

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2020

N° 3556

Impact des différentiels de pression sur la sphère oro-faciale, les barotraumatismes

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

JAUNET Léo

Né le 29 /04/1994

Le Jeudi 17 Septembre 2020 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Yves AMOURIQ
Assesseur : Madame le Docteur Fabienne JORDANA
Assesseur : Monsieur le Docteur Pierre OUVRARD

Directeur de thèse : Madame le Docteur Bénédicte ENKEL

UNIVERSITE DE NANTES	
Président Pr LABOUX Olivier	
	
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen Pr GIUMELLI Bernard	
Asseurs Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre	
	
PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	
Mme ALLIOT-LICHT Brigitte	M. LESCLOUS Philippe
M. AMOURIQ Yves	Mme PEREZ Fabienne
M. BADRAN Zahi	M. SOUEIDAN Assem
M. GIUMELLI Bernard	M. WEISS Pierre
M. LE GUEHENNEC Laurent	
PROFESSEURS DES UNIVERSITES	
M. BOULER Jean-Michel	
MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES	
Mme VINATIER Claire	
PROFESSEURS EMERITES	
M. JEAN Alain	
ENSEIGNANTS ASSOCIES	
M. GUIHARD Pierre (Professeur Associé)	Mme LOLAH Aoula (Assistant Associé)
MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES DES C.S.E.R.D.
M. AMADOR DEL VALLE Gilles	M. ALLIOT Charles
Mme ARMENGOL Valérie	Mme ARRONDEAU Mathilde
Mme BLERY Pauline	Mme BARON Charlotte
M. BODIC François	M. BOUCHET Xavier
Mme CLOITRE Alexandra	Mme CLOUET Roselyne
Mme DAJEAN-TRUTAUD Sylvie	M. FREUCHET Erwan
M. DENIS Frédéric	M. GUIAS Charles
Mme ENKEL Bénédicte	Mme HASCOET Emilie
M. GAUDIN Alexis	Mme HEMMING Cécile
M. HOORNAERT Alain	M. HIBON Charles
Mme HOUCHMAND-CUNY Madline	M. HUGUET Grégoire
Mme JORDANA Fabienne	M. KERIBIN Pierre
M. KIMAKHE Saïd	M. OUVRARD Pierre
M. LE BARS Pierre	M. RETHORE Gildas
Mme LOPEZ-CAZAUX Serena	M. SARKISSIAN Louis-Emmanuel
M. NIVET Marc-Henri	M. SERISIER Samuel
M. PRUD'HOMME Tony	
Mme RENARD Emmanuelle	
M. RENAUDIN Stéphane	
Mme ROY Elisabeth	
M. STRUILLOU Xavier	
M. VERNER Christian	
PRATICIENS HOSPITALIERS	
Mme DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier)	Mme QUINSAT Victoire (Praticien Hospitalier Attaché)
Mme BRAY Estelle (Praticien Hospitalier Attaché)	Mme RICHARD Catherine (Praticien Hospitalier Attaché)
Mme LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier Attaché)	Mme HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel)

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A Monsieur le Professeur Yves AMOURIQ

Professeur des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche
Dentaire
Docteur de l'Université de Nantes
Habilité à diriger des recherches
Département des Prothèses

Nantes

*Pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury,
Pour votre enseignement et vos conseils durant cette année d'assistantat avec vous,
Pour votre sympathie,
Veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect et de toute ma
reconnaissance.*

A Madame le Docteur Bénédicte ENKEL

Maître de conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche
Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Département d'Odontologie Conservatrice et Endodontique

Nantes

*Pour avoir accepté de diriger cette thèse,
Pour votre disponibilité et votre simplicité,
Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et mon plus profond respect.*

A Madame le Docteur Fabienne JORDANA

Maître de conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche
Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Département de Sciences Anatomiques

Nantes

*Pour avoir accepté de siéger au sein de ce jury,
Pour la qualité de votre enseignement et votre savoir-faire,
Pour votre bienveillance et votre gentillesse,
Veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect et de toute ma
reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur Pierre OUVRARD

Assistant Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche
Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Département d'Odontologie Conservatrice et Endodontique

Nantes

*Pour avoir accepté de siéger au sein de ce jury,
Pour vos conseils avisés en vacations cliniques,
Pour votre bonne humeur et votre humour,
Pour m'avoir permis de débiter mon exercice libéral, dans les meilleures conditions
possibles,
Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude, et de mes remerciements les plus
sincères.*

Introduction	10
1) Changements de pression : principes physiques et impacts sur l'organisme humain	11
1-1) Lois physiques et principes.....	11
1-11) Qu'est-ce que la pression atmosphérique ?.....	11
1-12) La notion de gaz parfait.....	11
1-13) Loi de Boyle Mariotte	12
1-14) Loi de Dalton	12
1-15) Loi de Henry.....	13
1-2) Situations d'exposition : environnement hyperbare et hypobare	14
1-21) Plongée sous-marine et milieu subaquatique	14
1-211) Généralités	14
1-212) Risques physiologiques de la plongée liés aux gaz respirés	14
1-212 A) Hyperoxie	14
1-212 B) Narcose à l'azote	15
1-212 C) L'intoxication au gaz carbonique	16
1-213) L'accident de décompression en plongée	16
1-214) Les tables de décompression	17
1-22) Alpinisme et aéronautique.....	18
1-221) Généralités	18
1-222) Hypoxémie liée à l'altitude.....	18
1-222 A) Définition.....	18
1-222 B) Fonctions altérées dans le contexte hypoxique	19
1-222 C) Mécanismes d'adaptation	19
1-223) Pressurisation des cabines d'avions.....	20
1-224) Accident de décompression en altitude.....	21
1-3) Les Barotraumatismes.....	21
1-31) Définition	21
1-32) Généralités	22
1-33) Barotraumatismes du tronc et de la cage thoracique	23
1-331) Barotraumatisme pulmonaire.....	23
1-332) Barotraumatismes gastrique et intestinal.....	24
2) Barotraumatismes de la sphère oro-faciale	24
2-1) Barotraumatismes otologiques	24
2-11) Rappels anatomiques	24
2-111) Oreille externe.....	25
2-112) Oreille moyenne	25
2-113) Oreille interne	26
2-12) Barotraumatisme de l'oreille moyenne.....	27
2-121) Physiopathogénie	27
2-122) Signes cliniques	28
2-123) Traitement.....	29
2-124) Prévention.....	31
2-13) Barotraumatisme de l'oreille interne.....	31
2-131) Physiopathogénie	31
2-131 A) Lésions stapédo-vestibulaires.....	32
2-131 B) Lésions cochléaires par mécanisme implosif.....	32
2-132) Signes cliniques	33
2-133) Diagnostics différentiels.....	34
2-133 A) Le vertige alterno-barique	34
2-133 B) Le vertige par stimulation calorique asymétrique unilatérale.....	35
2-133 C) L'accident de décompression vestibulaire	35
2-134) Traitement	36
2-135) Prévention.....	36
2-14) Barotraumatisme de l'oreille externe	37
2-141) Physiopathologie	37
2-142) Signes cliniques	37
2-143) Traitement	37

2-2) Barotraumatismes sinusiens.....	38
2-21) Rappels anatomiques	38
2-211) Os cranio-faciaux pneumatés	38
2-211 A) L'os frontal.....	38
2-211 B) L'os ethmoïde	38
2-211 C) L'os maxillaire	39
2-211 D) L'os sphénoïde	39
2-212) Fosses nasales	40
2-213) Anatomie sinusienne.....	41
2-22) Physiopathogénie.....	42
2-221) Forme implosive.....	43
2-222) Forme explosive	43
2-23) Signes cliniques.....	44
2-24) Diagnostics différentiels	45
2-24) Traitement	45
2-25) Prévention.....	46
2-3) Barotraumatisme oculaire	46
2-31) Rappels anatomiques	47
2-32) Physiopathogénie.....	48
2-33) Signes cliniques.....	48
2-34) Traitement	49
2-4) Barotraumatismes dentaires	50
2-41) Rappels anatomo-physiologiques.....	50
2-411) Anatomie dentaire.....	50
2-412) Physiologie pulpaire et lésions carieuses	51
2-42) Physiopathogénie.....	52
2-43) Signes cliniques.....	53
2-44) Diagnostics différentiels	56
3) Prise en charge et prévention des barotraumatismes dentaires	57
3-1) Traitement du patient exposé aux variations pressionnelles	57
3-11) Odontologie restauratrice	57
3-111) Étanchéité des restaurations	57
3-112) Qualités et inconvénients des matériaux de restauration coronaire	57
3-112 A) Amalgame.....	58
3-112 B) Ciments Verre Ionomère (CVI)	58
3-112 C) Composites.....	58
3-112 D) Céramiques.....	59
3-113) Conduite à tenir	60
3-12) Endodontie.....	61
3-121) Coiffage pulpaire direct et pulpotomie totale	61
3-122) Traitement endodontique	62
3-13) Chirurgie orale	63
3-14) Odontologie prothétique	64
3-141) Prothèse conjointe	64
3-142) Prothèse adjointe.....	64
3-2) Prévention des barotraumatismes dentaires	65
3-21) Suivi bucco-dentaire.....	65
3-22) Restriction des activités à risque	66
Synthèse.....	67
Bibliographie	68
Tables des Illustrations.....	75

Introduction

L'histoire de l'Humanité est jalonnée d'exploits sportifs extrêmes, motivés par une quête de l'absolu et de la performance. L'homme a toujours aimé repousser ses limites, se mettre en danger, peut-être pour minimiser l'absurdité de son existence de mortel. Braver les éléments naturels lui permet également de faire face à la peur.

En effet, depuis l'Antiquité, l'Homme ne cesse de vouloir s'élever dans les airs, à la manière d'un oiseau. Les exploits sportifs accomplis en haute altitude par les alpinistes en particulier, nous montrent toute la difficulté à porter le corps humain aussi haut. Encore aujourd'hui, malgré l'amélioration de l'équipement sportif, les expéditions sur l'Everest restent dangereuses.

L'eau est aussi un milieu auquel l'homme aime se confronter. L'une des disciplines les plus prisées actuellement, même par les amateurs, est la plongée sous-marine. Cette fascination à s'immerger dans le « monde du silence » (selon les termes de Jacques-Yves Cousteau) n'est pas récente puisque la conception des premières machines pour aller sous l'eau remonte au règne d'Alexandre le Grand.

L'altitude et l'eau : 2 environnements hostiles pour le corps humain, le confrontant à ses limites physiologiques à subir des différences de pressions atmosphériques. Ces variations de pression ne sont pas sans risque pour la santé des personnes qui pratiquent des sports de plongée et des sports aériens ou en altitude.

Alors, pourquoi nos oreilles se bouchent-elles lors d'un voyage en altitude ? Pourquoi nous font-elles mal au fond d'une piscine ? Par quels mécanismes physiques certains plongeurs ressortent-ils de l'eau avec des sensations allant du simple inconfort au handicap permanent ? Quelles sont les contraintes pressionnelles empêchant la vie en haute altitude ? A partir des différentes lois physiques qui régissent le comportement des gaz respirés par l'être humain, nous vous proposons, dans un premier temps, de faire la lumière sur ces phénomènes physiologiques.

Nous détaillerons ensuite les barotraumatismes qui touchent la sphère oro-faciale, des oreilles jusqu'aux dents.

Et pour conclure, nous aborderons la prise en charge bucco-dentaire d'un patient susceptible d'être concerné par ces affections.

1) Changements de pression : principes physiques et impacts sur l'organisme humain

1-1) Lois physiques et principes

1-11) Qu'est-ce que la pression atmosphérique ?

