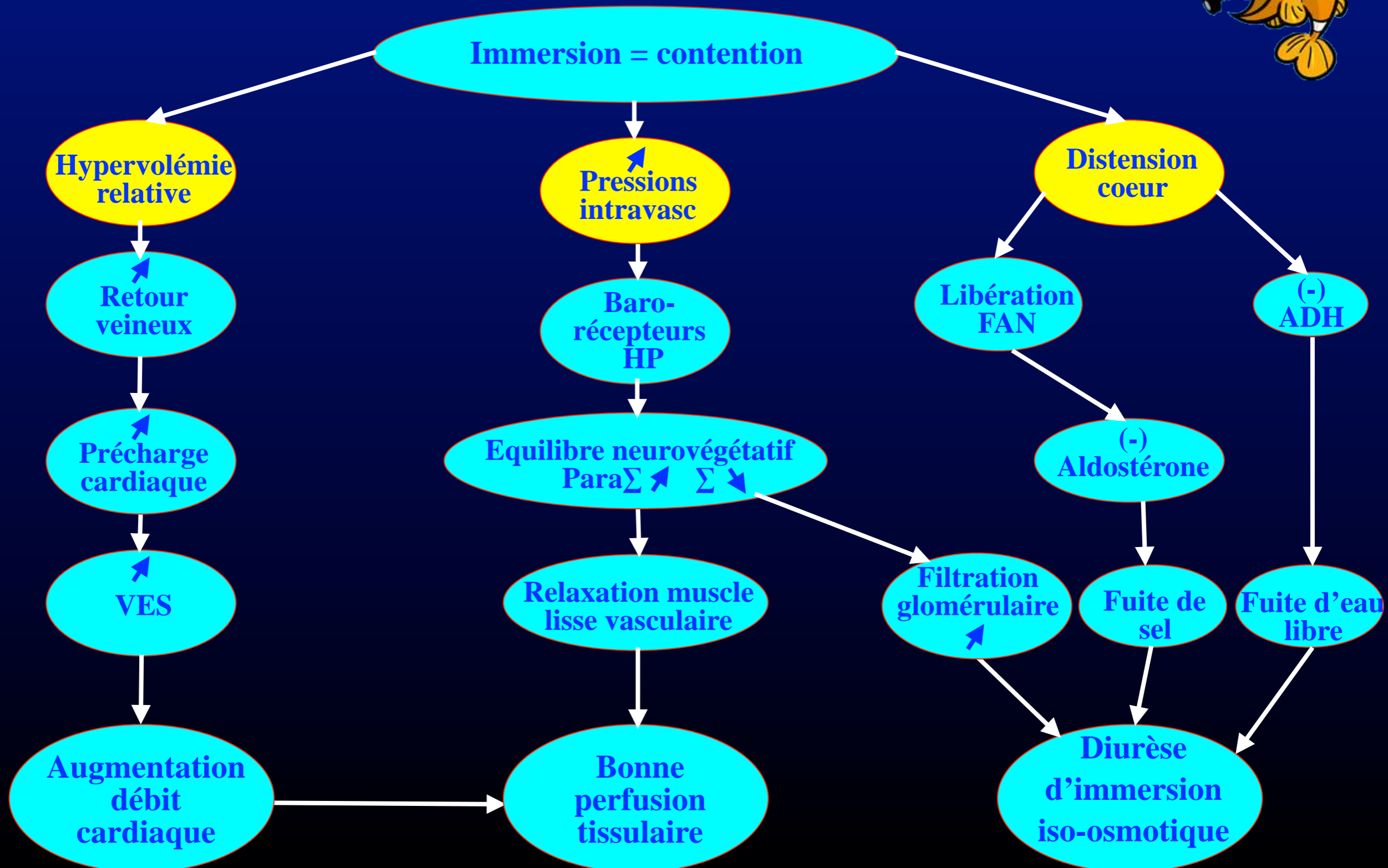
- **↑ Pression veineuse centrale plus de 15 mm Hg**
- **↑ Débit cardiaque (de 24% environ) et VES**
- **↑ PA (modérée)**
- **Fréquence cardiaque peu modifiée**
- **↑ Perméabilité vasculaire par :**
  - **Réaction humorale : libération de peptides cardiaques (effet diurétique et natriurétique, vasodilatateur) liée à la dilatation des cavités cardiaques**
  - **Réaction nerveuse : inhibition des systèmes vasoconstricteurs (rénine-angiotensine-aldostérone et sympathique) liée à la mise en jeu des barorécepteurs**

**Tout plongeur est un hypo-volémique en puissance**



# Effets de l'immersion sur l'équilibre hémodynamique et le bilan hydrique

(à neutralité thermique (33° à 35°) et en scaphandre)





