



ACCIDENT CORONARIEN AIGU REVELE PAR UN OEDEME PULMONAIRE SURVENU EN PLONGEE SOUS-MARINE

ACUTE CORONARY EVENT REVEALED BY DIVING-RELATED PULMONARY EDEMA

Emmanuel Gempp¹, Alain Boussuges², Raphael Poyet³, Jean-Eric Blatteau¹

¹ Département de médecine hyperbare et plongée, Hôpital d'Instruction des Armées Ste Anne, BP 600, 83800 Toulon armées

² Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées, BP 610, 83800 Toulon armées

³ Service de cardiologie, Hôpital d'Instruction des Armées Ste Anne, BP 600, 83800 Toulon armées

Auteur correspondant : E. gempp gempp@voila.fr

Résumé

Nous rapportons l'observation inhabituelle d'un homme de 64 ans, en bonne santé, qui a présenté un œdème pulmonaire en plongée sous-marine associé à un infarctus du myocarde indolore sans lésion coronaire évidente retrouvée sur la coronarographie. Nous faisons le point de la littérature sur ce sujet et discutons les mécanismes physiopathologiques qui ont pu contribuer à cette souffrance myocardique en plongée.

Abstract

We report the case of a 64-year-old healthy male diver who presented an unusual diving-related pulmonary edema induced by a painless myocardial infarction with normal coronary arteriography. We review the related literature and discuss the pathophysiologic mechanisms that would contribute to provoke this myocardial injury during diving.

Mots clés: infarctus du myocarde, plongée, œdème pulmonaire, immersion

Keywords: myocardial infarction, diving, pulmonary edema, immersion

INTRODUCTION

Les variations de la pression ambiante et la dissolution tissulaire des gaz respirés en plongée exposent le plongeur aux risques d'accident de décompression et de barotraumatisme des cavités aériennes lors de son retour en surface. Par ailleurs, l'immersion, l'exposition au froid et la respiration de gaz denses avec de fortes pressions partielles d'oxygène constituent des contraintes environnementales qui modifient profondément les conditions hémodynamiques de l'organisme avec un risque potentiel de décompensation cardiaque en plongée. Nous rapportons le cas inhabituel d'un œdème pulmonaire en plongée sous-marine associé à un accident coronarien aigu indolore. Nous discuterons les mécanismes ayant pu contribuer à la survenue de ce type d'accident chez un sujet sans antécédent de pathologie cardio-vasculaire.

OBSERVATION

Un homme de 64 ans, sportif et sans antécédent médical particulier, est admis au service des urgences dans un contexte de dyspnée aiguë avec toux apparues à l'issue d'une plongée sous-marine à l'air en scaphandre autonome (profondeur : 53 m, durée totale de la plongée : 23 min avec paliers de 2 min à 6 m et de 2 min à 3 m).

Un interrogatoire détaillé sur les circonstances de survenue nous apprend que l'intéressé a ressenti une gêne ventilatoire croissante au palier de décompression de 3 m, l'obligeant à remonter en surface sans pouvoir terminer la totalité du palier prévu par son ordinateur de plongée (ultra-UWATEC). A la sortie de l'eau, le plongeur était essoufflé et présentait une toux irritative avec des crachats hémoptoïques. Il n'a pas eu de perte de connaissance ni de douleur thoracique ou palpitations associées. Par ailleurs, la plongée s'est déroulée sans effort particulier et aucune notion d'inhalation n'est retrouvée.

A l'admission après transport médicalisé sous oxygénothérapie normobare (soit 2h après la sortie de l'eau), l'examen clinique objective une dyspnée modérée sans polypnée avec des crépitations fins à l'auscultation des bases pulmonaires. On ne retrouve pas d'emphysème sous-cutané au niveau sus-claviculaire. L'oxymétrie de pouls montre une saturation périphérique en oxygène à 93 % tandis que la pression artérielle brachiale est normale (PAS = 135 mmHg, PAD = 80 mmHg). L'auscultation cardiaque est sans particularité, il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque droite et l'examen neurologique est normal. Le patient ne présente aucun facteur de risque cardiovasculaire connu en dehors d'une surcharge pondérale (IMC = 27 kg/m²). Il n'a pas de traitement médicamenteux en cours.

