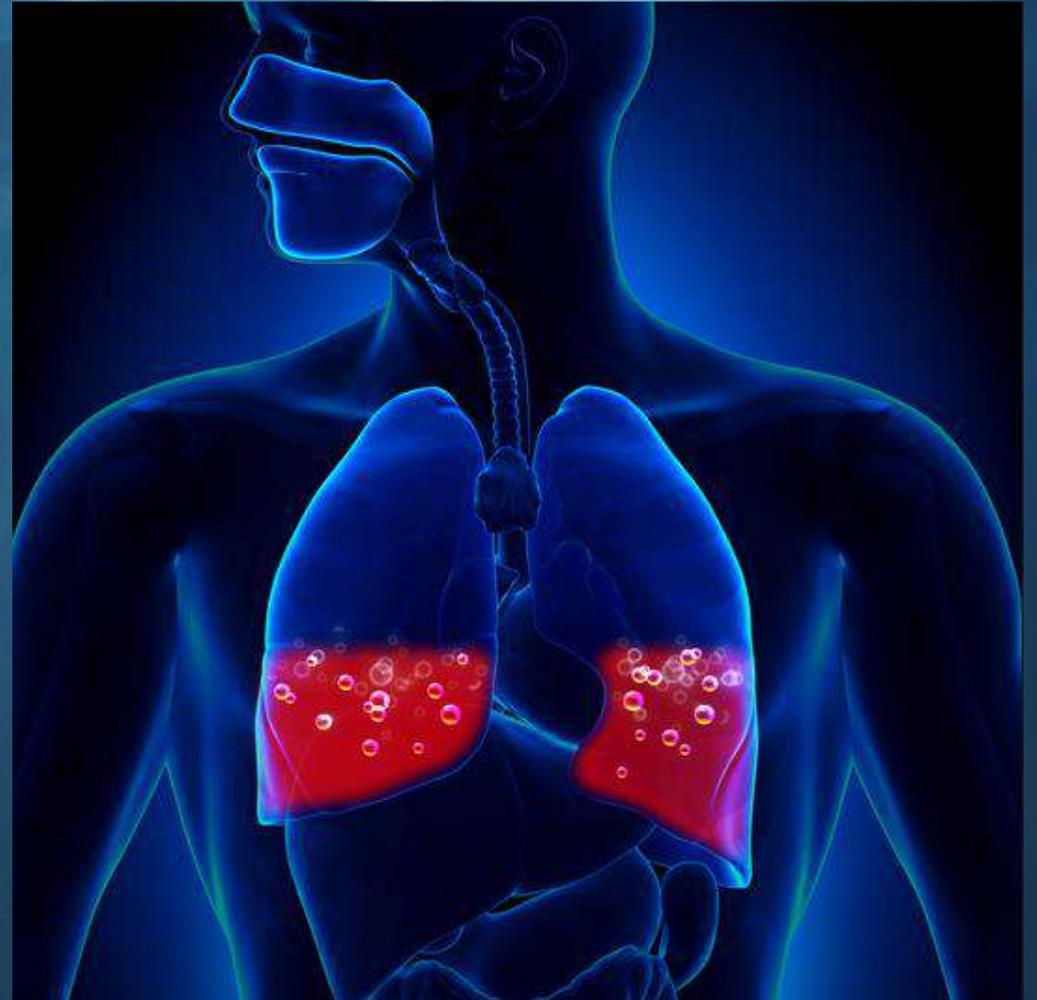


L'OEDEME AIGÜ DU POUMON EN APNEE



Introduction

L'apnée, discipline ancestrale, a connu une évolution très rapide ces dernières années :

- évolution des techniques
- évolution du matériel
- évolution du nombre de pratiquants

De plus en plus d'apnéistes évoluent sur des profondeurs supérieures à 30 m et des pathologies auparavant assez rares comme les atteintes pulmonaires aiguës deviennent fréquentes :

Etude réalisée en 2012 : 21 % de 212 apnéistes profonds (>30m) victimes d'OAP.

→ **Nécessité d'informations pour les apnéistes et moniteurs sur les mécanismes et facteurs favorisant les œdèmes aigus du poumon afin de prévenir ou réagir face à ces pathologies.**

NB : l'OAP en apnée est également appelé **OPI** : **Œdème pulmonaire d'immersion**

PLAN

1. Rappels d'anatomie-physiologie
2. Adaptations pulmonaires à la pression
3. Mécanismes de l'O.A.P
4. Symptômes et conséquences
5. Conduite à tenir et prévention
6. Conclusion
7. Bibliographie