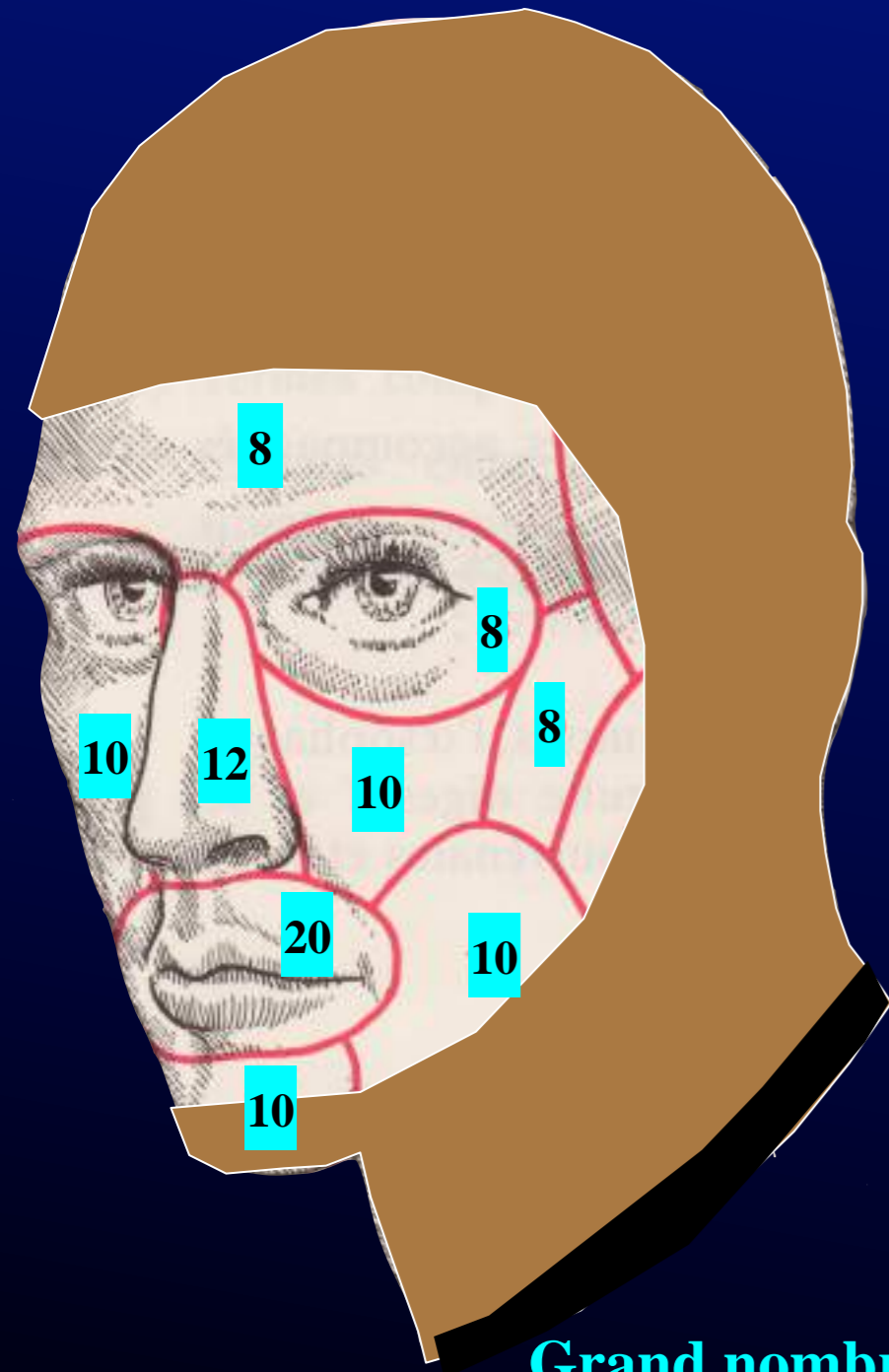
## *2) Les contraintes thermiques*

### *Le froid*

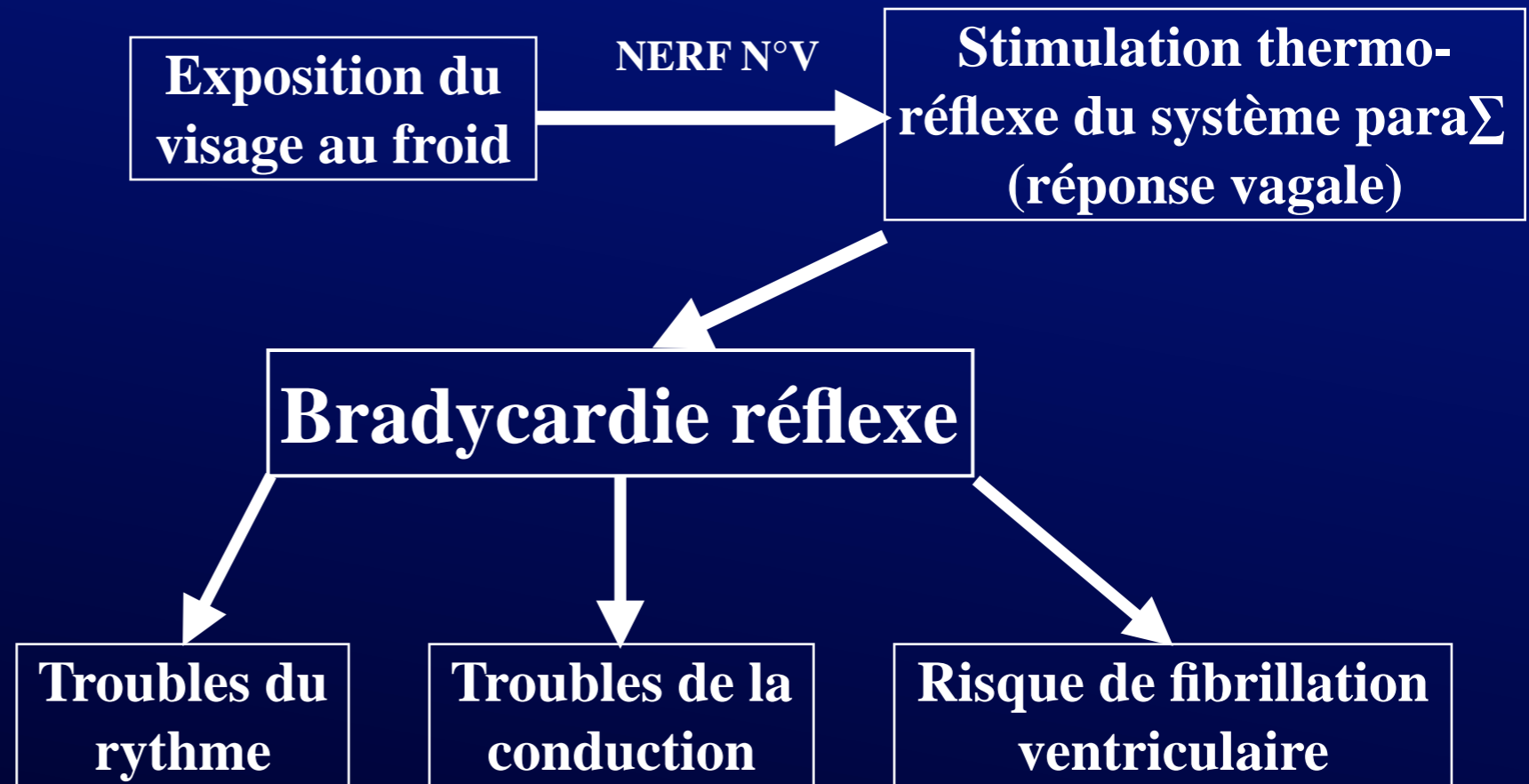


## 2) Contraintes thermiques : le froid

Réflexe de plongée ou «Diving reflex»