L'électrocardiogramme (ECG) initial met en évidence un rythme régulier sinusal à 75 battements par minute, une déviation axiale gauche et de discrets troubles de la repolarisation en territoire inférieur (fig.1a). Biologiquement, on retrouve une élévation des bio-marqueurs cardiaques avec une myoglobulinémie à 123 µg/l et une troponinémie à 0,57 µg/l. Le peptide natriurétique type B (BNP) est à 33 ng/l avec une créatininémie à 70 µmol/l. Le reste des analyses biologiques (ionogramme sanguin, transaminases, coagulation, numération formule et CRP) est sans particularité. Une tomographie thoracique est réalisée en urgence afin d'éliminer un barotraumatisme pulmonaire. Elle confirme l'existence d'un œdème pulmonaire (fig.2) avec des opacités alvéolaires bilatérales diffuses associées à quelques bulles d'emphysème centro-lobulaire, sans pneumomédiastin ou pneumothorax sous-jacent. L'échographie cardiaque réalisée au lit du malade par voie transthoracique décrit un ventricule gauche dilaté de façon modérée (DTD VG =60 mm) et des troubles de la cinétique segmentaire avec hypokinésie antérolatérale. La fraction d'éjection du VG est estimée à 40 %.

Par ailleurs, l'oreillette gauche n'est pas dilatée et il n'est pas retrouvé de valvulopathie ni de signes d'élévation des pressions de remplissage 4 heures après l'épisode aigu.

Les contrôles enzymatique et électrocardiographique réalisés 6 heures après retrouvent une augmentation de la troponinémie à 1,7 µg/l avec normalisation de la myoglobulinémie, tandis que l'ECG révèle l'apparition d'ondes T négatives en territoire latéral haut et bas (fig. 1b).

Dans ce contexte d'ischémie myocardique aiguë, le patient a bénéficié d'un traitement par aspirine et héparine ainsi qu'une exploration coronarographique. Celle-ci montre un réseau coronaire sans sténose notable alors que la ventriculographie gauche confirme l'hypokinésie antérolatérale avec une FEVG à 50 %, compatible avec un infarctus antérolatéral. Une échographie trans-oesophagienne (ETO) effectuée le jour même avec épreuve de contraste élimine l'existence d'un foramen ovale perméable.

L'évolution est marquée par l'amélioration rapide de l'état respiratoire. On note une diminution de la troponinémie à 0,25 µg/l, tandis que le taux plasmatique du BNP s'élève à 270 ng/l. Les bilans lipidiques et thyroïdiens sont par ailleurs normaux.

Le patient est sorti du service de cardiologie sous aspirine, après normalisation de la troponinémie. Un bilan de contrôle comprenant un ECG, une radiographie pulmonaire et une échocardiographie sont prévus dans les semaines qui suivent. Il lui est conseillé d'interrompre définitivement la plongée sous-marine en scaphandre autonome.

DISCUSSION

Après avoir rapidement éliminé à l'interrogatoire les principales causes de dyspnée avec hémoptysie au décours d'une plongée que sont la surpression pulmonaire, l'inhalation d'eau de mer ou bien encore l'accident de décompression cardio-pulmonaire (« Chokes » des anglosaxons), notre observation décrit un cas d'œdème pulmonaire en plongée dans un contexte inhabituel d'infarctus du myocarde indolore sans lésion coronaire évidente.