Elle se définit comme étant la pression qu'exerce le mélange gazeux constituant l'atmosphère terrestre sur la surface de la Terre. Sa valeur correspond à 1013,25 hPa (hectopascal) au niveau de la mer à 15 degrés Celsius (1).

Les millimètres de Mercure (mm Hg) étaient, il y a quelques dizaines d'années, l'unité de référence des anciens baromètres, mais le Système International utilise dorénavant le Pascal.

Unités de pression et équivalence	
1013 hPa = 1 bar = 1 ATA = 760 mm Hg	hPa : hectoPascal ATA : atmosphère
1013 hPa = 101300 Pa	mm Hg : millimètres de Mercure

L'air que nous respirons est un mélange de gaz constitué à 78% de diazote et de 21% de dioxygène. Le reste, est composé de gaz rares comme l'argon, le néon mais également d'hélium, de dioxyde de carbone et de vapeur d'eau (2).

Par simplification, les gaz précédemment cités sont assimilés à des gaz parfaits et suivent alors des lois qui permettent d'expliquer leur comportement lorsqu'ils sont soumis à des changements.

1-12) La notion de gaz parfait

Selon Phillip Foster : « un gaz est dit parfait lorsque les molécules qui le compose, remplissent les conditions dites de chaos moléculaire et que leurs chocs sont considérés comme élastiques ».

Un gaz parfait évoluera, sur le plan physique, si un des trois facteurs suivants est modifié : le volume, la température ou la pression (1).

L'équation caractéristique concernant les gaz parfaits s'exprime comme étant :

Loi des gaz parfaits	
$PV = nRT$	Où P: Pression V: Volume n: quantité de matière R: constante universelle des gaz parfaits T: Température

Ainsi, la pression va varier en fonction du volume de gaz, de la quantité de matière et de la température.

Trois lois découlent de cet état des gaz parfaits et nous expliquent le comportement de ces gaz face aux changements.

1-13) Loi de Boyle Mariotte

Cette première loi stipule à température constante, que pour un gaz considéré comme parfait, le produit de la pression par son volume établit une constante.

Loi de Boyle-Mariotte	
$P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$ $P \times V = \text{constante}$	Où P: Pression V: Volume

Par déduction, pour une température donnée, le volume d'une masse gazeuse sera inversement proportionnel à sa pression (3). Plus le volume du gaz est réduit, plus sa pression est grande, à l'image d'un ballon de baudruche que l'on compresse entre nos doigts : en réduisant son volume par notre geste, nous augmentons la pression à l'intérieur.

Soumis à des pressions extérieures, certains organes de notre corps réagiront selon le même procédé lorsqu'il n'y a pas de mécanismes d'égalisation possible pour retrouver l'équilibre.

1-14) Loi de Dalton

La réalité étant plus compliquée, il faut prendre en compte que la pression qui s'exerce sur nous n'est pas constituée par un unique gaz mais plutôt une multitude, celle composant l'atmosphère terrestre.

La notion de pression partielle rentre en jeu.

En s'appuyant sur l'expérience de Berthollet, Dalton considère que « la pression totale d'un mélange de gaz est égale à la somme des pressions partielles des gaz qui composent le mélange » (1).

Loi de Dalton

$$(P_i = P_t \times F_i)$$

Somme des $P_i = P_t$ du mélange

Où

P_i : Pression partielle

P_t : Pression Totale du mélange

F_i : Fraction du gaz dans le mélange en %

La notion de pression partielle est un paramètre important pour définir les seuils de toxicité d'un gaz. Par exemple, pour l' O_2 , le danger survient pour une **$P_i > 1,6$ bar**.

Quand on plonge avec un mélange constitué d'air (21% d' O_2), ce seuil est atteint à 70m. Avec un mélange enrichi en O_2 , ce seuil toxique est atteint plus tôt (2).

Ces modifications de pression partielles avec l'altitude ou la profondeur, conditionnent l'effet biologique et physiologique des gaz présents respirés et peuvent être responsables d'hyperoxie ou d'hypoxie (O_2), de narcose (Azote) et d'essoufflements (CO_2). Ces différents effets seront détaillés ultérieurement (1).

1-15) Loi de Henry

Le corps humain est constitué entre 55 et 60% d'eau (4).

Il est donc intéressant de savoir comment se comporte un gaz face à un liquide lorsqu'il est sous pression ou en tout cas, lorsqu'il est soumis à des changements de pression.

Le principe de dissolution d'un gaz dans un liquide est conditionné par la pression qu'exerce ce gaz à l'interface air/liquide (à température constante et saturation), c'est la loi de Henry. Plus clairement, le gaz sous l'effet de la pression est poussé à l'intérieur du liquide dans lequel il se dissout. Plus la pression partielle de ce gaz sera élevée, plus grande sera la quantité de gaz dissoute (3).

Qu'est ce qui conditionne la dissolution d'un gaz dans un liquide ?

Facteurs de solubilité d'un gaz

- Pression Partielle
- Nature du liquide en fonction du gaz
- Température

La rapidité du phénomène dépendra de :

- L'interface gaz/liquide (en surface)
- Temps durant lequel s'exerce la pression

Le corps n'étant pas assimilable à un liquide parfait, il est difficile de schématiser la liquéfaction des gaz au sein du corps humain.

1-2) Situations d'exposition : environnement hyperbare et hypobare

La pression atmosphérique au niveau de la mer oscille autour de la valeur de 1013 hPa. Cette valeur fixe la limite entre un environnement considéré comme *hyperbare* ou *hypobare*.

Le passage au-dessus de cette valeur de 1013 hPa signifie que le corps est en milieu hyperbare. Il encaisse une pression plus importante que celle présente au niveau de la mer. On retrouve ces conditions en profondeur ou dans les caissons hyperbares.

Sous cette valeur, le corps humain passe dans un milieu hypobare ce qui est généralement associé à la prise d'altitude (5). En météorologie, on parle de *dépression* ou *cyclone* pour une zone où la pression atmosphérique est plus faible et associée à du mauvais temps (6).

Les problèmes liés aux changements de pression surviennent lorsque le corps s'éloigne de cette valeur seuil de 1013 hPa, soit lors d'une plongée, soit lors d'une ascension en altitude.

1-21) Plongée sous-marine et milieu subaquatique

1-211) Généralités

La plongée se pratique en apnée, on parle de plongée libre (7), ou équipé d'une bouteille contenant de l'air sous pression. Dans tous les cas le corps se soumet, dès son passage sous la surface de l'eau, à une pression qui augmente avec la profondeur.

On parle alors de milieu hyperbare, un milieu où la pression est plus importante que celle présente au niveau de la mer.

Il est commun de dire que lorsqu'on plonge, le corps subit une pression de 1 Bar ou 1 ATA (Atmosphère) tous les 10 mètres de descente (8). Ainsi à 10 m de profondeur le corps supporte une pression de 2 bars (1 bar de pression atmosphérique et 1 bar pour 10 m d'eau) (9).

Ceci nous amène à la notion de *pression absolue*, qui est la somme de la *pression hydrostatique* (pression relative) et celle de la *pression atmosphérique* (1).

Une profondeur maximale de plongée (Maximum Operating Depth) devra toujours être fixée au préalable pour éviter de dépasser un seuil de profondeur critique. Cette valeur dépendra en grande partie du mélange gazeux contenu dans la bouteille.

1-212) Risques physiologiques de la plongée liés aux gaz respirés

1-212 A) Hyperoxie

On appelle *normoxie* l'état du corps pour lequel le dioxygène en concentration normale dans le sang permet une activité normale. Notre organisme tolère quelques variations de la pression partielle d'O₂ respiré, soit pour une **Pi comprise entre 0,17 bar et 0,5 bar**.

Malgré sa nécessité pour le fonctionnement du corps humain, les effets biologiques du dioxygène liés à sa pression partielle augmentée (Loi de Dalton), deviennent dangereux lorsque la profondeur dépasse 60-70m.

Pour une $P_i > 1,6$ bar, la neuro-toxicité de l'O₂ liée aux ions O⁻ se manifeste par des crises hyperoxiques, plus communément appelées effet Paul Bert (2).

Comparable à une crise d'épilepsie, l'épisode perdure tant que la pression partielle du dioxygène n'est pas ramenée à des valeurs physiologiques.

Cet effet néfaste est plus fréquemment retrouvé chez les militaires qui plongent avec de l'oxygène pur dans leur bouteille (1).

Pour une plongée de ce type, le risque d'apparition des signes est très élevé à une profondeur d'environ 6 mètres.

Plus fréquente lors de plongées longues, la toxicité pulmonaire de l'oxygène se traduit par une inflammation des alvéoles appelée effet Lorrain-Smith (1). Cette toxicité pulmonaire augmente avec la durée de l'exposition : elle apparaît après 2 h de plongée avec une P_i en O₂ de seulement 0,5bar (2).

1-212 B) Narcose à l'azote

Le seuil de toxicité de l'azote se situe à partir d'une $P_i > 3,2$ bar.

Essentiellement connue sous le nom d'ivresse des profondeurs, la toxicité du diazote se manifeste par un ralentissement des fonctions supérieures et l'apparition de troubles psychiques.

On note les prémices de cette affection avec des profondeurs avoisinant les 30m (2).

Le plongeur peut alors devenir euphorique. Cet effet deviendra systématique à partir d'une pression partielle de diazote de 5,6 Bars, soit environ 60 m de profondeur.

C'est cette valeur qui fixe la profondeur maximale acceptable lors de la plongée à l'air.

La situation s'améliore lorsque la pression partielle du diazote, délivrée par le détendeur, diminue. Il faut donc remonter.

Rappel : Pourcentage du diazote dans l'atmosphère = environ 80 %

Au niveau de la mer, la pression partielle de diazote équivaut à 80% de 1 Bar, soit 0,8 Bar.

A 30 m de profondeur, la pression absolue est de 4 Bars, la pression partielle de diazote équivaut à 80% de 4 Bars, soit 3,2 Bars.

A 60 m, la pression absolue est de 7 Bars, la pression partielle du diazote s'élève à 5,6 Bars.

Si le plongeur décide de prolonger son excursion plus profondément, les troubles deviennent alors sévères, allant de l'hallucination et sensations de lévitation à la perte de connaissance pouvant entraîner la noyade.

A ce stade, le plongeur est rarement conscient de la narcose, au contraire elle participe à lui donner un sentiment de pleine confiance en soi. Les effets décrits sont comparables à ceux du diéthylamide de l'acide lysergique (LSD)(1).

Les professionnels réduisent ce risque de narcose en utilisant des bouteilles appauvries en azote et contenant une plus grande proportion d'hélium ou d'hydrogène.

1-212 C) L'intoxication au gaz carbonique

Le seuil de toxicité du CO₂ se situe à une pression $P_i \text{ CO}_2 > 40 \text{ mm Hg}$ soit 0,05 bar, selon l'effort.

Comme l'azote, le dioxyde de carbone présente une affinité particulière pour le cerveau en stimulant préférentiellement les chémorécepteurs centraux.

Ce trouble s'identifie par l'augmentation du rythme respiratoire, des céphalées et la sensation d'oppression thoracique (2).

Elle est la raison pour laquelle le plongeur doit se forcer à faire de longues expirations, privilégiant alors l'élimination de ce gaz.

Comme pour tous les gaz, les effets sont aggravés par la profondeur. On relève souvent une narcose associée (1).

1-213) L'accident de décompression en plongée

La liquéfaction d'un gaz dans les tissus vivants suivant la loi de Henry est un phénomène systématique lorsque le corps descend en profondeur. Elle entraîne les effets cités dans le sous-chapitre précédent avec l'augmentation des pressions partielles.

L'oxygène sera directement métabolisé, ce qui n'est pas le cas des gaz inertes qui seront stockés dans les tissus (2).