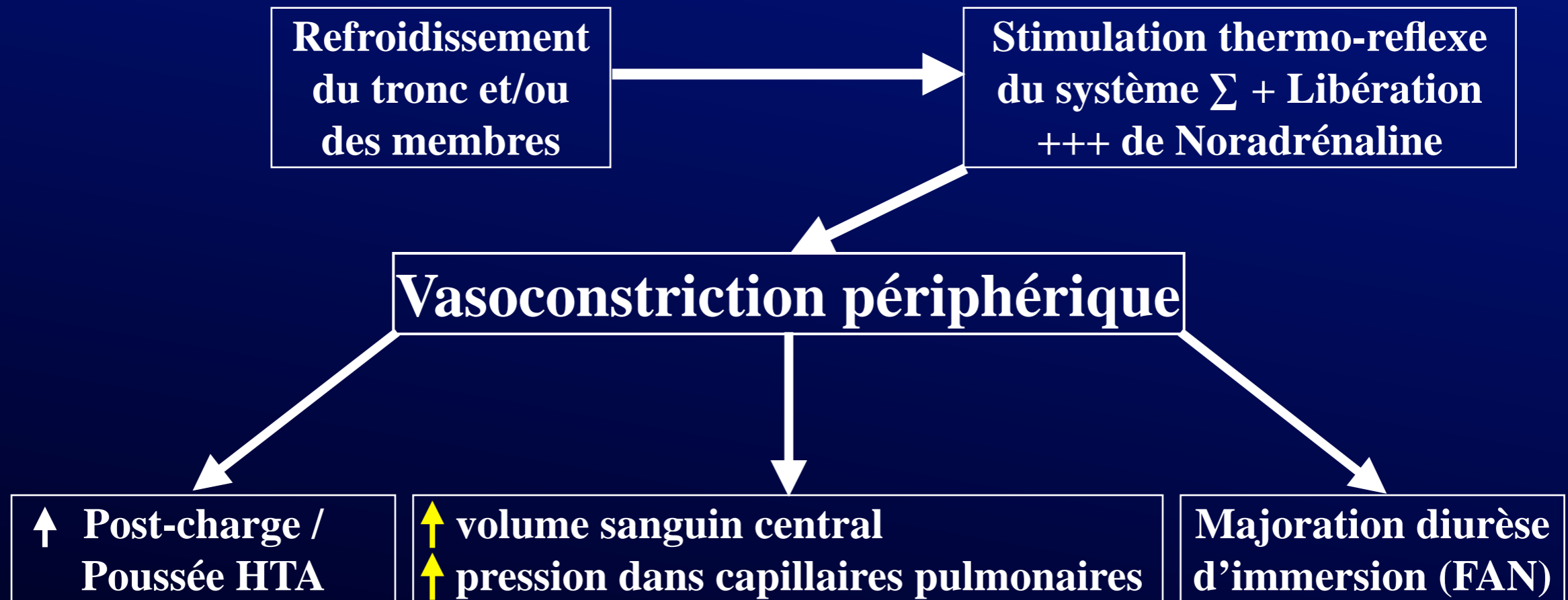


Grand nombre de thermo-récepteurs au visage (Nb/cm<sup>2</sup>)



## 2) Contraintes thermiques : le froid

### ● Effets cardio-vasculaires



### ● Effets pulmonaires : L'air inspiré est froid et sec

- ▶ Il induit une réaction inflammatoire locale au niveau de la membrane alvéolo-capillaire => ↑ perméabilité vasculaire
- ▶ Risque de bronco-spasme au gaz froid (pour protéger les poumons)

# *3- L'hyperoxie*





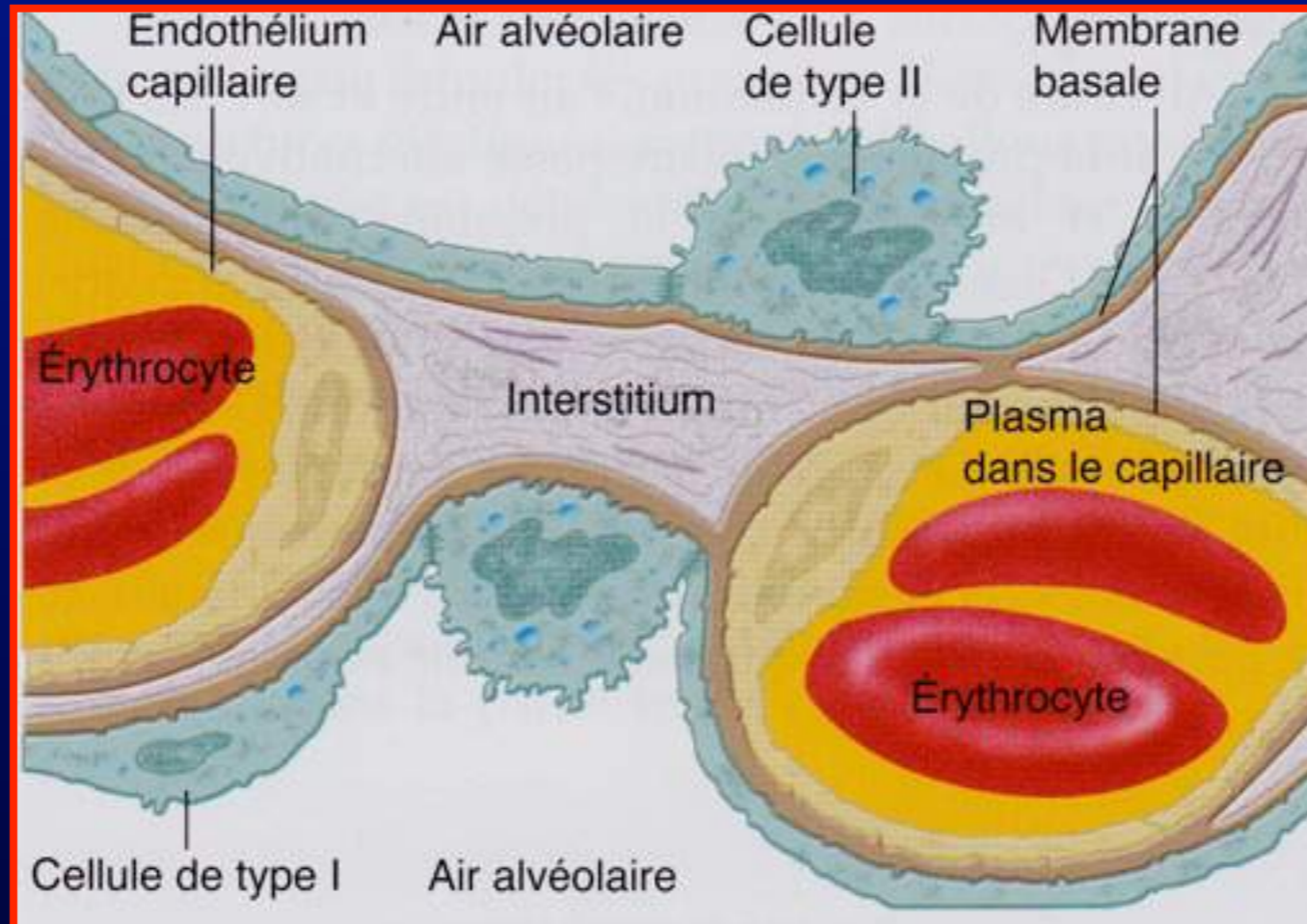
# *Oedème pulmonaire en immersion : Physiopathologie*

