Pratique clinique

Un tableau d'œdème aigu pulmonaire atypique
Quel est votre diagnostic ?

E. FRÈRE[(1)], J. COUTIN[(2)]

(1) Hôpital d'Instruction des Armées Laveran, Marseille - École du Val-de-Grâce, Paris
(2) 7° Centre Médical des Armées, 141° Antenne Médicale, Gap

Auteur correspondant : josephcoutin@yahoo.fr

Open access DOI
10.17184/eac.9800

Reçu
le 12 mars 2024

Accepté
le 21 août 2024

Publié
le 5 décembre 2025

Conflit d'intérêt
Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Résumé :
Un militaire de 38 ans sans antécédents consulte aux urgences pour un tableau de détresse respiratoire aiguë après une séance de natation sans notion de noyade. Le tableau est évocateur d'un œdème aigu pulmonaire, ce qui semble très surprenant chez ce patient jeune sans pathologie cardiaque préexistante. Les bilans clinique et paraclinique apportent finalement le diagnostic d'œdème pulmonaire d'immersion. Il s'agit d'une pathologie relativement peu fréquente, chez les nageurs en eau libre, dont le risque principal est le décès par noyade.
La prise en charge repose sur l'administration d'oxygène à 15 L/min, et éventuellement sur la ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire aiguë. Un bilan cardiovasculaire est indispensable après la survenue d'un tel épisode.

Mots-clés : Œdème aigu pulmonaire. Œdème pulmonaire d'immersion. Plongée. Médecine d'armée.

Abstract:
AN ATYPICAL PULMONARY EDEMA:
WHAT IS YOUR DIAGNOSIS?
A 38-year-old soldier with no medical history is admitted to the ER for acute respiratory distress following a swimming session devoid of any drowning. Symptoms are indicative of an acute pulmonary edema, which does not match with the physical condition of a young patient with no preexisting heart disease. Clinical and paraclinical exams reveal swimming-Induced Pulmonary Edema, a rather uncommon condition for open water swimmers. The major risk is death by drowning. Therapy is based on oxygen administration at 15L/min and, if symptoms persist, non-invasive ventilation therapy. A cardiac assessment is mandatory after the occurrence of this pathology if symptoms persist.

Keywords: Acute pulmonary edema. Diving. Swimming induced pulmonary edema. Military medicine.

1 Observation

En fin de journée, un militaire est conduit aux urgences de l'Hôpital d'instruction des armées (HIA) de proximité par l'auxiliaire sanitaire de son escadron pour une détresse respiratoire aiguë.

Il s'agit du maréchal des logis B, réserviste de 38 ans sans antécédents particuliers, notamment cardiopulmonaires. À l'arrivée aux urgences, il présente un tableau de détresse respiratoire aiguë avec une désaturation à 80 % en air ambiant. L'examen clinique initial retrouve une tension artérielle à 140/80 mmHg, une fréquence respiratoire à 30/min, et une fréquence cardiaque à 75 BPM. L'auscultation objective des crépitants qui remontent jusqu'à mi-champs. Il tousse, et présente des expectorations mousseuses rosées. L'examen cardiovasculaire est sans anomalie, sans signes d'insuffisance cardiaque, droite ou gauche.

À l'interrogatoire, le maréchal des logis B précise qu'il participait à un stage d'aguerrissement commando. La journée a commencé par une séance de franchissement opérationnel, suivie d'une marche-course puis d'une séance de natation utilitaire en mer. Cette séance de natation s'est déroulée en juin, dans une eau à 18 ° C environ, habillé en treillis. C'est après 45 minutes de nage, alors qu'il n'a jamais mis la tête sous l'eau, que le maréchal des logis B a ressenti les premiers symptômes à type de dyspnée et d'oppression thoracique. Il a poursuivi la séance malgré tout, et a rendu compte à la sortie de l'eau. L'auxiliaire sanitaire, alerté par le tableau de détresse respiratoire, l'a transporté aux urgences après avoir débuté une oxygénothérapie à 9 L/min au masque à haute concentration. Le patient est accueilli aux urgences environ une heure après sa sortie de l'eau.

