

Œdème pulmonaire d'immersion

Dr^s BENOÎT DESGRAZ^{a,d}, CLAUDIO SARTORI^{c,e}, MATHIEU SAUBADE^f, FRANCIS HÉRITIER^{b,d} et VINCENT GABUS^{a,d}

Rev Med Suisse 2017; 13: 1324-8

L'œdème pulmonaire d'immersion peut survenir durant une plongée sous-marine, une plongée en apnée ou durant la natation. C'est une pathologie rare, souvent récidivante, touchant principalement les individus âgés de plus de 50 ans et hypertendus mais qui survient également chez des individus jeunes avec un cœur sain. Les symptômes principaux sont une dyspnée, une toux et des hémoptysies. L'évolution est souvent favorable sous traitement d'oxygène mais des décès sont rapportés. Un bilan cardiologique et pulmonaire est nécessaire pour évaluer le risque de récurrence et une éventuelle contre-indication à l'immersion.

Immersion pulmonary edema

Immersion pulmonary edema may occur during scuba diving, snorkeling or swimming. It is a rare and often recurrent disease, mainly affecting individuals aged over 50 with high blood pressure. However it also occurs in young individuals with a healthy heart. The main symptoms are dyspnea, cough and hemoptysis. The outcome is often favorable under oxygen treatment but deaths are reported. A cardiac and pulmonary assessment is necessary to evaluate the risk of recurrence and possible contraindications to immersion.

INTRODUCTION

L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) (ou *swimming-induced pulmonary edema*), regroupe les œdèmes pulmonaires survenus durant une plongée sous-marine, une plongée en apnée ou durant la natation. Les premiers cas ont été décrits en 1989 chez des plongeurs et des nageurs en bonne santé à la suite d'un effort en eau froide.¹ Les mécanismes physiopathologiques restent mal connus mais sont liés à l'immersion, à l'effort physique, au froid, au stress psychologique et aux efforts inspiratoires. Ils conduisent, in fine, à une augmentation du gradient de pression transmural au niveau des capillaires pulmonaires avec l'apparition d'un œdème interstitiel de type mixte: lésionnel et hémodynamique.

Avec la démocratisation des activités aquatiques en tant que loisir, ou comme sport de compétition, un nombre croissant de personnes se retrouve exposé à l'immersion. En parallèle, le vieillissement de la population augmente la prévalence des pathologies cardiaques ou pulmonaires. Ainsi, il est important pour le praticien de connaître les risques liés à l'immersion et de pouvoir identifier la survenue d'un OPI.

CLINIQUE

L'OPI se présente comme une dyspnée pouvant débuter dès l'immersion mais, dans la majorité des cas, survenant en profondeur et s'aggravant lors de la remontée. Les signes et symptômes les plus fréquents sont une dyspnée, une toux et la présence d'expectorations mousseuses, voire d'une hémoptysie. Une oppression thoracique sans véritables douleurs et/ou une sensation de mort imminente est parfois décrite. En présence de symptômes, il est fréquent que la vitesse de remontée soit trop rapide et les paliers de décompression non respectés, ce qui expose le plongeur à un risque surajouté d'accident de décompression (ADD). La sévérité du tableau clinique peut aller d'une toux sans conséquences à une insuffisance respiratoire sévère avec une issue fatale. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles crépitants. L'imagerie montre des lésions en verre dépoli, des réticulations interlobulaires et une augmentation de calibre des veines pulmonaires. Une radiographie ou un CT-scan thoracique normal ne permet pas d'exclure le diagnostic puisque les lésions peuvent disparaître en quelques heures.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence de l'OPI est difficilement quantifiable et probablement sous-estimée. La majorité des cas étant peu symptomatiques et d'évolution rapidement favorable, une consultation dans les services d'urgence n'est pas systématique. De plus, des erreurs diagnostiques sont fréquentes puisque l'OPI est une entité mal connue des plongeurs et des soignants.