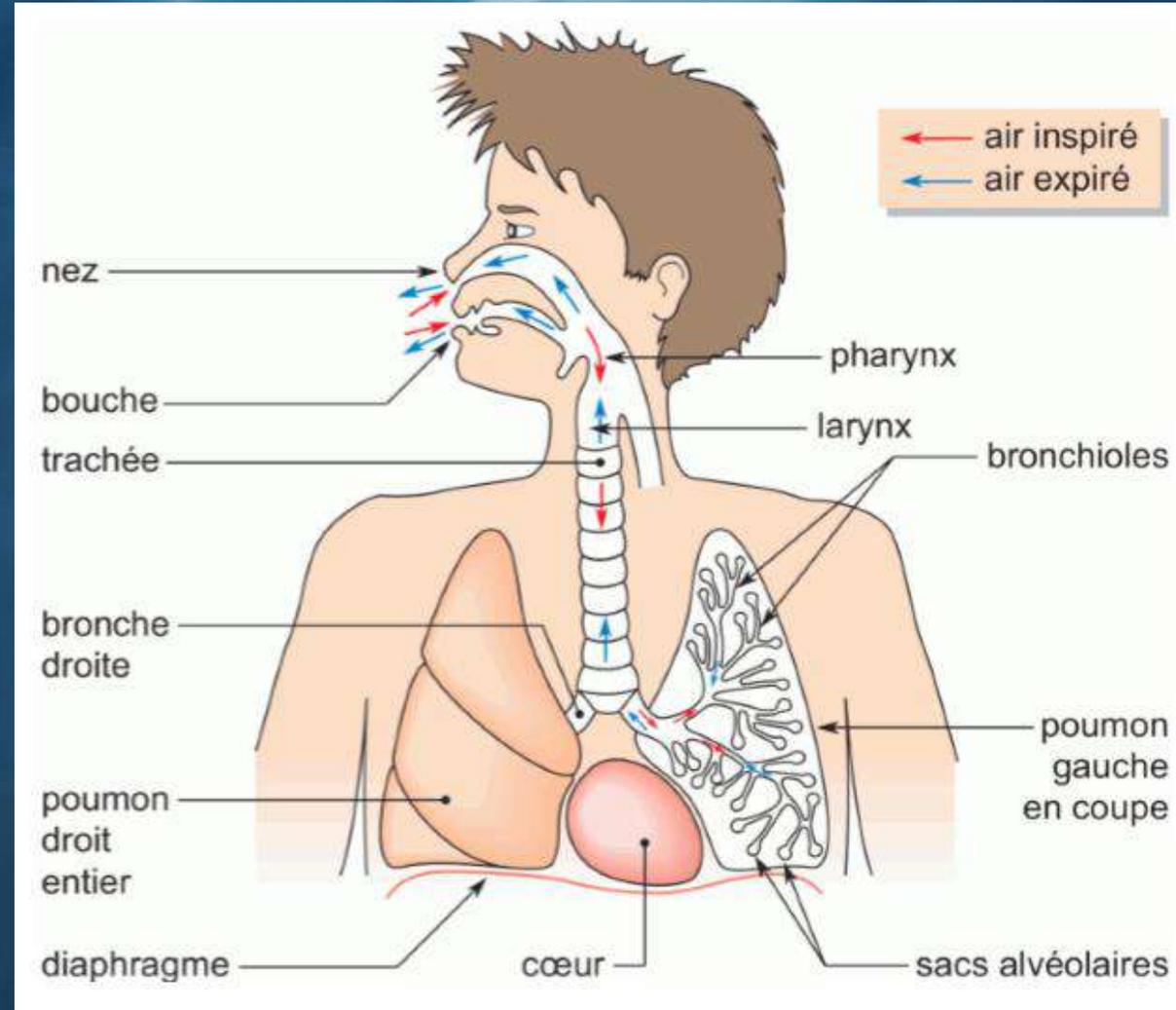
1. Rappels d'anatomie - physiologie

• Echanges gazeux pulmonaires

Les poumons : siège des échanges gazeux

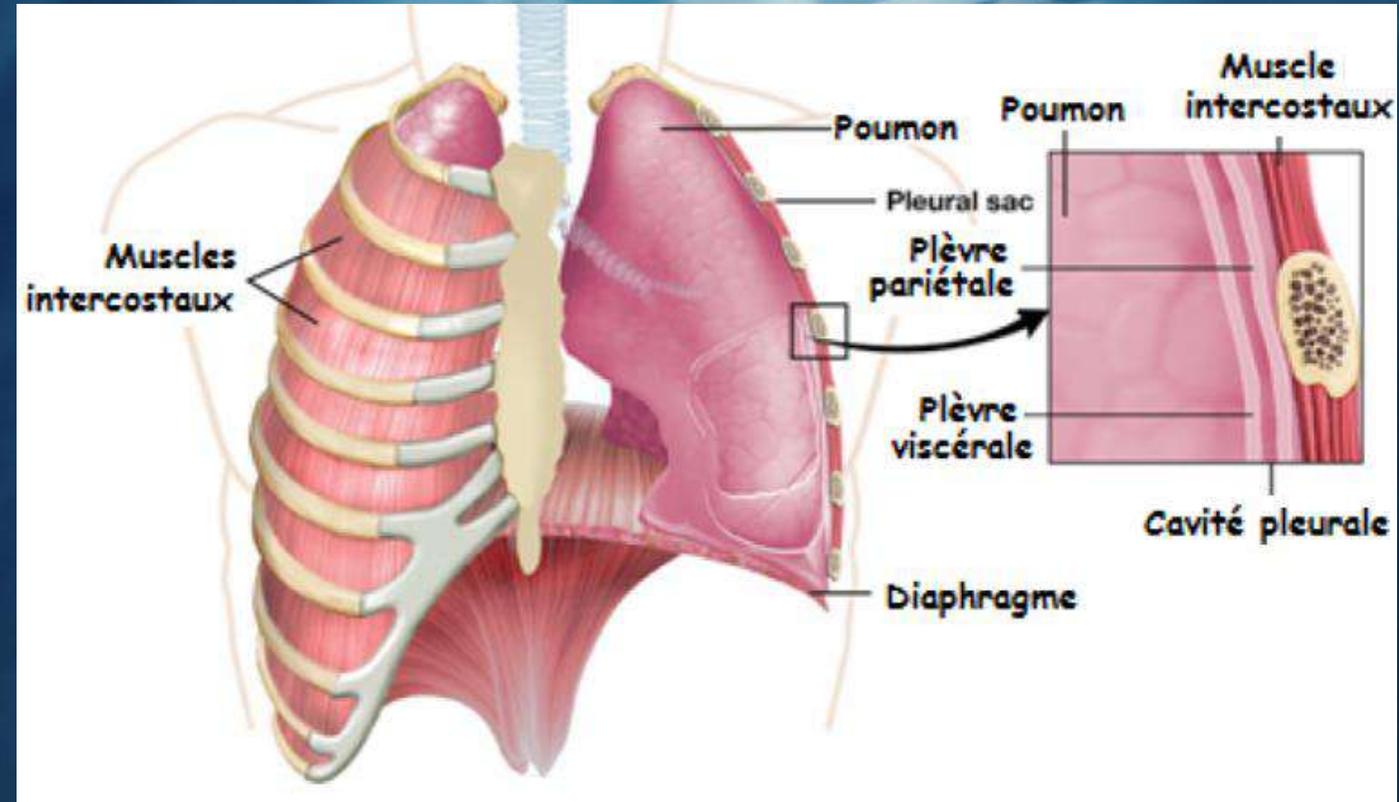
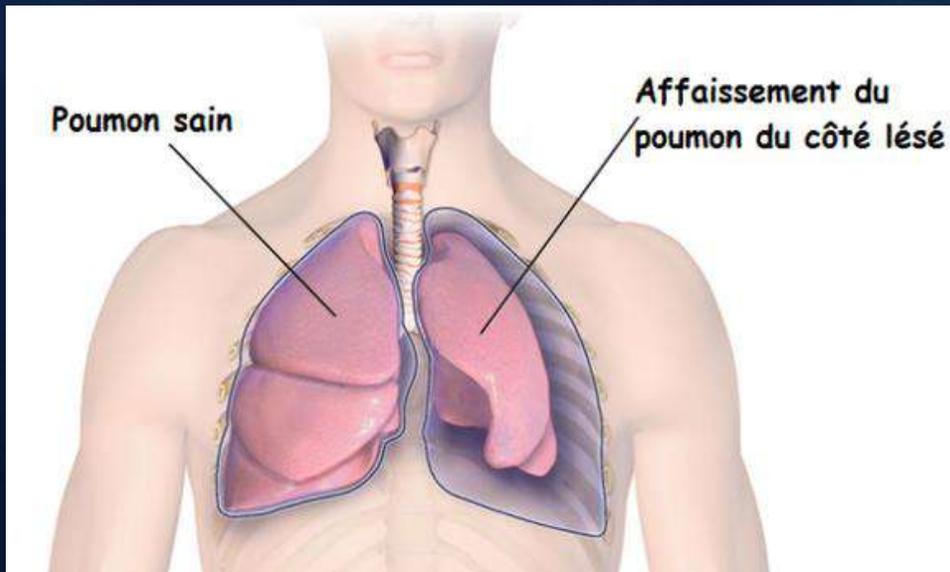
Atmosphère \leftrightarrow poumons \leftrightarrow sang

- Air inspiré riche en O_2 , pauvre en CO_2
- Dans les VAS : l'air s'enrichit en vapeur d'eau
- Alvéoles : échanges O_2/CO_2 avec le sang
- Air expiré riche en CO_2 , pauvre en O_2



