

# « Deep-Purple » : un cas d'hémoptysie lors d'une plongée en apnée

F. Gouzi<sup>1</sup>, G. Francois<sup>1</sup>, C. Renard<sup>2</sup>, V. Jounieaux<sup>1</sup>

## Résumé

**Introduction** La plongée en apnée est une activité pratiquée depuis l'aube de l'humanité mais exposant à de nombreux risques. Les conséquences concernent en premier lieu l'appareil respiratoire. Les mécanismes physiopathologiques sont complexes car les contraintes imposées à l'organisme au cours d'une plongée en apnée sont multiples.

**Observation** L'accident ici rapporté est un cas d'hémoptysie survenue après une plongée en apnée à 26 m de profondeur, en rapport avec une hémorragie intra-alvéolaire dont l'évolution fut spontanément favorable.

**Conclusion** Ce type d'accident est rare et, bien que se rapprochant des cas d'œdèmes pulmonaires d'immersion plus fréquemment rapportés, son mécanisme reste encore mal élucidé, assurément multifactoriel (barotraumatisme, transfert sanguin thoracique) et probablement favorisé par le déconditionnement. Ces accidents témoignent de contraintes extraordinaires auxquelles la membrane alvéolo-capillaire est soumise dans de telles circonstances.

**Mots-clés** : Plongée en apnée • Hémorragie intra-alvéolaire.

<sup>1</sup> Service de Pneumologie et Réanimation Respiratoire  
CHU Amiens Sud, France.

<sup>2</sup> Service de Radiologie CHU Amiens Sud, France.

**Correspondance** : V. Jounieaux  
Service de Pneumologie et Unité de Réanimation Respiratoire,  
Centre Hospitalier Universitaire Sud, 80054 Amiens Cedex 1.  
jounieaux.vincent@chu-amiens.fr

Réception version princeps à la Revue : 29.04.2007.  
1<sup>ère</sup> demande de réponse aux auteurs : 1.06.2007.  
Réception de la réponse des auteurs : 15.05.2007.  
Acceptation définitive : 31.05.2007.

Rev Mal Respir 2007 ; 24 : 1129-32

## "Deep purple" a case of haemoptysis during breath-hold diving

F. Gouzi, G. Francois, C. Renard, V. Jounieaux

### Summary

**Introduction** Breath-hold diving has been practised since the dawn of humanity but is open to many risks. The consequences mainly involve the respiratory system. The pathophysiological mechanisms are complex because of the multiple forces applied to the body during breath-hold diving.

**Observation** The case reported here describes the development of haemoptysis during a single breath-hold dive to a depth of 26m, associated with acute alveolar haemorrhage. Recovery was spontaneous.

**Conclusion** This event is rarely described and, although often associated with the more frequently reported pulmonary oedema of immersion, the mechanisms remain uncertain, but definitely multifactorial (barotrauma, thoracic blood transfer) and probably enhanced by deconditioning. All this emphasizes the extraordinary stresses that the alveolo-capillary membrane is subject to under these circumstances.

**Key-words:** Alveolar haemorrhage • Breath-hold diving.

Rev Mal Respir 2007 ; 24 : 1129-32  
jounieaux.vincent@chu-amiens.fr

## Introduction

De nombreux athlètes repoussent aujourd'hui les limites de plongée en apnée (-200 m de profondeur) et s'exposent aux risques et accidents inhérents à cette pratique. Le pneumologue peut être confronté aux complications respiratoires de cette activité, ce qui impose la compréhension des modifications physiologiques observées dans ces conditions extrêmes. Nous décrivons ici un accident mal connu de cette pratique qu'est la survenue d'une hémoptysie au cours d'une plongée en apnée et discutons ses mécanismes physiopathologiques.