Le centre hyperbare de Sainte-Anne à Toulon a rapporté 14% d'OPI parmi les accidents de plongée, pris en charge entre 2010 et 2015 (99/707 cas).² Les conditions de survenue d'un OPI sont variables comme l'atteste une étude rétrospective ayant analysé 60 cas d'OPI publiés dans la littérature.³ La majorité des OPI (34/60) sont survenus à la suite d'une plongée en scaphandre autonome (plongeur équipé d'une bouteille d'air comprimé), un tiers (18/60) est survenu lors d'une nage en surface et environ 10% (8/60) à la suite d'une plongée en apnée. Les hommes semblent être plus souvent touchés (deux tiers des cas), mais ces résultats sont en contradiction avec ceux d'une étude marseillaise rapportant une majorité d'OPI dans la population féminine.⁴ L'immersion dans l'eau froide (< 19°) semble favoriser la survenue d'un OPI, même si certains cas ont aussi été décrits dans les mers chaudes. L'effort physique intense est régulièrement décrit lors d'un OPI chez les sujets jeunes et en bonne santé. L'âge semble cependant jouer un rôle important chez les plongeurs en scaphandre autonome puisque la moitié des OPI surviennent chez les sujets de plus de 45 ans. L'hypertension artérielle (HTA) et l'obésité ont été les facteurs de risque cardiovasculaires les plus fréquemment retrouvés dans une série de

^a Service de cardiologie, ^b Service de pneumologie, ^c Service de médecine interne, ^d Consultation de médecine subaquatique et hyperbare, ^e Consultation de médecine d'altitude, ^f Service de médecine du sport, CHUV, 1011 Lausanne benoit.desgraz@chuv.ch

TABLEAU 1 Liste des facteurs favorisant la survenue d'un OPI

OPI: œdème pulmonaire d'immersion.

Reconnus	Possibles
Eau froide	Obésité
Effort physique	Age
HTA	Stress
	Sexe féminin
	Matériel (détendeur mal réglé, combinaison serrée,...)
	Hyperhydratation
	AINS

36 patients avec OPI.⁵ D'autres facteurs favorisants tels que l'hyperhydratation, le matériel utilisé, le stress et les AINS sont évoqués mais leur association est encore incertaine (tableau 1). Pratiquement, il est utile de différencier deux populations distinctes susceptibles de présenter un OPI. D'un côté, le sujet jeune, en bonne santé, soumis à un effort intense et de l'autre, le sujet plus âgé (> 45-50 ans) présentant des comorbidités cardiovasculaires connues ou latentes.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'œdème pulmonaire se définit par la présence de liquide dans l'alvéole suite à la rupture de la barrière alvéolocapillaire. Une augmentation du gradient de pression transmural capillaire cause un *capillary stress failure*⁶ qui dépend de la précharge, de la postcharge, de la pression dans le capillaire pulmonaire ainsi que de la pression alvéolaire (figure 1).

Lors de l'immersion, l'augmentation de la pression environnante provoque un transfert de sang, appelé *blood-shift*, depuis la périphérie vers le thorax. Cela correspond à un volume estimé entre 250 et 700 ml qui conduit à une élévation de la pression artérielle pulmonaire (PAP).

Le froid provoque une vasoconstriction périphérique (artérielle et veineuse), responsable d'une augmentation de la précharge et de la postcharge ventriculaire. Ceci va élever les pressions de remplissage cardiaque et, par continuité, le stress pariétal des capillaires pulmonaires. Ce phénomène tend à être renforcé par une hyperhydratation, une hypertension artérielle mal contrôlée, voire latente ou une dysfonction cardiaque systolique/diastolique.

L'effort physique intense provoque une augmentation de la PAP par un accroissement du débit cardiaque et une redistribution inhomogène de la perfusion pulmonaire (favorisée dans les zones déclives). Ceci s'illustre par des études portant sur des militaires nageant uniquement sur le côté,^{7,8} où seul le poumon immergé a présenté des signes d'œdème. L'effort physique provoque également une tachypnée et une hyperpnée qui augmentent à leur tour la pression négative intrathoracique.

Le gradient de pression hydrostatique (ΔPH) entre le détendeur et le centre pneumoïque (c'est-à-dire le point de confluence des forces exercées par le système respiratoire) est négatif lors de la remontée (figure 2). Il en résulte une augmentation de l'effort inspiratoire et une diminution de la pression alvéolaire. D'autres facteurs peuvent avoir des répercussions sur la pression inspiratoire: la qualité du matériel (détendeur mal réglé, combinaison trop serrée), le niveau d'anxiété (hyperpnée, respiration saccadée) ou la densité du gaz inspiré.

