



FRÉDÉRIC ORSINI
Responsable de rubrique



BRUNO LEMMENS
Auteur

L'essoufflement associé à une plongée est un événement parfois observé. Pour autant, les causes possibles sont multiples et complexes. Nous allons essayer de les recenser, sans prétendre à l'exhaustivité. Le but n'est pas de fournir un algorithme de diagnostics, mais de décrire l'éventail de ceux que l'on peut rencontrer. On peut les diviser en deux grands groupes d'étiologies, soit directement provoquées par la plongée elle-même, soit accompagnant la plongée, mais de cause médicale indépendante. Par le Dr Bruno Lemmens.



Attention aux essoufflements dans le courant.

© Pierre Martin-razi

DYSPNÉE & PLONGÉE

L'ESOUFFLEMENT COMME ACCIDENT DE PLONGÉE

A/ Le « chokes » ou accident de décompression pulmonaire

Terme anglais qui signifie littéralement « étouffer, étrangler », c'est un accident rare et grave. Il est la conséquence d'une embolisation massive des capillaires pulmonaires par de très nombreuses bulles d'azote, provenant d'un dégazage massif lors d'une décompression brutale. C'est ce que l'on pourrait voir après une plongée longue et profonde, très saturante, où tous les paliers seraient omis après une remontée rapide. D'innombrables bulles d'azote sont formées essentiellement dans le secteur vasculaire veineux des membres inférieurs, suivent la circulation de retour, puis obstruent le réseau capillaire pulmonaire. L'amas de bulles empêche les échanges gazeux, d'où l'essoufflement. Ces bulles peuvent forcer le filtre pulmonaire et être responsable d'un aéroembolisme artériel majeur. C'est donc un accident très précoce par rapport à l'émersion, et associant essoufflement et signes neurologiques.

B/ Surpression pulmonaire

Cet accident provient dans la quasi-totalité des cas d'une faute du plongeur, par défaut d'expiration lors d'une remontée trop rapide et mal maîtrisée. Pour l'anecdote, historiquement, le premier cas décrit est survenu chez un sous-marinier américain lors d'un entraînement d'évacuation de son sous-marin équivalent à une remontée sans embout d'une trentaine de mètres. Son accident a été provoqué par une bronche obstruée par une broncholithe, calcul présent dans une bronche, souvent séquelle d'une tuberculose.

La rupture alvéolaire peut survenir pour une surpression alvéolaire de 0,17 bar par rapport à la pression intrathoracique, soit en théorie pour une profondeur de 1,7 m. En pratique, des accidents ont été décrits pour des profondeurs de 3,5 m, en piscine.

Selon la localisation de la rupture, 3 types de manifestations peuvent survenir (schéma 1) :

> 1 : si la rupture est proche d'une veine pulmonaire, les bulles d'air cheminent jusqu'à l'oreillette puis le ventricule gauche, passent dans la circulation artérielle générale et sont en général emportées prioritairement vers la circulation cérébrale (d'où crise convulsive, cécité, paralysies diverses, trouble de conscience, etc.). À l'inverse, du sang peut venir inonder les bronches et être responsable de crachats de sang.

> 2 : si la rupture se fait à la surface du poumon, l'air s'évacue vers la plèvre où il est piégé, responsable alors d'un pneumothorax (schéma 2). Ce dernier subit alors la loi de Mariotte lors de la

remontée, et se dilate de façon inversement proportionnelle à la baisse de pression ambiante. Il en résulte un effet de compression sur le poumon, voire les deux en cas d'accident bilatéral, entraînant un essoufflement qui peut être gravissime.

> 3 : si la rupture est proche d'une bronche bronche : l'air fuyant de l'alvéole va s'évacuer le long des gaines vasculo nerveuses entourant les bronches jusqu'à leur origine, puis le long de la trachée, jusqu'à la base du cou. L'air diffuse alors directement sous la peau, signe appelé emphyseme sous cutané, très facilement reconnaissable par la palpation de la peau et l'impression de petites bulles crissant sous le doigt.

Ce symptôme est sans gravité, et constitue plutôt une « soupape de sécurité » qui permet à l'air de s'évacuer sans causer les dommages des autres mécanismes.

Bien entendu, ces mécanismes sont volontiers associés, car la rupture alvéolaire est rarement isolée, et concerne plusieurs groupes d'alvéoles, dans différentes zones du poumon.