Lors de l'inversion du phénomène, les gaz liquéfiés dans les fluides biologiques reprennent peu à peu leur forme gazeuse sous forme de bulles : *c'est la désaturation*.

Ces dernières, peuvent apparaître sous formes de *bulles silencieuses* sans donner de symptômes et naissent « in situ » dans les tissus ou sont transportées via la circulation sanguine.

Si la capacité de filtration pulmonaire est dépassée, alors il existe un risque de passage de bulles libres au sein du sang artériel pouvant entraîner une embolie des vaisseaux terminaux (10). Les symptômes dépendent de la taille et de la localisation des bulles.

Ainsi, il est commun de séparer ces accidents de désaturation en fonction de leur gravité : les accidents de décompression de type I et de type II.

Les accidents cutanés et articulaires sont considérés comme bénins et constituent les accidents de type I.

Au niveau cutané, ils se manifestent par l'apparition de *puces* au niveau du tronc (sensations de démangeaisons ou de piqûres) ou de *moutons* (éruptions cutanées souvent indolores).

Les affections articulaires ou *bend* provoquent des douleurs lancinantes à type de déchirement au sein des articulations touchées. Les épaules et les genoux sont plus fréquemment touchés (1).

L'autre groupe correspond à un niveau d'atteinte sévère lié à la localisation des bulles.

Ils comprennent les accidents médullaires, cérébraux, vestibulaires et les *chokes* ou accidents pulmonaires : ce sont les accidents de type II (1).

Ils nécessitent tous une prise en charge en médecine hyperbare avec une recompression thérapeutique à l'oxygène.

L'ensemble de ces problèmes survient surtout lorsque les profondeurs prévisionnelles ou les tables fixant les paliers n'ont pas été respectées. Dans ce cas de figure, le corps est comparable à une bouteille de soda secouée lors de son ouverture : la libération trop rapide des gaz depuis les liquides entraîne des dommages physiologiques.

Une malformation cardiaque présente chez 30% de la population appelée *foramen ovale perméable* (FOP) peut entraîner ce type d'accident, même avec le respect des consignes de sécurité. Selon Coulet, il existe une forte corrélation entre la survenue d'accidents de décompression de type II et la présence d'un FOP découvert après examen (3).

Le shunt se situe donc au niveau pulmonaire ou au niveau cardiaque, si la perméabilité de ce foramen permet le passage de bulles du cœur droit vers le cœur gauche.

Les manœuvres d'égalisation, en particulier celle de Valsalva, peuvent contribuer à rendre ce foramen pathologique. Elles seront détaillées dans la deuxième partie (10).

1-214) Les tables de décompression

Elles sont conçues pour indiquer au plongeur les vitesses de remontées et les durées de paliers à respecter lors du retour vers la surface.

Ces tables sont adaptées en fonction de la profondeur, de la durée de la plongée et du mélange gazeux présent dans la bouteille (2).

Elles permettent de réduire de façon importante le risque d'accident de désaturation en permettant aux gaz inertes accumulés dans les tissus de pouvoir s'éliminer.

Généralement elles se trouvent sous format papier ou en tablettes immergeables directement utilisables sous l'eau. Parmi les tables les plus utilisées, on retrouve celles de Marine Nationale comme les MN 90 et MT92.

Tables MN90 - FFESSM (plongée à l'air)

Prof.	Durée	3m	DTR	GPS	Prof.	Durée	3m	DTR	GPS	Prof.	Durée	3m	DTR	GPS	Prof.	Durée	3m	DTR	GPS
6m	15 min	1	A		12m	1h20	1	H		18m	35 min	2	F		25m	5 min	2	B	
	30 min	1	B			1h25	1	I			40 min	2	G			10 min	2	C	
	45 min	1	C			1h30	1	J			45 min	2	H			15 min	2	D	
	1h15	1	D			1h35	1	K			50 min	2	I			20 min	2	E	
	1h45	1	E			1h40	1	L			55 min	1	J			25 min	1	F	
	2h15	1	F			1h45	1	M			60 min	5	K			30 min	2	G	
	3h00	1	G			1h50	1	N			1h05	8	L			35 min	5	H	
	4h00	1	H			1h55	1	O			1h10	11	M			40 min	10	I	
	5h15	1	I			2h00	1	P			1h15	14	N			45 min	16	J	
	6h00	1	J			2h10	1	Q			1h20	17	O			50 min	21	K	
8m	15 min	1	B		2h15	1	L		1h25	21	L		55 min	27	L				
	30 min	1	C		2h20	2	M		1h30	23	M		60 min	32	M				
	45 min	1	D		2h30	4	N		1h35	26	M		1h05	37	M				
	1h30	1	E		2h40	6	O		1h40	28	M		1h10	41	M				
	1h45	1	F		2h50	7	P		1h45	31	N		1h15	44	M				
	2h15	1	H		3h00	9	Q		1h50	34	N		1h20	47	M				
	2h45	1	I		3h10	11	R		1h55	36	N		1h25	49	M				
	3h15	1	J		3h20	13	O		2h00	38	O		1h30	51	M				
	4h15	1	K		3h30	14	P		3h30	40	O								
	5h00	1	L		3h40	15	Q		5 min	2	B		5 min	2	B				
10m	15 min	1	B		3h45	16	R		10 min	2	B		10 min	2	D				
	30 min	1	C		3h50	16	R		15 min	2	D		15 min	2	E				
	45 min	1	D		4h00	17	O		20 min	2	D		20 min	1	F				
	1h30	1	E		4h10	18	P		25 min	2	E		25 min	2	G				
	1h45	1	F		4h15	19	Q		30 min	2	F		30 min	6	H				
	2h15	1	H		4h20	20	P		35 min	2	G		35 min	12	I				
	2h45	1	I		4h30	22	Q		40 min	2	H		40 min	19	J				
	3h00	1	L		5 min	1	A		45 min	1	I		45 min	26	K				
	3h15	1	M		10 min	1	B		50 min	4	J		50 min	32	L				
	4h15	1	K		15 min	1	C		55 min	9	K		55 min	36	L				
12m	15 min	1	B		20 min	1	C		60 min	13	K		60 min	40	L				
	30 min	1	C		25 min	1	D		1h05	16	K		1h05	43	L				
	45 min	1	D		30 min	1	E		1h10	20	L		1h10	46	L				
	1h30	1	E		35 min	1	F		1h15	24	L		1h15	48	L				
	1h45	1	F		40 min	1	F		1h20	27	M		1h20	50	L				
	2h15	1	H		45 min	1	G		1h25	30	M		1h25	53	L				
	2h45	1	I		50 min	1	G		1h30	34	M		1h30	56	L				
	3h00	1	L		55 min	1	H		5 min	2	B		5 min	2	B				
	3h15	1	M		60 min	1	H		10 min	2	C		10 min	2	D				
	4h15	1	N		1h05	1	I		15 min	2	D		15 min	1	E				
15m	15 min	1	B		1h10	1	I		20 min	2	E		20 min	2	F				
	30 min	1	C		1h15	1	J		25 min	2	F		25 min	4	F				
	45 min	1	D		1h20	2	J		30 min	2	G		30 min	9	I				
	1h30	1	E		1h25	4	K		35 min	2	G		35 min	17	J				
	1h45	1	F		1h30	6	K		40 min	2	H		40 min	24	J				
	2h15	1	H		1h35	8	L		45 min	2	H		45 min	31	L				
	2h45	1	I		1h40	11	L		50 min	12	J		50 min	36	L				
	3h00	1	L		1h45	13	L		55 min	16	M		55 min	41	M				
	3h15	1	M		1h50	15	L		60 min	20	M		60 min	47	M				
	4h15	1	N		1h55	17	M		1h05	25	L		1h05	48	M				
18m	15 min	1	B		2h00	18	M		1h10	29	L		1h10	48	M				
	30 min	1	C		1h05	25	L		1h15	33	M		1h15	50	M				
	45 min	1	D		1h10	29	L		1h20	37	M		1h20	53	M				
	1h30	1	E		1h15	33	M		1h25	41	N		1h25	56	M				
	1h45	1	F		1h20	37	M		1h30	44	N		1h30	59	M				
	2h15	1	H		1h25	41	N		5 min	2	B		5 min	2	B				
	2h45	1	I		1h30	44	N		10 min	2	C		10 min	2	D				
	3h00	1	L		1h35	48	N		15 min	2	D		15 min	1	E				
	3h15	1	M		1h40	51	N		20 min	2	E		20 min	2	F				
	4h15	1	N		1h45	55	N		25 min	2	F		25 min	4	F				

Figure 1 : Table de décompression MN90

Aujourd'hui, il est plus courant d'être équipé d'un ordinateur de plongée qui permet d'optimiser la durée de l'excursion en calculant automatiquement le temps de décompression nécessaire correspondant.

Il permet de prendre en compte les différents paramètres et de dresser un profil plus réel de la plongée effectuée.

1-22) Alpinisme et aéronautique

1-221) Généralités

En 1978, en arrivant au sommet de l'Everest sans apport artificiel d'oxygène, Reinhold Messner nous a fait découvrir les risques d'hypoxie inhérents aux hautes altitudes.

Il déclarait : « Voilà je n'ai plus besoin de monter (...) Après ces heures d'un supplice à peine conscient, maintenant que j'ai échappé au rythme monotone de l'ascension et n'ai plus rien d'autre à faire qu'à respirer, un grand calme envahit mon corps. » (11).

Par son exploit jugé jusqu'ici impossible, il repoussait les limites physiologiques du corps humain.

L'adaptation de notre organisme dans ces circonstances est fondamentale. Elle nécessite du temps, ceci nous explique pourquoi atteindre rapidement cette altitude à bord d'un avion sans apport d'oxygène se serait soldé par un échec.

Bien que le phénomène se produise pour les sports d'altitude d'extrême, les changements de pression posent le plus souvent des problèmes lors des voyages aéronautiques. Non seulement parce qu'on va plus haut, mais aussi parce les changements d'altitude sont plus rapides.

Ceci revient aux notions abordées concernant les Lois de Boyle Mariotte et Dalton. Les changements de pression peuvent induire des dommages corporels ou conditionner l'effet des gaz sur notre corps, par les mêmes mécanismes que chez les plongeurs.

1-222) Hypoxémie liée à l'altitude

1-222 A) Définition

Elle correspond à une insuffisance d'apport en oxygène au niveau cellulaire, en raison de la baisse de la pression partielle du dioxygène.

L'hypoxie se ressent plus ou moins rapidement en fonction du sujet, mais elle se déclare systématiquement à l'effort minimal voire au repos à haute altitude.

Elle se manifeste par une hyperventilation et une tachycardie visant à combler la diminution d'apports en O₂ aux cellules.

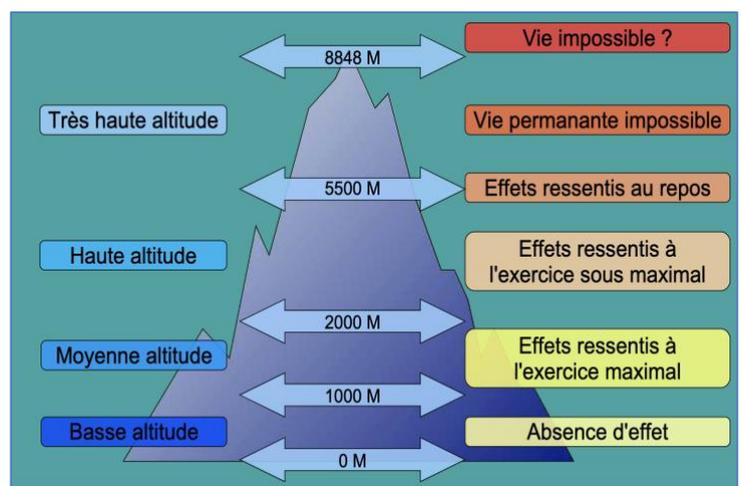


Figure 2 : Effets de l'hypoxie en fonction de l'altitude

1-222 B) Fonctions altérées dans le contexte hypoxique

Puisque l'ensemble des métabolismes concernant nos cellules est dépendant de l'oxygène, il est logique que la majorité de nos fonctions aient à subir des modifications durant la phase d'adaptation de l'organisme à l'hypoxie.