FIG 1 Facteurs influençant le gradient de pression capillaire

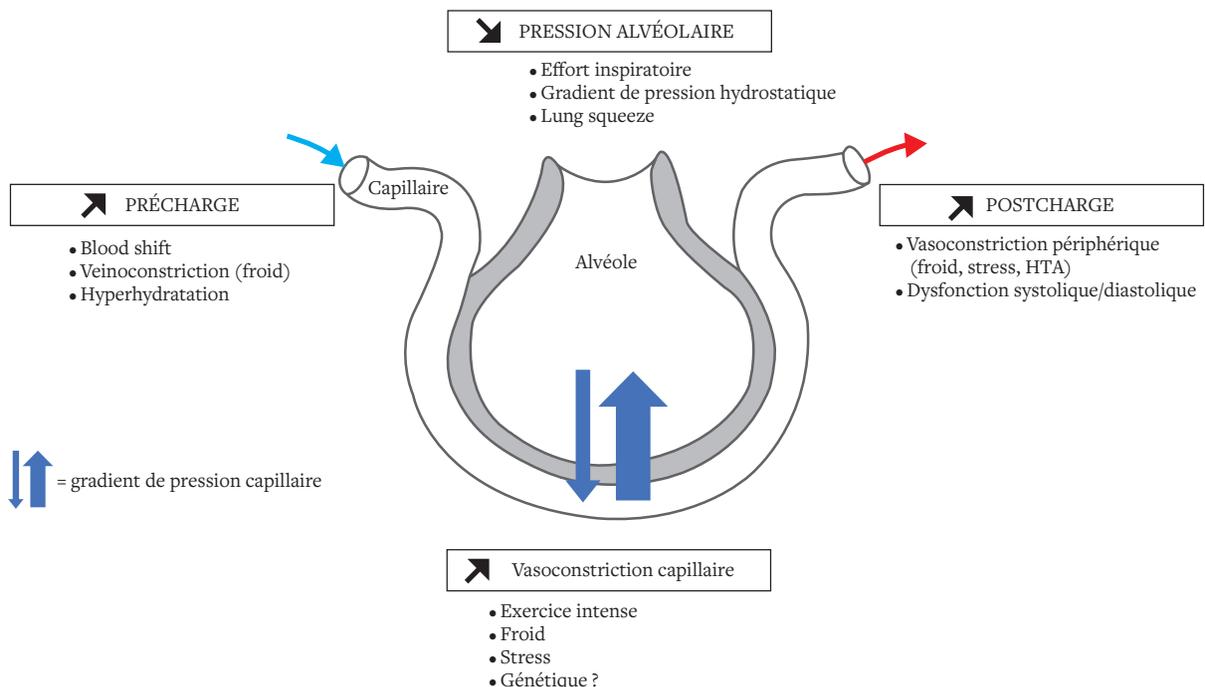
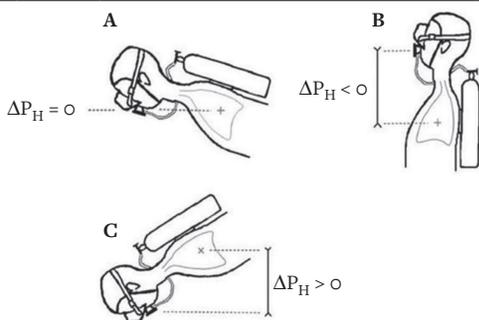


FIG 2 Modification du gradient de pression hydrostatique (ΔP_H) selon la position

Variations du gradient de pression hydrostatique (ΔP_H) mesuré entre le centre pneumoïque et le détendeur en bouche du plongeur (situations A, B, C).
 A. Le plongeur est en position horizontale. Le gradient est négligeable, voire nul.
 B. Le plongeur est en position déclive, tête vers le haut (remontée). Le gradient devient négatif; il augmente le frein respiratoire.
 C. Le plongeur est en position déclive, tête vers le bas. Le gradient est positif favorisant l'aide inspiratoire avec l'apparition concomitante d'une pression expiratoire positive.



(Reproduite avec la permission de Gempp et al.⁴).