• Les plèvres

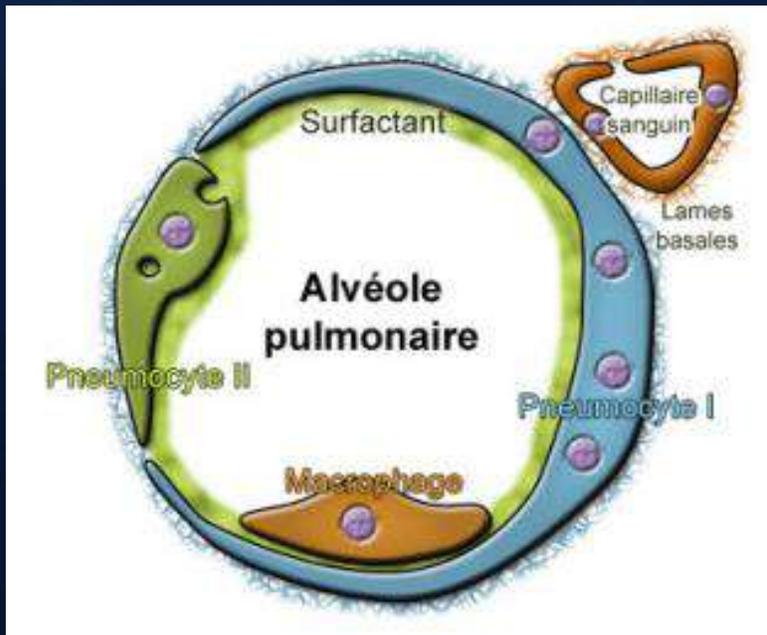
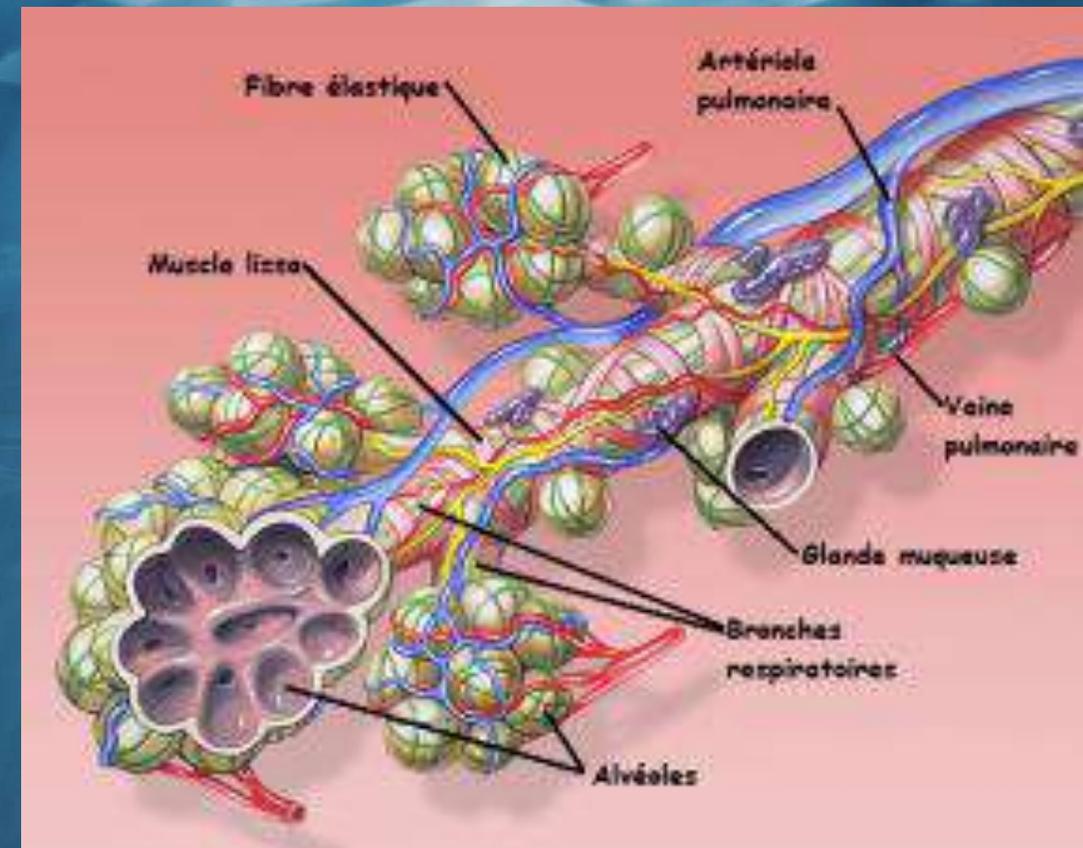
- 2 membranes enveloppant chacune un poumon
- composées de **2 feuillets** (pariétal et viscéral)
- la plèvre **viscérale** adhère au poumon
- la plèvre **pariétale** adhère aux côtes et au diaphragme
- entre les 2 feuillets : vide et liquide pleural



- Pression négative dans la cavité pleurale (- 2mm Hg à - 8mm Hg)
- **glissement possible des poumons dans leur espace**
- **Défense des poumons contre l'inflammation et les infections**

• Les alvéoles

- **Petits sacs** remplis d'air (600 à 800 millions)
- En grappes entourées de fibres élastiques
- Rôle : **échanges gazeux** rapides avec le sang (hématose)
- Présence de cellules macrophages : digèrent poussières et microbes
- **Fragiles** → destruction = définitive



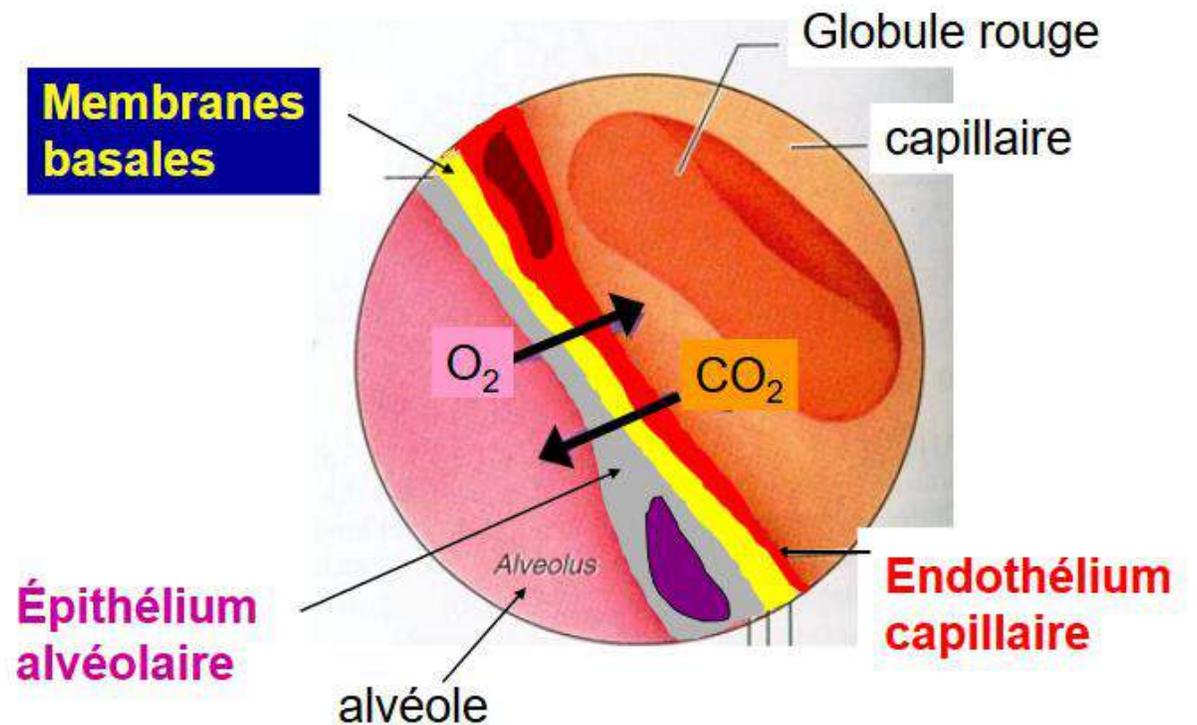
Paroi alvéolaire :