## *3) Effet de l'hyperoxie ( $P_p O_2 > 0,21 \text{ bar}$ )*

- **Ralentissement de la fréquence cardiaque qui viendra potentialiser les effets du froid et de la pression hydrostatique**
- **Aggravation de la vasoconstriction périphérique ( $\uparrow TA$   $\uparrow$  post-charge) déjà initiée par l'immersion et le froid.**
- **Baisse du débit cardiaque de 10 à 15% ( $F_c \downarrow$ ,  $VES \downarrow$ )**
- **Hyperoxie induit une réaction inflammatoire sur la MAC**

**Attention à l'effet de l'hyperoxie surtout chez le patient arthéromateux ou hypertendu.**

# Les lésions pulmonaires hyperoxiques



- **Altération de la barrière alvéolo-capillaire**
- **Atélectasie**
- **Hémorragie alvéolaire**
- **Dépôt de fibrine**
- **Hyalinisation des septas et parois alvéolaires**
- **Altération du surfactant pulmonaire**
- **Altération des cellules ciliées**

# *4-Pression hydrostatique*



# *Oedème pulmonaire en immersion : Physiopathologie :*

## *4) Effets de la pression hydrostatique (hyperbarie)*

- **Sur le myocarde : majoration du tonus parasympathique**

- ★ ↗ Contractilité cardiaque ?
  - ★ ↘ Excitabilité cardiaque
  - ★ ↘ Fréquence cardiaque
  - ★ ↘ Conduction auriculo-ventriculaire
- Bradycardie

- **Sur la ventilation :**

- 1. Diminution de la compliance thoraco-pulmonaire (mouvements respiratoires plus difficiles) :**

- ▶ Immersion => Blood Shift : Afflux de sang intrathoracique
- ▶ ↑ P. hydrostatique :
  - Ecrasement du thorax et de l'abdomen
  - Déplacement céphalique du diaphragme
- ▶ Pression due au Néoprène



# *Oedème pulmonaire en immersion : Physiopathologie :*

## *4) Effets de la pression hydrostatique (hyperbarie)*

### **2. Diminution des débits pulmonaires**

↑ densité des gaz : ↑ résistances à l'écoulement dans les VA, surtout à l'effort +++  
↑ résistances respiratoires (résistance du détendeur à l'inspiration et à l'expiration => déplacement du VC vers le haut de la CV

La VEMS = - 25% à 60 mètres

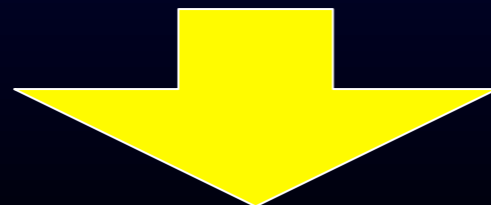
### **3. Diminution des volumes pulmonaires**

↓ CV de 10% à 40 mètres ( ↑ P. hydrostatique)  
↓ CV de 10% à 15% (Immersion : Blood Shift)

