

# 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



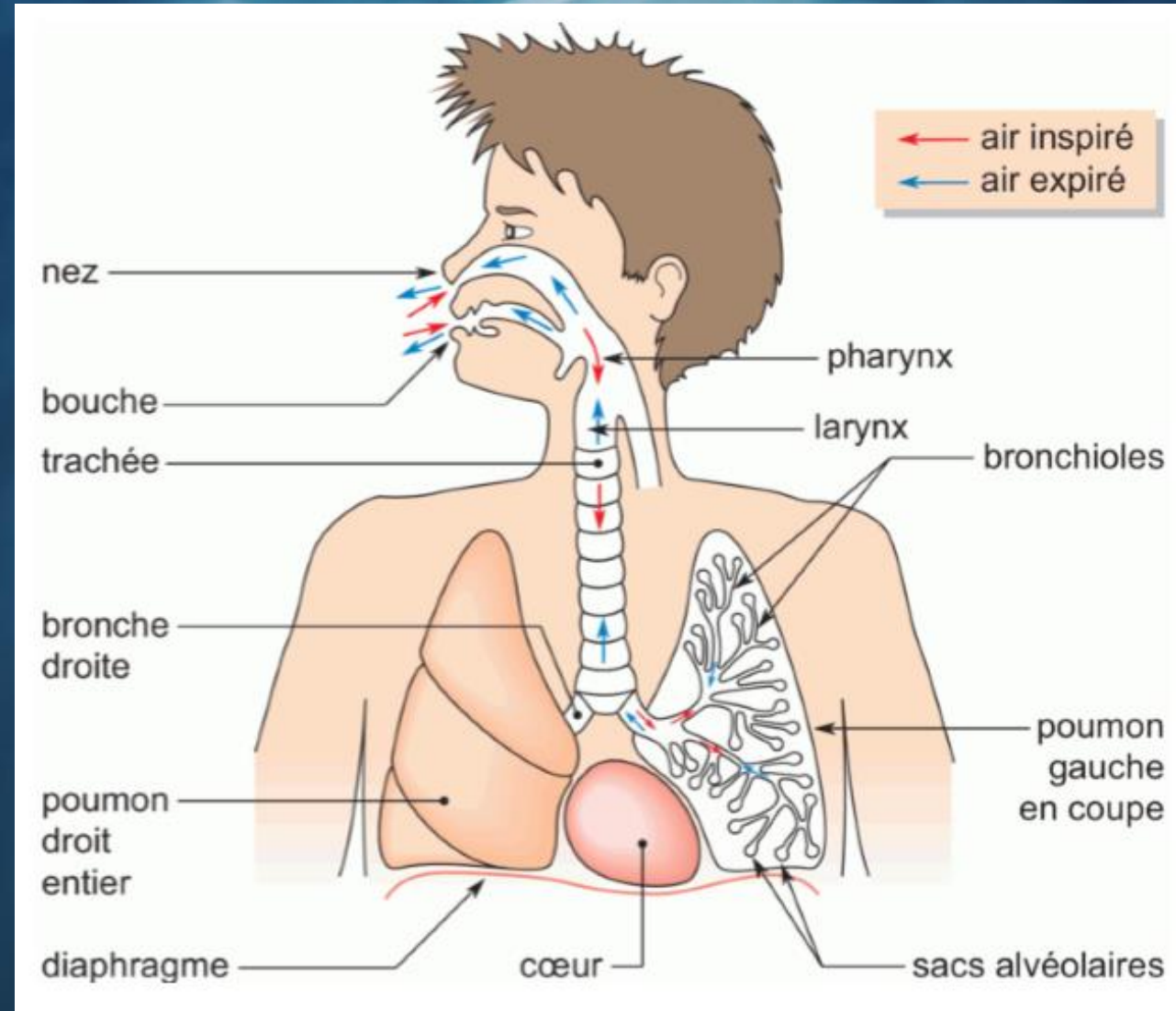
# 1. Rappels