

# Œdème lésionnel pulmonaire après inhalation de chlore en piscine

## Acute Lung Injury Consecutive to a Chlorine Gas Inhalation in a Swimming Pool

S. Canu · Y. Zebiche · L. Guenoun

Reçu le 7 décembre 2016 ; accepté le 2 mai 2017  
© SFMU et Lavoisier SAS 2017

### Introduction

Le chlore est un gaz irritant de couleur jaune-vert avec une odeur très typique. L'inhalation des vapeurs de chlore peut altérer les muqueuses des voies respiratoires hautes et basses. Sa toxicité résulte de la génération d'acide chlorhydrique et d'acide hypochloreux lors du contact du chlore avec l'eau [1]. Le chlore est utilisé dans de nombreux procédés industriels, ainsi que pour la purification de l'eau. Decker et Koch ont signalé le premier cas d'exposition aiguë au chlore dans une piscine en 1978 [2]. D'autres cas ou incidents semblables ont ensuite été rapportés dans la littérature [3,4]. Les manifestations cliniques de ces expositions peuvent aller d'une légère irritation des voies respiratoires, des manifestations oculaires irritatives, des brûlures cutanées, à des effets toxiques entraînant un œdème aigu pulmonaire lésionnel.

### Cas clinique

Un homme de 19 ans consulte au service d'accueil des urgences pour toux sèche après inhalation de dérivés chlorés lors d'un processus de chloration de sa piscine privée. Il présentait comme seul antécédent un terrain atopique avec une allergie aux pollens nécessitant une prise d'antihistaminiques annuels devant une rhinite allergique saisonnière. Il était non fumeur.

L'inhalation de dérivés chlorés s'est produite une heure avant sa consultation. Il a voulu dissoudre dans « le local piscine » six palets de chlore « action choc » dans de l'eau chaude. Le « local piscine » correspondait à une pièce avec une simple porte d'entrée d'un volume de 5 m<sup>3</sup>. Une importante fumée, plutôt jaunâtre, s'est dégagée à laquelle le patient a été exposé durant deux-trois minutes selon lui.

Chaque palet contenait 20 g de chlore. Le volume d'eau chaude était inconnu. Le patient est alors aussitôt sorti du local. Il n'a rapporté aucune protection prise ni aucun contact cutané direct. Il portait des lunettes de soleil. À son arrivée au SAU par ses propres moyens, le patient présentait une toux sèche sans signes de détresse respiratoire. L'auscultation pulmonaire était claire et symétrique sans bruits surajoutés. Il n'a rapporté aucune plainte ophtalmologique, et l'examen oculaire était sans particularités. La fréquence cardiaque était de 77 battements par minute, la pression artérielle était de 124/71 mmHg, la saturation en oxygène était de 96 % en air ambiant et la température de 36 °C. Une gazométrie artérielle en air ambiant était réalisée et retrouvait un pH = 7,46, une PaO<sub>2</sub> = 89 mmHg, une PaCO<sub>2</sub> = 36 mmHg, bicarbonates = 25,6 mmol/l et une lactatémie à 1,80 mmol/l. Une radiographie de thorax était normale.

Une consultation posturgence à 48 heures était alors expliquée au patient avec une radiographie de thorax à 48 heures. Le patient consulte, de nouveau, à 48 heures avec sa radiographie de thorax (Fig. 1).