### **4. Augmentation du travail ventilatoire**

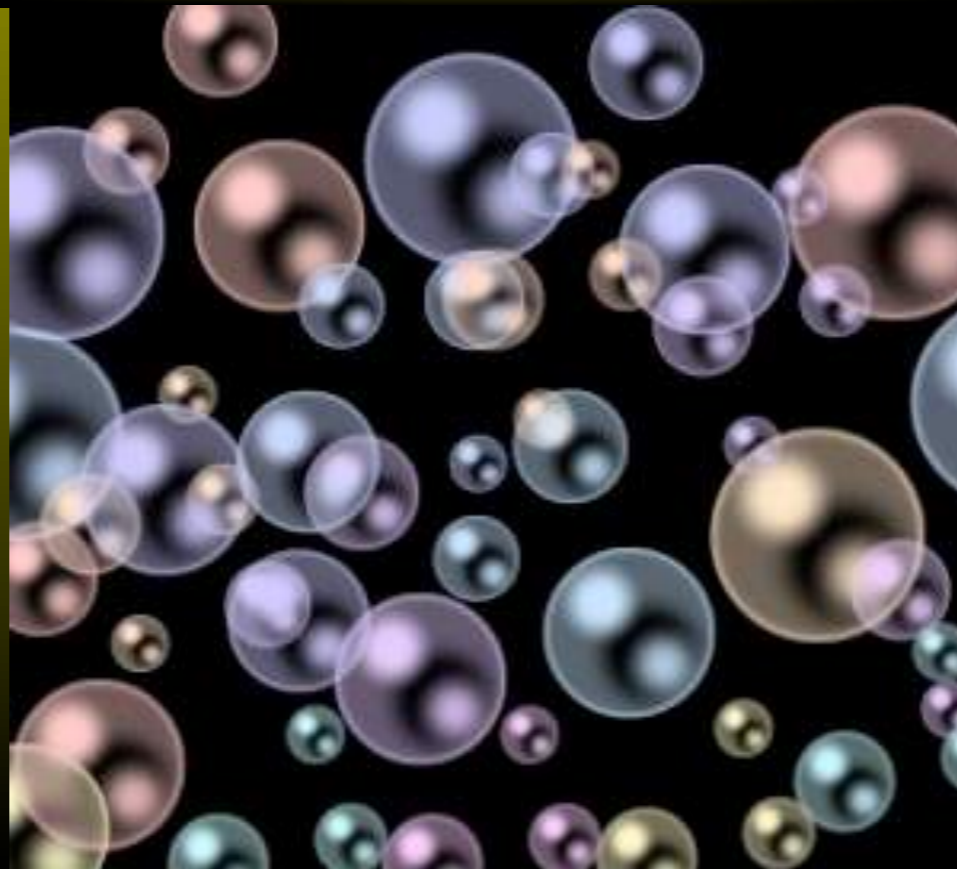
↓ compliance thoracique  
↑ densité des gaz

"coups de piston"



**Augmentation des écarts de pression intra thoracique  
entre inspiration et expiration**

# *5- La décompression*



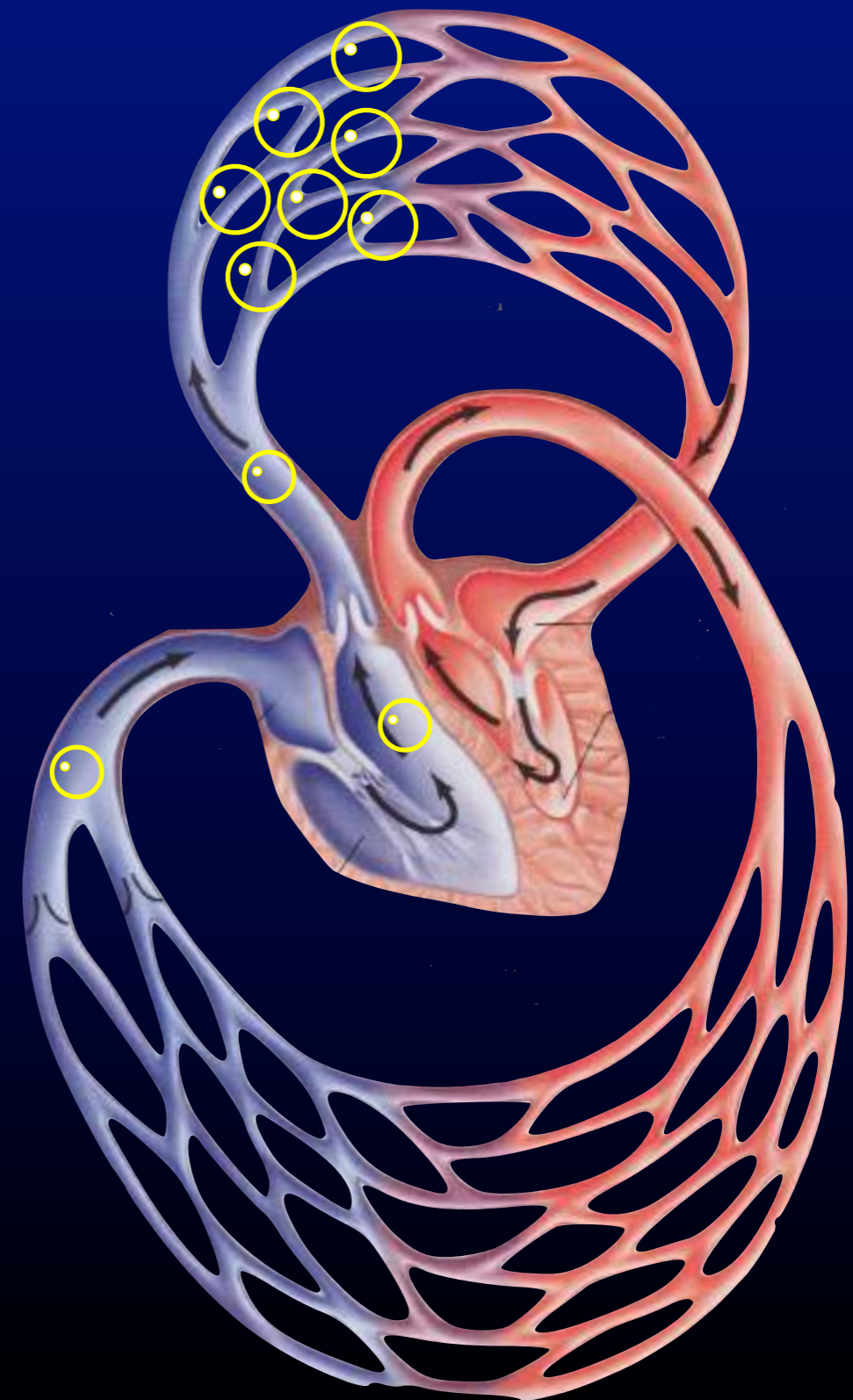
# *Oedème pulmonaire en immersion : Physiopathologie*