d'anatomie physiologie

## • Echanges gazeux pulmonaires

Les poumons : siège des échanges gazeux

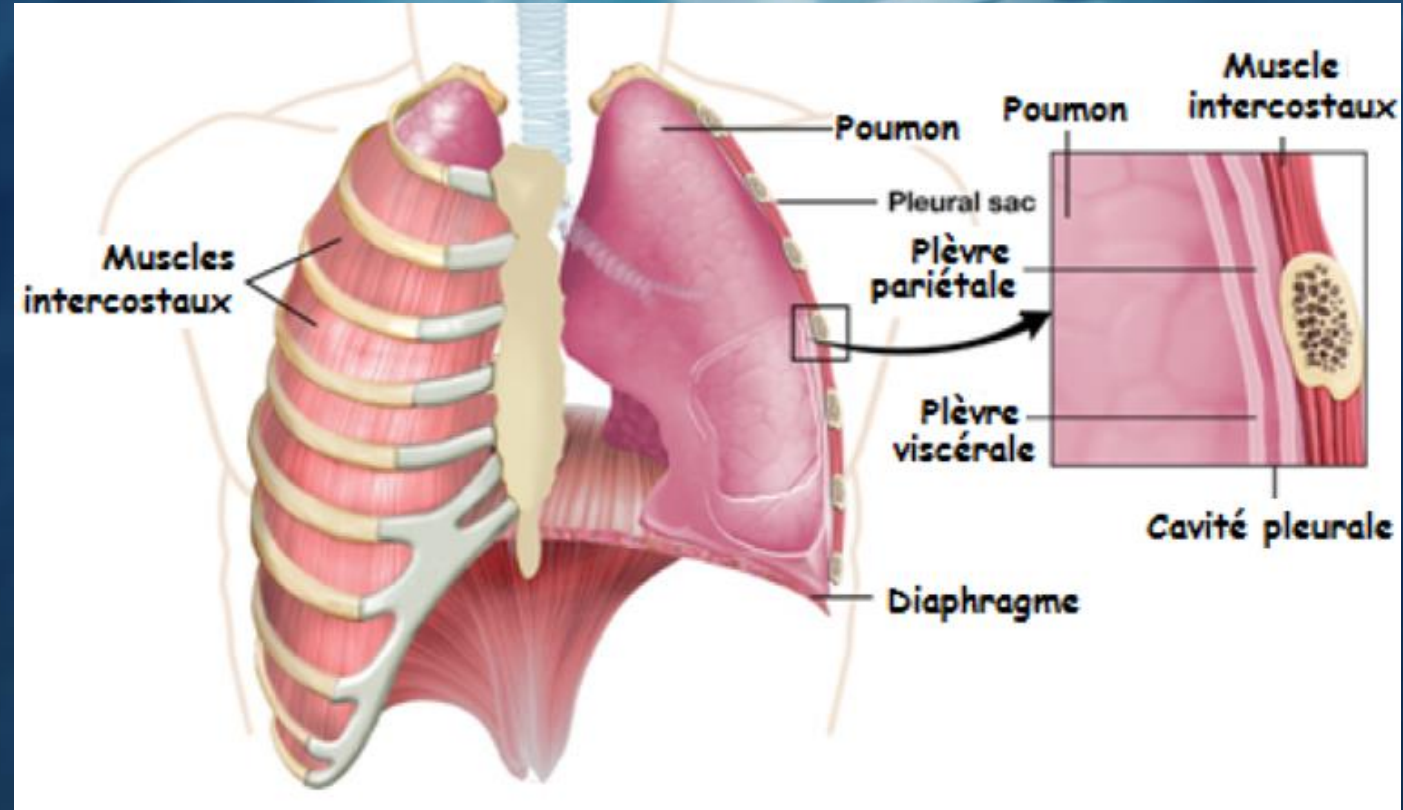