- **Au contact des capillaires** : surface d'échanges 200 m^2 - 80% surface
- **Très fine** : une seule couche de cellules, pneumocytes (de 2 types)
 - type I : favorisent les échanges gazeux (95%)
 - type II : sécrètent le surfactant
- **Tapissée de surfactant** : maintient la structure de l'avéole

La B.A.C : Barrière Alvéolo Capillaire

- B.A.C {
 - paroi capillaire
 - espace interstitiel (mb basale)
 - paroi alvéolaire
- Subit les variations de pression
- Fragile : 2 couches de cellules
- 0,3 μm
- Perméable aux gaz
- Passage d'O₂ et CO₂ par diffusion (gradient de pression)

Membrane alvéolo-capillaire vue en coupe



2. Adaptations pulmonaires à la pression

En profondeur, les poumons sont sujets à des mécanismes physiologiques naturels :

- **Immersion - avant la descente**

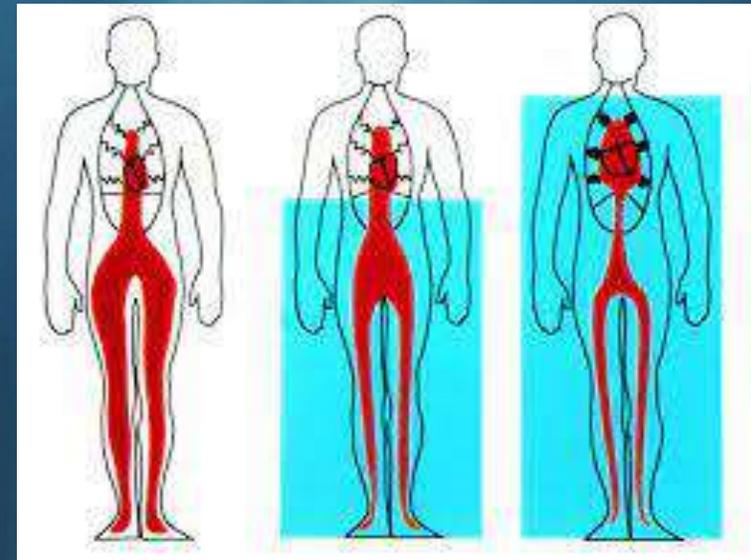
- Redistribution sanguine d'immersion : 700 ml (Archimède + P Hydro)
- Vasoconstriction périphérique (froid) : augmentation de la volémie centrale

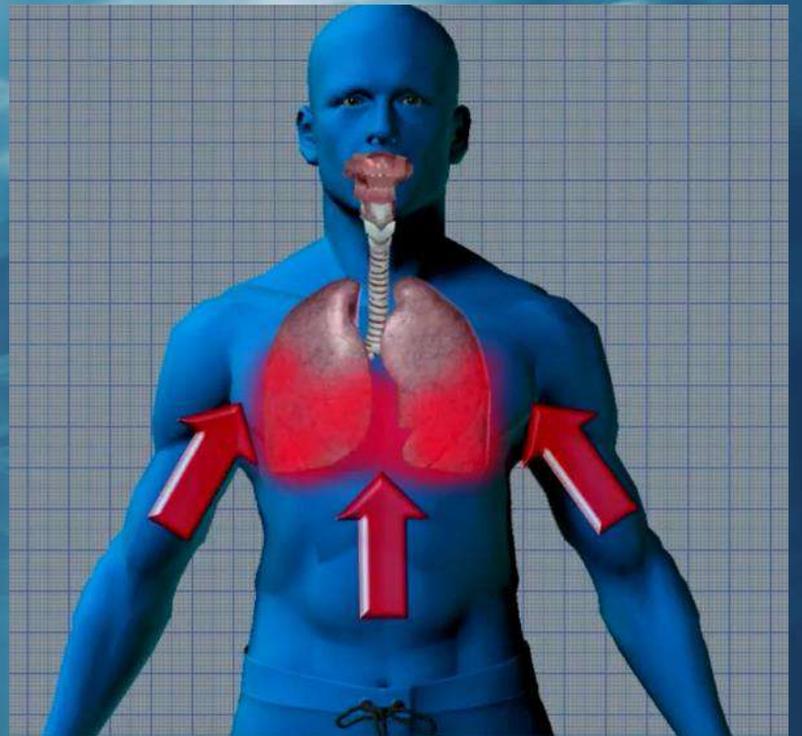
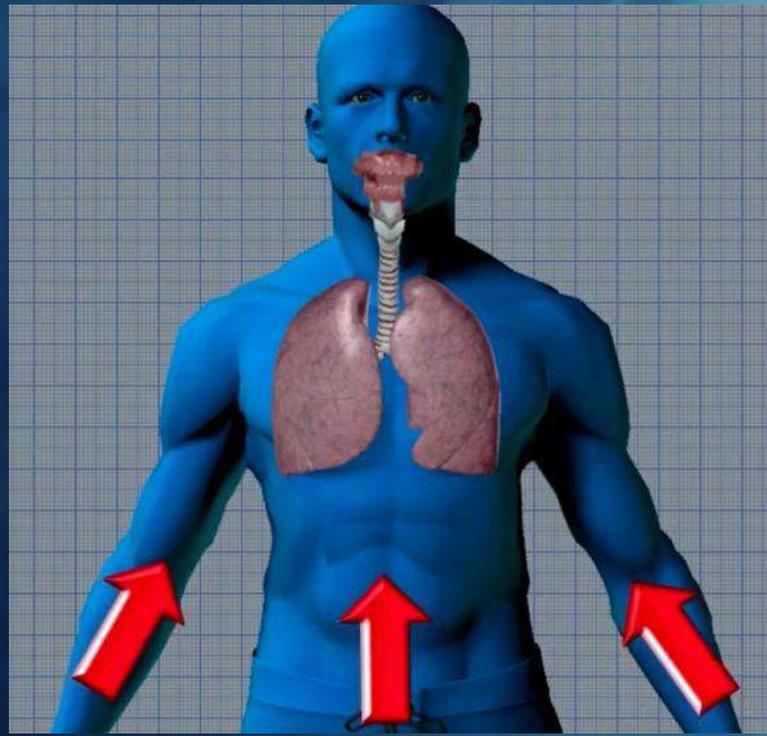
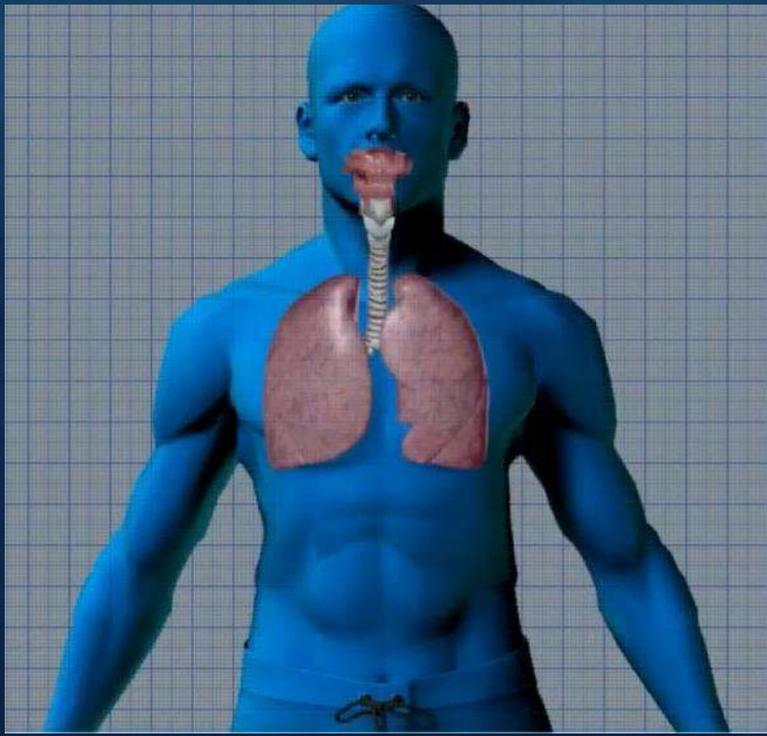
Augmentation de
pression de l'artère
pulmonaire