## *5) La décompression*

➔ **Augmentation des pressions droites par la décompression**

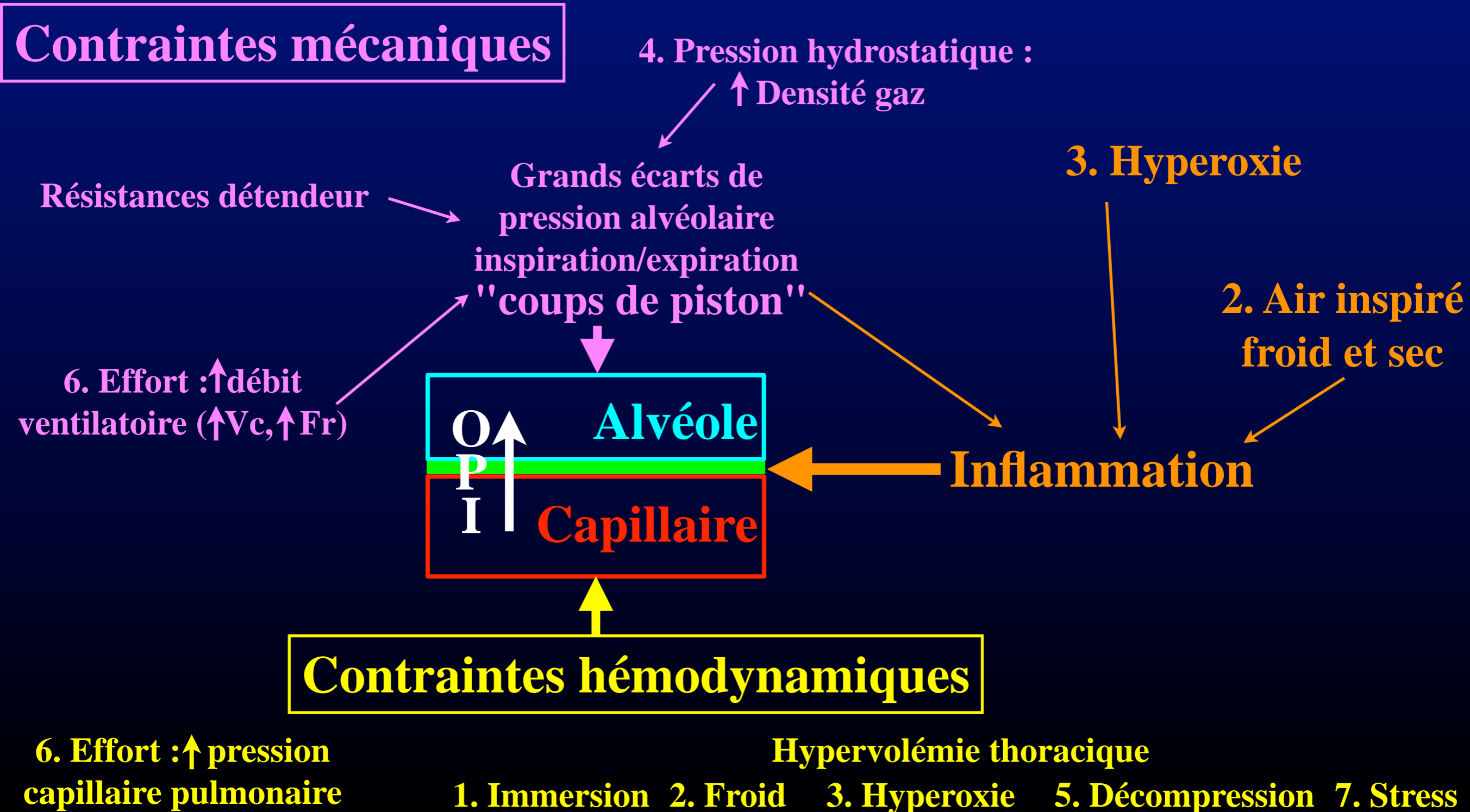
**1) Une vasoconstriction artérielle pulmonaire, peut-être liée à l'agression mécanique directe des bulles sur l'endothélium vasculaire.**

**2) Un effet embolique gazeux dans la circulation pulmonaire**



# *Oedème pulmonaire en immersion*

## *Physiopathologie*





# *Facteurs de risque :*

- *plongée*
- *plongeur*

# *Oedème pulmonaire en immersion*

## *Les facteurs de risque liés à la plongée*

- 6) **L'effort physique** : « coups de piston » sur la MAC
  - ▶ ↑ Débit ventilatoire (↑ volume courant, ↑ fréquence respiratoire)
  - ▶ ↑ Travail respiratoire
  - ▶ ↑ la pression capillaire pulmonaire
- 7) **Le stress** :
  - ▶ ↑ TA (↑ fréquence cardiaque, ↑ force de contraction du coeur , vasoconstriction)
  - ▶ ↑ Taux de sucre dans le sang
- 8) **Plongée profonde** : décompression, froid, hyperoxie et hyperbarie
- 9) **Successives rapprochées** : décompression
- 10) **Plongée au Nitrox** : Hyperoxie
- 11) **Plongée Yoyo** : décompression



# *Oedème pulmonaire en immersion : Physiopathologie :* *Les facteurs de risque liés au plongeur*

- ▶ **Maladie cardiovasculaire et / ou bronch-pulmonaire (exemples : HTA, anomalie valvulaire, mal contrôlées)**
- ▶ **Vieillesse et conditions physiques : Les plongeurs de plus de 50 ans sont plus exposés**



# ***Maladies cardiovasculaires acquises***

- **Maladies du muscles cardiaque :**  
insuffisance cardiaque  
gauche ou droite
- **Maladies des valves cardiaques :**  
insuffisance et surtout rétrécissement mal contrôlé  
valves aortique et pulmonaire  
Valves auriculo-ventriculaire gauche et droite
- **Maladies du rythme et de la conduction cardiaque :**  
Atteinte du tissu nerveux intra-cardiaque (tissu nodal)  
Palpitations, crise de tachycardie, dyspnée, syncope, malaise, mort subite
- **Maladies des coronaires :**  
angine de poitrine  
Infarctus du myocarde
- **Maladies des vaisseaux :**  
Hypertension artérielle mal contrôlée  
Systémique (grande circulation) ou pulmonaire (petite circulation)