## Observation

M. L., jeune homme de 27 ans sans antécédents, ni traitement (pas d'anti-agrégant plaquettaire), ni consommation tabagique, exerçant la profession de professeur de sport, pratique la plongée en apnée avec un record personnel de -40 m de profondeur. Le jour de l'accident, le patient projette de pratiquer une plongée en apnée à la profondeur de -26 m, dans les eaux de la Manche à la température de 14 °C pendant une durée de 1 min 30 sec. Il porte une combinaison d'apnée et s'équipe d'un tuba. Il réalise au préalable une préparation classique c'est-à-dire 2 minutes de ventilation lente et profonde, mais sans réelle hyperventilation. Le sujet relate cependant un manque d'entraînement certain (arrêt transitoire de sa pratique de plongée en apnée). Après avoir nagé sous la surface et réalisé plusieurs plongées à moindre profondeur, il gonfle ses poumons à un volume proche de sa capacité pulmonaire totale (sans autre manœuvre visant à augmenter ce volume) et descend à une profondeur de -26 m. Le sujet ne rapporte pas la survenue de contractions diaphragmatiques (inaugurant la phase de lutte de l'apnée). Il ne présente pas non plus d'épisode d'inhalation. À la fin de la remontée, sous la surface, alors que le sujet vidange son tuba, il présente une toux qui l'oblige à sortir de l'eau. Apparaît alors une hémoptysie dont l'abondance est difficile à préciser (dilution dans l'eau de mer) et qui motive son hospitalisation. À la prise en charge, l'interrogatoire ne retrouve pas de symptômes en faveur d'un accident de décompression, l'examen clinique et l'auscultation pulmonaire sont normaux. La gazométrie artérielle, révèle une PaO<sub>2</sub> de 123 mmHg (probable oxygénothérapie initiale), un pH de 7,45 et une PaCO<sub>2</sub> de 34 mmHg. Les D-Dimères sont négatifs, l'ECG est normal et la radiographie de thorax objective un discret infiltrat lobaire supérieur droit. Le scanner thoracique montre des plages de verre dépoli touchant les segments apical et ventral du lobe supérieur droit, le segment médian du lobe moyen et le segment ventral du culmen (fig. 1). La bronchoscopie souple met en évidence des traces de sang tapissant l'orifice des bronches lobaire supérieure gauche, lobaire supérieure droite, lobaire moyenne et Nelson droite. Aucun traitement n'est proposé et le patient suivi en consultation. Le saignement n'a pas récidivé et le bilan scannographique à 3 mois est normal. Depuis, le sujet a repris la plongée autonome.

## Discussion

L'hémoptysie est une complication de la plongée en apnée dont la prévalence est inconnue alors que les témoignages spontanés laissent penser que celles-ci ne sont pas exceptionnelles. Boussuges et coll. [1] rapportent un cas d'hémorragie intra-alvéolaire en 1995 et 3 cas en 1999, dans un contexte de prise d'anti-agrégants plaquettaires. Les auteurs expliquent ce type d'accident par les modifications hémodynamiques rencontrées au cours de l'apnée. Récemment, Kiyani et coll. relatent 3 cas supplémentaires survenus en l'absence de trouble de coagulation ou prise médicamenteuse [2]. Pour ces auteurs, les contractions diaphragmatiques



**Fig. 1.** Scanner thoracique. Coupes parenchymateuses sans injection de produit de contraste réalisé le jour de l'hémoptysie dans les heures qui ont suivi la plongée en apnée. Notez la présence de plages de verre dépoli touchant les segments apical et ventral du lobe supérieur droit, et le segment ventral du culmen.

survenant au cours de l'apnée constituent le facteur essentiel. À chaque fois, le tableau d'hémorragie intra-alvéolaire est étayé par un scanner objectivant des opacités alvéolaires bilatérales et/ou par un lavage broncho-alvéolaire mettant en évidence des globules rouges ( $\pm$  sidérophages). Le tableau est toujours spontanément régressif.

Ces hémoptysies semblent secondaires à des lésions de la barrière alvéolo-capillaire induites par un stress aigu hémodynamique provoqué par l'élévation rapide de la pression capillaire pulmonaire ( $P_{cap}$ ) et du volume sanguin pulmonaire ainsi que le montre West [3, 4].

En effet, si l'on reprend les données physiologiques fondamentales, l'eau a une densité ( $\rho = 998 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-3}$ ) et viscosité ( $\eta = 1.10 \cdot 10^{-3} \text{ Nsm}^{-2}$ ) plus élevée que l'air. À mesure que la profondeur croît, la pression ambiante augmente. Un changement de profondeur de 10 m correspond à une augmentation de 1 atm. Ainsi, à 30 m de profondeur, la pression hydrostatique est de 4 atm. Cette augmentation de la pression ambiante s'applique au plongeur dont les volumes d'air sont modifiés selon la loi de Boyle-Mariotte (à température constante, le produit (pression x volume) est constant [3, 5].