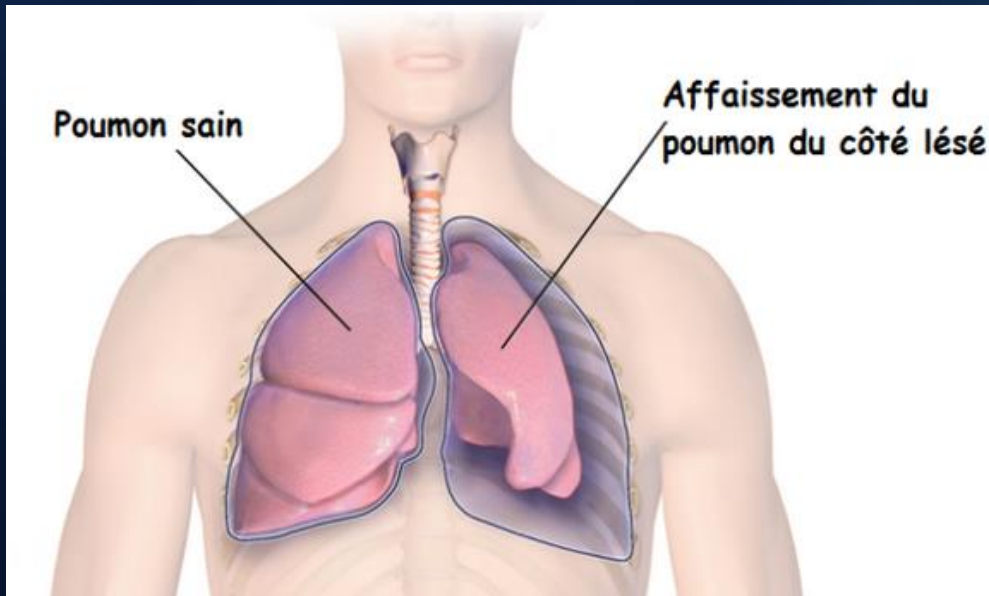
Atmosphère  $\leftrightarrow$  poumons  $\leftrightarrow$  sang