Les œdèmes pulmonaires en plongée, observés également en apnée et en natation, sont des accidents souvent pauci-symptomatiques, dont l'incidence n'est pas connue. Ils ont la particularité de survenir fréquemment chez des plongeurs sains, mais dont l'âge est souvent supérieur à 45 ans [1-3]. Des variations de susceptibilité individuelle sont probables, l'accident pouvant récidiver de manière imprévisible chez un sujet ayant déjà présenté ce type d'accident [2,3]. Ces œdèmes pulmonaires par immersion constituent une entité clinique et physiopathologique différente de l'œdème pulmonaire cardiogénique. L'origine des troubles est mal identifiée mais semble plurifactorielle. Les contraintes environnementales subies en plongée ont été impliquées en raison des modifications hémodynamiques qu'elles entraînent. Ainsi, l'immersion est à l'origine d'une redistribution volémique avec élévation importante de la précharge cardiaque. L'exposition au froid entraîne une vasoconstriction périphérique responsable d'une élévation de la post charge du ventricule gauche, tandis que la ventilation par l'intermédiaire du détendeur d'un mélange gazeux de haute densité nécessite une augmentation du travail ventilatoire. Cette ventilation en charge peut être à l'origine d'altérations alvéolaires lorsque l'hyperventilation est importante (lors de la réalisation d'un exercice, par exemple). Enfin, l'exposition hyperoxique secondaire à la ventilation d'un mélange gazeux à haute pression est susceptible d'altérer la contractilité myocardique et de générer également une vasoconstriction diffuse qui concerne le réseau artériel périphérique et le réseau coronaire. La conjugaison de ces différentes contraintes peut aboutir à une élévation de la pression capillaire transmurale et à une augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire avec extravasation plasmatique dans les alvéoles lors la remontée [4].

Bien que les cas d'œdème pulmonaire en plongée décrits dans la littérature concernent le plus souvent des sujets sans antécédent, ils peuvent être la conséquence d'une décompensation de cardiopathie préexistante. Un terrain d'hypertension artérielle méconnue a également été mis en cause dans certains de ces accidents pulmonaires [5]. Exceptionnellement, la plongée peut générer des accidents cardiaques aigus tels que des infarctus du myocarde chez des sujets indemnes de coronaropathie. Ces cas d'ischémie myocardique ont principalement été observés à l'occasion d'aéroembolisme artériel par barotraumatisme pulmonaire [6,7]. Néanmoins, le risque d'embolie gazeuse artérielle dans la circulation coronarienne en anesthésie-réanimation ou bien encore après chirurgie cœlioscopique est bien documenté [8,9]. A notre connaissance, un seul cas publié relate la survenue simultanée d'un infarctus du myocarde et d'un accident de décompression médullaire sévère après une plongée sous-marine en scaphandre [10]. La normalité de la coronarographie et de l'ETO fait suggérer aux auteurs l'hypothèse que l'atteinte myocardique pourrait correspondre à un aéroembolisme coronarien par passage des bulles veineuses produites lors de la décompression à travers les shunts pulmonaires ou bien encore à la formation de bulles in situ. Dans une série récente de plongeurs victimes d'œdème pulmonaire en plongée, l'existence d'une souffrance myocardique sous-jacente n'est mentionnée qu'une seule fois, sans toutefois donner de précisions sur le caractère symptomatique ou non de l'atteinte cardiaque et sa chronologie par rapport à la survenue de l'atteinte pulmonaire [2]. Bien qu'un œdème pulmonaire à l'origine d'une hypoxémie est susceptible de favoriser le passage des bulles par l'intermédiaire de shunts droite-gauche en raison de l'élévation des pressions artérielles pulmonaires, l'étude limitée de la littérature sur ce sujet ne semble rapporter aucune autre observation similaire [1,3,5,11,12].

Dans notre observation, l'hypothèse la plus probable permettant d'expliquer l'œdème pulmonaire est la survenue sous-jacente d'un accident coronarien aigu dans un contexte où les conditions de charge exigeaient une bonne adaptation de la fonction cardiaque. L'origine de l'ischémie myocardique peut être discutée mais reste hypothétique. Certains arguments tels que le peu de facteur de risque vasculaire (âge, surcharge pondérale) et l'absence de lésion significative sur le réseau coronaire, peuvent remettre en cause une origine athéromateuse toujours envisageable. L'absence de stress émotionnel et d'akinésie apicale segmentaire à l'échocardiographie initiale chez cet homme permet d'écarter raisonnablement le diagnostic de cardiopathie de Tako-Tsubo tandis qu'un spasme coronaire, dans un contexte où la vasomotricité est perturbée par les contraintes environnementales, peut toutefois être évoqué. Enfin, une exceptionnelle embolie gazeuse coronaire peut également être envisagée car le profil « saturant » de la plongée pourrait expliquer la survenue d'un dégazage tissulaire important en gaz diluant lors de la décompression. Dans cette éventualité, l'absence de foramen ovale perméable suggère que le passage de bulles veineuses circulantes dans la circulation artérielle se serait alors produit au niveau de shunts pulmonaires dont l'ouverture aurait pu être favorisée par les circonstances liées à l'immersion et à l'effort en plongée. Quelque soit le mécanisme incriminé, il est intéressant de constater cependant que la souffrance myocardique a vraisemblablement été transitoire, comme en témoigne l'élévation modérée et réversible de la troponinémie et la normalisation rapide de la myoglobulinémie. Dans ce contexte, il n'est pas impossible que la cinétique du ventricule gauche se soit nettement améliorée dans les mois qui ont suivi l'accident.