- **Immersion - pendant la descente en profondeur**

- Déplacement sanguin : blood-shift : > 1 litre
- Elasticité thoracique : remontée des viscères

Pour combler
le « vide thoracique »





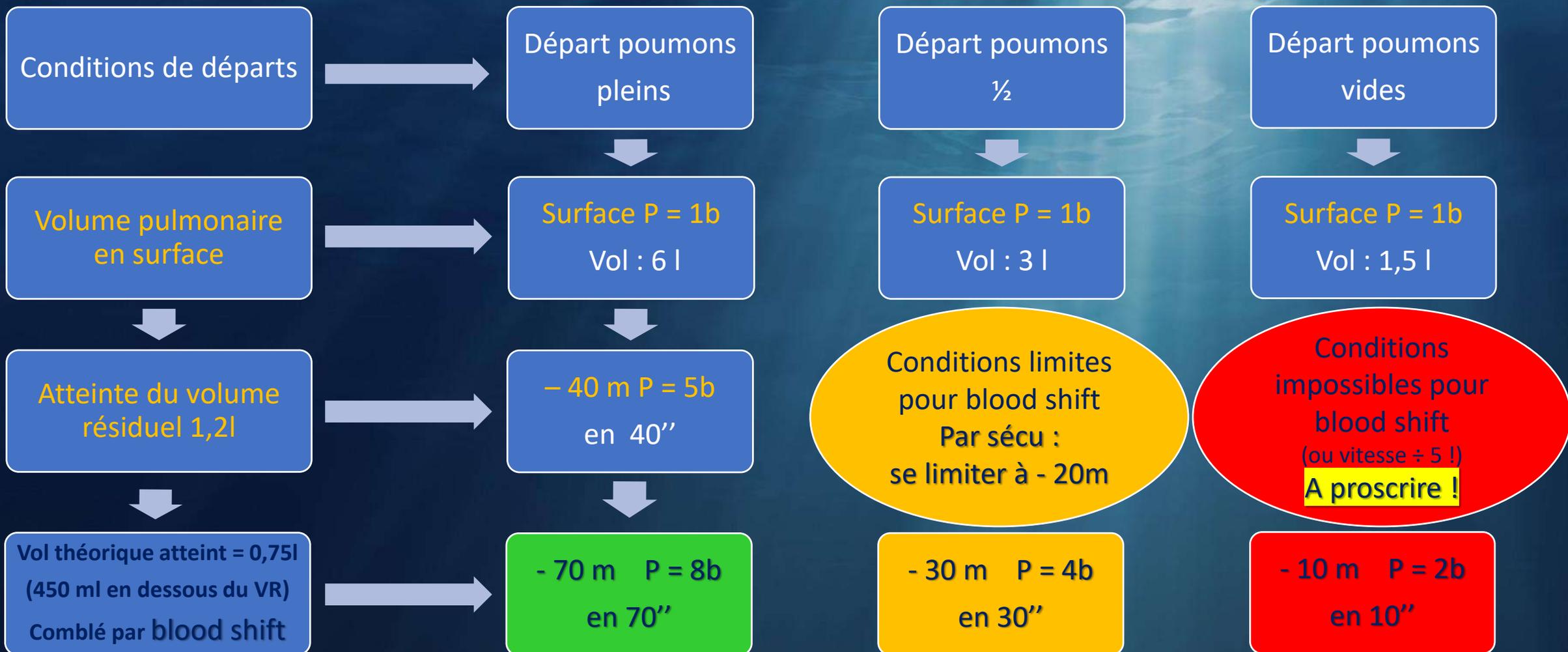
Le blood-shift = érection pulmonaire

- Transfert sanguin vers la circulation pulmonaire :
 - vaisseaux et capillaires au contact des alvéoles se gorgent de sang
 - rigidification pulmonaire pour éviter l'écrasement de la cage thoracique

→ Les poumons résistent mieux à la pression mais sont moins souples

Comparaison de descentes à différents volumes pulmonaires

- Considérant que :
- Volume résiduel : 1,2 litres (masque négligé : descente avec pince-nez)
 - Capacité pulmonaire totale : 6 litres
 - Vitesse de descente : 1 m/s



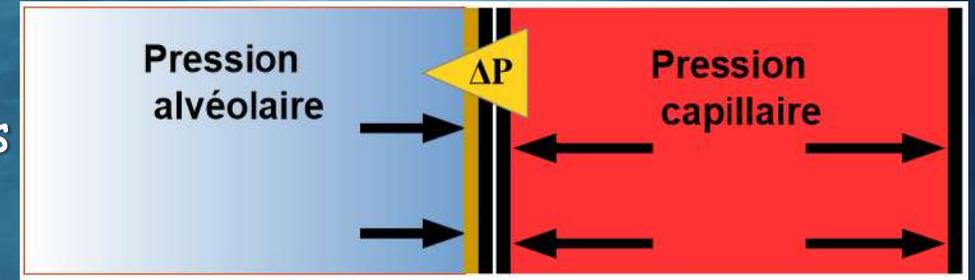
Une étude a montré que :

