

L'aéroportie et le syndrome de fuite capillaire : complications atypiques et potentiellement graves des accidents de décompression

Portal venous gas and capillary leak syndrom, atypical and potentially severe complications of decompression sickness

DONCK G., DHAeyer J., BOUAKLINE M., KIEUSSEIAN A., JACOBS D., GUERISSE F. et VAN DER BORGHT W.

Service des Urgences, ISPPC - CHU de Charleroi

RÉSUMÉ

Contexte : Les accidents de décompression (ADD) peuvent prendre des formes très variables. Certaines sont peu fréquentes mais graves comme le syndrome de fuite capillaire (SFC). D'autres, comme l'aéroportie, sont sous-estimées et méconnues.

Présentation : Un plongeur amateur de 40 ans est admis après une plongée de 40 mètres pour un ADD de type vestibulaire. Le séjour aux urgences se complique d'un syndrome de fuite capillaire secondaire (SFCS). Une aéroportie est également découverte fortuitement durant la prise en charge.

Discussion : Le syndrome de fuite capillaire est une affection rare mais grave, caractérisée par la survenue d'œdème, d'hypotension artérielle, d'hémoconcentration et d'hypoalbuminémie. Sa prise en charge n'est pas clairement définie et varie selon son origine secondaire ou idiopathique. L'incidence de l'aéroportie est sous-estimée, l'imagerie étant rarement indiquée et réalisée avant le traitement par oxygénothérapie hyperbare (OHB). La présence de ce signe radiologique n'est pas corrélée à la gravité dans le cadre de l'ADD.

Conclusion : Le syndrome de fuite capillaire secondaire est une entité distincte, nécessitant une prise en charge rapprochée incluant un remplissage prudent et traitement par OHB. Le bénéfice potentiel de l'albumine intraveineuse n'est pas démontré. Contrairement à certaines autres étiologies, l'aéroportie au décours d'un accident de plongée ne semble pas être corrélée avec la gravité. Sous diagnostiquée, elle pourrait nous informer sur la quantité de bulles circulantes, d'autant plus en cas de foramen ovale perméable (FOP).

Rev Med Brux 2023; 44 : 212-215

Doi : 10.30637/2023.21-058

Mots-clés : maladie de décompression, syndrome de fuite capillaire, aéroportie

ABSTRACT

Context: The decompression sickness can take many forms. Some are quite rare and could be lethal as the systemic capillary leak syndrome. Others, like portal venous gas, are underestimated.

Case: A 40 year old male scuba diver is brought to the emergency for a decompression sickness after a 40 meters deep dive, suffering from acute dizziness which occurred immediately after the dive. Shortly after his arrival, his condition worsened with a systemic capillary leak syndrome. Portal venous gas was found on the CT-scan.

Discussion: The systemic capillary leak syndrome is a rare but serious condition, without any diagnostic et therapeutic consensus. Portal venous gas is underestimated and has no correlation with the severity of the decompression sickness.

Conclusion: Secondary systemic capillary leak syndrome is a rare but serious and specific condition which should be diagnosed as soon as possible and managed quickly by fluid resuscitation and albumin infusion. Portal venous gas is underdiagnosed and has no correlation with the severity of the decompression sickness, but it could give us information on the number of bubbles in the portal venous system, especially in case of patent foramen ovale.

Rev Med Brux 2023; 44: 212-215

Doi: 10.30637/2023.21-058

Key words: decompression sickness, systemic capillary leak syndrom, aéroportiae

INTRODUCTION

Sous l'eau, la pression ambiante augmente de façon régulière avec la profondeur, 1 atmosphère (ATA) tous les dix mètres de profondeur. Le plongeur inhale de l'air comprimé ou d'autres mélanges, maintenus à la pression ambiante au niveau du détendeur. L'augmentation de pression du gaz respiratoire entraîne la dissolution des gaz neutres inhalés selon la loi de Henry, jusqu'à saturation dans différents compartiments (sang, muscles, graisses). Les gaz dissous s'évacuent par voie alvéolaire au cours de la remontée, processus pouvant nécessiter plusieurs heures et s'effectuant par paliers. La décompression doit respecter non seulement la vitesse de remontée en surface (10 mètres par minute maximum) mais également les paliers obligatoires selon le couple « Profondeur maximum - Temps passé à cette profondeur ». Les protocoles le plus souvent utilisés se basent sur les tables éditées par l'US NAVY (www.navsea.navy.mil). Aucun protocole de décompression ne garantit l'absence d'accident de plongée. La fréquence des accidents de décompression (ADD) est estimée à 0,01%, sans référence exacte par rapport au pourcentage d'accident dit immérité¹ (accident de décompression sans faute technique démontrée).