- 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 : liquide pleural

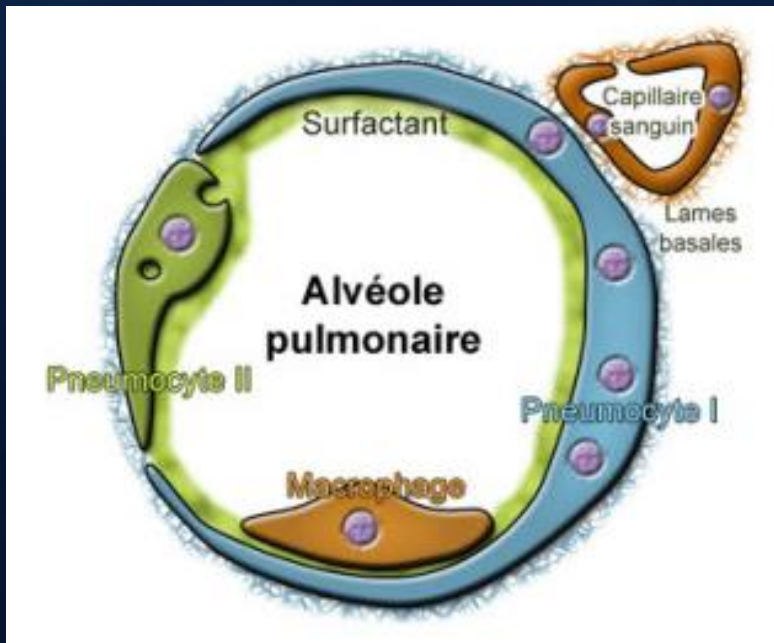
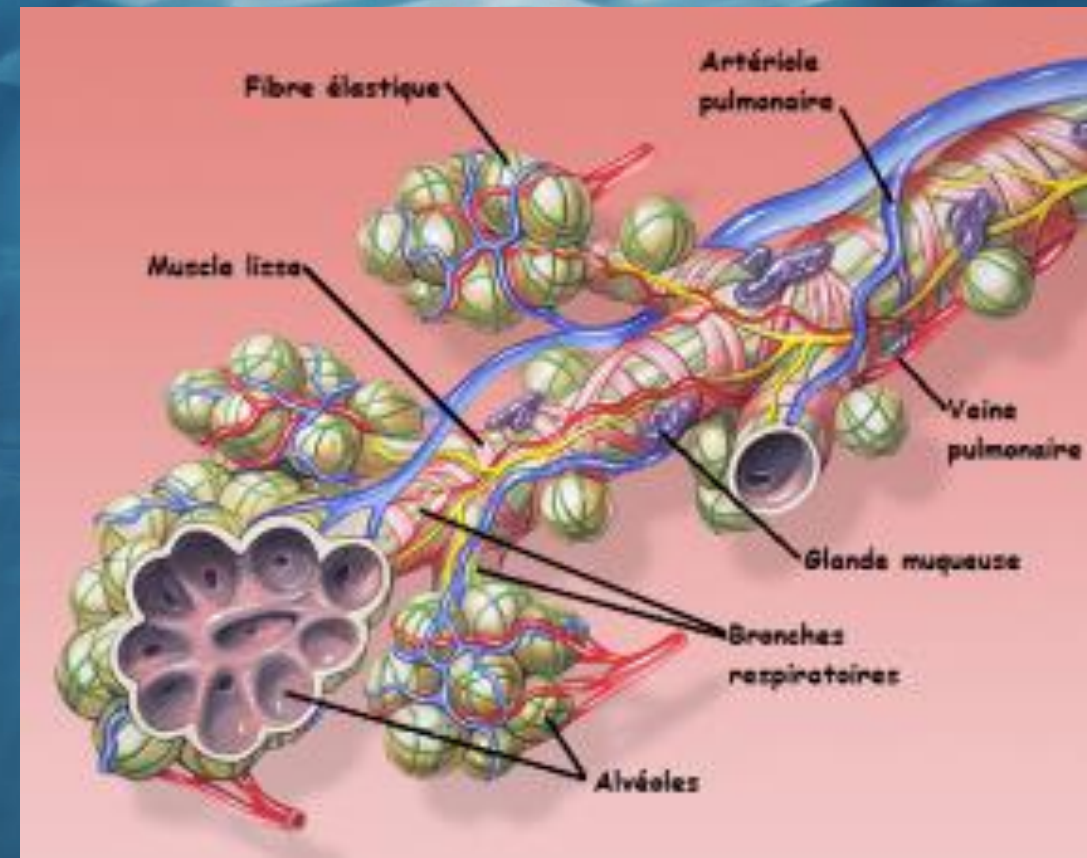


- La détente élastique des poumons crée une pression négative dans la cavité pleurale ( - 2mm Hg à - 8mm Hg)
- **glissement possible des poumons dans leur espace**
- **Défense des poumons contre l'inflammation et les infections**