Une descente à -5 m avec départ poumons au **Volume Résiduel** =
une descente à -91m en départ **poumons pleins**

3. Mécanismes et causes de l'O.A.P

- **Rappel** : l'O.A.P est un passage de liquide sanguin dans les alvéoles pulmonaires
- **2 causes impliquées** : (dus à l'augmentation de la pression artère pulmonaire)

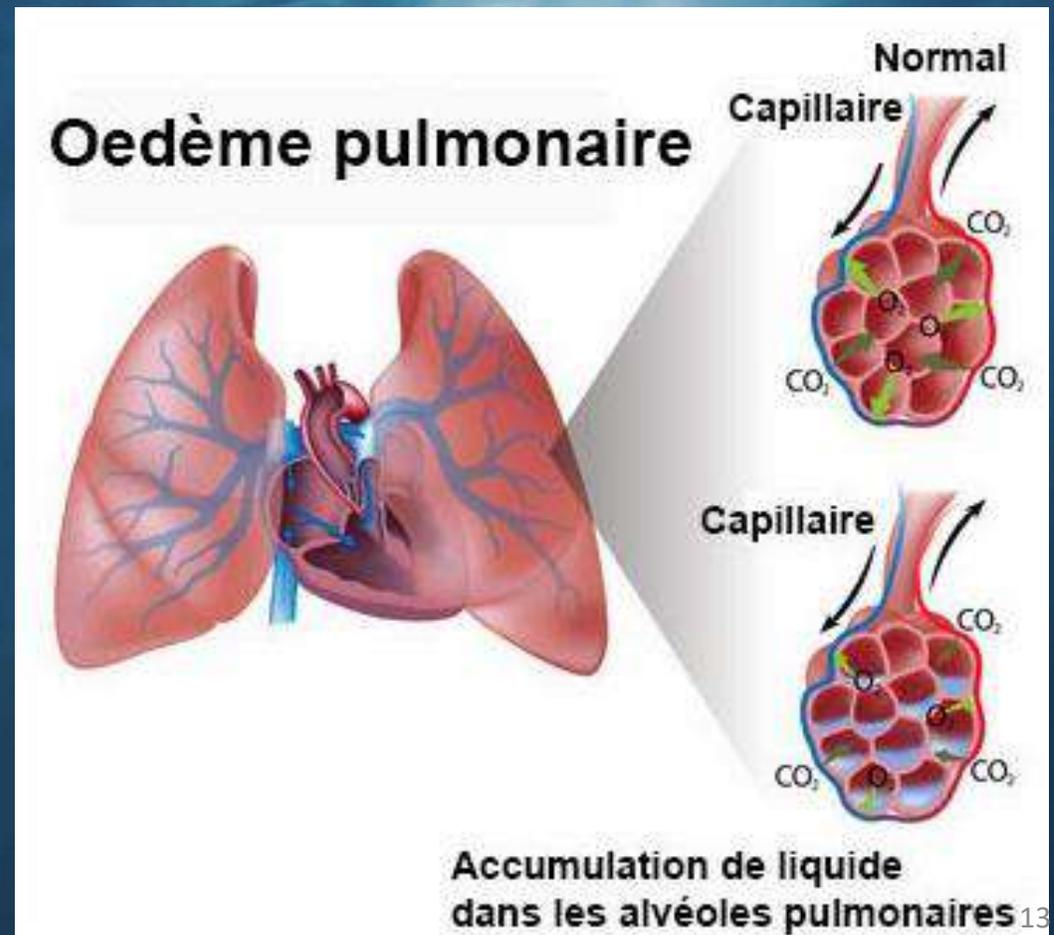
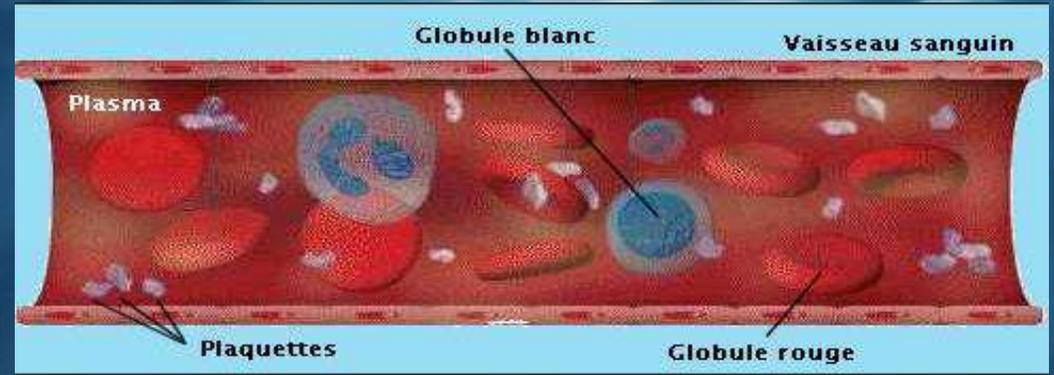
- Gradient de pression : P. alvéole / P. capillaire
 - Augmentation de pression des capillaires pulmonaires
 - Gradient de pression : capillaires vers l'alvéole
- Augmentation de la perméabilité membranaire :
 - Augmentation de la perméabilité membranaire
 - Diminution du seuil de résistance de la B.A.C



augmentation de la pression capillaire
+
diminution de la résistance de la B.A.C } → Passage de liquide sanguin dans l'alvéole

- Mécanisme :