# *Maladies broncho-pulmonaires*

## ▶ **Bronches**

- **Asthme**
- **Bronchite aiguë**
- **BPCO**
- **Bronchite chronique**

## ▶ **Parenchyme pulmonaire**

- **Pneumonies, bronchopneumonies**
- **Hypertension artérielle pulmonaire**
- **Fibrose pulmonaire**
- **Sarcoïdose**
- **Tuberculose pulmonaire**
- **Emphysème**

# *Vieillesse et conditions physiques du plongeur*

## ▶ **Vieillesse du plongeur :**

- **Fonction respiratoire**
- **Fonctions cardio-vasculaires**
- **Les liquides organiques**
- **Squelette, muscles, appareil locomoteur**
- **Système nerveux, endocrinien, homéostasie**

## ▶ **Conditions physiques du plongeur :**

- **Sédentarité** : réduction progressive de l'effort physique, absence d'activité physique régulière, affaiblissement du cœur
- **Facteurs de risque pour le cœur souvent associés à la sédentarité** : excès alimentaires, obésité, hypertension artérielle, tabagisme., Diabète

# *Oedème pulmonaire en immersion :*

## **Circonstances de survenue et facteurs de risques : conclusions**

- **Facteurs favorisants liés au milieu : contraintes du milieu subaquatique**
- **Facteurs de risque liés au plongeur et à la plongée**
- **Facteurs déclenchant l'OPI en plongée sont mal connus**
- **La visite médicale de non-contre-indication aux activités sous-marines, en particulier pour le passage d'un niveau, ne doit donc pas être négligée.**
- **Des études sont en cours pour tenter de mieux expliquer les circonstances de survenue et de rechercher les facteurs de risque chez les plongeurs afin d'améliorer la prévention de cet accident.**

*Signes cliniques  
et  
diagnostic*



# *Oedème pulmonaire en immersion :*

## *Signes cliniques*

- **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.**
- **Les signes présentés sont :**
  - **une gêne, voire au maximum une détresse respiratoire,**
  - **avec souvent une toux, crachats de mousse rosée, voire de sang.**
  - **Parfois, malaise avec perte de connaissance initiale et risque de noyade secondaire.**
  - **Rarement arrêt cardiovasculaire, si le plongeur tarde à sortir de l'eau**
- **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.**

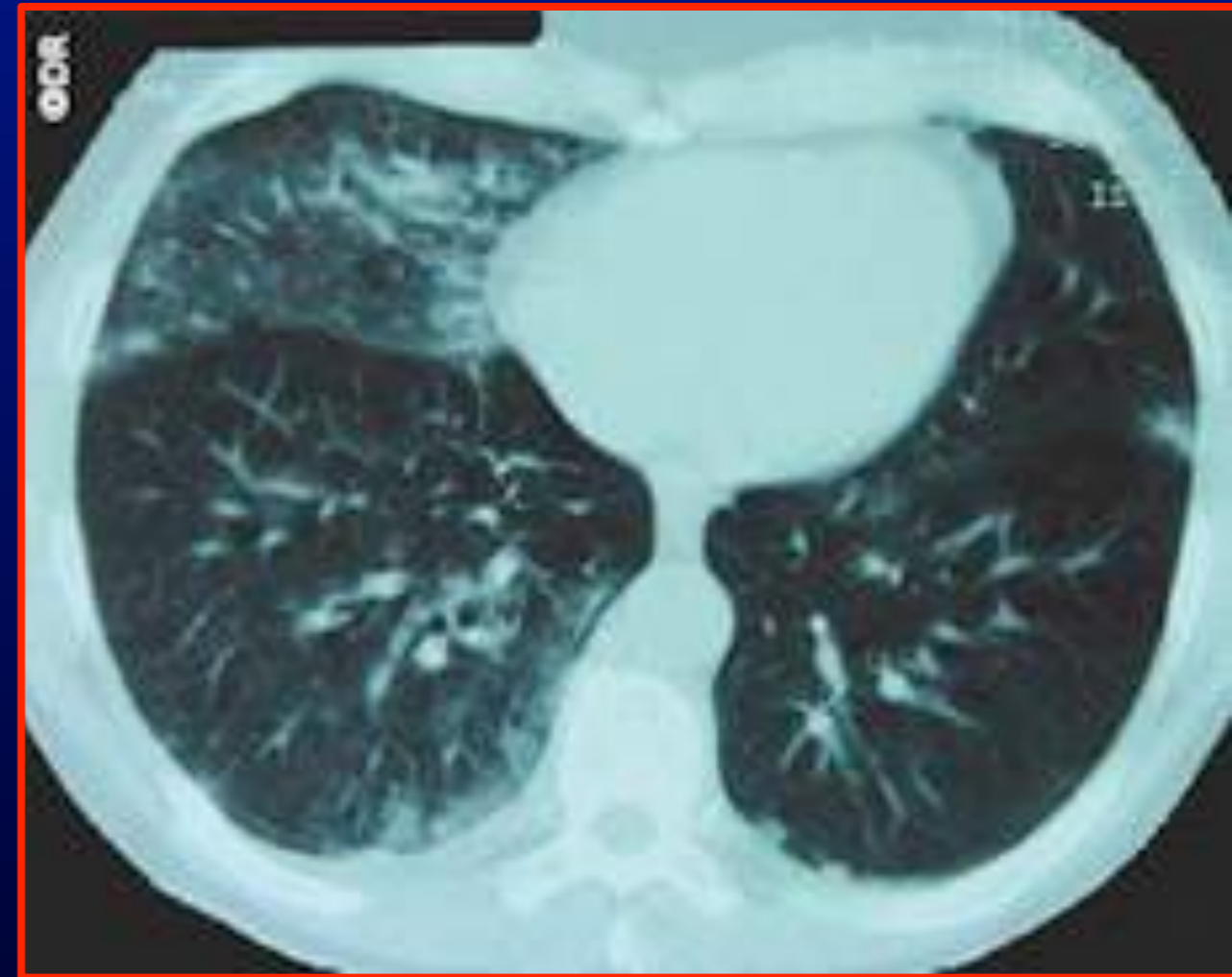
# *Oedème pulmonaire en immersion :*

## **Les autres accidents respiratoires chez le plongeur**

- ***Surpression pulmonaire*** : conditions de survenue (remontée rapide), pneumothorax, pneumomédiastin, emphysème sous cutané, signes neurologiques
- ***La noyade*** notion d'inhalation d'eau (perte de l'embout); amélioration moins rapide ?
- ***Accident de désaturation type «Chokes»*** de la pathologie de décompression : plongée saturante, signes apparaissant au décours de la plongée après un temps de latence
- ***La crise d'asthme en plongée***

# *Oedème pulmonaire en immersion : **Diagnostic***

- L'interrogatoire, le profil de la plongée et l'histoire de la maladie permettent d'orienter le diagnostic qui pourra être confirmé par l'examen clinique au décours de l'accident, et par un examen d'imagerie.