Les premiers résultats biologiques réalisés en urgence mettent en évidence un dosage de NT- pro BNP dans les normes pour son âge. La troponine à deux heures du début des symptômes est dans les normes. Les D-dimères sont légèrement augmentés (600 ng/mL pour une norme à 500 ng/mL). Il n'y a pas de syndrome inflammatoire biologique et l'ionogramme est normal également. La gazométrie artérielle sous 5 L d'oxygène par minute aux lunettes retrouve une hypoxémie avec une POù56ù à 60 mmHg, associée à une capnie, des lactates et un pH dans les normes.

L'électrocardiogramme aux urgences est sans anomalie notable, notamment il n'existe pas de trouble de la repolarisation.

Devant ce tableau atypique d'œdème aigu pulmonaire (OAP) sans signe d'insuffisance cardiaque avec augmentation des D-dimères, le maréchal des logis B bénéficie d'un scanner thoracique injecté. Ce dernier retrouve uniquement des images caractéristiques en verre dépoli d'œdème pulmonaire, prédominant aux régions basales et antérieures (figure 1).

Une échographie transthoracique est réalisée également. Elle met en évidence une fraction d'éjection du ventricule gauche conservée. Il n'y a pas de trouble de la cinétique segmentaire notamment en inférieur, ce qui permet d'exclure le syndrome de Takotsubo. Il n'existe pas de cœur droit aigu. Les pressions de remplissage du ventricule gauche sont dans la zone grise avec un rapport E/A à 1,8 et un rapport E/E' à 10.

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.51 No.4*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813005991, doi : 10.17184/eac.9782813005991

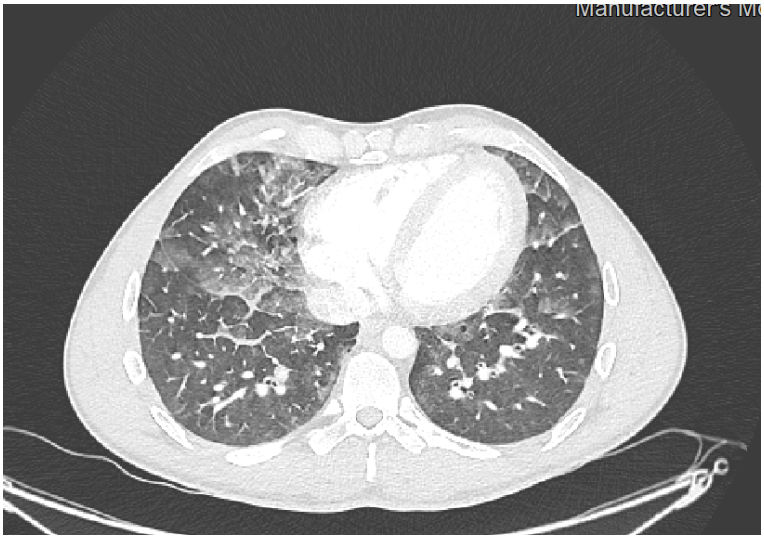


FIG. 1 : Aspect scanographique de l'OAP d'immersion —©HIA Laveran

L'ensemble du tableau permet finalement de poser le diagnostic d'œdème pulmonaire d'immersion. Aucune thérapeutique autre qu'une oxygénothérapie à un débit de 5 L par minute n'est mise en œuvre aux urgences. Le maréchal des logis B est transféré à l'unité de soins intensifs polyvalents où il bénéficie d'une surveillance clinique. L'évolution est rapidement favorable avec un sevrage en oxygène au bout de 48 h.