## • 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



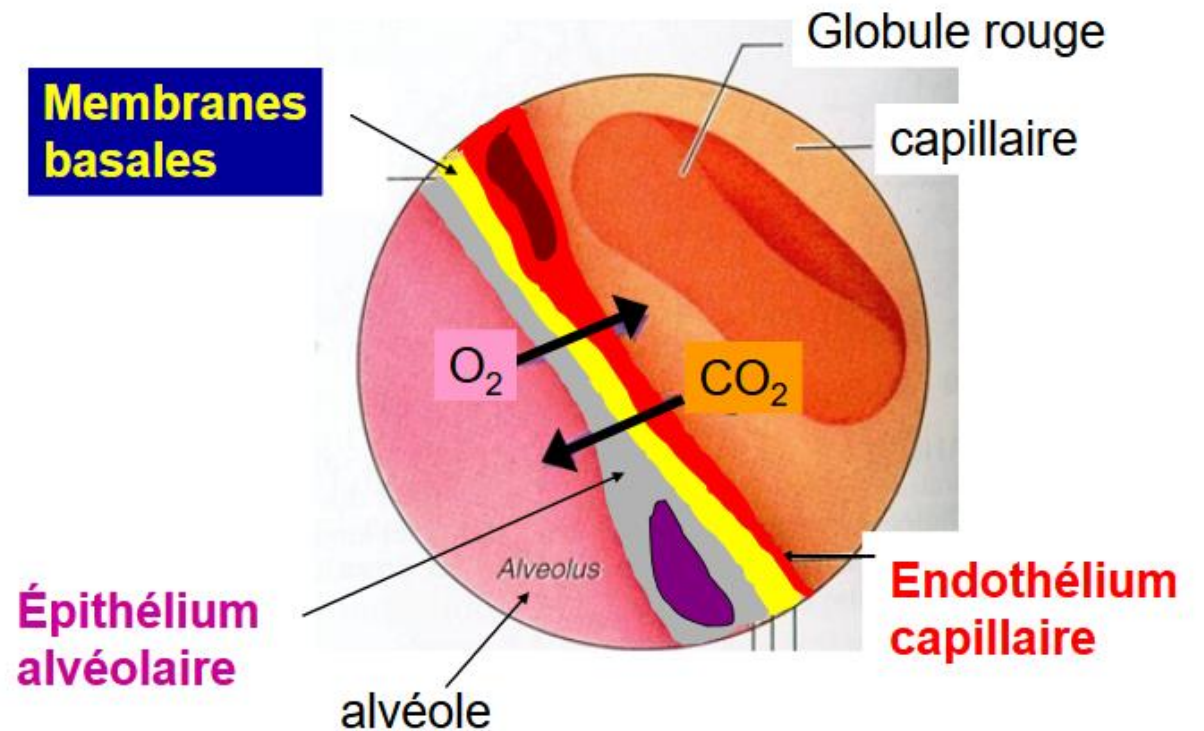
## Paroi alvéolaire :

- **Au contact des capillaires** : surface d'échanges  $100 \text{ m}^2$  - 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** : facilite les échanges gazeux

# 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
- Perméable aux gaz
- Passage d'O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub> 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 naturels qui évitent un écrasement :

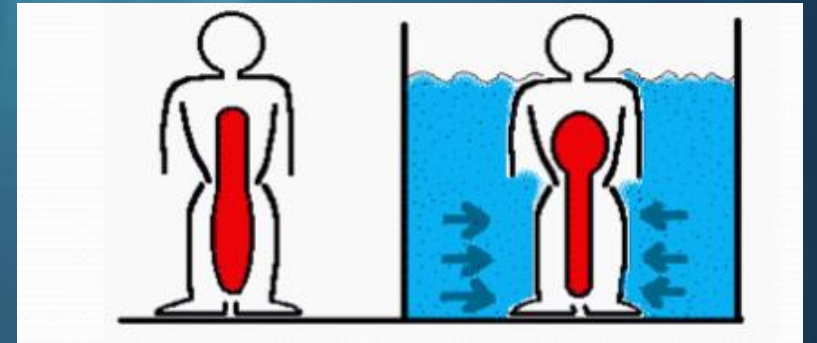
- Immersion - avant la descente

- 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



→ Phénomène d'érection pulmonaire - 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

Départ poumons pleins (6,0 litres)	Départ poumons mi-pleins (3 litres)	Départ poumons vides (1,5 litres)
VR atteint à -40m (~40 secondes)	VR atteint à -15m (~15 secondes)	VR atteint à -2,5m (~3 secondes)
Descente à -70m <i>volume pulmonaire théorique : <math>6/8 = 0,75</math> l, soit 450ml sous VR</i> comblé par blood-shift en <b>70 sec</b>	Descente à <b>-30m</b> Le blood-shift doit combler un déficit de 450ml en <b>30 sec</b>	Descente à <b>-10m</b> Le blood shift doit combler un déficit de 450ml en <b>10 sec !</b>

Une réelle étude scientifique a montré qu'un départ surface en VR donne une équivalence de -91m à -5 m seulement !