Elles forment dans leur globalité *les réponses cellulaires à l'hypoxie* :

- Fonction *respiratoire* : augmentation de la fréquence et amplitude respiratoire.
- Fonction *musculaire* : diminution de la performance physique générale, augmentation des périodes de récupération, amyotrophie préférentielle pour les fibres musculaires de type I (aérobie) (12)(11).
- Fonction *cardio-vasculaire* : augmentation du débit cardiaque ainsi que de la fréquence cardiaque de repos, diminution de la fréquence maximale : atténuation des propriétés chronotrope (régulation du rythme) cardiaques maximale pour protéger le myocarde
- Fonction *nerveuse* : altération du sommeil avec apnée périodique augmentant le contexte hypoxique, syndrome dépressif ou apathique.
- Fonction *sensorielle* : diminution du champ visuel et acuité visuelle avec risque de rétinopathie de haute altitude (13) , perturbation audition et équilibre.

Les témoignages d'alpinistes relatant leur perte de poids au cours d'une longue expédition en haute altitude sont très fréquents. Cette perte de poids est liée à une perte hydrique en premier lieu, puis à une dégradation de la masse grasse et maigre (11).

1-222 C) Mécanismes d'adaptation

Selon Richalet et Herry, l'environnement appauvri en oxygène de haute altitude est le seul pour lequel le corps humain, comme celui d'autres espèces animales, soit capable de déclencher des stratégies d'adaptation pour palier au contexte hypoxique (11).

Trois niveaux sont retenus pour expliquer la réponse du corps à cet environnement hostile :

- Le niveau *génétique* : les particularités génétiques ou au moins d'acclimatation congénitales, certaines minorités comme les Sherpas présentent une meilleure réaction à l'hypoxie.
- Le niveau *physiologique ou l'acclimatation* : c'est-à-dire les stratégies d'adaptation mises en œuvre par le corps pour réagir au manque d'oxygène.
- Le niveau *technologique* : la mise en jeu volontaire de comportements nouveaux et adaptés comme l'habillement ou l'assistance artificielle à l'oxygène.

On note 3 phases d'adaptation :

- La première correspond à *l'accommodation*. Ce sont les trois premiers jours où l'organisme met en jeu des mécanismes rapides et précoces pour lutter contre l'appauvrissement des apports en oxygène, par augmentation du débit cardiaque et de la fonction ventilatoire.

- Sur les deux ou trois semaines qui suivent, le corps rentre en phase *d'acclimatation*. Des processus plus économiques améliorent alors la capacité de transport de l'oxygène et certaines fonctions adaptatives sont plus sensibles (acclimatation ventilatoire). C'est dans cette deuxième phase que peuvent commencer à se manifester des états pathologiques. La stabilisation de ces mécanismes d'adaptation permet d'atteindre un état stable dit, *d'acclimatement*.
- Si l'exposition à l'hypoxie persiste sur plusieurs semaines, à des altitudes supérieures à 5500m, le corps rentre dans une phase chronique de *dégradation*. Elle se traduit par une altération de l'état physique et parfois mental du sujet.

Ces mécanismes se mettent en place même chez un individu qui s'adapte « bien », mais une ascension trop rapide ou des mauvaises conditions de montée peuvent aboutir à un syndrome de mal adaptation à l'altitude (11).

L'ensemble des manifestations pathologiques associées à cette mal adaptation, non détaillées dans cette thèse, sont regroupées sous le terme de Mal Aigu des Montagnes (MAM) (14).

Chez les alpinistes, ce sont donc les trois phases d'adaptation (niveau physiologique) qui conditionnent de manière importante la réponse à l'hypoxie. Cette période, incompressible dans le temps, est vitale pour supporter au mieux l'altitude.

Elle est la raison pour laquelle les pilotes d'avions militaires utilisent des combinaisons alimentées en oxygène. Cette aussi pour cette raison que les cabines d'avions de ligne sont pressurisées.

1-223) Pressurisation des cabines d'avions

Voler aussi haut que les avions de ligne apporte plusieurs avantages dont celui de minimiser la résistance à l'air grâce à la baisse de la pression atmosphérique, permettant des vols rapides et plus économes. Mais la prise d'altitude s'accompagne irrémédiablement de la baisse du taux d'oxygène.

La pressurisation d'une cabine fait partie des servitudes de bords (ensemble des réseaux permettant le fonctionnement d'un aéronef et la vie à bord).

Elle est essentielle pour 3 choses : limiter le delta pressionnel entre les cavités internes au corps et l'extérieur, maintenir une pression ambiante dans la cabine compatible avec les besoins physiologiques en dioxygène et limiter le risque d'embolie gazeuse lié à la diminution de la pression atmosphérique (Cf. Chap1-224).

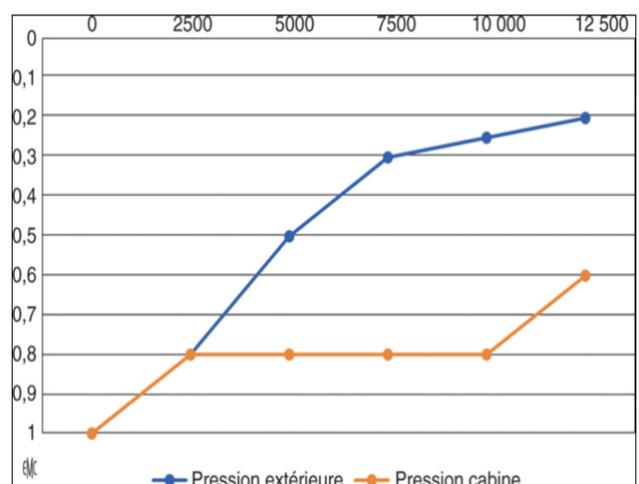


Figure 3 : Évolution de la pression en ATA extérieure et dans la cabine

Tout ceci devient nécessaire lorsque le vol dépasse les 3000m d'altitude (15).

Pour un avion naviguant à une altitude réelle de 10000m, la pression régnant à l'intérieur de la cabine correspond à une altitude fictive de 2500m, c'est la définition de *l'altitude cabine* (soit $p=0,8$ ATA= $0,8$ bar sur la figure 3).

Le concepteur définit cette valeur lors de la construction de l'appareil. Elle résulte d'un compromis entre le confort des passagers et les contraintes structurales (étanchéité du fuselage, grandeur des hublots, puissance du système de compression etc.). C'est un des nombreux paramètres gérés par l'équipage durant le vol.

Pour des conditions optimales de voyage, l'altitude-cabine se situe entre 1 800 mètres pour des avions de nouvelle génération et 2400 mètres pour les avions plus anciens. Ces valeurs expliquent la survenue, chez certains passagers, de problèmes liés aux changements de pression comme les barotraumatismes, car la pression ambiante reste différente de celle au niveau de la mer.

Les avions actuels sont capables de supporter des différentiels de pression de l'ordre de 9 avec l'extérieur de la cabine.

Cependant, pressuriser un avion à une *altitude cabine* correspondant au niveau de la mer, augmenterait le risque de dépressurisation et alourdirait inutilement l'avion en densifiant l'air intérieur (16).

1-224) Accident de décompression en altitude

Les accidents de décompression en altitude sont rares mais peuvent survenir dans trois conditions selon Kossowski, ils résultent toujours de la désaturation des gaz non métabolisés dans l'organisme (diazote, hélium etc.) (10) :

- Lors d'une montée en vol avec un patient encore en sursaturation de diazote après une plongée. Il est prudent d'attendre un minimum de 24 heures entre une plongée et un voyage en avion.
- Lors d'un accident de dépressurisation accidentelle d'une cabine d'avion faisant passer le corps en sursaturation en raison de la faible pression partielle extérieure de l'azote en altitude.
- Lors du largage de parachutistes à très haute altitude (>8000m). Phénomène rare car la dépressurisation de la cabine est anticipée.

Ils suivent les mêmes mécanismes que pour les plongeurs mais sont cependant moins fréquents, pour les raisons citées précédemment.

1-3) Les Barotraumatismes

1-31) Définition

Ils font partie des pathologies dysbariques. Ce sont des accidents provoqués par des variations pressionnelles au sein des cavités aériques peu déformables du corps humain lorsqu'il y a un changement de la pression ambiante.

Leurs mécanismes sont directement liés à la Loi de Boyle-Mariotte (1).

L'apparition et leur gravité dépendront de deux éléments principaux : la valeur du différentiel de pression et la cinétique du changement de pression.

Zadik a remarqué une prévalence plus importante de barodontalgies lors de voyages aériens lorsque les ascensions étaient plus rapides (17).

1-32) Généralités

On dénombre six organes susceptibles d'être touchés par les barotraumatismes dans le corps humain : *les poumons, estomac-intestins, les sinus, les oreilles, les dents et les yeux (avec le port d'un masque de plongée)*(18).

A la différence des affections citées précédemment, l'effet de la pression sur les cavités concernées est mécanique. Les mécanismes de ces affections vont être inversés si on se trouve en présence d'un plongeur ou d'un passager aérien.

Mécanismes :

- *Chez le plongeur, la pression augmente lors de la descente. La pression extérieure est plus importante que celle à l'intérieur des six organes cités plus haut. Cette différence crée un vide (dépression relative ou aspiration) au sein des organes s'il n'y a pas d'équilibration.*

A l'inverse, après équilibration, la pression interne au corps devient peu à peu supérieure au fur et à mesure lors de la remontée vers la surface avec un risque d'éclatement.

- *Chez l'alpiniste ou le passager aérien, la pression extérieure diminue lors de l'ascension et crée une surpression progressive au sein des organes concernés. C'est l'effet des oreilles qui se bouchent puis qui se débouchent après équilibration.*
La descente vers le niveau de la mer reprend le processus de la descente en profondeur chez le plongeur.

La vitesse d'ascension progressive explique que les alpinistes soient moins touchés par les barotraumatismes, car les mécanismes d'égalisation ont plus le temps de se mettre en place.

En plus de la rapidité de leur progression, les plongeurs sont plus à risque de développer des barotraumatismes en raison des plus forts différentiels de pression sous l'eau.

Les barotraumatismes suivent deux types de mécanisme lésionnel.

Les atteintes « impulsives » relèvent de variations pressurielles brusques. On y trouve les traumatismes sonores aigus ou les *blasts* (explosions accidentelles, militaires ou les traumatismes domestiques comme les gifles sur l'oreille). (10) (19)

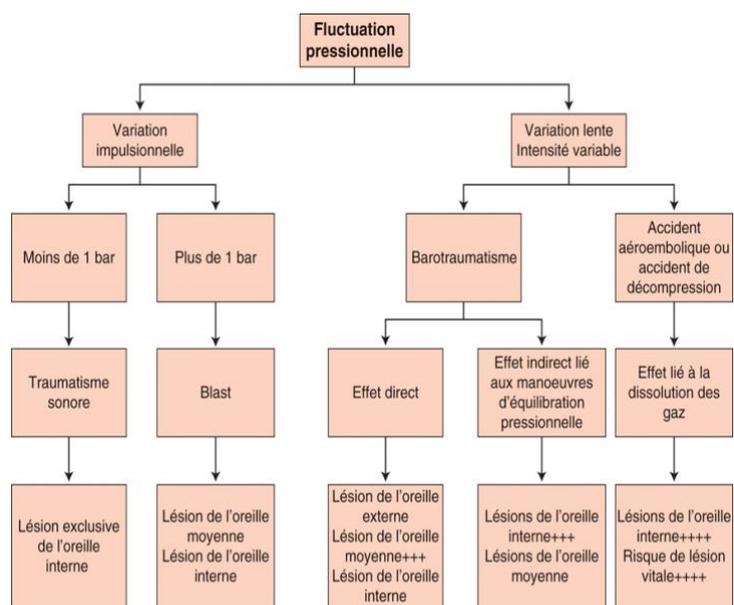


Figure 4: Classification du mécanisme des barotraumatismes

Ces atteintes touchent essentiellement les oreilles et les sinus et ne seront pas traitées dans cette thèse.