Le maréchal des logis B est hospitalisé par la suite en pneumologie, où il bénéficie d'un bilan complémentaire à la recherche d'un potentiel facteur favorisant. L'échographie des troncs supra-aortiques est normale, de même qu'une nouvelle échographie transthoracique. Devant l'évolution rapidement favorable et la normalité du bilan, le maréchal des logis B est finalement autorisé à regagner son domicile après un total de trois jours d'hospitalisation. Il est classé G = 3T, inapte à la plongée et aux activités nautiques. Il doit réaliser un holter tensionnel et une épreuve d'effort après un mois sans effort important ni immersion.

Finalement, devant la normalité de l'ensemble des examens, et après avis du service de médecine hyperbare et d'expertise de plongée de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, le patient est reclassé G = 2, apte à l'ensemble des activités aquatiques.

2 Discussion

L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) est un œdème pulmonaire aigu cardiogénique survenant en présence ou en absence de pathologie cardiaque préexistante au cours d'une plongée ou d'une épreuve de nage en eau libre.

C'est une pathologie relativement peu fréquente et souvent méconnue. Son incidence au cours des épreuves de nage en eau vive est estimée à 0,5 à 1 % des participants selon les études, avec une légère prédominance féminine (1).

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.51 No.4*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813005991, doi : 10.17184/eac.9782813005991

C'est l'accident respiratoire de plongée le plus fréquent dans les armées (60 % des accidents respiratoires entre 1998 et 2018 (2).
L'incidence exacte dans la population générale reste toutefois difficile à estimer en raison d'un nombre d'études relativement limité. Il concernerait 2,2 % des plongeurs en bonne santé et 1,4 % des triathlètes (3,4).

En milieu militaire, l'OPI touche habituellement des sujets jeunes, sans pathologie cardiovasculaire sous-jacente. Sa définition est avant tout clinique. Le tableau associe une dyspnée, une toux, des hémoptysies et éventuellement une désaturation au décours d'une séance de nage en l'absence d'inhalation (5). Cet accident peut également survenir au cours d'une plongée en scaphandre ou en apnée.

L'imagerie viendra confirmer le diagnostic dans un second temps. La prise en charge est urgente, car le risque majeur de l'OPI est la noyade. L'œdème pulmonaire entraîne une hypoxémie puis une perte de connaissance qui, lorsqu'elle survient en milieu aquatique, entraîne le décès. Le risque de décès est cependant difficile à évaluer, puisqu'il est impossible de faire le diagnostic d'OPI *a posteriori* chez un noyé du fait de l'inhalation (6).

La physiopathologie de l'OPI demeure partiellement comprise.
Il s'agit d'une augmentation brutale de la pression capillaire associée à une dépression intra-alvéolaire. Ces phénomènes sont à l'origine d'une extravasation de plasma des capillaires vers les alvéoles, même en l'absence d'hypervolémie vraie ou d'altération de la barrière alvéolo-capillaire. Lors de l'immersion, la pression hydrostatique entraîne une redistribution du volume sanguin du thorax vers les extrémités, appelée *blood shift*, à l'origine d'une hypervolémie relative et d'une augmentation de la précharge. La postcharge est augmentée également par la vasoconstriction périphérique induite par le port d'une combinaison néoprène ainsi que l'eau froide. On peut observer des altérations mécaniques de la barrière alvéolo-capillaire, à l'origine d'hémoptysies franches. Enfin, l'immersion est à l'origine d'une ventilation à pression négative, qui majore le travail respiratoire (7). Il existe en outre un risque de dysfonction cardiaque avec notamment la survenue d'une cardiomyopathie de stress de type Tako-Tsubo, se traduisant par une dysfonction ventriculaire gauche à l'échographie avec une élévation des enzymes cardiaques (8). Devant la complexité de la physiopathologie, nous ne rentrerons pas d'avantage dans les détails ici.

