

## Œdème aigu du poumon d'immersion

### Pulmonary Oedema in Scuba Diving

M. Chinellato · A.C. Astolfi · L. Aigle · E. Chinellato

Reçu le 25 février 2015 ; accepté le 15 avril 2015  
© SFMU et Lavoisier SAS 2015

#### Introduction

De description récente, les premiers cas étant décrits en 1984, l'œdème aigu pulmonaire d'immersion se définit comme un œdème aigu du poumon chez un sujet indemne de pathologies cardiaques ou, plus souvent, présentant une pathologie cardiaque sous-jacente asymptomatique ou ignorée et survenant au cours de la plongée en scaphandre, de l'apnée ou encore de la natation [1]. Dans la majorité des cas, l'épisode est fugace et pauci symptomatique rendant son diagnostic difficile. Cependant, certains cas sont potentiellement graves voire mortels [2]. Nous rapportons le cas d'un œdème aigu pulmonaire d'immersion typique chez un plongeur sous-marin avec scaphandre autonome.

#### Observation

Un homme de 66 ans aux antécédents d'hypertension artérielle, d'hypercholestérolémie et de syndrome d'apnée du sommeil appareillé est pris en charge par le SMUR suite à la survenue d'une dyspnée aiguë lors d'une plongée. Les paramètres de la plongée sont : une profondeur maximale de 30 m pendant 28 minutes avec une température de l'eau à 23°C. Le patient a ressenti sous l'eau un essoufflement avec

oppression thoracique ayant nécessité une remontée assistée par son moniteur. Cette dyspnée a débuté pendant la phase de descente pour s'accroître au fond et lors de la remontée en surface. Lors de la prise en charge médicale, le patient n'allègue pas de douleur thoracique. Il est polypnéique avec une fréquence respiratoire supérieure à 35/min. La toux ramène une expectoration rose saumonée. À l'examen, l'auscultation cardiaque est normale. La tension artérielle est à 140/80 mmHg pour un pouls à 58/min. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires. La SpO<sub>2</sub> est à 84 % sous 15 l/min d'oxygène au masque à haute concentration. Il n'existe pas d'œdèmes des membres inférieurs et l'examen neurologique est strictement normal. La radio pulmonaire met en évidence un syndrome alvéolaire bilatéral (Fig. 1). L'électrocardiogramme est sinusal, sans

M. Chinellato (✉)

Service urgences/UHCD, centre hospitalier de Calvi,  
lieu-dit Guazzole, F-20260 Calvi  
e-mail : m.chinellato@orange.fr

A.C. Astolfi

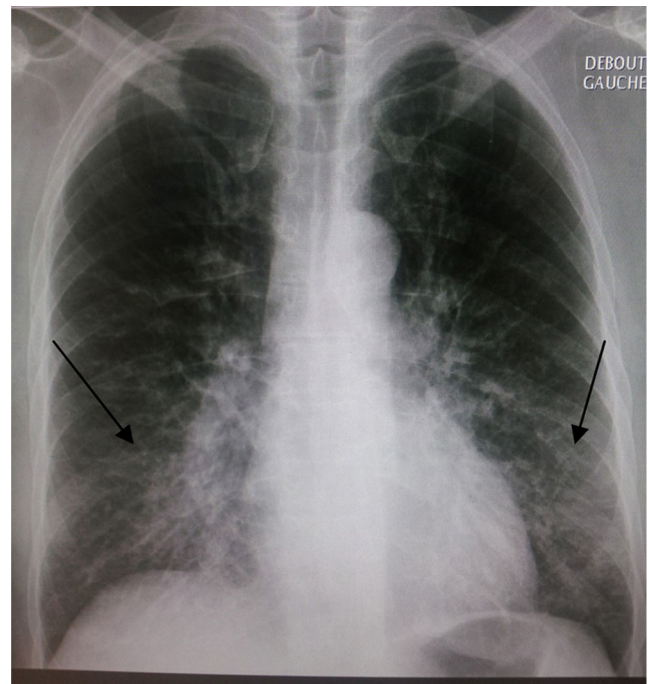
Service SMUR, centre hospitalier de Calvi, lieu-dit Guazzole,  
F-20260 Calvi

L. Aigle

Centre Médical des Armées de Calvi, camp Raffalli,  
F-20260 Calvi

E. Chinellato

Service de pharmacie, centre hospitalier de Calvi,  
lieu-dit Guazzole, F-20260 Calvi



**Fig. 1** Radiographie pulmonaire de face mettant en évidence un syndrome alvéolaire bilatéral (flèches noires)

trouble de la conduction ni de la repolarisation. Les gaz du sang objectivent une hypoxie (49 mmHg) avec normocapnie (35 mmHg) et pH normal (7,40). La troponine et les pBNP sont légèrement augmentées respectivement à 0,21 ng/ml ( $N < 0,01$  ng/ml) et à 3150 pg/ml ( $N < 900$  pg/ml). L'échographie cardiaque est dans les limites de la normale avec une FEVG à 78 %.