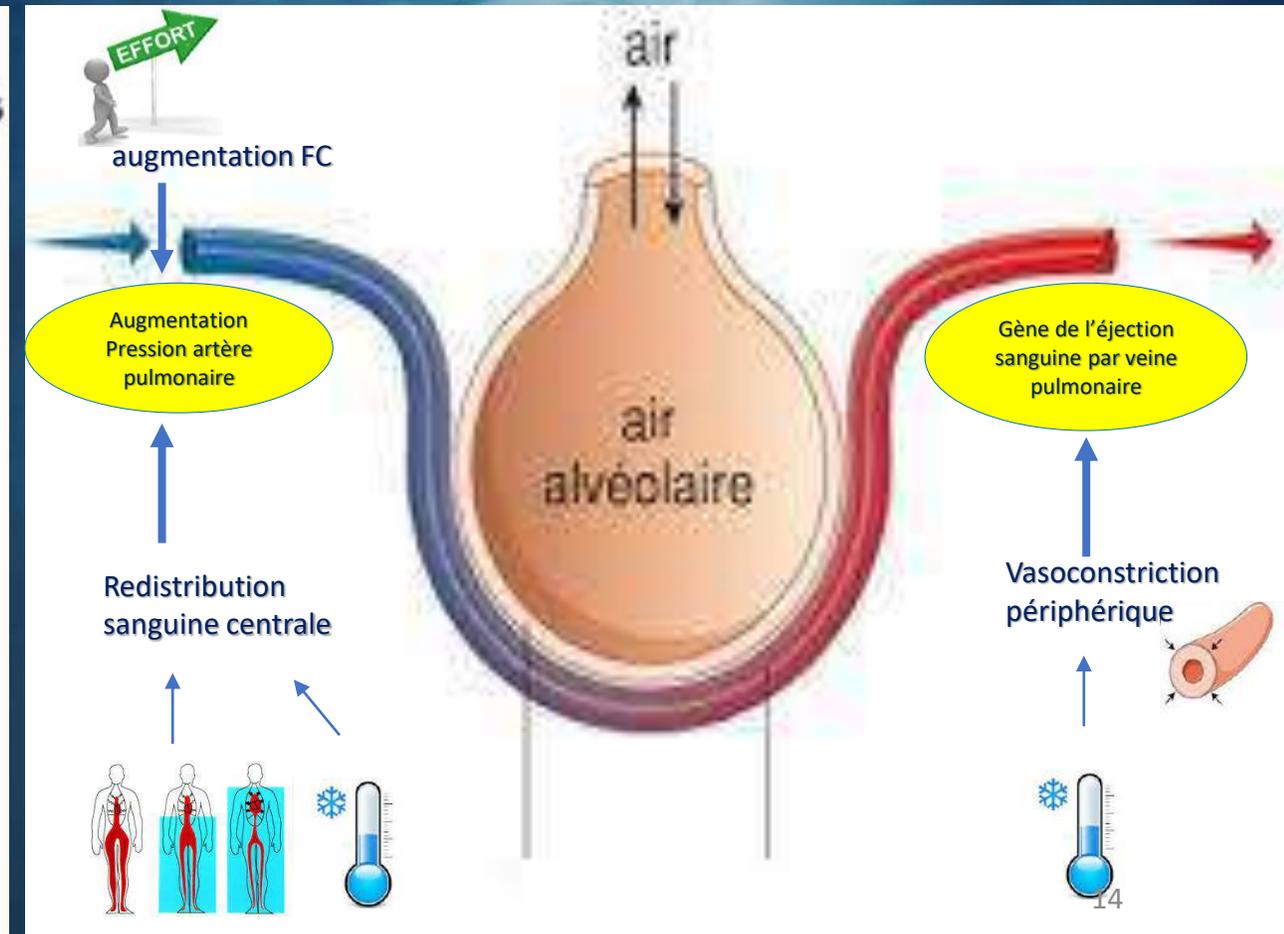
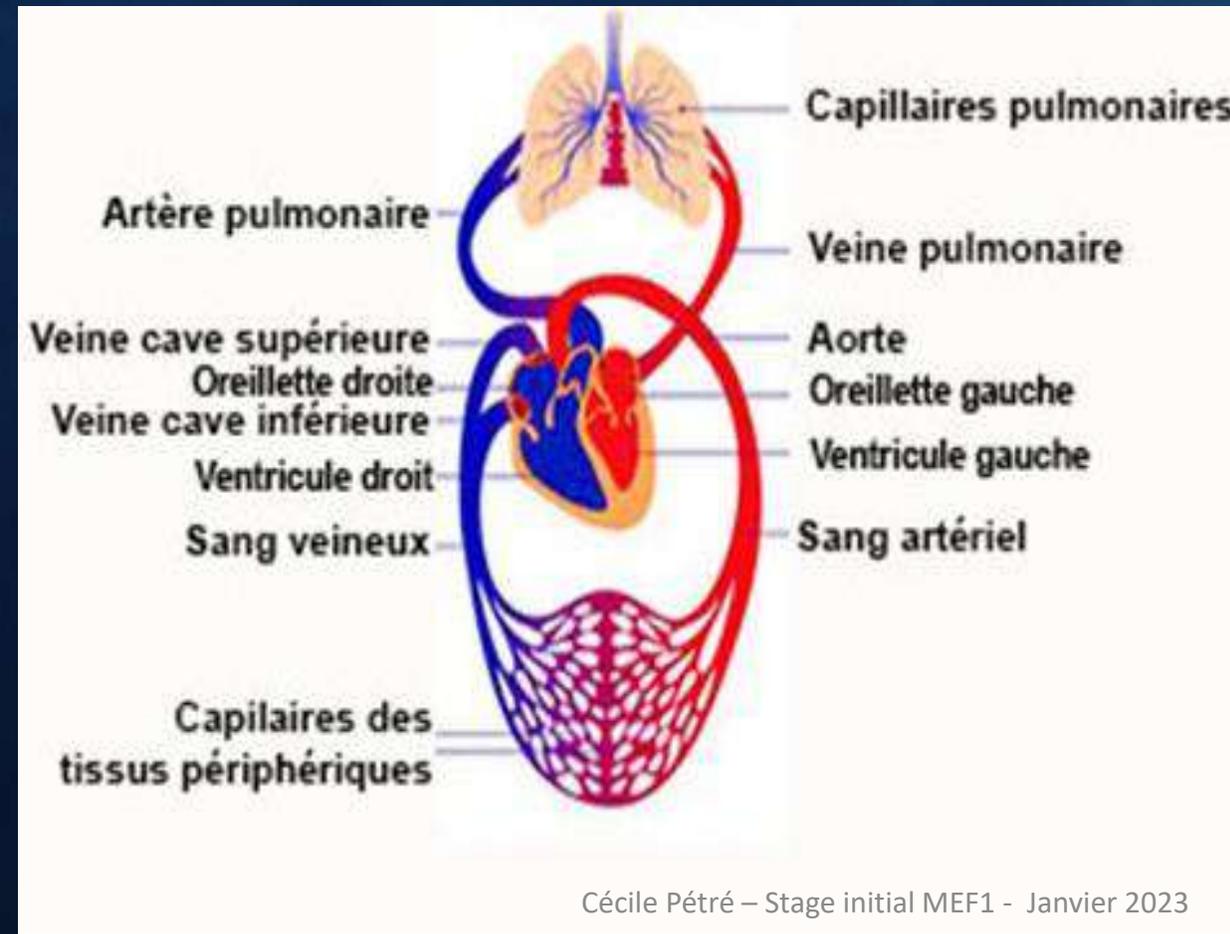
- Passage du contenu des capillaires
 - dans l'espace interstitiel
 - dans les alvéoles
- Passage de la phase liquide (plasma)
puis des éléments (globules, plaquettes)



• Rappels sur la circulation sanguine et modifications dues à l'immersion:

Redistribution sanguine centrale (immersion + blood shift + froid)

- Cœur : travail supplémentaire pour le myocarde
- Artère pulmonaire (et capillaires) : augmentation de pression (favorisée par l'effort)