Lors de la descente en apnée, il existe une compression de l'air intrapulmonaire et le volume gazeux total se réduit pour atteindre le volume résiduel (VR). À partir de ce seuil et en raison de la rigidité relative du thorax, on observe une dépression intrathoracique relative. Ainsi, en dessous du VR, peut donc théoriquement survenir, comme l'ont proposé Strauss et Wright [6], un barotraumatisme de « fermeture pulmonaire » ou « *lung squeeze* ». Il ne s'agit pas là du facteur limitant de la plongée en apnée car les profondeurs atteintes excèdent de loin la profondeur théorique de sa survenue (déterminée par le rapport VR/CPT). L'explication est que la

dépression thoracique entraîne une ascension diaphragmatique avec phénomène d'aspiration des viscères abdominaux ainsi qu'une redistribution sanguine vers le thorax (ou « *bloodshift* ») [7] ce qui, modifiant la compliance thoracopulmonaire, minimise la chute de la pression pleurale escomptée et le risque barotraumatique.

À l'inverse, lors de la remontée, si le sujet respire en profondeur (en plongée autonome principalement) ou s'il réalise des manœuvres augmentant le volume inhalé (« *lung packing* »), la ré-expansion gazeuse peut entraîner une surpression pulmonaire au niveau des zones fragilisées (par obstacle à l'écoulement de l'air ou trappage d'air) et une rupture alvéolaire responsable de pneumothorax, emphysème interstitiel, pneumomédiastin, mais aussi de saignement alvéolaire avec hémoptysie. Toutefois, ce mécanisme est peu probable lors d'une plongée en apnée car le volume gazeux au retour en surface n'excède logiquement pas celui inhalé au départ [7].

L'hématose est classiquement l'un des déterminants de la fin de l'apnée : après une phase d'aisance, apparaît l'hypercapnie et des contractions musculaires diaphragmatiques involontaires déterminant le point de rupture physiologique de l'apnée [8]. Ces contractions diaphragmatiques entraînent une dépression thoracique (glotte fermée) favorisant le barotraumatisme. L'adaptation de l'hématose (l'hyperventilation préalable et la compression gazeuse en profondeur) joue donc un rôle dans la survenue de ce phénomène.

Si, dans notre observation, aucun élément n'évoque une surpression pulmonaire (absence de rupture pulmonaire ou de signe de décompression), certaines observations [7] ont fait discuter l'hypothèse d'une surpression pulmonaire à la remontée dans des circonstances similaires à notre cas. En effet, même si le volume au retour en surface étant identique à celui au départ, même si la dépression thoracique et le barotraumatisme de la descente sont contrecarrés par le *bloodshift*, de profondes dépressions œsophagiennes (jusqu'à  $-18 \text{ cmH}_2\text{O}$  [7]) peuvent être enregistrées lors de plongées initiées en condition immergée (redistribution sanguine préalable et volume inspiré diminué), ou lors de plongées en apnée simulée sans immersion (pas de redistribution). Ainsi les conditions de barotraumatisme peuvent être réunies si l'inspiration précédant la plongée est insuffisante et réalisée dans l'eau, les contractions diaphragmatiques du point de rupture de l'apnée aggravant la potentielle dépression.

Les modifications hémodynamiques ne doivent pas être méconnues : l'immersion puis la descente en profondeur entraînent une redistribution sanguine vers le thorax [3, 5]. Ce transfert sanguin thoracique (jusqu'à 1,5 l) augmente le volume sanguin pulmonaire et la  $P_{cap}$  (estimée de 11 à 32 mmHg) [7], mais aussi la précharge cardiaque droite. Celle-ci favorise avec le froid la survenue d'arythmies cardiaques. Les autres modifications hémodynamiques (aussi aggravées par le froid) sont marquées par une diminution de la fréquence cardiaque (bradycardie d'immersion par stimulation vagale), par une vasoconstriction périphérique et diminution