L'évolution a rapidement été favorable après mise sous CPAP sans aucun autre traitement administré. Le patient a été transféré en soins intensifs de cardiologie pour une surveillance en milieu spécialisé. À J+1, il est strictement asymptomatique. Il existe une normalisation de la radiographie pulmonaire, des gaz du sang et des enzymes cardiaques. Le contrôle cardiologique à trois mois s'est montré satisfaisant avec notamment une épreuve d'effort dans les limites de la normale. Cependant, la poursuite de la plongée sous-marine lui a été interdite du fait des facteurs de risque cardiovasculaire et du caractère potentiellement récidivant de cette pathologie.

## Discussion

La plongée sous-marine est une activité physique où les facteurs environnementaux sont extrêmement contraignants pour le myocarde. L'œdème aigu du poumon d'immersion est une pathologie mal connue, considérée comme rare mais probablement sous-estimée. Elle est souvent confondue avec une « distension alvéolaire ». C'est un œdème aigu pulmonaire par redistribution des volumes sanguins secondaire aux contraintes environnementales. La physiopathologie est complexe et multifactorielle aboutissant à une défaillance de la barrière alvéolocapillaire. Le mécanisme lésionnel évoqué est une augmentation du gradient transalvéolaire secondaire à une augmentation de la pression capillaire pulmonaire (*capillary stress failure*). En effet, au cours de la plongée, l'immersion, le froid, l'effort et l'hyperoxie augmentent la pression dans les capillaires pulmonaires. La respiration d'un gaz dense et froid induit des lésions mécaniques et/ou inflammatoires de la membrane alvéolocapillaire. Lors de la remontée, la chute des pressions dans les voies aériennes facilite l'extravasation plasmatique et la dénitrogénéation tissulaire aggrave les phénomènes inflammatoires [3]. La symptomatologie apparaît pendant la plongée, à la remontée ou rapidement en surface. Elle se traduit par une toux avec hémoptysies dans 60 % des cas, une dyspnée, des troubles de conscience ou une oppression thoracique. L'examen clinique retrouve classiquement des râles crépitants et des sibilants. Les signes cliniques sont souvent fugaces, disparaissant rapidement, spontanément ou après traitement [4]. Les facteurs de risque sont multiples : hypertension arté-

rielle, âge (50 % ont plus de 45 ans), réactivité vasculaire anormale, dysfonction cardiaque préexistante, effort physique pendant la plongée, faible condition physique, anxiété, facteurs extérieurs (faible température de l'eau, combinaison trop serrée...). Sur le plan paraclinique, la biologie est souvent normale, avec quelques fois une augmentation des enzymes cardiaques. La radiographie pulmonaire et le scanner thoracique mettent en évidence des lésions d'œdème aigu du poumon de topographie antérieure. L'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque sont normaux permettant d'éliminer une pathologie cardiaque sous-jacente. La surpression pulmonaire, l'accident de désaturation (*chokes*) et la noyade sont les principaux diagnostics différentiels. La prise en charge thérapeutique repose sur une extraction rapide du milieu aquatique, un arrêt de tout effort et une mise sous oxygène au masque à haute concentration. Le recours à la CPAP peut être utile en diminuant le travail respiratoire, et notamment les efforts inspiratoires, en diminuant la pré- et la post-charge cardiaque et en facilitant l'oxygénation du patient par diminution des résistances. Les diurétiques et les dérivés nitrés doivent être utilisés avec prudence car ils risquent de majorer la déshydratation du plongeur. L'évolution est en règle générale favorable. Cependant, cet accident fait parfois l'objet de récurrences pouvant conduire au décès du plongeur. Ceci en fait toute la gravité potentielle et impose une grande prudence quant à la décision d'aptitude à la reprise de la plongée sous-marine [5]. Enfin, il convient de rappeler l'importance d'obtenir un avis hyperbare précoce et systématique pour redresser éventuellement le diagnostic et orienter correctement le patient.

En conclusion, l'OAP d'immersion est une des causes de détresse respiratoire en plongée à laquelle il faut penser, du fait de sa fréquence, de son potentiel de récurrence et surtout de l'évolution éventuellement grave.

## Références

1. Wilmshurst P, Nuri M, Crowther A, et al (1984) Recurrent pulmonary oedema in scuba divers : prodrome of hypertension: a new syndrome. *Underwater Physiol* 8:327-39
2. Henckes A, Lion F, Cochard G, et al (2008) Pulmonary oedema in scuba-diving: frequency and seriousness about a series of 19 cases. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:694-9
3. Coulange M, Rossi P, Gargne O, et al (2010) Pulmonary oedema in healthy scuba divers: new physiopathological pathways. *Clin Physiol Funct Imaging* 30:181-6
4. Koele MS (2005) Pulmonary oedema of immersion. *Sports Med* 35:183
5. Cochard G, Arvieux J, Lacour JM, et al (2005) Pulmonary oedema in scuba divers: recurrence and fatal outcomes. *Undersea Hyper Med* 32:39-44