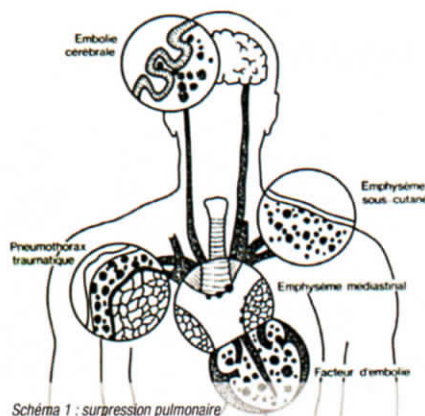


Schéma 1 : surpression pulmonaire

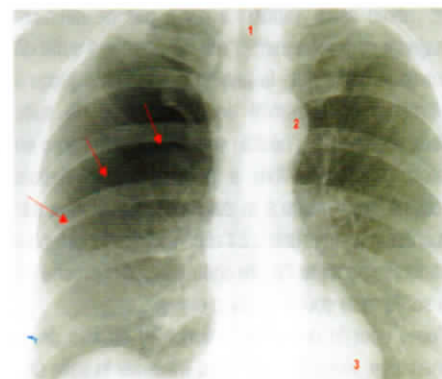


Schéma 2 : pneumothorax = les flèches rouges montrent la surface du poumon, décollé de la paroi thoracique
www.info-radiologie.ch/pneumothorax-radiographie.php

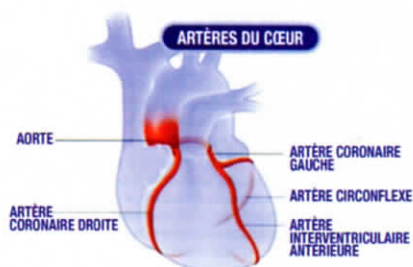


Schéma 3 : circulation coronaire
<http://cprv.pagesperso-orange.fr/aomi.htm>

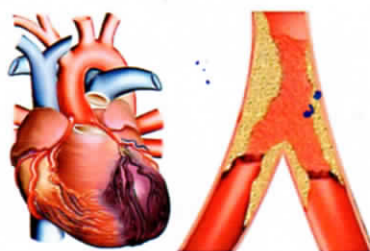
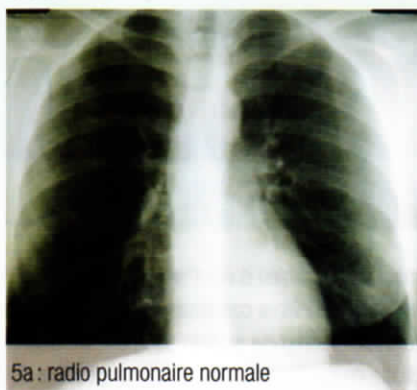
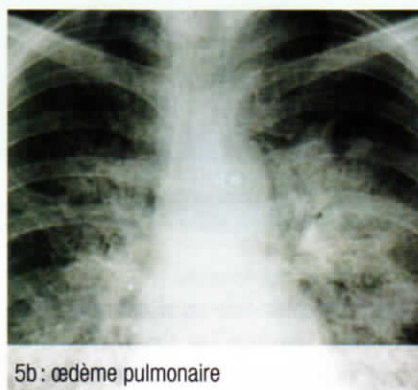


Schéma 4 : infarctus du myocarde
www.docteurzemmourajito.ma/Mon_site/Infarctus_du_myocarde.html

Schema 5



5a : radio pulmonaire normale



5b : œdème pulmonaire

C/ Infarctus du myocarde bullaire

Il s'agit d'un accident rare, mais néanmoins décrit. Le mécanisme est simple : lors d'un accident de décompression assez important, ou d'aéroembolie par surpression, une ou plusieurs bulles viennent boucher les artères nourricières du cœur, dites artères coronaires, dont le tronc commun se situe à la racine de l'aorte (schéma 3). Si une ou plusieurs artères sont bouchées, les cellules cardiaques qui dépendent de ces artères pour l'apport en oxygène vont mourir par « asphyxie » (anoxie) (schéma 4). La principale manifestation est une douleur thoracique, irradiant volontiers vers le cou et le bras gauche.