Plusieurs facteurs de risque d'OPI ont été décrits. L'âge, le sexe féminin, l'exercice prolongé, l'hypertension artérielle, le froid, le port d'une combinaison trop serrée et l'utilisation d'un recycleur à port dorsal sont les facteurs de risque les mieux établis (6). Les pathologies cardiaques qui augmentent la précharge, telles que les valvulopathies, sont également des facteurs de risque d'OPI (5). Les OPI survenant chez les militaires sont majoritairement liées à l'intensité élevée de l'effort physique réalisé en immersion (9).

L'hypothèse d'une susceptibilité individuelle à l'OPI est en cours d'exploration.
Une étude cas-témoin met ainsi en évidence la présence d'une insuffisance mitrale minime au repos, et une augmentation majeure des signes de régurgitation à l'effort chez les sujets avec un antécédent d'OPI (10). De même, les sujets avec un antécédent d'OPI semblent avoir une augmentation plus marquée du travail respiratoire lors de l'immersion que les sujets sains (11).

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.51 No.4*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813005991, doi : 10.17184/eac.9782813005991

Le niveau de preuve de ces études demeure cependant relativement faible. Les mesures de prévention sont donc limitées en l'absence de facteurs de risque directement modifiables.

La prise en charge de l'OPI ne fait pas l'objet de recommandations formalisées.
La sortie de l'eau permet le plus souvent une amélioration des symptômes.
Tous les sujets ayant fait un OPI, même si la récupération est rapide, doivent être hospitalisés. La prise en charge est essentiellement symptomatique.
Habituellement, il est préconisé de réaliser une oxygénothérapie au masque à haute concentration à un débit de 15 L/min quelle que soit la saturation, de sécher le patient, de le mettre au repos en position demi-assise, et de prévenir l'hypothermie.
En raison de l'hypervolémie relative uniquement, la diurétisation n'est pas indiquée.
Les dérivés nitrés sont utilisables en cas d'hypertension artérielle marquée.
En l'absence d'amélioration malgré le traitement symptomatique bien conduit, la ventilation non invasive est utilisable, sans consensus sur le réglage à utiliser (12). La durée des symptômes respiratoires est en moyenne de 24 h. S'ils sont présents, en cas de complication, les symptômes cardiaques peuvent durer deux à cinq jours. Les formes survenant chez les plongeurs militaires récupèrent plus rapidement (9). À 30 mois de l'accident, la littérature ne met pas en évidence de séquelles significatives en termes de qualité de vie ou de performance physique (12).

Après un premier épisode d'OPI, le risque de récurrence est de 9 à 40 % selon les études (5). Il n'y a pas de consensus concernant le bilan à entreprendre après un OPI. Dans le Service de santé des armées, le plus courant est de réaliser un mois après l'accident un bilan cardiologique avec une échographie transthoracique, un *holter* tensionnel, et un électrocardiogramme d'effort maximal, avec étude du profil tensionnel à l'effort. Une hypertension artérielle est souvent dépistée à la suite de ce bilan, c'est un facteur de risque majeur de récidive de l'œdème d'immersion (13). Un avis auprès du Service de médecine hyperbare et d'expertise de la plongée est recommandé. Le plus souvent, selon la spécialité du patient, des tests en immersion seront réalisés à Toulon dans le bassin de l'équipe résidente de recherche subaquatique opérationnelle pour reclasser le patient apte à la plongée. En termes d'aptitude, si l'ensemble du bilan est normal, et en l'absence d'hypertension artérielle, le patient peut être reclassé G = 2, apte à toutes les activités, y compris aquatiques.

Conclusion

L'œdème pulmonaire d'immersion est une pathologie au caractère potentiellement létal, il est indispensable d'y penser devant tout symptôme respiratoire brutal survenant pendant ou après une immersion. Le traitement est essentiellement symptomatique. Si l'OPI survient le plus souvent sur un cœur et des poumons sains, le bilan cardiaque et respiratoire permet d'éliminer une pathologie sous-jacente. Si le bilan est normal et après avis du Service de médecine hyperbare et d'expertise de la plongée, il n'y a pas de conséquences en termes d'aptitude ni de contre-indication à la reprise des activités aquatiques. Il faut simplement informer le patient du risque non négligeable de récidive et de la conduite à tenir en cas de nouveaux symptômes.