Le deuxième mécanisme représente les atteintes « lentes » rencontrées en plongée et en altitude, où la variation de pression est plus progressive.

On peut classer ces barotraumatismes en deux catégories :

- Les barotraumatismes touchant les organes du tronc et de la cage thoracique : poumons, estomac et intestins
- Les barotraumatismes touchant la sphère oro-faciale, qui seront traités de façon spécifique dans la deuxième partie de ce travail.

1-33) Barotraumatismes du tronc et de la cage thoracique

1-331) Barotraumatisme pulmonaire

Généralement considéré comme un des plus graves, le barotraumatisme touchant les poumons est aussi connu sous le nom de surpression pulmonaire. Il intervient essentiellement chez les plongeurs dans les dix derniers mètres lors d'une remontée rapide.

La surpression au sein des poumons peut être isolée ou exposer le plongeur à un accident cérébral par embolie gazeuse artérielle (1).

Admettons que le plongeur décide de revenir vers la surface lorsqu'il est à 30m de profondeur, la pression délivrée par le détendeur de la bouteille est égale à 4 bars. Lors de la remontée, la pression pulmonaire va décroître de manière parallèle à la pression extérieure seulement s'il y a une égalisation par le biais de l'expiration pulmonaire. Si le plongeur n'expire pas ou peu, les poumons deviennent un système fermé et la pression pulmonaire devient progressivement supérieure à celle qui s'exerce sur le corps. Ainsi, comme un ballon de baudruche gonflé à 4 bars à 30m, les poumons vont augmenter de volume jusqu'à distension maximale correspondant à l'élasticité des alvéoles.

Les symptômes de la surpression pulmonaire se manifestent à l'émersion le plus souvent, par une douleur thoracique augmentée par l'inspiration forcée. La toux s'accompagne de sécrétions mousseuses ou hémoptysiques.

Parfois les signes d'un pneumothorax (passage d'air dans la cavité pleurale) seront décelés dans le même temps, ainsi qu'un emphysème sous cutané.

Si le processus continue, le différentiel de pression entre l'intérieur et l'extérieur de l'appareil respiratoire est assez important pour aboutir à l'éclatement des alvéoles pulmonaires.

Cet effet purement mécanique est la manifestation extrême du barotraumatisme pulmonaire. L'embolie gazeuse artérielle est susceptible de survenir lorsque la brèche créée entre les alvéoles et les capillaires permet à l'air d'entrer librement dans la circulation.

Par phénomène de flottabilité positive, les bulles présentes au niveau du sang artériel peuvent remonter vers le système aortique puis vers le cerveau, entraînant ainsi un accident cérébral par ischémie en fonction de leurs localisations.

L'embolie gazeuse artérielle cérébrale s'accompagne de plusieurs signes neurologiques dont la perte de connaissance immédiate pouvant aller jusqu'au coma ou des signes de confusion, de désorientation et des convulsions.

L'ischémie provoquée peut également causer des troubles moteurs et sensitifs, sur un ou plusieurs membres.

Selon les lésions, le décès de l'individu peut survenir par arrêt cardiaque ou respiratoire. (1)

Le barotraumatisme pulmonaire est, avec l'accident de décompression (Cf. Chap1-212D), une des causes d'embolie gazeuses artérielle non iatrogène. (10)

1-332) Barotraumatismes gastrique et intestinal

La survenue d'un barotraumatisme au niveau du système digestif est extrêmement rare. Il survient chez le plongeur, lors de l'ingestion d'eau salée qui sera responsable d'une augmentation de la fermentation digestive ou chez l'individu qui a consommé en quantité importante des sodas avant une plongée ou un vol.

Les symptômes apparaissent à la remontée en plongée ou lors de l'ascension en altitude, lorsque le volume gastrique augmente en parallèle de la baisse de pression ambiante. La douleur abdominale est la principale manifestation, accompagnée ou non d'une contraction musculaire (1)

Si les capacités d'élasticité des parois intestinales ou gastriques sont atteintes, une rupture peut survenir. (20)

La prise en charge est urgente et se fera par le biais de la chirurgie.

2) Barotraumatismes de la sphère oro-faciale

2-1) Barotraumatismes otologiques

Ils constituent le motif de consultation le plus fréquent parmi les affections barotraumatiques. 30 à 60% des plongeurs auraient été victimes de ces affections au niveau des oreilles, en particulier au niveau de l'oreille moyenne (10).

Même si leur survenue est multifactorielle, ils sont plus fréquents chez les plongeurs inexpérimentés qui possèdent une moins bonne connaissance des manœuvres d'équilibration et qui ne respectent pas toujours les consignes de sécurité.

2-11) Rappels anatomiques

L'organe de l'oreille se compose de 3 compartiments : l'oreille externe, moyenne et interne. On y trouve l'organe de *l'audition* composé des 3 compartiments et l'organe de *l'équilibration* ou organe vestibulo-cochléaire confiné dans la partie postérieure de l'oreille interne (21).

2-111) Oreille externe

Essentiellement destinée à recueillir les stimuli sonores, l'oreille externe se compose de l'*auricule* ou *pavillon* (A) et du méat acoustique externe (MAE). Elle constitue le premier organe de l'audition dans la chaîne de transmission des sons (22). Le MAE (B) succède au pavillon de l'oreille par un conduit ostéo-cartilagineux, fermé à son extrémité distale par la membrane tympanique (C).

L'axe du conduit est oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans. Il est caractérisé par un isthme qui marque la jonction entre la partie cartilagineuse en dehors et la portion osseuse appartenant à l'os temporal, en dedans (22).

Un épithélium pavimenteux constitue l'épiderme du conduit jusqu'au tympan, en s'amincissant depuis la portion extérieure.

L'oreille externe est donc responsable de deux fonctions : une fonction *protectrice* de l'oreille moyenne et du tympan et surtout une fonction *d'amplification des sons*.

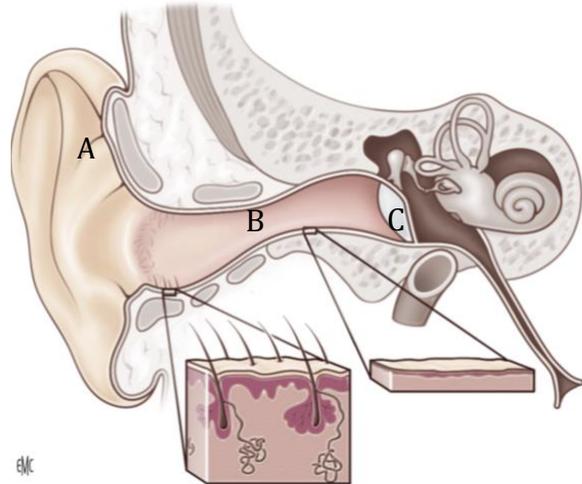


Figure 5: Anatomie de l'oreille externe

2-112) Oreille moyenne

Cette seconde portion constitue l'appareil de transmission et d'adaptation vibratoire de l'audition, véritable zone de jonction entre l'oreille externe et interne. Elle fait suite au MAE et se compose de 4 entités: la *cavité tympanique* (A), la *membrane du tympan* (B), la *trompe auditive* (C) et les *annexes mastoïdiennes* (21).

La *cavité tympanique* est majoritairement occupée par la *chaîne ossiculaire* (D).

Les 3 osselets la constituant se nomment (de dehors en dedans) : le *malléus* (marteau), l'*incus* (l'enclume) et le *stapes* (l'étrier) (23). Le muscle tenseur du tympan se fixe sur le malléus et a pour rôle de réduire les vibrations sonores. Le muscle du stapès émerge de l'éminence pyramidale pour tirer le col du stapès en arrière. Ces deux muscles sont antagonistes.

La *membrane tympanique* ou *tympan* est composée de 2 segments (*pars tensa* et *pars flaccida*) et de 3 couches : une externe cutanée, une intermédiaire fibreuse et une interne muqueuse (23). Elle représente le véritable repère de séparation entre l'oreille externe et moyenne.

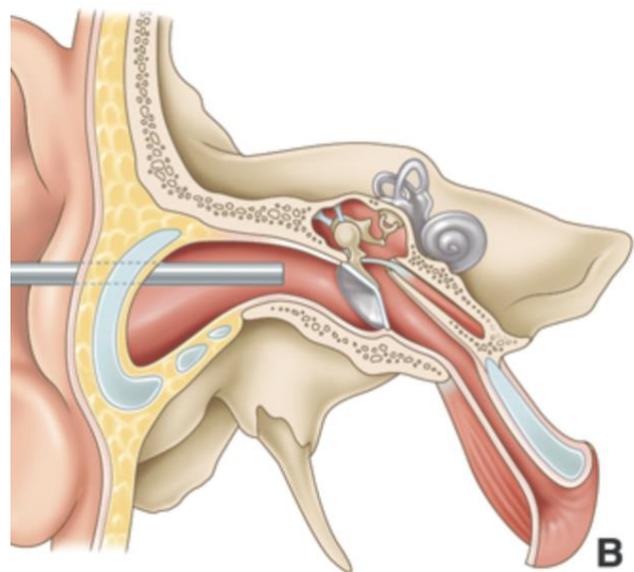


Figure 6: Anatomie de l'oreille moyenne

La *trompe auditive* (anciennement trompe d'Eustache) est un canal ostéo-cartilagineux reliant la cavité tympanique et le nasopharynx,

en arrière et au-dessus du palais mou. Elle est constituée d'une portion cartilagineuse en avant, rejoignant par l'isthme tubaire une deuxième portion osseuse qui débouche sur la caisse tympanique. La portion osseuse est en relation intime avec le canal carotidien. Cette proximité anatomique rend les manœuvres chirurgicales de la trompe auditive délicates. A chaque extrémité se trouvent respectivement, les ostiums pharyngiens et tympaniques (21).

La portion cartilagineuse est en relation avec les muscles tenseurs et élévateurs du voile du palais, ce qui explique son ouverture passive rythmique lors de la déglutition pour évacuer le surplus d'air depuis la caisse du tympan (23).

Le trajet inverse se traduit par une ouverture active de la trompe rendue possible par le biais des manœuvres d'égalisation, visant à faire rentrer l'air dans la cavité tympanique (10).

L'isthme tubaire représente la portion la plus étroite de la trompe, ce qui la rend naturellement collabée (10). Cette particularité anatomique est importante pour la compréhension des barotraumatismes de l'oreille moyenne.

Enfin *les annexes mastoïdiennes* correspondent à des cavités creusées au dépend de la partie mastoïdienne de l'os temporal.

Ces annexes comprennent, entre autres, l'antra mastoïdien où l'on trouve le canal facial dans lequel passe le nerf du même nom ou VIIe paire des nerfs crâniens. Le nerf facial innerve les muscles de la face, c'est le nerf de la mimique. Il joue également un rôle gustatif pour les 2/3 antérieurs de la langue (21).