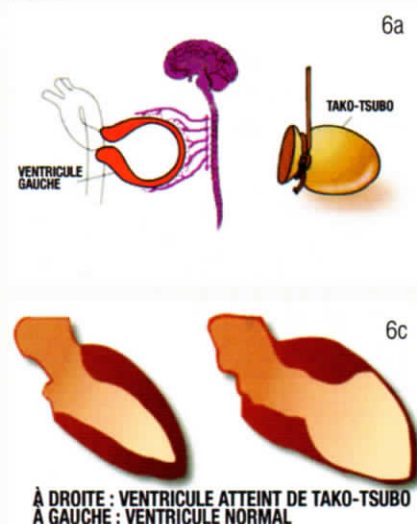
Le cœur étant une pompe sanguine, si cette pompe devient défaillante du fait d'une destruction trop massive de cellules cardiaques, le sang s'accumule en amont et vient engorger les poumons. L'augmentation de pression dans les capillaires pulmonaires provoque une fuite de plasma, qui vient inonder les alvéoles pulmonaires et causer un mécanisme d'essoufflement appelé « œdème pulmonaire » (schéma 5). Les manifestations sont, outre l'essoufflement aggravé en position allongée (d'où nécessité de rester assis pour mieux respirer), une expectoration mousseuse, voire teintée de sang.

Selon les circonstances de l'accident bullaire initial, cet infarctus éventuellement compliqué d'OAP (œdème aigu pulmonaire) débute plus ou moins précocement par rapport à la sortie de l'eau.

D/ Œdème aigu pulmonaire d'immersion

De reconnaissance beaucoup plus récente (1^{er} cas décrit en 1984), les cas attestés se multiplient, témoignant d'un mécanisme moins exceptionnel que cru jusqu'alors, jusqu'à 10 % des accidents de plongée ! Le mécanisme est mal connu, ambivalent et multifactoriel. Comme précédemment, il s'agit d'une inondation alvéolaire par exsudation de plasma à partir des capillaires pulmonaires, se manifestant par une dyspnée souvent sévère, précocement après l'émersion. Des cas ont même été parfaitement documentés pour la nage en surface, y compris en piscine. Le bilan cardiaque est normal.

Schema 6



À DROITE : VENTRICULE ATTEINT DE TAKO-TSUBO
 À GAUCHE : VENTRICULE NORMAL

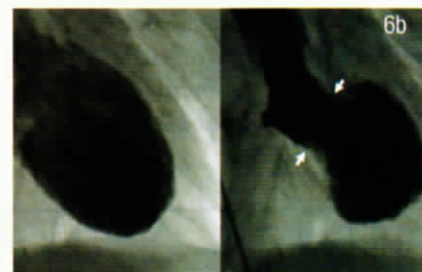
Plusieurs facteurs ont été mis en cause : l'afflux de sang au niveau capillaire du fait de l'immersion (blood shift), hypertension (augmente la pression artérielle), froid (redistribution du volume sanguin vers le noyau central), stress (libération de catécholamines dont l'adrénaline, ce qui provoque une vasoconstriction périphérique, augmente le débit cardiaque, et augmente la pression sanguine), effort, (augmentation du débit cardiaque donc de la pression alvéolaire), augmentation de la perméabilité capillaire (facteurs biochimiques?), variations de pression endo alvéolaires, notamment « squeeze » en apnée... et dans tous les cas une susceptibilité individuelle à l'un ou plusieurs de ces facteurs.

Cet OAP d'immersion est volontiers récidivant, de 25 à 60 % selon les études. Certaines récidives ont été mortelles, d'où une extrême prudence vis-à-vis d'une décision de poursuivre la plongée.

E/ Syndrome de Tako Tsubo

Il s'agit là encore d'un œdème pulmonaire cardiogénique, sur cœur sain, la défaillance cardiaque étant liée à une libération massive de catécholamines (adrénaline) lors d'un stress intense, physique ou émotionnel. Il n'a été décrit que très récemment (1991), en dehors de la plongée, mais quelques cas commencent à poindre en situation subaquatique. Ce syndrome mérite donc d'être cité pour les accidents de plongée, car comme pour l'œdème d'immersion, les cas réels sont peut-être sous estimés aujourd'hui. (schéma 6)

Le nom provient de l'aspect du cœur en échographie assimilé par les cardiologues japonais à « un piège à poulpes ». Il touche plus volontiers la femme après la cinquantaine. Il doit être distingué des situations de menace d'infarctus. Le pronostic est généralement bon, même si des cas de morts subites ont été rapportés.



6a : <http://www.takotsubo.com/>

6b : <http://ems12lead.com/tag/takotsubo-cardiomyopathy/>

6c : <http://fedecardio.com/asso/iz6vp7gn/questions-r%C3%A9ponses/maladies/tako-tsubo>

F/ Intoxication par le CO₂ et accidents biochimiques

Il s'agit du classique accident dit « d'essoufflement ». Contrairement à l'oxygène, la pression artérielle partielle de gaz carbonique (Ppa CO₂) ne suit pas passivement l'augmentation de pression absolue (loi de Dalton). En effet, la Ppa CO₂ est le principal stimulant de la respiration, et le CO₂ est 20 fois plus diffusible que l'O₂. En condition normale de plongée, la Ppa CO₂ est donc relativement constante.