du débit sanguin périphérique par stimulation sympathique, ce qui entraîne une élévation de la pression artérielle et de la post-charge cardiaque gauche. Ainsi, la résultante globale serait une tendance à la réduction du débit cardiaque à volume d'éjection systolique conservé, participant également à l'élévation de la Pcap. Koehle et coll. [9] rapportent 60 cas d'œdème aigu du poumon survenant au cours de différentes activités aquatiques : plongée avec bouteilles, plongée en apnée et natation d'endurance [9]. Dans ces cas, la fonction cardiaque était conservée, comme dans notre observation où il n'existait aucune insuffisance cardiaque pré-existante. Il s'agit parfois de tableaux d'hémoptyisie vraie, témoignant d'une lésion majeure de la barrière alvéolo-capillaire. Slade et coll. [10] rapportent 8 cas d'œdème aigu du poumon dont 4 présentaient une hémoptyisie vraie et 3 des images pulmonaires en carte de géographie en TDM thoracique [10]. Cette distribution inhomogène des lésions semble secondaire à la répartition hétérogène du muscle lisse dans les petites artères pulmonaires du poumon sain, n'éliminant aucunement l'hypothèse hémodynamique, comme dans le cas de notre plongeur.

Enfin, le déconditionnement décrit par notre sujet (alors que la plongée s'est effectuée à profondeur habituelle) a pu contribuer à limiter les adaptations physiologiques. Il existe en effet une corrélation négative entre le nombre de plongées et la fréquence cardiaque en plongée : les sujets les plus entraînés développant une plus forte vasoconstriction et une plus profonde bradycardie. Enfin, Schaefer et coll. [5] ont démontré une adaptation cardio-circulatoire et ventilatoire à la plongée en apnée après une période d'entraînement [5].

## Conclusion

Les accidents associés à la plongée en apnée sont multiples. Les cas d'hémoptyisie sont mal connus et à rapprocher de l'œdème aigu pulmonaire hémodynamique d'immersion plus commun. Mais les mécanismes impliqués dans l'agression de

la barrière alvéolo-capillaire vont au-delà de simples modifications hémodynamiques. Ce cas clinique pointe donc les contraintes extraordinaires auxquelles l'interface alvéolo-artérielle est soumise dans ces circonstances.

## Remerciements

M. R. Lutran, pour la pertinence de ses remarques et son enthousiasme communicatif.

## Références

- 1 Boussuges A, Pinet C, Thomas P, Bergmann E, Sainty JM, Vervloet D : Haemoptysis after breath-hold diving. *Eur Respir J* 1999 ; 13 : 697-9.
- 2 Kiyari E, Aktas S, Toklu AS : Haemoptysis provoked by voluntary diaphragmatic contractions in breath-hold divers. *Chest* 2001 ; 120 : 2098-100.
- 3 Breath-hold diving. *Physiology and Medicine of diving* Bennett and Elliot 5<sup>th</sup> ed. Saunders edition 2003.
- 4 West JB : Cellular Responses to Mechanical Stress Invited Review: Pulmonary capillary stress failure. *J Appl Physiol* 2000 ; 89 : 2483-9.
- 5 Schaefer KE, Allison RD, Dougherty JH Jr, Carey CR, Walker R, Yost F, Parker D : Pulmonary and circulatory adjustments determining the limits of depths in breathhold diving. *Science* 1968 : 162 : 1020-3.
- 6 Strauss MB, Whright PW : Thoracic squeeze diving casualty. *Aerospace Medicine* 1971 ; 42 : 673-5.
- 7 The lung at depth. Lung biology in health disease. CEG Lundgren, J N Miller. Marcel Dekker Edition 1999.
- 8 Lin YC, Lally DA, Moore TO, Hong SK : Physiological and conventional breath-hold breaking points. *J Appl Physiol* 1974 ; 37 : 291-6.
- 9 Koehle MS, Lepawsky M, McKenzie DC : Pulmonary oedema of immersion. *Sports Med* 2005 ; 35 : 183-90.
- 10 Slade JB Jr, Hattori T, Ray CS, Bove AA, Cianci P : Pulmonary edema associated with scuba diving: case reports and review. *Chest* 2001 ; 120 : 1686-94.