

Accidents de plongée

Régulation SAMU

Prise en charge SMUR

Généralités

La plongée est une activité à risque potentiel.

Nous traiterons dans ce chapitre des accidents de la plongée à l'air comprimé dont les risques sont les barotraumatismes et les accidents de décompression.

La plongée en apnée dont le risque principal est la noyade fait l'objet d'un autre article sur ce site.

Barotraumatismes

Les cavités aériennes peuvent subir les barotraumatismes liés à la plongée. Afin de prévenir au maximum ces accidents, le plongeur doit adopter une vitesse adéquate lors de la plongée :

- vitesse de descente de 20 à 30 mètres par minute
- vitesse de remontée de 15 à 17 mètres par minute

Barotraumatisme de l'oreille moyenne

Clinique: otalgie, hypoacousie de transmission (sensation d'oreille bouchée), lésions des tympans allant de la rougeur du manche du marteau à la perforation tympanique.

Barotraumatisme de l'oreille interne

Il s'agit d'un barotraumatisme de l'oreille moyenne qui se transmet à l'oreille interne.

Clinique : douleur, nausées ou vomissements, hypoacousie, vertiges rotatoires.

Barotraumatisme des sinus

Clinique : douleur, larmoiements, nausées, troubles auriculaires.

Surpression pulmonaire

C'est un accident survenant à la remontée.

L'accident est d'autant plus grave que :

- il survient près de la surface,
- la masse d'air pulmonaire est grande au moment du blocage (phase inspiratoire),
- la vitesse de remontée est rapide.

Physiopathologie : rupture des alvéoles responsable de pneumothorax, pneumo médiastin, emphysème sous-cutané, embolies gazeuses.

Clinique

Signes généraux : pâleur, extrémités froides, fatigue intense, cyanose , anxiété.

Signes respiratoires : douleur thoracique à type de déchirure, point de coté, dyspnée, crachats hémoptoïques , toux, râles bulleux ou crépitants , silence auscultatoire si pneumothorax.

Signes neurologiques : douleurs, paresthésies, troubles visuels, troubles auditifs, vertiges, vomissements, crises convulsives, perte de connaissance.

Autres Barotraumatismes

Coliques

Placage du masque

Algies dentaires, voire fractures dentaires.

Accidents de décompression (ADD)

Ils sont dus à l'azote dissous dans l'organisme, d'autant plus que la plongée a été profonde et qu'elle a duré longtemps.

Lors de la remontée trop rapide des bulles intra-tissulaires d'azote peuvent se former. Elles ont une action mécanique (obstruction vasculaire, dilacération tissulaire) et une action métabolique par agrégation plaquettaire, initiation de réaction inflammatoire, libération de substances vaso-actives qui vont évoluer pour leur propre compte.

Le caisson hyperbare est le traitement de choix.

Pour éviter ces accidents, il existe des tables de plongée qui permettent d'effectuer des paliers de décompression en fonction de la durée et la profondeur de la plongée

Accidents de décompression de type 1

1 - Accidents cutanés

Correspondent à des bulles de gaz inerte sous la peau :

- puces : sensation de brûlure ou piquûre, démangeaisons au niveau du tronc ou des membres supérieurs.
- moutons : éruption papulo-maculeuse avec boursouffure de la peau souvent péri-ombilical ou lombaire.

2 - Accidents osteo-articulaires : "bends"

Bulles de gaz dans les tendons à proximité des insertions et dans les cavités médullaires.

Apparaissent de 30 minutes à plusieurs heures après la remontée, par ordre décroissant: épaule, coude, genou, hanche, poignet, cheville.

Clinique : au début douleur insidieuse devenant intolérable, résistant aux antalgiques, cède à la recompression

Accidents de décompression de type 2

1 - Accidents neurologiques

* Accidents labyrinthiques

Mécanisme : Il s'agit d'une bulle dans l'oreille interne.

Clinique : vertige à la remontée, empêchant la station debout avec nystagmus associé, Romberg du coté lésé.

* Accidents cérébraux

Plus de 50% des accidents de décompression avec atteinte neurologique surviennent moins de 10 minutes après le retour en surface et les lésions cérébrales sont plus précoces que les lésions médullaires.

Mécanisme : bulle in situ (cerveau) ou par embolisation

Clinique : déficit localisé partiel ou massif, convulsions, atteintes paires crâniennes, hémiplégie, paraplégie, quadriplégie, troubles de la conscience jusqu'au coma.

* Accidents médullaires

Mécanisme : obstruction des veines épidurales par des bulles d'azote

Mode d'apparition : parfois rapide et brutal, on parle "ictus médullaire", mais souvent insidieux et très progressif ne réalisant que lentement la paraplégie.

Clinique : par ordre chronologique: douleur brutale en "coup de poignard", de localisation rachidienne parfois thoracique, rétention urinaire, paresthésies, ataxie et troubles de la sensibilité, parésie s'aggravant progressivement, paralysie.

2 - Accidents respiratoires (Chokes)

Douleur thoracique, toux non productive, détresse respiratoire.

3 - Accidents circulatoires

Tachycardie, hypotension, choc hypovolémique.

Embolie gazeuse artérielle

Une surpression pulmonaire peut provoquer le passage de gaz alvéolaire dans la circulation systémique.

L'ischémie peut intéresser les coronaires, le cerveau, d'autres artéριοles systémiques.

Durant la remontée, le volume de ces bulles augmente et les signes apparaissent environ 10 minutes après l'arrivée en surface : la symptomatologie dépend de la localisation des bulles.