**pratique pour travailler la glisse mais par sécu : se limiter à 20m ?**

**A moins de réduire le vitesse d'un facteur 5 (difficile !), ce type de pratique serait plutôt à proscrire**

**Sébastien Léon – IRA CIBPL / DE-JEPS**

### 3. Mécanismes et causes de l'O.A.P

- **Rappel** : l'O.A.P est un passage de liquide sanguin dans les alvéoles pulmonaires

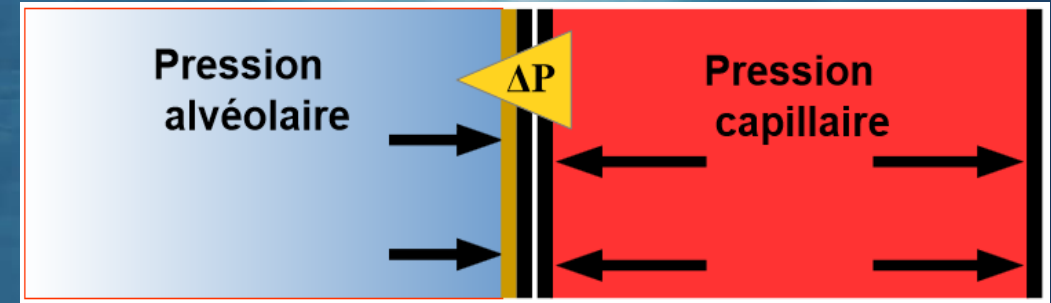
- **2 causes impliquées** :

- Gradient de pression : P. alvéole / P. capillaire

  - Augmentation de pression des capillaires pulmonaires

  - Gradient de pression : capillaires vers l'alvéole

- Perméabilité et résistance membranaire : diminution du seuil de résistance de la B.A.C