LE CAS PARTICULIER DE LA PLONGÉE EN APNÉE

Lors d'une plongée en apnée, en parallèle au *blood shift* (dont les conséquences sont décrites précédemment), il va se produire le phénomène appelé *lung squeeze*. Il s'agit d'une réduction du volume pulmonaire sous l'effet de l'augmentation la pression environnante (selon la loi de Boyle-Mariotte, $pV = \text{constante}$). En dessous du volume résiduel, la pression alvéolaire devient alors inférieure à la pression ambiante ce qui a pour conséquence d'augmenter le gradient de pression transmural capillaire et favorise le développement d'un œdème pulmonaire. Les contractions diaphragmatiques involontaires en fin d'apnée ainsi que l'hypoxie (responsable d'une vasoconstriction des artères pulmonaires) aggravent encore la situation.⁹

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel comprend le barotraumatisme pulmonaire, l'accident de décompression pulmonaire (ADD pulmonaire ou *choke*) et, plus rarement, la décompensation cardiaque «classique» d'une cardiopathie sous-jacente (par exemple ischémique ou rythmique). L'anamnèse, les circonstances de survenue de la symptomatologie, le profil de la plongée et les caractéristiques du plongeur permettent de les différencier de l'OPI⁸ (tableau 2).

Le barotraumatisme pulmonaire doit être suspecté par une anamnèse de remontée avec la glotte fermée ou de pathologie pulmonaire connue (asthme, BPCO, bulles d'emphysème, dyskinésie du larynx). L'augmentation du volume pulmonaire suite à la diminution de la pression ambiante conduira à un pneumothorax responsable d'une dyspnée, d'une toux et de douleur thoracique. Il peut, dans les cas les plus graves, se compliquer d'une embolisation d'air dans les vaisseaux cérébraux, le médiastin ou le tissu sous-cutané. Un barotraumatisme peut survenir à de faibles profondeurs (baptême de plongée, même en piscine) puisque la variation de pression

TABLEAU 2 Diagnostics différentiels d'un OPI

ADD: accident de décompression.

	OPI	Barotraumatisme	ADD pulmonaire
Début de la symptomatologie	Débute au fond, s'aggrave à la remontée	Immédiat, lors de la remontée	Début tardif, à la remontée ou au décours d'une plongée
Profil de la plongée	Variable	Vitesse de remontée rapide, glotte fermée	Plongée à saturation, non-respect des paliers de décompression
Caractéristique du plongeur	Variable	Novice	Expérimenté
Spécificités	Tendance à la récurrence, associé à l'HTA et au froid	Pathologie pulmonaire sous-jacente (asthme, BPCO, emphysème, dyskinésie du larynx)	Symptômes cutanés, articulaires ou neurologiques concomitants

ambiante est la plus grande dans les dix premiers mètres sous la surface (augmentation de 1 bar tous les dix mètres).

L'ADD pulmonaire sera suspecté lors d'une dyspnée survenant à la suite d'une plongée profonde, à saturation. La dyspnée débute tardivement, souvent après la sortie de l'eau et est consécutive à un dégazage tissulaire massif avec obstruction des vaisseaux pulmonaires par des bulles. A l'instar de l'OPI, on retrouve la présence d'une toux et de râles crépitants à l'auscultation. Une oppression thoracique ainsi qu'une tachycardie et, parfois une hypotension artérielle, complètent le tableau. D'autres symptômes évoquant un accident de décompression peuvent être associés (neurologiques, cutanés, articulaires ou vestibulo-cochléaires)

PRÉDISPOSITIONS INDIVIDUELLES

A ce jour, il n'existe pas de facteurs ni d'outils prédictifs permettant d'estimer le risque de développer un OPI. Bien que cette pathologie soit rare, le fait qu'elle survienne même chez des sujets sans pathologie cardiaque ou pulmonaire sous-jacente ainsi que sa tendance à la récurrence ont conduit à une augmentation de l'intérêt scientifique pour ce sujet durant les dernières années. Peacher et coll. ont étudié le comportement de la PAP chez des sujets sains effectuant un effort sous-maximal en immersion.¹⁰ Ils ont pu mettre en évidence une grande variabilité interindividuelle de la PAP. Bien qu'aucun sujet n'ait présenté d'OPI, une diminution du gradient alvéolo-artériel d'oxygène ($PAO_2 - PaO_2$) a été observée, ce qui suggère un trouble de la diffusion compatible avec la présence d'un œdème pulmonaire infraclinique. Une autre étude, réalisée par Moon et coll. a montré que, lors d'un effort immergé, la pression artérielle pulmonaire ainsi que la pression artérielle pulmonaire occluse (PAPO) étaient plus élevées chez les sujets ayant déjà présenté un OPI par rapport au groupe contrôle.¹¹