2-113) Oreille interne

L'oreille interne est logée dans une cavité osseuse irrégulière constituant le labyrinthe osseux (A) dans lequel se trouve le labyrinthe membraneux. C'est dans ce dernier que circule la périlymphe (21), dont la composition est très proche du liquide céphalo-rachidien (LCR).

D'un point de vue osseux, le labyrinthe est constitué : du *vestibule* (B), des *canaux semi-circulaires* osseux (C), de la *cochlée* (D) et du *méat acoustique interne* (MAI).

A l'intérieur, le labyrinthe membraneux existe par la cohabitation intime du labyrinthe vestibulaire et du labyrinthe cochléaire.

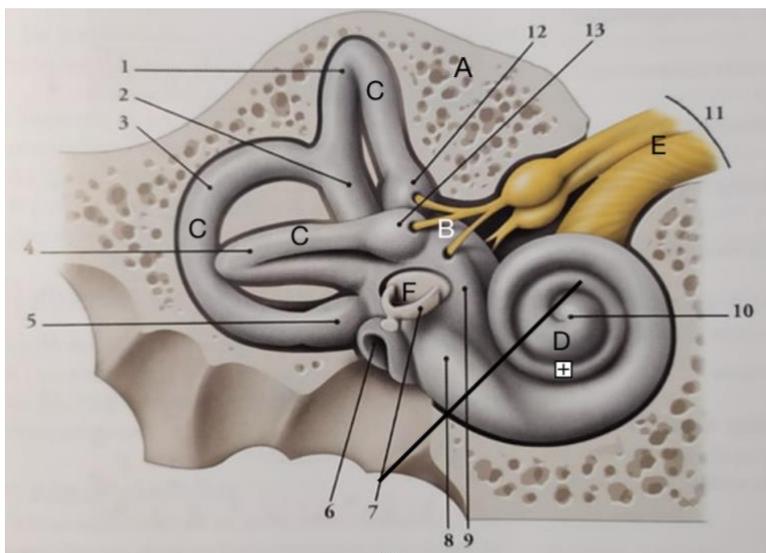


Figure 7: Anatomie de l'oreille interne

D'un point de vue fonctionnel, le *labyrinthe vestibulaire* est un propriocepteur sensible à la position spatiale de la tête ainsi qu'à ses mouvements (21). Les *macules* sont responsables de l'équilibre statique et sont sensibles aux mouvements linéaires à la différence des *crêtes ampullaires* qui s'occupent de l'équilibre cinétique et qui sont sensibles aux mouvements angulaires.

Le *labyrinthe cochléaire* est le lieu de collecte des ondes acoustiques. Elles sont recueillies par la

membrane tympanique, amplifiées par la chaîne ossiculaire et transmises via la fenêtre du vestibule à la cochlée. Les basses ou hautes fréquences acoustiques ne stimulent pas les mêmes parties de la cochlée.

L'innervation du système cochléo-vestibulaire est assurée par le nerf du même nom qui représente la VIIIe paire des nerfs crâniens (E).

Il rentre dans le labyrinthe osseux accompagné du nerf facial, via le MAI.

La zone de jonction entre les oreilles moyenne et interne se trouve au niveau des fenêtres ovales et rondes.

Les branches et la base du *stapès* stabilisent la fenêtre ovale (F) en s'appuyant dessus. Mais la fenêtre ronde est dénuée d'appui, ce qui la rend plus susceptible aux fragilités (24).

Une communication pathologique entre les deux compartiments via une de ces deux fenêtres anatomiques se traduit par une fistule péri-lymphatique (écoulement de périlymphe dans l'oreille moyenne) (25).

2-12) Barotraumatisme de l'oreille moyenne

Connu également sous le nom de *barotite* (26), il résulte d'une impossibilité d'égalisation entre la caisse du tympan et le milieu extérieur.

Kossowski estime qu'il existe 3 mécanismes d'équilibration au sein de l'oreille moyenne : par les *échanges transmuqueux*, la régulation de la pression grâce à *l'élasticité de la membrane tympanique* et les *échanges gazeux via la trompe auditive* (10).

Seule cette dernière est capable de réguler efficacement l'égalisation des pressions au sein de l'oreille moyenne, elle s'ouvre dans le nasopharynx.

Elle est considérée comme une valve unidirectionnelle permettant l'expulsion de l'air hors de l'oreille moyenne : elle est donc conçue pour gérer des surpressions de l'oreille moyenne.

2-121) Physiopathogénie

Le collapsus naturel de la trompe auditive au niveau de sa portion fibro-cartilagineuse est susceptible de poser problème lorsque la cavité du tympan se trouve en dépression, c'est à dire à la descente en plongée ou à la perte d'altitude en avion.

De plus, l'augmentation de la pression extérieure tend à maintenir ce collapsus, augmentant alors le risque de barotraumatisme. Une différence de 120 hPa entre les deux compartiments suffit à fermer de manière « définitive » cette soupape jusqu'à la remontée. (3)(27).

Une fois la trompe auditive collabée la sévérité du barotraumatisme augmente en parallèle du delta pressionnel.

Une grande partie des auteurs s'accorde pour dire que les barotraumatismes de l'oreille moyenne surviennent essentiellement à la descente lorsque la caisse du tympan se retrouve en dépression (10)(24).

Les plongeurs réduisent ce risque en exécutant des *manœuvres d'égalisation* visant à forcer le passage d'air du pharynx vers la caisse du tympan, via la trompe auditive.

La plus connue est la manœuvre de *Valsalva* qui consiste à souffler avec la bouche fermée et le nez bouché. Elle est plutôt à proscrire car elle augmente le risque de barotraumatisme de l'oreille interne si elle est forcée (28).

La manœuvre de *Toynbee* consiste à déglutir, bouche fermée et nez pincé.

Livingstone conseille l'emploi de la *béance tubaire volontaire* (BTV) qui est la manœuvre la moins traumatique (24). Elle consiste en une contraction des muscles du palais et muscles pharyngés en mimant un bâillement bouche fermée. Elle peut être travaillée au cours de la rééducation orthophonique mais reste difficile à réaliser (10).

L'ouverture active de la trompe grâce aux manœuvres permet d'égaliser les pressions de part et d'autre de la membrane tympanique et de rétablir une situation d'équilibre à un instant donné.

Si les manœuvres se montrent inefficaces ou si la variation de pression est trop rapide, le barotraumatisme survient. Sous l'effet de la dépression, on assiste à la survenue de lésions dites « ex-vacuo » (3), qui correspond à une aspiration des tissus vers l'intérieur, aspiration créée par le delta de pression.

Les premières lésions sont muqueuses en raison de l'hyperhémie et de l'œdème avec une rétractation du tympan (10). Si la différence s'accroît, un épanchement séro-hémorragique vient combler la caisse du tympan pour compenser la dépression (10,24).

La membrane tympanique finira par céder mettant fin au contexte dépressionnel. On trouve une grande variabilité inter individuelle concernant la résistance à la rupture de cette dernière (10).

Un barotraumatisme à la remontée est extrêmement rare mais peut survenir chez le plongeur ou le pilote au-dessus de 6000m d'altitude (29). Chez le plongeur, il peut survenir en cas de remontée très rapide avec la glotte fermée. La pression de l'oreille moyenne devient alors progressivement supérieure à l'extérieur. On trouve très fréquemment un barotraumatisme pulmonaire associé.

Les tissus poussés vers l'extérieur, le canal facial peut alors se retrouver comprimé lorsqu'il est déhiscent dans sa portion tympanique. Une neurapraxie ischémique survient si la valeur de la surpression dépasse celle de perfusion capillaire (30).

Cependant, certains auteurs comme Cheng restent sceptiques sur cette hypothèse puisque des cas similaires surviennent sans mise en évidence de prédispositions anatomiques (31).

La compression du canal facial lors de la descente est citée par Livingston, qui explique que l'épanchement survenant à la descente peut également maintenir le contexte ischémique induit par la dépression (24).

On retrouve dans la littérature des cas particuliers exceptionnels parmi les atteintes de l'oreille moyenne comme des barotraumatismes cérébraux causés par une brèche au niveau du toit de la caisse du tympan ou encore des barotraumatismes à bas bruits appelés « oxy-oxitis » causé par une inhibition de la fonction tubaire chez des plongeurs militaires respirant de l'oxygène pur (3).

2-122) Signes cliniques

La symptomatologie est directement corrélée à la dépression relative dans l'oreille moyenne. La douleur va être initialement causée par la rétractation du tympan, associée à une gêne auditive le plus souvent une hypoacousie (10) ou des acouphènes (3).

De façon exceptionnelle si le canal est comprimé, une paralysie faciale périphérique peut survenir à la remontée et plus rarement à la descente : c'est la baroparésie faciale ou paralysie faciale d'origine dysbarique (26).

Elle se manifeste par une paralysie d'un ou plusieurs muscles faciaux sur le plan moteur et une perturbation sensorielle objectivée par une dysgueusie avec la sensation d'un goût métallique en bouche (29).

L'ultime manifestation du barotraumatisme de l'oreille moyenne est la rupture tympanique, accompagnée d'un soulagement immédiat des douleurs (10).

Plusieurs auteurs comme Teed ont donné des classifications de sévérité des barotraumatismes de l'oreille moyenne basées sur l'examen otoscopique et qui se découpent en 5 niveaux (32).

Mais d'autres auteurs, comme O'Neill, décident de simplifier ces classifications pour les adapter à une prise en charge clinique plus facile.

Ce dernier considère 3 grades de sévérité du barotraumatisme (27) :

- Grade 0 : aucune symptomatologie otologique
- Grade 1 : rougeur accrue de la membrane tympanique avec liquide séro-hémorragique et/ou de l'air derrière celle-ci.
- Grade 2 : saignement franc avec ou sans rupture de la membrane.

Le diagnostic du barotraumatisme de l'oreille moyenne est complété par l'audiométrie qui met en évidence une *surdité de transmission* et écarte la possibilité d'une atteinte de l'oreille moyenne responsable d'une *surdité de perception* (3).

La tympanométrie met en évidence une dysfonction tubaire associée ou non à un épanchement.

La survenue de vertiges durant ce dernier examen doit faire suspecter la présence d'une fistule péri-lymphatique et donc d'une atteinte de l'oreille interne (10).

Points clés du barotraumatisme de l'oreille moyenne

Survenue à la descente le plus souvent

Gène auditive et acouphènes

Paralysie muscles faciaux et dysgueusie rares

Surdité de transmission

Dysfonction tubaire associée

2-123) Traitement

La prise en charge s'axe sur deux éléments : le barotraumatisme et le facteur causal ou favorisant du barotraumatisme (10).

La restauration de la fonction tubaire est l'élément principal de la prise en charge du barotraumatisme : elle se fait par le biais de traitements locaux, le lavage des fosses nasales et une corticothérapie locale durant 5 à 7 jours.

La présence d'un épanchement impose une corticothérapie générale. La question de la chirurgie se pose si l'épanchement ne se réduit pas après trois semaines.

Une antibiothérapie pourra être prescrite s'il y a une perforation du tympan pour prévenir une potentielle surinfection.

Un questionnaire complet doit permettre d'objectiver le ou les facteurs favorisants comme une mauvaise application des manœuvres de décompression ou la présence d'une pathologie inflammatoire des voies aéro-digestives supérieures (VADS) (10).

Concernant les paralysies faciales, leur prise en charge débute par la répétition des manœuvres d'égalisation à la sortie de l'eau ainsi que l'utilisation de décongestionnants locaux.

Une inhalation d'oxygène à haut débit doit être mise en place pour lutter contre l'ischémie ainsi qu'un traitement hyperbare à 1,2 ATA (29).