Remerciements au linguiste relecteur : Édouard Lizé

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.51 No.4*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813005991, doi : 10.17184/eac.9782813005991

Références bibliographiques

1. Hårdstedt M, Kristiansson L, Seiler C, Braman Eriksson A, Sundh J. Incidence of swimming-induced pulmonary edema. Chest. 2021 ;160(5) :1789-1798. doi :10.1016/j.chest.2021.06.034
2. Laborde L, Mrenda M, Martinet C, Pontier JM. Œdème pulmonaire d'immersion en plongée militaire : épidémiologie et facteurs diagnostic. Sci Sports. 2022 ;37(8) :720-7. doi :10.1016/j.scispo.2021.10.008
3. Pons M, Blickenstorfer D, Oechslin E, et al. Pulmonary oedema in healthy persons during scuba-diving and swimming. Eur Respir J. 1995 ;8(5) :762-7. doi :10.1183/09031936.95.08050762
4. Miller CC, Calder-Becker K, Modave F. Swimming-induced pulmonary edema in triathletes. Am J Emerg Med. 2010 ;28(8) :941-6. doi :10.1016/j.ajem.2009.08.004
5. Smith R, Ormerod J, Sabharwal N, Kipps C. Swimming-induced pulmonary edema : current perspectives. Open Access J Sports Med. 2018 ;Volume 9 :131-7. doi :10.2147/OAJSM.S140028
6. Spencer S, Dickinson J, Forbes L. Occurrence, risk factors, prognosis and prevention of swimming-induced pulmonary oedema : a systematic review. Sports Med Open. 2018 ;4(1) :43. doi :10.1186/s40798-018-0158-8
7. Castagna O, Regnard J, Gempp E, et al. The key roles of negative pressure breathing and exercise in the development of interstitial pulmonary edema in professional male SCUBA divers. Sports Med Open. 2018 ;4 :1. doi :10.1186/s40798-017-0116-x
8. Gempp E, Louge P, Henckes A, Demaistre S, Heno P, Blatteau JE. Reversible myocardial dysfunction and clinical outcome in scuba divers with immersion pulmonary edema. Am J Cardiol. 2013 ;111(11) :1655-9. doi :10.1016/j.amjcard.2013.01.339
9. Wolff D, Castagna O, Morin J, et al. Characterizing immersion pulmonary edema (IPE) : a comparative study of military and recreational divers. Sports Med Open. 2023 ;9(1) :108. doi :10.1186/s40798-023-00659-4
10. Beck TP, Tsipis N, Kisslo JA, Rivera JD, Armour AC, Moon RE. Immersion-induced mitral regurgitation. Chest. 2022 ;161(3) :e137-e43. doi :10.1016/j.chest.2021.10.018
11. Castagna O, Desruelle AV, Schmid B, Chopard R, Blatteau JÉ, Regnard J. La physiologie de l'immersion : aspects hydrominéral et thermique. Rev Médecine Armées. 2015 ;43,1 :101-10. doi :10.17184/eac.6864
12. Kristiansson L, Seiler C, Lundeqvist D, Braman Eriksson A, Sundh J, Hårdstedt M. Symptom duration, recurrence, and long-term effects of swimming-induced pulmonary edema. CHEST. 2023. doi :10.1016/j.chest.2023.06.041
13. Gempp E, Demaistre S, Louge P. Hypertension is predictive of recurrent immersion pulmonary edema in scuba divers. Int J Cardiol. 2014 ;172(2) :528-9. doi :10.1016/j.ijcard.2014.01.021

Published in : SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES, - (dir.), *Médecine et Armées Vol.51 No.4*, Editions des archives contemporaines, ISBN : 9782813005991, doi : 10.17184/eac.9782813005991