L'ADD résulte de la formation de bulles gazeuses pathologiques dans les différents compartiments. L'occlusion et les lésions endothéliales du réseau capillaire par les bulles intravasculaires sont à la base d'une réaction en chaîne incluant une réponse inflammatoire, immunologique et pro-coagulante qui définit la maladie de décompression.

CAS CLINIQUE

Un patient de 40 ans, plongeur expérimenté, sans antécédent, réalise deux plongées avec un mélange Air (21% d'Oxygène) à 40 mètres de profondeur,

chacune d'une à trois heures d'intervalle. La remontée respecte, sans incident, les paliers de décompression (US Navy) selon l'ordinateur de plongée (Shearwater Perdix).

Dès la sortie de l'eau, le plongeur décrit des vertiges intenses accompagnés de douleurs abdominales. Le diagnostic d'ADD vestibulaire étant suspecté, il est transféré sous oxygénothérapie normobare 100% au Service des Urgences hyperbares du CHU Charleroi. Stable, le patient vertigineux présente un œdème scrotal à l'admission.

Le bilan initial démontre :

- Une hémococoncentration, une hyperleucocytose et une acidose métabolique (tableau) ;
- Une aéroportie diffuse au scanner thoraco-abdominal (figure).

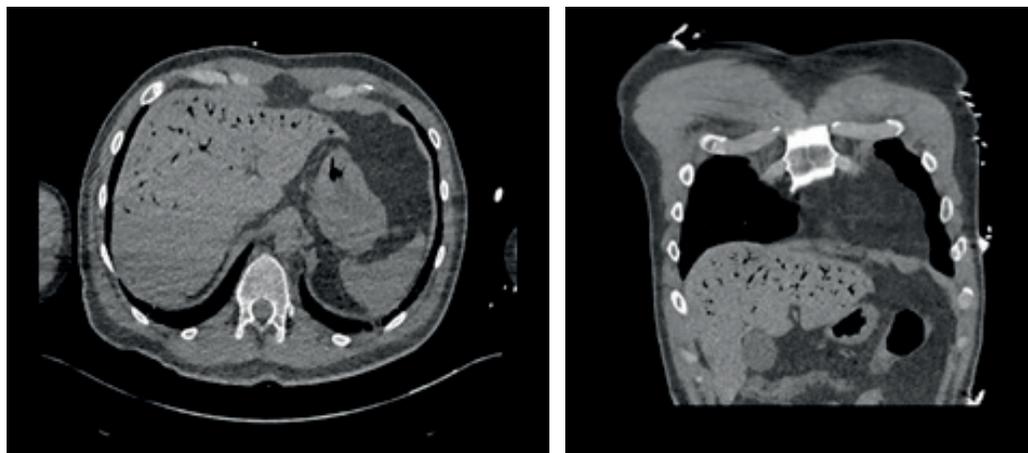
Le patient bénéficie d'une première séance d'oxygénothérapie hyperbare (OHB) selon le protocole COMEX-CX30. Une régression des symptômes est observée et deux séances hyperbares de consolidation sont réalisées dans les 24 h à la pression de 2,5 ATA durant 90 minutes.

Durant la surveillance, le patient développe une tachycardie sinusale associée à une hypotension réfractaire. Les contrôles sanguins objectivent une acidose rapidement résolutive, une hémococoncentration, une hypo-albuminémie, une insuffisance rénale avec hyperkaliémie. Un syndrome de fuite capillaire (SFC) est suspecté, la stabilisation hémodynamique est obtenue après 3500 cc de remplissage (Plasmalyte puis NaCl 0,9%) et perfusion d'albumine 20%. Le patient est ensuite transféré aux soins intensifs et bénéficie de séances hyperbares de consolidation ainsi que d'une prophylaxie anti-thrombotique. Il quitte l'institution après 4 jours avec un suivi à la consultation d'oto-rhino-laryngologie (ORL) sans complication rapportée.