CONCLUSION

Les modifications hémodynamiques secondaires à la plongée sous marine peuvent faciliter la survenue d'un œdème pulmonaire. Bien que de nombreux cas récemment rapportés dans la littérature concernent des sujets indemnes d'affection cardio-respiratoire préalables, il faut

néanmoins rechercher systématiquement une atteinte myocardique sous-jacente car les contraintes rencontrées en plongée peuvent décompenser une cardiopathie latente, voire être responsables de lésions myocardiques aiguës.

Références

- 1-Koehle MS, Lepawsky M, Mc Kenzie DC. Pulmonary edema of immersion. *Sports Med* 2005;35:183-90.
- 2-Cochard G, Arvieux J, Lacour JM, Madouas G, Mongredien H, et al. Pulmonary edema in divers : recurrence and fatal outcome. *Undersea Hyperb Med* 2005;32:39-44.
- 3-Slade JB, Hattori T, Ray CS, Bove AA. Pulmonary edema with scuba diving ; case reports and review. *Chest* 2001;120:1686-94.
- 4-Boussuges A, Regnard J. Physiologie cardio-vasculaire et bilan hydro-minéral. In: Broussole B, Méliet JL, eds. *Physiologie et médecine de la plongée*, 2^{ème} édition. Paris : Ellipses, 2006 : 115-39.
- 5-Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Cold-induced pulmonary edema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 1989;i:62-65.
- 6-Smith RM, Neuman TS. Elevation of serum creatine kinase in divers with arterial gas embolization. *N Engl J Med* 1994;330:19-24.
- 7-Kanter A, Steward F, Costello J, Hampson NB. Myocardial infarction during scuba diving: a case report and review. *Am Heart J* 1995;130:1292-94.
- 8-Popesco D, Le Mière E, Maître E, Darchy B, Domart Y. Embolie gazeuse coronaire lors de la chirurgie coelioscopique . *Ann Fr Anesth Rea* 1997 ;16 :381-85.
- 9-Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 2000;342:476-82.
- 10-Gouello JP, Asfar P, Harry P, Alquier P. Infarctus aigu du myocarde et accident vasculaire cérébrale au cours d'un accident de décompression de type médullaire: à propos d'une observation. *Bull Medsubhyp* 1998;8:45-48.
- 11-Williams J, Collins DM, Heenan A. Creatine kinase increased after a scuba diving incident. *Clin Chem* 1988;34:1514-15.
- 12-Hampson NB, Dunford RG. Pulmonary edema of scuba divers. *Undersea hyperb Med* 1997;24:29-33.