D'un point de vue symptomatologique, il présentait toujours une toux sèche et une dyspnée NYHA 2. L'électrocardiogramme et le bilan biologique (numération, ionogramme, bilan hépatique) étaient normaux. On retrouvait une protéine C réactive = 23 mg/l. Une gazométrie artérielle en air ambiant retrouvait une PaO<sub>2</sub> = 76 mmHg, un pH = 7,42, une PaCO<sub>2</sub> = 39 mmHg, bicarbonates = 25,3 mmol/l, lactatémie = 1,30 mmol/l. Le PAFI (rapport pression artérielle en oxygène sur la fraction inspirée en oxygène) calculé était de 362, avec une FiO<sub>2</sub> = 21 %. Un traitement par oxygénothérapie à un débit de 2 l/min, associé à une injection de glucocorticoïdes (méthylprednisolone) intraveineux à la dose de 2 mg/kg, une antibiothérapie prophylactique par amoxicilline + acide clavulanique 1 g ainsi qu'une aérosolthérapie par glucocorticoïdes inhalés (budésonide), a été débuté aux urgences. Le traitement a été poursuivi pendant 48 heures en hospitalisation conventionnelle. Le patient est sorti à domicile après disparition de la symptomatologie respiratoire et une radiographie de contrôle en nette amélioration. Le traitement a été poursuivi pendant une semaine (antibiothérapie

S. Canu (✉) · Y. Zebiche · L. Guenoun  
Centre hospitalier de La Ciotat, boulevard Lamartine,  
F-13600 La Ciotat, France  
e-mail : seb.canu9@gmail.com



**Fig. 1** Radiographie de thorax de contrôle à 48 heures retrouvant un infiltrat de type alvéolaire, pseudonodulaire, diffus à prédominance périhilaire et basithoracique gauche

et bêta-2-mimétiques inhalés), et une consultation avec un pneumologue a été prévue à 15 jours afin d'évaluer la capacité respiratoire par des épreuves fonctionnelles respiratoires.

## Discussion

Posséder une piscine privée est devenu relativement courant de nos jours. La chloration est la principale méthode utilisée pour désinfecter ces piscines. L'inhalation non intentionnelle de chlore n'est donc pas rare et peut se produire à travers divers scénarios d'exposition tels que les bidons de chlore ouverts, la fuite de chlore des tuyaux ou des réservoirs, le rinçage inadéquat des conduites de chloration et d'assainissement, ou lors de la dissolution de galets de chlore afin de préparer la purification de l'eau. Le chlore possède une solubilité intermédiaire dans l'eau. Cette solubilité est améliorée par la chaleur. Le chlore dans l'eau dégage de l'acide chlorhydrique et de l'acide hypochloreux. Cette ionisation peut se produire directement dans l'eau ou au contact de muqueuse humide telle que les yeux, la muqueuse nasale, l'épithélium respiratoire. Les lésions commencent par un œdème de la voie aérienne supérieure et du parenchyme pulmonaire, suivi par le développement d'un exsudat cellulaire dans les alvéoles. À mesure que les lésions progressent, un œdème sévère, une hémorragie et une destruction de la muqueuse bronchiolaire peuvent se développer [5]. Les lésions respiratoires signalées après une exposition aiguë au chlore incluent également la rhinite, la trachéobronchite, la bronchiolite, la pneumopathie et l'œdème pulmonaire, ou

syndrome de détresse respiratoire aiguë. Parfois, une dysfonction pulmonaire peut se développer de façon subaiguë. L'apparition de manifestations cliniques toxiques peut varier considérablement, l'inhalation de chlore gazeux peut donc poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

Des complications tardives telles que l'asthme, l'hyper-réactivité des voies respiratoires et la diminution du volume résiduel ont également été décrites [6].

La toxicité résultant de l'exposition au chlore gazeux s'aggrave en fonction de la durée et de la concentration d'exposition. Le chlore gazeux a une norme d'exposition moyenne pondérée en fonction du temps de 0,5 à 1 ppm. Cependant, une étude récente a montré qu'au niveau de 0,5 ppm, l'exposition au chlore pouvait entraîner une irritation nasale chez les individus souffrant de rhinite allergique dans le milieu marin [7]. La dose fatale varie de 50 à 2 000 ppm [8]. Dans notre cas, il n'y avait pas assez de données sur la concentration de chlore gazeux afin de statuer le niveau de gravité.