Tableau

Biologies

	ADMISSION	H+12	H+24	H+36	H+48	NORMES	UNITÉS
FiO ₂	27	27	21	21	//	0,21	%
pH	7,29	7,37	7,42	7,45	//	7,35-7,45	PH
PaO ₂	119	85	63	71	//	83-108	mmHg
PaCO ₂	31	23	30	33	//	35-48	mmHg
HCO ₃ ⁻	14,9	13,3	19,5	22,9	//	22-29	mmol/L
LACTATES	2,9	3,6	1,4	1,2	//	<1,3	mmol/L
POTASSIUM	3,2	6,1	4,0	3,0	3,6	3,1-5,1	mmol/L
D-DIMÈRE	1,73	3,85	2,91	2,21	//	0,00-0,50	µg/mL
ALBUMINE	44,7	34,0	28,8	28,6	31,8	32-52	g/dL
TROPONINES	//	//	0,158	0,121	//	>0,030	ng/mL
HÉMATOCRITE	64,5	64,3	53,9	45,1	37,4	40-50	%
HÉMOGLOBINE	21,3	21,5	18,7	15,3	12,6	13-17	g/dl
LEUCOCYTOSE	30,16	33,11	28,54	18,20	12,43	4,00-10,00	10 ³ /mm ³
CRP	< 1	126	64	31	28	>5	mg/dL
URÉE	39	62	63	59	30	19-44	mg/dL
CRÉATININE	0,87	1,26	0,91	0,87	0,85	0,72-1,25	mg/dL
GFR	96,9	63,2	92,0	96,9	99,5	> 60	ml/min



DISCUSSION

Le syndrome de fuite capillaire secondaire (SFCS) est une complication rare mais potentiellement létale de la maladie de décompression. Son incidence est inconnue et varie selon son origine. Habituellement décrit dans un contexte de sepsis, d'autres origines plus rares sont connues² : auto-immune, hémopathies, médicamenteuse, virale, post-opératoire, idiopathique (syndrome de Clarkson)... A notre connaissance, seuls quelques cas de SFCS sont décrits dans la littérature au décours d'une plongée récréative³. Il convient d'éliminer une cause alternative, même si le contexte de décompression oriente le praticien.

Le SFC se caractérise par l'association d'œdèmes, d'hypotension, d'hémoconcentration et d'hypoalbuminémie pouvant mener au choc hypovolémique². Cliniquement, seul un œdème scrotal est trouvé à l'admission. L'hémoconcentration est traduite par l'élévation de l'hémoglobine (21,3 g/dL) et de l'hématocrite (64,5%). L'hypoalbuminémie (28 g/dL) est observée après 24 h tout comme la dégradation de la fonction rénale et l'instabilité hémodynamique qui suivra.

Deux phénomènes sont avancés par Lounge *et al.*⁴ pour expliquer le mécanisme du SFC secondaire à l'ADD :

- Une ischémie provoquée par l'effet occlusif des bulles dans la circulation ;
- Une réaction secondaire liée à l'interaction des bulles avec l'endothélium vasculaire entraînant la réaction immuno-inflammatoire responsable de l'augmentation de la perméabilité vasculaire.

Les différents types de SFC partagent un mécanisme physiopathologique commun : une augmentation de la perméabilité capillaire entraînant la fuite liqui-

dienne vers l'espace extracellulaire. La capacité de l'endothélium à servir de barrière dépend de l'intégrité des liens intercellulaires. Deux types de jonction assurent la liaison des cellules endothéliales entre elles, les jonctions serrées et les jonctions adhérentes (JA). Le rôle des JA semble déterminant pour assurer la jonction intercellulaire endothéliale et donc de la perméabilité. Pour expliquer le SFC, Sidall *et al.*⁵ propose une perturbation des JA par les médiateurs de la cascade inflammatoire, le sepsis et les cytokines individuelles étant connus pour affaiblir le fonctionnement des JA en interagissant avec les cadhérines, composant majeur de ces dernières.