Figures

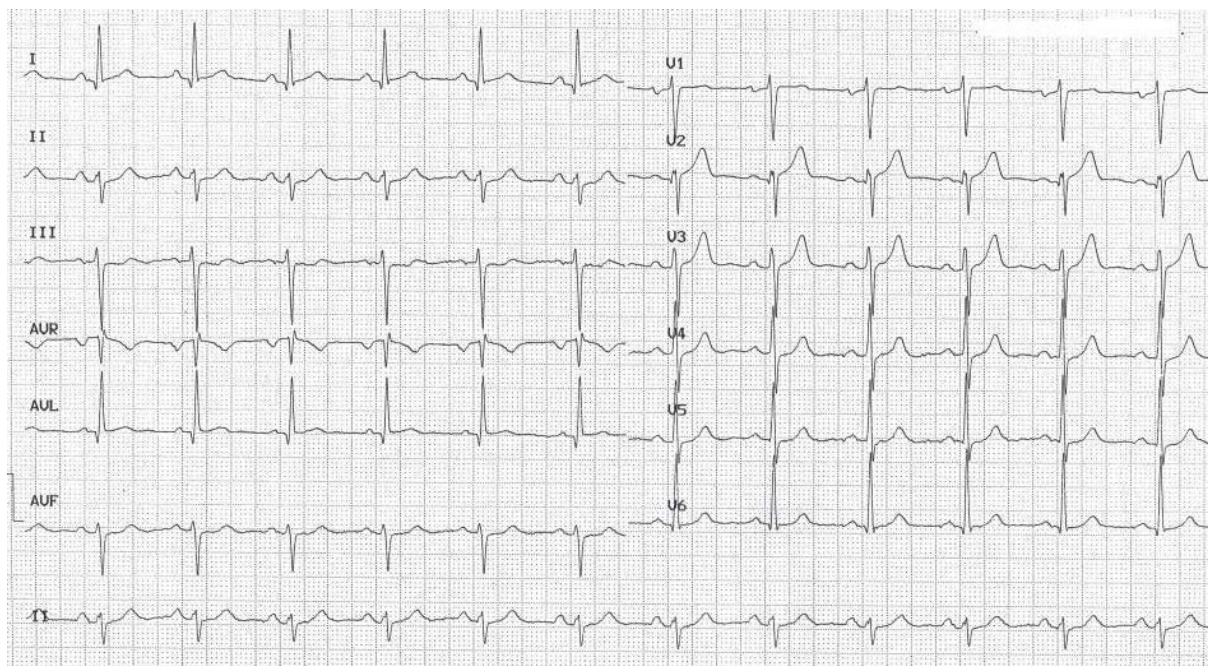


Figure 1a
Tracé électrocardiographique à l'admission. Existence d'un sous-décalage discret du segment ST en D3 et VF.

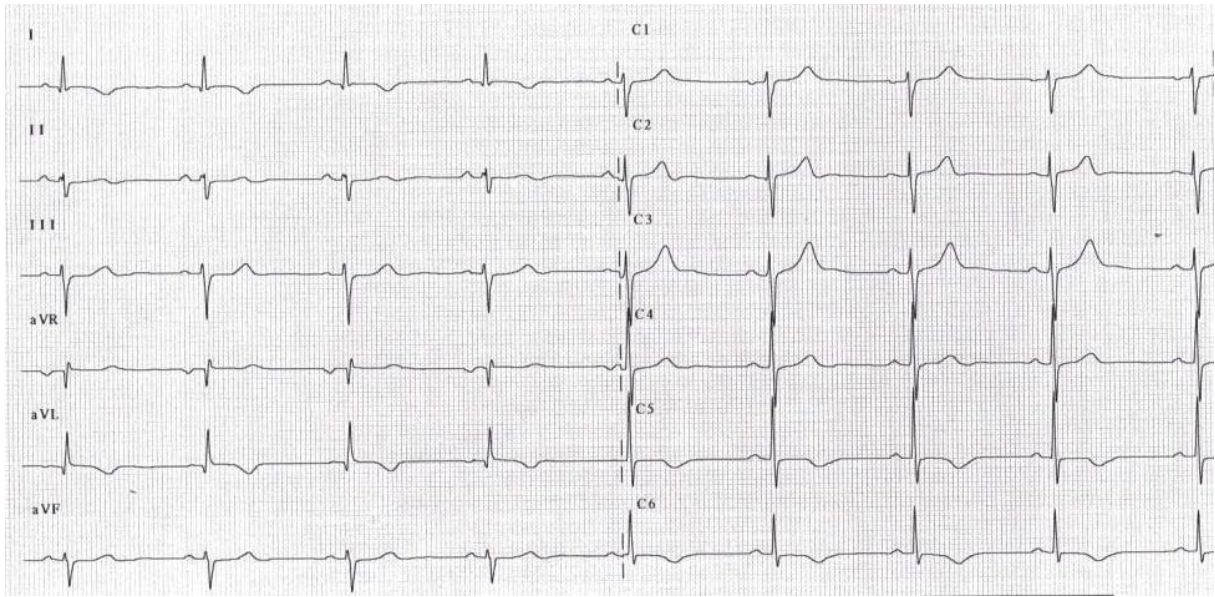


Figure 1b

Tracé électrocardiographique réalisé 6 heures après l'admission. Apparition d'ondes T négatives en D1, VL, V5 et V6.