→ Léger déséquilibre dans l'éjection du sang par les ventricules droit et gauche :

cœur droit : éjection facilitée par augmentation du retour veineux

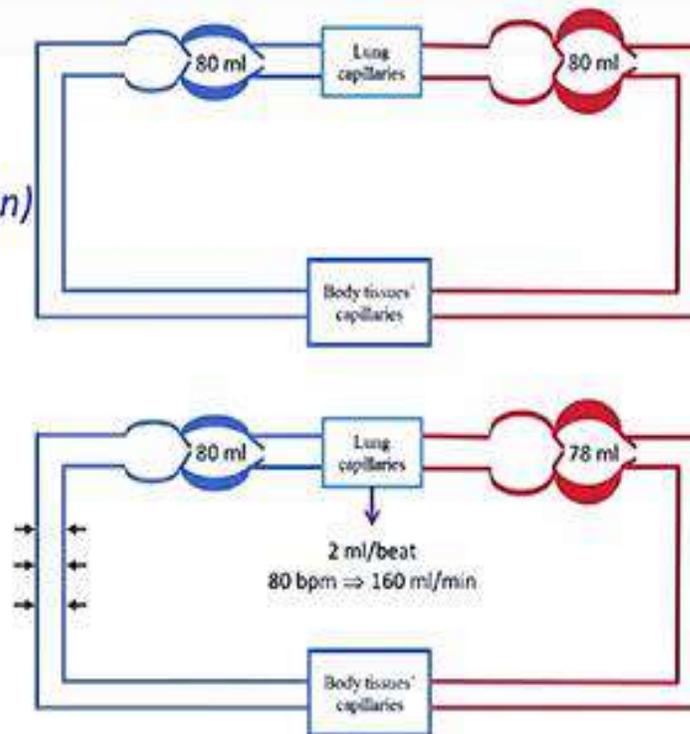
cœur gauche : éjection gênée par vasoconstriction périphérique

Accumulation de sang au niveau pulmonaire

déséquilibre ...

2 ♥, dans une même enveloppe : les mêmes volumes éjectés en même temps normalement

Augmentation du remplissage



♥ droite
(petite circulation)

Augmentation des résistances

- Les 2 causes principales :

1. Trop forte augmentation de pression des capillaires sanguins → Oedèmes hémodynamiques

- Eau très froide

- vasoconstriction importante
- augmentation du transfert sanguin vers les poumons
- augmentation de pression des capillaires

- **Mouvements thoraciques au fond**, efforts (traction au $\frac{1}{2}$ tour), contractions diaphragmatiques

Elasticité pulmonaire moindre (âge, manque d'entraînement)

- étirement de la cage thoracique
- dépression pulmonaire (diminution de la pression alvéolaire)
- augmentation du retour veineux dû à l'effort
- donc augmentation de pression des capillaires

- **Problèmes cardiaques**, stress, poussées de tension, trouble du rythme, hypervolémie initiale ...

- **Efforts de palmage** au fond

2. Altération ou augmentation de la perméabilité de la B.A.C → Oedèmes lésionnels

- **Mouvements thoraciques au fond**, efforts (traction au $\frac{1}{2}$ tour), contractions diaphragmatiques, élasticité pulmonaire moindre (âge, manque d'entraînement)
 - étirement de la cage thoracique + dépression pulmonaire
 - distension et altération de la paroi alvéolaire
- **Descentes très rapides** (gueuse) non progressives ou **descentes poumons vides**
 - le blood-shift n'a pas le temps de se mettre en place
 - Vide intra-thoracique
 - lésion de la paroi alvéolaire
- **Ingestion d'eau** (« boire la tasse »)
 - destruction du surfactant (majorée si eau de mer)
 - altération de la paroi alvéolaire
- **Eau froide** (vasoconstriction)
 - stimulation de la production d'hormones (natriurétiques) par le cœur
 - augmentation de la perméabilité des capillaires

Autre : prise d'aspirine

→ augmentation de la fluidité sanguine
→ passage de sang à travers la B.A.C facilité

4. Symptômes et conséquences

- **Symptômes :**

- Essoufflement, gêne respiratoire (voire détresse)
- Toux
- Expectorations (rosées, blanchâtres, mousseuses)
- Grésillements laryngés, ventilation sifflante
- Douleurs thoraciques
- Démangeaisons ou douleurs de la trachée

- **Conséquences :**

- Œdème interstitiel : rapidement réversible (alvéoles non touchées)
- Œdème alvéolaire : destruction du surfactant, alvéoles inefficaces
- Risque élevé de récurrence



Sources images : Dr Nicolas Lainé



5. Conduite à tenir et prévention

• C.A.T :

- Sortir de l'eau
- Mettre en position semi-assise (favorise la ventilation) - couvrir
- Mise sous O2 (si difficulté respiratoire importante)
- Consulter rapidement un médecin averti (staff Apnée)
- Pas de reprise d'apnée avant plusieurs semaines/mois (cf médecin)

NB :

- Importance de comprendre les causes possibles de l'OAP
 - prise de risques, circonstances favorisant l'accident ?
 - Aucune cause évidente : recherche d'une pathologie ?
- Ce type d'accident ne doit pas être banalisé, les complications ou récurrences peuvent être très graves (décès de Nicholas Mevoli en 2013 : récurrence d'OAP récents)

• Prévention

Progression
douce intra et inter
scéances (! no warm-up)
Si arrêt reprendre
en douceur

+ souplesse :
prépa ventilatoire,
relachement,
étirements...

Apnée expiratoires :
limiter vitesse descente
Par ex : 1m/5sec ?

optimisation volume
initial (inspi ini, pince-nez)
mais sans lésions
(attention carpe)

détecter facteurs à
risque chez pratiquant :
age, stress, médication,
froid, hygiène de vie...

Apnée expi passives :
limiter profondeur
Par ex : 20m ?

Attention aux
efforts thoraciques en profondeur
(virage, brasse...). Proscrire les
compensations difficiles
(remonter plutôt)

 *Facteurs cités par mémoire de thèse du Dr Lainé*

 *Piste de réflexion... (pas d'étude connue à ce sujet...)*

Sébastien Léon – IRA CIBPL / DE-JEPS

6. Conclusion

En tant que moniteur, l'O.A.P est un accident grave dont on doit connaître le fonctionnement et les facteurs favorisants afin de tout mettre en œuvre pour l'éviter.

- Connaissance des apnéistes (performances, entraînements, condition physique)
- Adaptation aux conditions de pratique (froid, gueuse ...)
- Adaptation des profondeurs
- Mise en place d'une progression
- Exercices sans prise de risques
- Travail en souplesse et relâchement



7. Bibliographie

- Sébastien LEON - Accidents d'apnée (diaporama 2015)
- Anne HENCKES - L'œdème pulmonaire en immersion (subaqua 224 mai-juin 2009)
- <https://www.cibpl.fr/medicale-et-prevention/nouvelle-formation-en-ligne-loedeme-aigu-pulmonaire/>
- Cyril D'ANDREA - Les œdèmes pulmonaires en immersion (Aresub août 2006)
- Anouk DEMATTEO - Extrait de thèse - effets cardiovasculaires de l'apnée (2006)
- http://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/act1_Orga_anat_systeme_resp.html
- Cécile PETRE - Anatomie physiologie A4 (diaporama 2017)