augmentation de la pression capillaire

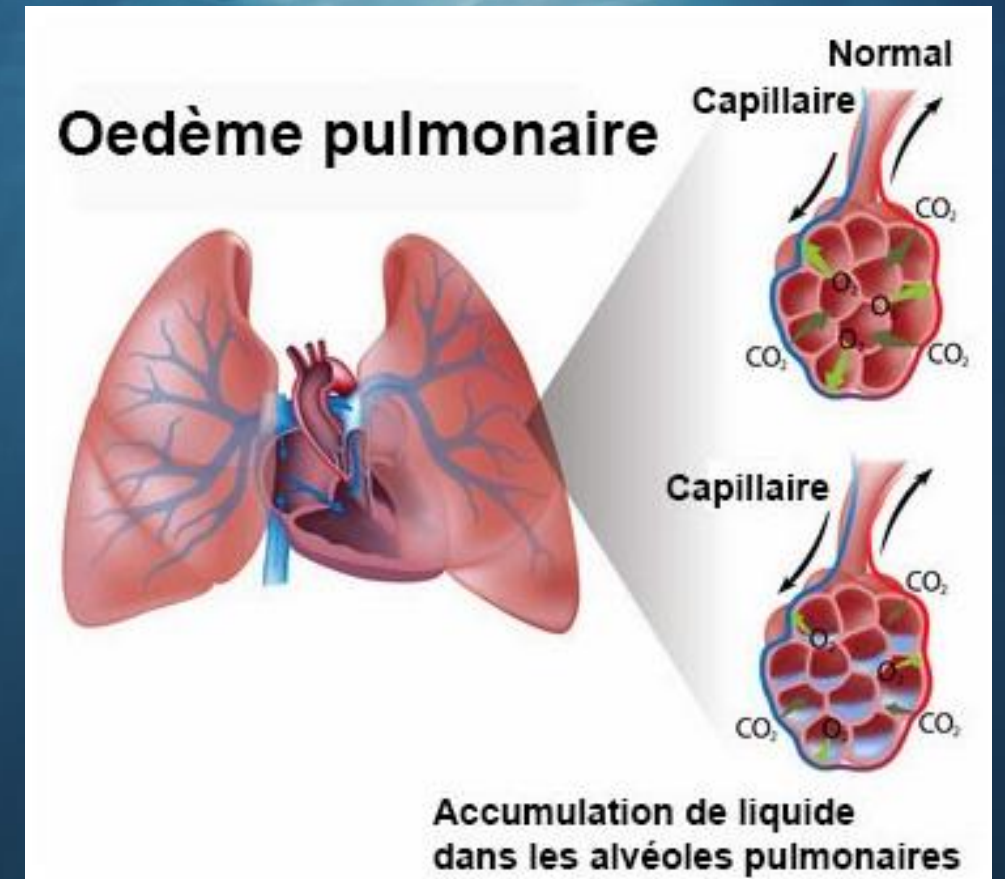
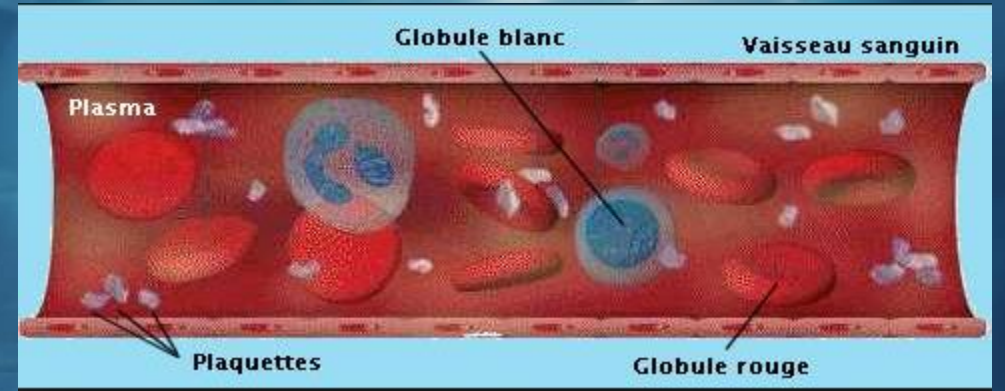
+

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)





- Les 2 causes principales :

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

- Eau 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 (compliance) pulmonaire moindre (âge, manque d'entraînement)
  - étirement de la cage thoracique (dépression pulmonaire)
  - diminution de la pression alvéolaire
  - augmentation du retour veineux
  - 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 (compliance) 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

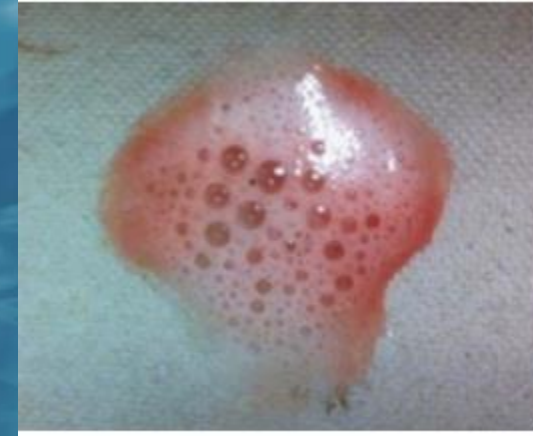
# 4. Symptômes et conséquences

- **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...)

## 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 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)
- 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](http://ressources.unisciel.fr/physiologie/co/act1_Orga_anat_systeme_resp.html)
- Cécile PETRE - Anatomie physiologie A4 (diaporama 2017)