Un traitement à base de corticostéroïdes peut être prescrit : il permet de réduire le risque de neurapraxie secondaire (24).

O'Neill suggère de traiter le barotraumatisme en fonction du stade de sévérité.

Il conseille par exemple la prise en charge du patient par un otorhinolaryngologiste (ORL) lors d'une affection de grade 2, pour une évaluation plus approfondie.

La plupart du temps des traitements locaux conservateurs sont mis en place et la guérison est spontanée. Cependant certains cas nécessitent une intervention chirurgicale pour soulager la pression de l'oreille moyenne.

Une incision de la membrane tympanique permet de réguler les douleurs la plupart du temps. Lorsque l'épanchement ne réduit pas, une *myringotomie est pratiquée* (27). C'est un geste chirurgical qui est généralement accompagné d'une *myringoplastie*. Elle consiste en la fermeture de la membrane par une greffe (33).

En cas de récurrences, des *aérateurs trans-tympaniques* (ATT) ou diabolos pourront être mis en place (34). Cette intervention, sous anesthésie locale, est plutôt fréquente chez les enfants mais elle n'est pas envisageable chez des patients qui veulent replonger. De plus, les ATT augmentent le risque d'infection ou de perte auditive.

Enfin, une perforation chronique de la membrane peut se mettre en place (27). Ces solutions sont donc utilisées au cas par cas et ne doivent pas s'inscrire dans une prise en charge systématique.

Certaines interventions sont réalisées au niveau des trompes auditives comme la *tuboplastie par ballonnet*. Elle permet une dilatation de la trompe sans avoir recours à des ATT (30)(31). Elle reste une manœuvre délicate en raison de la proximité du canal carotidien mais les résultats sont encourageants, empêchant la plupart du temps les récurrences (24). Des *tuboplasties par laser* existent également, mais le recul clinique reste faible (35).

L'ensemble de ces procédures chirurgicales prend également une place importante dans le traitement des récurrences des paralysies faciales dysbariques.

2-124) Prévention

Que ce soit pour la pratique de la plongée sous toutes ses formes ou pour le suivi médical du personnel navigant, des mesures sont mises en place afin d'encadrer et réduire les risques associés à ces activités.

Ainsi les certificats concernant la plongée par exemple, sont majoritairement délivrés par des spécialistes agréés par la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins (36). Ces consultations visent essentiellement à réduire les risques vis à vis de la santé de l'individu ou de l'environnement.

La prévention des barotraumatismes de l'oreille moyenne passe donc par une bonne éducation des personnes susceptibles d'être concernées par ces pathologies, ainsi que l'identification des facteurs qui favorisent leur survenue.

Il existe des facteurs intrinsèques qui interviennent dans la régulation pressionnelle de l'oreille moyenne.

Il est prouvé qu'un niveau de pneumatisation important de l'os temporal augmente le risque de barotraumatisme de l'oreille car il allonge le temps du processus d'égalisation.

Le surfactant qui tapisse la trompe auditive joue aussi un rôle pour faciliter l'ouverture de la trompe de manière passive (10).

Finalement, la prévention passe aussi par la mise en évidence des facteurs anatomiques pouvant perturber la fonction tubaire, comme les végétations adénoïdes ou brides cicatricielles chirurgicales des fentes palatines. Enfin, il faut éliminer les facteurs pathologiques locaux comme les processus inflammatoires ou infectieux des VADS (26).

D'un autre côté, il faut identifier les facteurs extrinsèques qui représentent le contexte d'installation des changements de pression ou leur répétition.

On sait aujourd'hui que les accidents barotraumatiques surviennent plus fréquemment chez le personnel navigant des courts courriers, en raison de la succession de décollages et d'atterrissages (10) ou chez les apnéistes qui plongent en « yo-yo » (37).

2-13) Barotraumatisme de l'oreille interne

Les barotraumatismes concernant l'oreille interne représentent moins de 10% des affections otologiques. Ils sont rencontrés le plus souvent en plongée, essentiellement en apnée (3) et sont fréquemment associés à un barotraumatisme de l'oreille moyenne (10).

Les lésions perturbent logiquement l'audition et l'équilibre, avec des conséquences parfois irréversibles.

2-131) Physiopathogénie

Deux types de circonstances sont retenues par Kossowski pour expliquer la survenue des atteintes de l'oreille interne: les rapides variations de pression dans la caisse du tympan ou la réalisation forcée d'une manœuvre d'équilibration, en particulier celle de Valsalva (10).

2-131 A) Lésions stapédo-vestibulaires

Le premier mécanisme survient donc lorsque la pression augmente rapidement.

La rétractation de la membrane tympanique vers l'intérieur déplace la chaîne des osselets et entraîne l'enfoncement de la base du stapès dans la fenêtre ovale ou vestibulaire : c'est le *coup de piston* (10).

On considère que le différentiel de pression se transmet de l'oreille moyenne vers l'oreille interne (24).

L'atteinte est dite *stapédo-vestibulaire*.

Ce même type de lésion peut survenir à cause d'une manœuvre d'égalisation forcée. La surpression induite lors de l'ouverture brutale de la trompe auditive entraîne un coup de piston similaire mais non lié à une dépression cette fois ci (3).

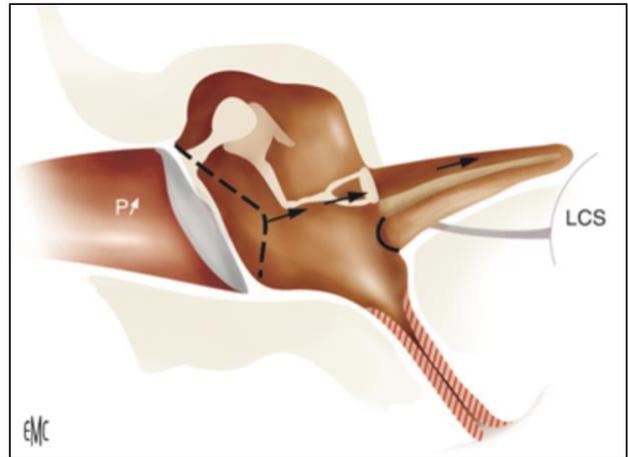


Figure 8: Lésion stapédo-vestibulaire

Les lésions de la fenêtre cochléaire représentent le deuxième mécanisme. Elles concernent la fenêtre ronde et font appel à des mécanismes explosifs ou implosifs décrits par Goodhill (3) et sont également imputables aux manœuvres d'égalisation traumatiques (10).

2-131 B) Lésions cochléaires par mécanisme implosif

Ce mécanisme survient lorsque l'oreille moyenne est en surpression, ce qui entraîne un bombement de la fenêtre cochléaire vers le labyrinthe (vers l'oreille interne) jusqu'à la rupture de la fenêtre ronde associée à un déplacement latéral de la chaîne ossiculaire : qui augmente l'aspiration de la membrane cochléaire vers l'intérieur (3).

L'onde péri-lymphatique se déplace dans le sens inverse comparée au coup de piston.

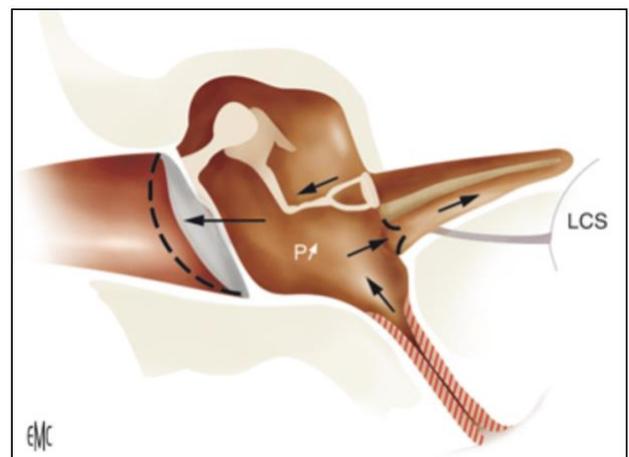


Figure 9: Lésion cochléaire implosive

2-131 C) Lésions cochléaires par mécanisme explosif

Le phénomène explosif apparaît lorsque la manœuvre d'égalisation réalisée avec une trompe auditive collabée qui ne s'ouvre pas.

S'ensuit alors une élévation de la pression du liquide cérébro-spinal (LCS) en raison de la hausse de la pression veineuse centrale (10). La transmission de la pression, via le canal cochléaire, peut être aggravée par la dépression présente au sein de l'oreille moyenne. La rupture de la membrane de la fenêtré cochléaire peut alors survenir dans le sens oreille interne-caisse du tympan.

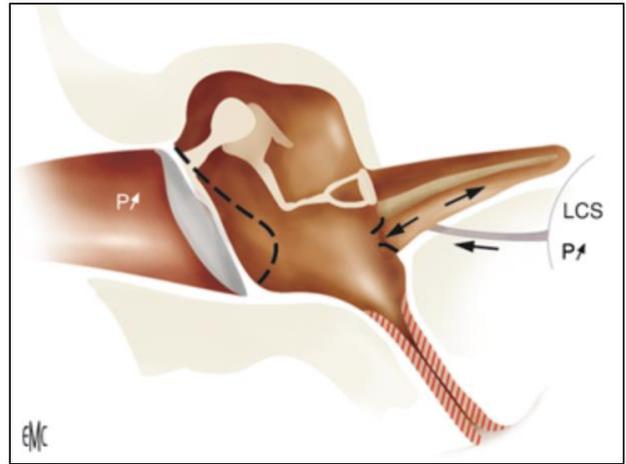


Figure 10: Lésion cochléaire explosive

Des prédispositions anatomiques mises en évidence par tomographie comme les élargissements du méat de l'aqueduc cochléaire ou du méat acoustique interne, peuvent augmenter le risque d'apparition de cette lésion (3).

Ceci explique que les manœuvres d'équilibration soient déconseillées lorsqu'elles sont forcées, elles sont prohibées à la remontée.

2-132) Signes cliniques

L'interrogatoire est extrêmement important dans le diagnostic du barotraumatisme de l'oreille interne (BOI). On le caractérise par une surdité brusque et/ou un vertige aigu durant la plongée ou le vol **sans intervalle libre** (10).

Il n'y a donc pas de délai entre la réalisation de la manœuvre d'égalisation et la survenue des symptômes.

Cet élément clinique est crucial car il est une des seules différences diagnostique entre le barotraumatisme de l'oreille interne et l'accident de décompression vestibulaire (de type II).

Si il n'y a pas d'association avec un barotraumatisme de l'oreille moyenne, le patient décrit des vertiges importants même si ils sont moins fréquents que dans les ADD (3). On constate également des acouphènes associés à une hypoacousie.

L'otoscopie peut mettre en évidence des conditions barotraumatiques des lésions à l'observation de la membrane tympanique, mais il n'existe aucune corrélation entre le stade du barotraumatisme de l'oreille moyenne et l'atteinte de l'oreille interne.

L'audiométrie objective la surdité de perception et la tomographie peut aider à lister les facteurs anatomiques favorisant, si il y en a (3).

L'évolution est souvent bonne, mais une aggravation de l'état du patient doit faire suspecter une fistule périlympatique (FPL) (10).

La tomographie permet de poser le diagnostic de pneumo labyrinthe concomitants aux FPL, si il n'existe pas d'autres sources d'épanchement (3,10). L'audiométrie positionnelle et la tympanométrie aident également au diagnostic des FPL (3,10).

Seltzer et McCabe retiennent la triade symptomatique « vertiges, acouphènes et surdité » pour les FPL comme étant l'association la plus fréquemment retrouvée (38).

La naissance de vertiges en réaction aux fortes stimulations sonores est aussi un signe de fistule : c'est le phénomène de Tullio (39).