Cependant, les conditions spécifiques du milieu hyperbare mettent le plongeur en situation d'insuffisance respiratoire relative, comme nous avons eu l'occasion de l'expliquer dans cette revue. L'effort physique accroît la production de CO₂ par les muscles selon la réaction biologique : glucose + O₂ => CO₂ + H₂O + énergie. L'accroissement de la Ppa CO₂ induit une accélération du rythme respiratoire, qui devient plus superficiel, moins efficace, et qui aboutit donc à un cercle vicieux d'augmentation auto entretenue de la Ppa CO₂ (schéma 7).

La correction de ce phénomène délétère suppose l'arrêt de l'effort physique (diminution de la production de CO₂) et une remontée assistée (diminution de la Ppa CO₂ par baisse de la pression absolue).

Des essoufflements sont également envisageables par variations de la Ppa O₂ ou Ppa CO₂ avec les plongées aux mélanges, en particulier avec les recycleurs.

L'ESOUFFLEMENT TÉMOIN D'UNE MALADIE SOUS-JACENTE SE MANIFESTANT EN PLONGÉE

De très nombreuses maladies peuvent être responsables d'essoufflement, en dehors même de la plongée, et qui peuvent se déclencher ou s'exacerber à l'occasion d'une immersion subaquatique. Il serait bien entendu impossible de les citer toutes, et ce n'est pas l'objet de cette mise au point. Pour simplifier, elles peuvent grossièrement se subdiviser en plusieurs groupes.



L'essoufflement peut être le signe d'une maladie sous-jacente.

1/ Les maladies pulmonaires

Les plus fréquentes sont certainement l'asthme et la bronchite chronique. Les conditions de plongée sont théoriquement favorables au déclenchement d'un asthme d'effort (froid, air sec, ventilation à haut volume). La réalité est néanmoins différente, avec dans tous les pays étudiés 3 à 5 % de plongeurs asthmatiques qui ne sont pas « sur représentés » dans les statistiques d'accidents. La prudence est néanmoins de mise, et des recommandations existent pour plusieurs pays ou fédérations, dont la France et la FFESSM, qui doivent être respectées. La bronchite chronique (BPCO), maladie essentiellement du fumeur, est moins citée, alors que les conséquences n'en sont pas moins potentiellement redoutables (diminution du souffle, présence de CO sur l'hémoglobine, emphysème pouvant prédisposer à une rupture de bulles avec toutes les conséquences de la surpression pulmonaire...).

De nombreuses autres maladies peuvent interférer, et le recours alors à un médecin, notamment spécialisé en médecine de plongée, est vivement recommandé.

2/ Les maladies cardiaques

Hypertension, angine de poitrine, infarctus, maladie valvulaire, troubles du rythme, toutes potentielle-

ment responsables d'insuffisance cardiaque, et les traitements à visée cardiaque, ont fait l'objet d'une revue très complète au sein de la commission médicale de la FFESSM à laquelle il est possible de se référer.

Il est donc vain de vouloir toutes les rappeler ici, si ce n'est recommander là encore le recours à un médecin spécialiste de médecine de plongée.

3/ Les autres maladies responsables d'essoufflement

On peut citer de façon non exhaustive : anémie, maladie neuromusculaire et autres situations d'exception qui justifient bien entendu un avis pris auprès d'un médecin spécialisé.

LA NOYADE

Il s'agit d'une cause évidente d'essoufflement grave voire potentiellement mortel. Il est donc impossible d'oublier de citer cette situation, non détachable bien sûr du milieu aquatique. Il existe de nombreux articles sur ce sujet, qui ne seront pas repris ici, sauf à rappeler qu'une noyade peut survenir avec un très petit volume d'eau, compliquer toute situation de perte de connaissance, et d'une façon générale toute perte de la maîtrise du déroulement de la plongée.

CONCLUSION

Comme on l'a vu, un essoufflement peut répondre à des mécanismes très nombreux et différents. C'est l'analyse de cette situation qui est le meilleur garant d'un diagnostic avéré. La réalité de terrain est néanmoins souvent moins tranchée que les situations présentées, les mécanismes peuvent rester obscurs ou intriqués, et une prise en charge précoce spécialisée est la règle d'or à respecter. ■

Schéma 7