Ainsi, le développement d'un OPI semble dépendre d'une prédisposition individuelle à une vasoconstriction exagérée lors de conditions particulières d'immersion. Des études sont en cours pour déterminer si cette prédisposition pouvait

avoir une base commune avec celle présente lors du développement d'un œdème pulmonaire d'altitude (HAPE).¹²

Le rôle de certains polymorphismes génétiques dans cette prédisposition individuelle reste à déterminer.¹³

TRAITEMENT

Les premières mesures consistent à extraire la victime de l'eau, lui retirer tout ce qui pourrait obstruer les voies aériennes ou entraver la respiration (masque, détendeur, combinaison,...) et lui administrer de l'oxygène au masque à haute concentration (débit 12-15 l/min). Si l'état de conscience le permet, il est préférable de mettre la victime en position assise. Un transfert médicalisé dans un hôpital comportant une chambre hyperbare est recommandé, notamment en raison du risque d'ADD pouvant compliquer une remontée précipitée. En Suisse, seuls les hôpitaux universitaires de Genève (HUG; www.hug-ge.ch/urgences/consultation-medecine-hyperbare) sont équipés d'une chambre hyperbare avec un médecin spécialiste joignable en permanence. En cas de survenue de symptômes à l'étranger, le DAN (Divers Alert Network; www.daneurope.org/emergencies) offre un support téléphonique 24 h/24.

Aux urgences, il s'agit surtout de s'assurer de l'absence d'hypoxémie par la réalisation d'une gazométrie avec dosage du lactate. Le reste du laboratoire devrait comprendre une formule sanguine simple ainsi qu'un dosage de la troponine et du NT-proBNP puisqu'ils sont augmentés lors d'un OPI.¹⁴ L'ECG et l'échocardiographie permettent de rechercher une anomalie cardiaque, qui peut être transitoire et toucher jusqu'à 30% des cas d'OPI.¹⁵ Si nécessaire, un CT-thoracique devrait être effectué à la place de la radiographie thoracique standard au vu d'une meilleure sensibilité/spécificité diagnostique. L'exploration des fonctions pulmonaires doit être faite en dehors de l'épisode aigu tout comme la recherche d'une hypertension artérielle.

Par rapport au traitement conventionnel de l'œdème pulmonaire « terrestre », les diurétiques doivent être évités puisqu'ils peuvent aggraver la déshydratation tissulaire déjà importante en fin de plongée et favoriser la survenue d'un ADD. Par contre, les dérivés nitrés, la ventilation non invasive et l'intubation oro-trachéale peuvent être nécessaires dans les formes sévères d'OPI. La morphine est à utiliser avec prudence selon l'état de détresse respiratoire.

Il n'existe pas de traitement efficace reconnu pour prévenir un OPI, excepté un contrôle de l'hypertension artérielle. Cependant, à l'instar de l'œdème pulmonaire d'altitude, et au vu de mécanismes physiopathologiques conduisant à une vasoconstriction artérielle pulmonaire exagérée, une prophylaxie médicamenteuse par un inhibiteur de la phosphodiesterase de type 5 (Sildénafil) semble prometteuse. En effet, dans leur collectif de dix patients ayant présenté un ou plusieurs épisodes d'OPI, Moon et coll. n'ont observé aucune récurrence lors de la prise de 50 mg de Sildénafil avant l'immersion.¹¹ Cette observation nécessite cependant d'être confirmée par des études de plus grande envergure.

CONCLUSIONS

Tout événement suspect et inhabituel survenant dans les 24 h après une plongée devrait faire l'objet d'une consultation médicale et l'OPI n'échappe pas à cette règle. En cas d'accident avéré ou hautement suspect, un bilan cardiologique et pulmonaire à la recherche d'une pathologie structurelle devrait être pratiqué (ECG, échocardiographie, ergométrie, fonctions pulmonaires, ...). La recherche d'une HTA devra être effectuée dans tous les cas.