Le traitement actuel de l'exposition aiguë au chlore est symptomatique. Il comprend une oxygénothérapie associée à des bronchodilatateurs et à des anti-inflammatoires. Dans un modèle animal, le traitement par des corticostéroïdes systémiques ou inhalés immédiatement après une exposition au chlore de haut niveau avait amélioré la fonction pulmonaire et cardiovasculaire [9]. Dans un autre modèle animal, l'association de budésonide inhalé et de bêtaméthasone intraveineuse a montré des effets positifs significatifs sur la récupération de la fonction pulmonaire après une inhalation de chlore [10]. Bien que notre cas ait montré une nette amélioration après avoir reçu une aérosolthérapie par budésonide et un traitement intraveineux par méthylprednisolone, l'efficacité d'un tel traitement chez l'homme après intoxication au chlore n'a pas été scientifiquement prouvée et nécessite une évaluation plus poussée.

Enfin, une étude américaine suite à un accident de train transportant du chlore gazeux a pu nous renseigner sur les diverses pathologies pouvant se présenter dans ce cas [11]. Quarante patients sur 70 ont présenté des anomalies radiologiques au cours de leur hospitalisation, mais il est intéressant de noter qu'un quart des patients ont présenté des anomalies entre le deuxième et le quatrième jour. Dans notre cas, le patient a présenté des anomalies radiologiques à 48 heures d'où la nécessité pour ces patients d'une surveillance rapprochée. L'intérêt de notre cas résulte dans le fait de la mise en évidence de la phase de latence dans l'intoxication au chlore et de la gravité qui peut en découler. Effectivement, sans la connaissance du piège que peut consister cette phase de latence dans la symptomatologie de l'intoxication au chlore, notre cas aurait pu évoluer plus défavorablement. Il est donc indispensable d'incorporer à la prise en charge des patients présentant une intoxication au chlore cette notion de temporalité avant l'apparition de signes cliniques plus graves.

**Liens d'intérêts :** Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

1. Sullivan JB, Krieger GR (2001) Clinical environmental health and toxic exposures. Lippincott Williams & Wilkins, 1348 p
2. Decker WJ, Koch HF (1978) Chlorine poisoning at the swimming pool: an overlooked hazard. *Clin Toxicol* 13:377-81
3. Vohra R, Clark RF (2006) Chlorine-related inhalation injury from a swimming pool disinfectant in a 9-year-old girl. *Pediatr Emerg Care* 22:254-7
4. Wood BR, Colombo JL, Benson BE (1987) Chlorine inhalation toxicity from vapors generated by swimming pool chlorinator tablets. *Pediatrics* 79:427-30
5. Winder C (2001) The toxicology of chlorine. *Environ Res* 85:105-14
6. Thickett KM, McCoach JS, Gerber JM, et al (2002) Occupational asthma caused by chloramines in indoor swimming-pool air. *Eur Respir J* 19:827-32
7. Shusterman DJ, Murphy MA, Balmes JR (1998) Subjects with seasonal allergic rhinitis and nonrhinitic subjects react differentially to nasal provocation with chlorine gas. *J Allergy Clin Immunol* 101:732-40
8. Parimon T, Kanne JP, Pierson DJ (2004) Acute inhalation injury with evidence of diffuse bronchiolitis following chlorine gas exposure at a swimming pool. *Respir Care* 49:291-4
9. Gunnarsson M, Walther SM, Seidal T, Lennquist S (2000) Effects of inhalation of corticosteroids immediately after experimental chlorine gas lung injury. *J Trauma* 48:101-7
10. Wang J, Winskog C, Edston E, Walther SM (2005) Inhaled and intravenous corticosteroids both attenuate chlorine gas-induced lung injury in pigs. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:183-90
11. Van Sickle D, Wenck MA, Belflower A, et al (2009) Acute health effects after exposure to chlorine gas released after a train derailment. *Am J Emerg Med* 27:1-7