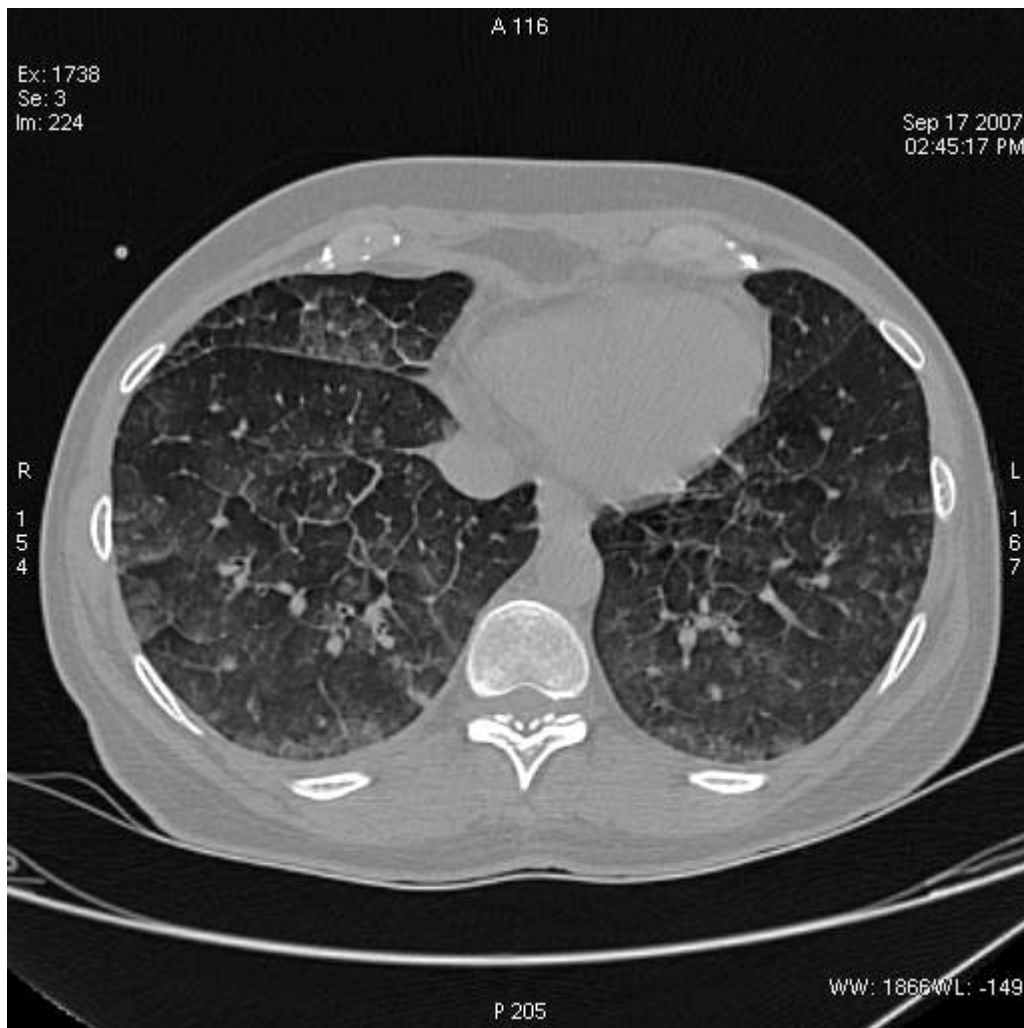


Figure 2

Coupe tomодensitométrique du thorax évocatrice d'un œdème pulmonaire avec présence d'opacités alvéolaires diffuses « en verre dépoli » associées à un syndrome interstitiel et à quelques bulles millimétriques de nature emphysémateuse.