Le diagnostic différentiel est difficile à faire avec les accidents neurologiques de type 2, le traitement est identique.

La régulation des accidents de plongée

1) Diagnostic

Signes de bénignité

- signes cutanés,
- douleur locale isolée,
- céphalées,
- douleur abdominale sans signe général,
- otalgie ou surdité isolée,

Signes de gravité

- vertige avec trouble d'équilibre,
- tout signe neurologique,
- signe thoracique ou respiratoire,

Signes généraux :

- asthénie intense, malaise, lipothymie,
- angoisse, agitation,
- pâleur, marbrures, sueurs, extrémités froides,
- tachycardie,
- nausées, vomissements.

Les pièges

L'ADD vestibulaire au décours de la plongée est trop souvent pris pour un " mal de mer " sur le bateau. Les paresthésies de l'hémicorps ou des 2 MI doivent faire évoquer l'ADD neurologique et non pas les " puces ".

L'hémorragie extériorisée (otorragie, avec notion de sang dans le masque du plongeur, hémoptysie) oriente vers le barotraumatisme.

La perte d'équilibre, associée au vertige, fait penser à l'ADD vestibulaire.

La douleur en coup de poignard rachidien ou thoracique est signe d'ADD neurologique.

2) Noter les caractères de la plongée

Ces éléments sont important à noter pour pouvoir documenter et argumenter la demande de prise en charge au caisson hyperbare.

- lieu de la plongée : océan, lac, rivière, carrière
- chronologie des événements
- profondeur de la plongée et vitesse de remontée
- activité pendant la plongée
- gaz utilisés : air comprimé, mélanges (hélium, hydrogène), circuit fermé
- événements particuliers pendant la plongée : respect ou non des tables de décompression, traumatisme, morsure par un animal marin
- condition physique du patient : fatigue, alcool, drogue
- quels gestes de sauvetages ont-ils été effectués

D'un point de vue chronologique on constate, que la plupart des signes débutent à la fin de la plongée ou peu de temps après : ils sont donc en faveur d'un accident de décompression.

Les facteurs de risque les plus fréquemment rencontrés sont la plongée saturante avec erreur de palier ou profil à risque, l'effort, et la fatigue.

3) Déclencher l'intervention du SMUR ?

Signes qui motivent l'envoi systématique d'un SMUR

- vertige,
- tout signe neurologique,
- perte de connaissance,
- signes thoraciques, respiratoires, cardiovasculaires.

Les autres signes sont qualifiés de signes bénins

- les signes cutanés,
- la douleur locale non systématisée,
- les céphalées,
- la douleur abdominale,
- l'otalgie,
- la surdité isolée.

En présence de signe de cette catégorie, il est alors indispensable de rechercher activement les signes généraux : asthénie, malaise, angoisse, vomissements, tachycardie, pâleur, marbrures...; car ils peuvent annoncer l'évolution vers un accident grave, et déclenchent donc l'intervention du SMUR.

4) Traitements médicamenteux

Le traitement de base repose sur l'association

- oxygénothérapie
- remplissage vasculaire
- anti-agrégant plaquettaire

En absence d'un médecin

L'oxygénothérapie efficace est administrée par masque à haute concentration (sac de réservoir à O₂), au débit de 15 litres par minute.

Mieux que de l'eau pure, un soluté reconstitué isotonique - sans sucre - sera le plus adapté à l'hydratation orale : 1 litre.

La dose d'aspirine est de 250 ou 500 mg.

Prise en charge médicalisée (médecin)

+++ pose d'une voie veineuse périphérique

+++ remplissage vasculaire : hydroxy-éthyl-amidon type Elohes®, 500 ml sur une heure puis en fonction de l'hémodynamique

+++ antiagrégants : aspégic® 500 IVD, prévention de l'agrégation plaquettaire, en l'absence de contre-indication

- corticoïdes : méthylprednisolone (Solumédrol) pour son action anti-inflammatoire.
- Lidocaïne : mode d'action non élucidé, pas de consensus
- Rivotril 1 mg IVD en cas de crise convulsive.

En cas de détresse vitale, intubation trachéale, massage cardiaque ... en fonction de la symptomatologie.

5) Les modalités du transfert

La question du transfert vers un centre disposant d'un caisson hyperbare doit être une des préoccupations majeure du médecin régulateur confronté à un accident de plongée potentiel : tout retard dans la prise en charge, diminue les chances de récupération du patient.

Il importe donc de contacter le caisson le plus proche et d'envisager avec le médecin de garde l'indication d'une recompression ou au moins d'une surveillance dans ses locaux.

Le transfert non-médicalisé sera réservé

- aux bords en l'absence de tout signe général
- au barotraumatisme ORL avec doute sur l'atteinte de l'oreille interne.

Le transfert médicalisé sera la modalité la plus fréquente

- devant toute détresse vitale,
- en présence de trouble hémodynamique,
- en cas de suspicion de surpression pulmonaire,
- s'il existe le moindre signe de noyade,
- chaque fois qu'il persiste un signe d'ADD type 2.

L'intervention primaire de l'hélicoptère : il est prudent d'exclure de ce mode de transport tous les cas d'ADD cérébral évolutif, de surpression pulmonaire et de noyade si le patient n'est pas intubé, ventilé, et stabilisé.

6) Indications du caisson hyperbare

- ADD neurologique (médullaire ou cérébral),
- ADD vestibulaire,
- les chokes,
- maladie de décompression,
- surpression pulmonaire.

La recompression initiale doit se faire dans les 6 heures qui suivent les premiers signes : ceci représente un délai extrêmement court, compte tenu de la logistique à mettre en place.