La prise en charge multidisciplinaire du SFCS à l'ADD associe l'OHB et le remplissage prudent, au risque d'aggraver la fuite capillaire^{6,7}. Les cristalloïdes sont privilégiés, sans consensus établi. Gempp *et al.*⁸ en 2014 propose l'administration d'albumine 20 % (400 cc/24 h), ce qui a été suivi dans le cas présent. Cependant le potentiel bénéfique de l'albumine intraveineuse (IV) n'est pas démontré.

Ce cas clinique se distingue également par la découverte fortuite d'une aéroportie, définie par la présence de gaz dans le réseau veineux porte et ses ramifications en imagerie. Connue depuis des décennies, son pronostic et traitement dépendent de son origine⁹. Considérée comme un facteur de sévérité dans certaines de ses étiologies habituelles (nécroses intestinales, pathologies inflammatoires abdominales, iatrogènes...), elle est peu décrite dans le cadre de l'ADD et sans corrélation établie avec la gravité, répondant bien à l'OHB. L'imagerie n'étant généralement pas indiquée en première intention dans l'ADD, son incidence est incertaine et probablement sous-estimée¹⁰. Sa présence pourrait nous informer sur la quantité de bulles circulantes.

CONCLUSION

Le SFC est une complication rare mais grave de l'ADD, nécessitant un diagnostic rapide et une prise en charge rapprochée, incluant un remplissage prudent de cristaalloïde et une OHB. Il n'y pas de consensus concernant le remplissage et le bénéfice potentiel de l'albumine IV n'est pas démontré. L'incidence de l'aéroportie est sous-estimée et sans corrélation établie avec la gravité dans le cadre de l'ADD, contrairement à certaines de ses étiologies. Cependant elle pourrait nous informer sur la quantité de bulles circulantes, d'autant plus en cas de foramen ovale perméable.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Broussolle B, Méliet JL, Coulange M. Physiologie et Médecine de la Plongée. 2nd édition. Paris, Ellipses 2006.
2. Duron L, Delestre F, Amoura Z, Arnaud L. Syndrome de fuite capillaire idiopathique et formes secondaires: une revue systématique de la littérature [Idiopathic and secondary capillary leak syndromes: A systematic review of the literature]. Rev Med Interne. 2015;36(6):386-94.
3. Morin J, Simon K, Chadelaud F, Delarbre D, Druelle A, Blatteau JE. Syndrome de fuite capillaire secondaire à un accident de décompression: à propos d'un cas [Capillary leak syndrome secondary to decompression sickness: A case report]. Rev Med Interne. 2019;40(1):38-42.
4. Louge P, Gempp E, Constantin P, Hugon M. Prise en charge des accidents de décompression médullaire en plongée sous-marine: actualités en 2010 [Current management of diving-related spinal cord decompression sickness in 2010]. Presse Med. 2010;39(7-8):778-85.
5. Siddall E, Khatri M, Radhakrishnan J. Capillary leak syndrome: etiologies, pathophysiology, and management. Kidney Int. 2017;92(1):37-46.
6. Klapa S, Meyne J, Kähler W, Tillmans F, Werr H, Binder A, Koch A. Decompression illness with hypovolemic shock and neurological failure symptoms after two risky dives: a case report. Physiol Rep. 2017;5(6):e13094.
7. Homsy M, Bounds C, Glover M, Castledine B, Martindale T. Case report: Physiological changes due to a rapid ascent from 55 metres underwater. J Intensive Care Soc. 2021;22(1):88-91.
8. Gempp E, De Maistre, Louge P. Serum albumin as a biomarker of capillary leak in scuba divers with neurological decompression sickness. Aviat Space Environ Med 2014;85:1-4.
9. Kearns K, Tran Van D, Alberti N, Fontaine B, Fritsch N. L'aéroportie: bloc ou pas bloc? [Hepatic portal venous gas: surgery or not surgery?]. Ann Fr Anesth Reanim. 2013;32(11):803-6.
10. Caldow M., Jacobs D., Locantore G. Découverte fortuite d'une aéroportie chez un plongeur victime d'accident de décompression. Annales françaises de médecine d'urgence. 2016;6(2):116-8.

Travail reçu le 20 août 2021; accepté dans sa version définitive le 22 mars 2022.

AUTEUR CORRESPONDANT :

G. DONCK
ISPPC - CHU de Charleroi
Service des Urgences
Boulevard Zoé Drion, 1 - 6000 CHARLEROI
E-mail : gery.donck@chu-charleroi.be