

## **Le poumon de l'extrême**

### **Session plénière dimanche 26 janvier 2020**

Exposé numéro 1 :

**Poumon du plongeur** (Dr Jean-Louis MELIET, Marseille)

De façon physiologique lors de la plongée en bouteille, le thorax ne subit pas de compression, la pression et la masse volumique des gaz délivrés par le détendeur augmentant de façon proportionnelle à la profondeur. Lors de la remontée, pour que la pression intra-pulmonaire reste en équilibre avec la pression ambiante, le volume de gaz en excès par dilatation est évacué par la respiration (Héritier *et al.*, Revue Médicale Suisse, 2015).

Il existe des contraintes circulatoires lors de la plongée. Le retour veineux est favorisé, la masse sanguine est redistribuée, provoquant un transfert intra-thoracique de sang. La pression auriculaire droite augmente, ainsi que le débit cardiaque.

**L'œdème pulmonaire d'immersion** est secondaire à la perfusion en excès de certains capillaires, faisant suite à l'augmentation physiologique du débit cardiaque et induisant une transsudation alvéolaire de plasma, voire des hémorragies alvéolaires. Les signes cliniques sont : dyspnée aiguë, toux, oppression thoracique, crachats hémoptoïques. La résolution est spontanée dans la grande majorité des cas. Le traitement se fait sinon par oxygénothérapie à haute concentration. Le diagnostic différentiel est la noyade.

Les **barotraumatismes** sont dus à la surpression pulmonaire à la remontée, lorsque l'augmentation du volume gazeux pulmonaire par dilatation ne peut être évacué. Les alvéoles sont alors distendues voire lésées. Un débit expiratoire insuffisant, une obstruction laryngée, un piégeage gazeux, ou la rupture d'une bulle d'emphysème peuvent en être les causes. Ces barotraumatismes peuvent induire des hémorragies alvéolaires, un pneumomédiastin, un pneumothorax, un emphysème sous-cutané et des embolies gazeuses systémiques. La prise en charge consiste en une oxygénothérapie à haute concentration, et par une recompression par oxygénothérapie hyperbare.

Une évaluation clinique avant la plongée est donc nécessaire. Les EFR devront être réalisées en systématique; les autres examens complémentaires seront à évaluer en fonction des situations.

Exposé numéro 2 :

**Poumon d'altitude** (Pr Matthias POUSSEL, Nancy)

Une des pathologies fréquemment retrouvée en médecine de montagne est l'**œdème pulmonaire de haute altitude** (OPHA).

L'OPHA survient chez le sujet jeune en pleine santé, dans une altitude comprise entre 2500 et 7000 m. Les facteurs favorisants sont une montée rapide, un exercice intense, l'absence d'acclimatation. Les signes cliniques sont initialement ceux retrouvés dans le mal aigu d'altitude, soit céphalées, nausées ± vomissements, fatigue et insomnie. S'ajoute alors secondairement d'autres symptômes tels que dyspnée, orthopnée, toux non productive ou associée à des expectorations roses et mousseuses, somnolence, fièvre modérée. L'OPHA est un œdème pulmonaire non cardiogénique, secondaire à une vasoconstriction artérielle pulmonaire « exagérée ». Une hypertension artérielle pulmonaire est constamment retrouvée. La vasoconstriction pulmonaire n'est pas uniforme et peut conduire à des lésions capillaires dans les régions capillaires non protégées par une vasoconstriction («hyper-perfusion»).

Le traitement curatif consiste tout d'abord en une descente rapide en basse altitude. Une oxygénothérapie doit aussi être débutée afin d'améliorer la SaO<sub>2</sub> et de diminuer la pression artérielle pulmonaire. Les caissons hyperbares peuvent être utiles quand la descente doit être retardée. Des agents vasodilatateurs comme la Nifedipine ou le Sildenafil peuvent être utilisés. Le traitement préventif consiste en une acclimatation, et une ascension progressive (300-500 m/j). La Nifedipine, le Tadalafil ou la Dexaméthosone sont des traitements pouvant être prescrits en préventif.

En pratique, une consultation de médecine de montagne est nécessaire avant une ascension. Un test en hypoxie pourra être réalisé si nécessaire, afin d'évaluer la réponse à l'hypoxie.

### Exposé numéro 3 :

#### **Poumon de l'espace** (Pr Bruno CHENUÉL, Vandoeuvre-Les-Nancy)

Dans l'espace, le système pulmonaire s'adapte à la microgravité, ce qui a pour conséquence des modifications des paramètres de ventilation et de perfusion. Les distributions de la **perfusion pulmonaire** ainsi que de la **ventilation alvéolaire** sont plus homogènes. Cette homogénéisation induit un abaissement de l'espace mort physiologique et une augmentation de la surface effective d'échanges. Persiste tout de même en microgravité des différences régionales de perfusion, l'homogénéisation n'étant pas totale.

Sur le plan des volumes pulmonaires, l'ascension du diaphragme, la disparition du poids de la ceinture scapulaire et l'augmentation du volume sanguin pulmonaire diminuent la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) (Agostoni *et al.*, 1964). Une réduction du volume résiduel est associée à la diminution de la CRF. La capacité vitale est par ailleurs identique (Eliott *et al.*, J Appl Physiol, 1994). Pour les débits expiratoires forcés, le débit expiratoire de pointe, le volume expiratoire maximal par seconde et la capacité vitale forcée sont diminués dans les premiers jours, puis se normalisent secondairement.

D'un point de vue des muscles respiratoires, la longue exposition à la microgravité et le déconditionnement musculaire chez l'astronaute n'induit pas d'altération de la force avec le temps (Prisk *et al.*, J Appl Physiol, 2006).

Pour les missions spatiales à venir, les limites médicales ne sembleraient pas tant pulmonaires que psychologiques, devant des temps d'enfermement à prévoir très prolongés (entre 6 et 9 mois de trajet pour une mission sur Mars).