À la suite de ce bilan, l'aptitude à la reprise de la plongée sous-marine, de l'apnée ou de la natation devra être discutée. La prévention secondaire actuelle repose principalement sur l'éviction des facteurs favorisants (l'immersion en eau froide, l'effort, l'HTA, matériel inadapté) mais des restrictions, voire une inaptitude (en cas de pathologie cardiaque ou pulmonaire) peuvent être prononcées.

Conflit d'intérêts: les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'œdème pulmonaire d'immersion fait partie du diagnostic différentiel d'une dyspnée survenant lors d'une plongée sous-marine et ne doit pas être confondu avec un accident de décompression pulmonaire ou un barotraumatisme
- L'œdème pulmonaire d'immersion peut survenir sur un cœur sain et comporte un risque important de récurrence
- L'oxygène normobare à 100% est le traitement de choix
- Reconnue comme facteur favorisant la survenue d'un OPI, une hypertension artérielle doit être recherchée

1 ** Wilmschurst PT, Nuri M, Crowther A, Webb-Peplow MM. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 1989;1:62-5.
2 * Gempp E, Louge P, Blatteau J. Œdème pulmonaire en plongée sous-marine. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux-Pratique* 2016;2016:3-7.
3 Koehle MS, Lepawsky M, McKenzie DC. Pulmonary oedema of immersion. *Sports Med* 2005;35:183-90.
4 * Coulange M, Rossi P, Gargne O, et al. Pulmonary oedema in healthy SCUBA divers: new physiopathological pathways. *Clin Physiol Funct Imaging* 2010;30:181-6.
5 Peacher DF, Martina SD, Otteni CE, Wester TE, Potter JF, Moon RE. Immer-

sion pulmonary edema and comorbidities: case series and updated review. *Medicine and science in sports and exercise* 2015;47:1128-34.

6 West J, Mathieu-Costello O. Structure, strength, failure, and remodeling of the pulmonary blood-gas barrier. *Annu Rev Physiol* 1999;61:543-72.
7 Ludwig B, Mahon R, Parrish J, Lamb C, Kerr S. Pulmonary edema in combat swimmers: clinical and bronchoalveolar lavage description demonstrating stress failure of the pulmonary capillaries. *Undersea Hyperb Med* 2004.

8 Mahon RT, Kerr S, Amundson D, Parrish JS. Immersion pulmonary edema in special forces combat swimmers. *CHEST Journal* 2002;122:383-4.

9 * Heritier F, Avanzi P, Nicod L. Poumons et plongée subaquatique. *Rev Med Suisse* 2014;10:2182-9.

10 Peacher DF, Pecorella SRH, Freiburger JJ, et al. Effects of hyperoxia on ventilation and pulmonary hemodynamics during immersed prone exercise at 4.7 ATA: possible implications for immersion pulmonary edema. *J Appl Physiol* 2010;109:68-78.

11 ** Moon RE, Martina SD, Peacher DF, et al. Swimming-Induced Pulmonary Edema: Pathophysiology and Risk Reduction With Sildenafil. *Circulation* 2016;133:988-96.
12 Scherrer U, Rexhaj E, Jayet P-Y, Allemann Y, Sartori C. New insights in the pathogenesis of high-altitude pulmonary edema. *Prog Cardiovasc Dis* 2010;52:485-92.

13 Cialoni D, Marabotti C, Sponsiello N, et al. Genetic predisposition to breath-hold diving-induced hemoptysis: Preliminary study. *Undersea & hyperbaric medicine: journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc* 2014;42:75-83.
14 Louge P, Coulange M, Beneton F, et al. Pathophysiological and diagnostic implications of cardiac biomarkers and antidiuretic hormone release in distinguishing immersion pulmonary edema from decompression sickness. *Medicine* 2016;95.
15 Gempp E, Louge P, Henckes A, Demaistre S, Heno P, Blatteau J-E. Reversible myocardial dysfunction and clinical outcome in scuba divers with immersion pulmonary edema. *Am J Cardiol* 2013;111:1655-9.