- Dans le cas de l'oedème pulmonaire, la radiographie thoracique peut être de sensibilité insuffisante et se révéler normale, c'est alors le scanner qui sera l'examen de référence, montrant, de façon précoce, des anomalies et reflétant assez bien l'importance des lésions, qui sont, le plus souvent, des opacités en verre dépoli

*Exemple :*

**Un sportif marathonien  
à court d'air**

- **Homme 49 ans, sans ATCD particulier, sportif (semi-marathon), non fumeur, qui ne suit aucun traitement médical.**
- **Au cours d'une plongée à 12 mètres, alors qu'il était fatigué et stressé, il se trouve en panne d'air, ce qui l'oblige à prendre le 2e détendeur de son moniteur, pour remonter de façon peut-être un peu rapide.**
- **En surface, il présente une dyspnée avec crachats hémoptoïques, pâleur et douleur épigastrique.**
- **De l'oxygène est rapidement administré, ainsi que de l'aspirine, et le plongeur est évacué vers le service des urgences de l'hôpital**

- **A l'examen médical :**
  - **la douleur a régressé ;**
  - **Auscultation pulmonaire : des râles sous-crépitaux des bases ;**
  - **TA est à 160/100 ;**
  - **Pouls à 60/min ;**
  - **Hypoxémie avec une saturation en oxygène à 88 % en air ambiant.**
- **La radiographie thoracique retrouve une discrète cardiomégalie. Le scanner thoracique met en évidence des opacités en verre dépoli associées à des petits épaissements septaux au niveau des lobes inférieurs. L'évolution, sous oxygénothérapie, est favorable en quelques heures.**
- **Le patient bénéficie d'une consultation de contrôle à un mois avec ECG, radiographie thoracique, explorations fonctionnelles respiratoires et épreuve d'effort qui ne montre qu'un profil tensionnel limite.**

# *Oedème pulmonaire en immersion : Evolution*

**L'évolution de cet accident est, le plus souvent, favorable :**

- avec la soustraction du plongeur aux contraintes auxquelles il est soumis (aide à la sortie de l'eau et déséquipement rapides),
- avec une oxygénothérapie d'urgence pour corriger l'hypoxémie.

**Cependant, cet accident fait parfois l'objet de récurrences. Il peut conduire à un arrêt cardiorespiratoire hypoxique dans l'eau et au décès du plongeur.**

**C'est ce qui en fait toute la gravité et rend indispensable la bonne maîtrise, par l'ensemble des intervenants, des gestes d'assistance et de premiers secours.**

# *Prévention*



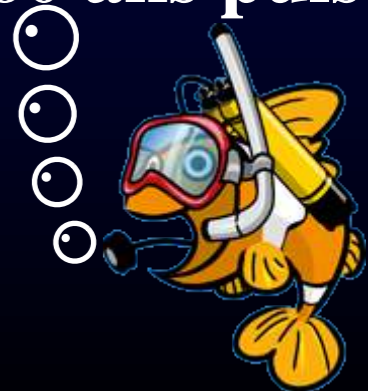
# *Oedème pulmonaire en immersion :*

## *Importance de l'aptitude cardiovasculaire*

- **Un oedème pulmonaire peut survenir chez des plongeurs indemnes de pathologie cardiovasculaire.**
- **Toute anomalie cardiovasculaire stable dans des conditions normales, peut être décompensée au cours de la plongée : atteinte valvulaire, HTA... etc**
- **Valeur de la visite médicale d'aptitude :**
  - **découverte d'un souffle cardiaque => échocardiographie**
  - **L'HTA doit être bien équilibrée avant la reprise de la plongée**
  - **Une épreuve d'effort normale ne met pas à l'abri d'un oedème pulmonaire en plongée**
- **L'incidence de l'oedème pulmonaire en plongée sous-marine est difficile à évaluer. Cet accident, méconnu, est probablement sous-diagnostiqué et sous-déclaré par les plongeurs.**

# Aptitude cardio-vasculaire à la plongée en scaphandre

- **Interrogatoire** : motivation, ATCD familiaux et personnels, signes d'appel, facteurs de risque, traitement en cours
- **Examen clinique** : Ne pas oublier la TA
- **Electrocardiogramme** : fondamental : troubles conductifs ++
- **Echocardiogramme** : chez tous les hypertendus anciens et sévères
- **Epreuve d'effort** : raisonnable chez l'homme de plus de 40 ans et chez la femme de plus de 50 ans ; renouvelée tous les 3 à 5 ans jusqu'à 60 ans puis tous les ans.



# *Oedème pulmonaire en immersion :*

## *Conclusions*

- **L'oedème pulmonaire, en plongée sous-marine, est un accident dont la gravité potentielle ne doit pas être sous-estimée. Son caractère récidivant doit rendre les médecins prudents quant à l'autorisation de la reprise de l'activité.**
- **Ainsi, il est primordial de bien étayer le diagnostic en urgence, les examens réalisés par la suite pouvant s'avérer normaux.**
- **La connaissance de la physiopathologie de l'oedème pulmonaire d'immersion doit guider l'interrogatoire, à la recherche de sensations respiratoires anormales et/ou désagréables survenues lors d'activités immergées en situation d'effort ou de stress.**
- **Des questions restent en suspens autour de l'oedème pulmonaire en plongée : des enquêtes de terrain et l'établissement d'un registre devraient permettre d'améliorer la connaissance et la compréhension de cet accident.**



**Merci de  
votre  
attention**