Points clés du barotraumatisme de l'oreille interne

Survenue lors d'une descente rapide ou après une manoeuvre d'égalisation forcée

Surdité de perception

Surdité brusque et/ou vertige aigu, acouphènes et hypoacousie

Présence d'une fistule péri lymphatique possible

Associé ou non à un barotraumatisme de l'oreille moyenne

Apparition des signes sans délai avec la réalisation de la manoeuvre

2-133) Diagnostics différentiels

Les symptômes qui caractérisent le BOI sont partagés avec d'autres pathologies dysbariques, en particulier les vertiges.

Parmi les diagnostics différentiels on trouve *l'accident de décompression vestibulaire*, le *vertige alterno-barique* et le *vertige par stimulation calorique*.

2-133 A) Le vertige alterno-barique

Il est la cause principale de vertige transitoire en plongée, lors de la remontée le plus souvent. Des cas sont également rapportés dans des exercices de voltiges aériennes ou chez les pilotes de chasse (3).

Il est dû à une égalisation asymétrique entre les deux oreilles moyennes, en raison du seuil d'ouverture passive différent sur les deux cotés (24).

Le vertige peut durer plusieurs minutes et être accompagné de nausées et vomissements causés par la désorientation.

Renard estime que le risque de survenue augmente lors d'une infection des VADS rendant la fonction tubaire moins efficace, ou lorsque le pilote ou le plongeur multiplie les phases de décompression/recompression (39).

2-133 B) Le vertige par stimulation calorique asymétrique unilatérale

La stimulation calorique provient essentiellement de l'eau froide qui entre dans le méat acoustique externe (MAE). Ce vertige est donc essentiellement retrouvé chez les plongeurs.

Si l'eau entre de manière asymétrique l'inhibition unilatérale de l'oreille interne par le froid peut déclencher un vertige. Cependant il est plus bref que le vertige alterno-barique. L'eau froide peut aussi entrer dans l'oreille moyenne si il y a une perforation tympanique (3).

2-133 C) L'accident de décompression vestibulaire

L'accident de décompression (ADD) de l'oreille interne fait partie intégrante des accidents de décompression de type II (Cf.Chap1-213) : il est causé par une embolie de l'artère labyrinthique (37).

Plus généralement l'ADD se déclenche toujours de la même manière avec *l'accident bullaire initial* premièrement, accident qui est à l'origine des effets mécaniques ou occlusifs précoces, suivi de *la maladie de décompression* qui est une véritable entité clinique, avec l'activation secondaire de processus rhéologiques et immuno-inflammatoires.

Cette deuxième partie de l'ADD résulte de l'interaction des bulles avec le plasma et les cellules endothéliales qui entraîne la formation d'amas plaquettaires, de thromboses ou encore de stases circulatoire responsables de l'ischémie (40).

La fréquence de l'atteinte de l'oreille interne parmi les ADD serait expliquée par son anatomie et sa vitesse peu importante de désaturation (3).

Le système vestibulaire reste la localisation préférentielle des bulles comparé au système cochléaire qui est moins touché (40).

Les signes cliniques de l'ADD de l'oreille interne sont donc comparables à ceux du BOI, à l'exception du fait qu'il existe un **intervalle libre** d'environ 47 minutes entre la plongée et la survenue des symptômes. C'est ce qui le différencie du BOI, même si leur association n'est pas exclue (40).

L'examen clinique peut aussi mettre en évidence des signes neurologiques associés (10). Les signes peuvent se déclarer avec une latence de 24h (41).

Lors des examens complémentaires, l'audiométrie met en évidence une surdité de perception alors que la tympanométrie n'annonce pas de dysperméabilité tubaire associée habituellement aux barotraumatismes (10).

En plongée, la prise en charge de l'accident de décompression commence dès la sortie de l'eau avec l'inhalation d'oxygène à haute concentration. Cette oxygénothérapie normobare permet parfois de faire disparaître les symptômes et est généralement un facteur de bon pronostic (41).

Mais elle sera dans tous les cas et au même titre que la prise en charge de l'ensemble des ADD de type II, suivie d'une prise en charge spécialisée : c'est l'oxygénothérapie hyperbare (42). Elle est également appelée recompression thérapeutique et consiste à administrer de l'oxygène inhalé à une pression supérieure à la pression atmosphérique par l'intermédiaire d'une chambre ou d'un caisson hyperbare (42).

Coulet souligne cependant, que l'apparition de symptômes cochléo-vestibulaires durant les séances hyperbares pour un ADD vestibulaire oriente vers la remise en question du diagnostic pour se tourner vers un BOI avec une fistule péri-lymphatique (3).

2-134) Traitement

Le BOI représente en lui-même une urgence fonctionnelle pour laquelle l'hospitalisation est préférable.

La prise en charge vise à prévenir l'aggravation des signes, soigner les lésions cochléaires et traiter les symptômes vestibulaires (3).

Ainsi, de la même manière que pour l'ensemble des urgences cochléo-vestibulaires, une corticothérapie générale est prescrite durant 5 à 7 jours et le traitement symptomatique des vertiges consistera en l'association d'antiémétiques et d'acétyllecine (antivertigineux)(10).

L'association de ce traitement de base avec une oxygénothérapie hyperbare n'est pas systématique car elle peut aggraver la situation barotraumatique de l'oreille, en particulier si l'examen a objectivé une trompe auditive dysfonctionnelle ou une FPL (3).

Concernant les FPL, si certains auteurs ne retiennent que l'efficacité du traitement médicamenteux pour des fistules qui guérissent spontanément (43), la certitude de leur diagnostic devrait orienter vers l'intervention chirurgicale précoce (10).

Elle sera proposée quasi systématiquement chez des patients avec des déficits auditifs qui persistent après 72h ou si la recompression thérapeutique lors de la prise en charge d'un ADD n'a pas donné d'amélioration.

La chirurgie vise à explorer les deux fenêtres anatomiques et à identifier la source de la fuite de périlymphe. En cas de doutes, les deux fenêtres seront «colmatées » (3).

Lorsque le BOI est associé à un barotraumatisme de l'oreille moyenne, les deux pathologies seront traitées de façon concomitante (39).

2-135) Prévention

Elle repose essentiellement sur l'apprentissage des manœuvres d'égalisation lors de la plongée. Des traitements médicamenteux peuvent également faire baisser le risque de survenue des traumatismes en avion ou en plongée.

C'est le cas de la pseudoéphédrine per os qui est un décongestionnant. Cette dernière a donné des résultats intéressants concernant la réduction des barotraumatismes parmi des passagers aériens adultes (44). Un résultat qui reste à relativiser puisque les participants étaient initialement exempts de pathologies otologiques ou nasales (45).

A dose moins importante, ce traitement a aussi prouvé son efficacité concernant la réduction des barotraumatismes de l'oreille moyenne chez les plongeurs débutants (46).

Encore une fois, l'éducation des sportifs amateurs et la surveillance annuelle des pilotes ou plongeurs professionnels restent des moyens efficaces pour détecter et limiter les risques chez chacun.

2-14) Barotraumatisme de l'oreille externe

Il fait partie des cas rares parmi les atteintes barotraumatiques. Ceci s'explique par le fait que le méat acoustique externe (MAE) est largement ouvert sur le milieu extérieur et donc qu'il est beaucoup moins susceptible aux problèmes dysbariques (10).

2-141) Physiopathologie

On le retrouve chez l'individu avec une occlusion du conduit auditif par des bouchons de cérumen ou des exostoses osseuses. Les cagoules étanches utilisées en plongée, favorisent aussi la survenue de ce barotraumatisme (24).

Les exostoses osseuses du MAE sont très souvent retrouvées chez les individus pratiquant les sports nautiques, dont la plongée. Leur évolution est due à l'exposition répétée à l'eau froide (47).

Le barotraumatisme survient si un élément vient fermer la lumière du MAE au cours d'un changement de pression.

2-142) Signes cliniques

L'atteinte barotraumatique de l'oreille externe se manifeste classiquement par une otalgie accompagnée d'une hypoacousie. Souvent, le plongeur est surpris puisque l'oreille moyenne s'équilibre normalement bien (3).

L'examen otoscopique peut mettre en évidence des affections cutanées dues au décollement muqueux à l'intérieur du MAE, comme des pétéchies (tâches hémorragique à la surface de l'épiderme) jusqu'aux phlyctènes (atteintes cutanées bulleuses) de taille variable (39).

Points clés du barotraumatisme de l'oreille externe

Obstruction du CAE (cagoule, bouchon de cérumen, exostoses)

Douleurs malgré l'équilibration de l'oreille moyenne

Affections cutanées visibles lors de l'otoscopie

2-143) Traitement

Il consiste en une prescription d'antalgiques. Les phlyctènes peuvent être incisées sous anesthésie locale, suivie d'une pose de mèche imbibée d'antibiotique au niveau du MAE (10). Les exostoses pourront être supprimées chirurgicalement dans un second temps.

La prévention de ces accidents passe par le port d'une cagoule bien adaptée avec des aérations au niveau des oreilles ainsi que par la suppression des exostoses si celles-ci commencent à devenir douloureuses ou retentissent sur le plan fonctionnel (47).

2-2) Barotraumatismes sinusiens

Les affections barotraumatiques concernant les sinus surviennent lorsque les variations de pression sont lentes mais importantes. Elles sont trois fois moins fréquentes que les barotraumatismes de l'oreille moyenne, mais constituent la deuxième cause d'accident en plongée (48).

Bien souvent les barotraumatismes sinusiens (BTS) sont associés à une dysperméabilité ostiale d'un ou de plusieurs méats sinusiens (9).

2-21) Rappels anatomiques

2-211) Os cranio-faciaux pneumatisés

On compte 4 os pneumatisés par des sinus au niveau du massif cranio-facial.

2-211 A) L'os frontal

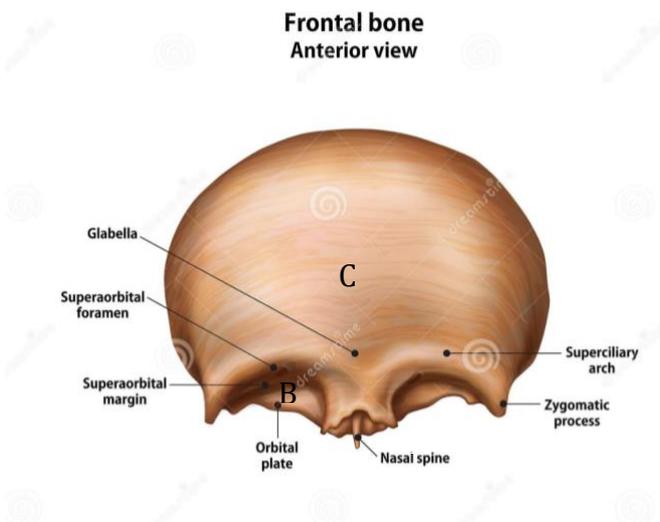


Figure 11: Os frontal

L'os frontal est un os impair et symétrique de la partie antérieure du crâne. Sa face externe constitue en partie l'arcade sourcilière (B) et la voûte de l'orbite grâce à son bord supra-orbitaire (A)(21).

La partie supérieure de cet os est appelée tubérosité frontale (C) et constitue l'ensemble de notre front.

2-211 B) L'os ethmoïde

L'os ethmoïde est aussi un os impair et symétrique qui participe majoritairement à la formation des orbites et des cavités nasales.

Il est décrit en 4 portions. Premièrement la *lame criblée (A)* qui forme une lame horizontale et en son centre la *lame perpendiculaire (B)*, lame verticale appendue à cette lame criblée.

Cet os est complété latéralement par deux masses latérales qui sont les *labyrinthes ethmoïdaux (C)*.

Ces derniers contiennent les cellules ethmoïdales (21).

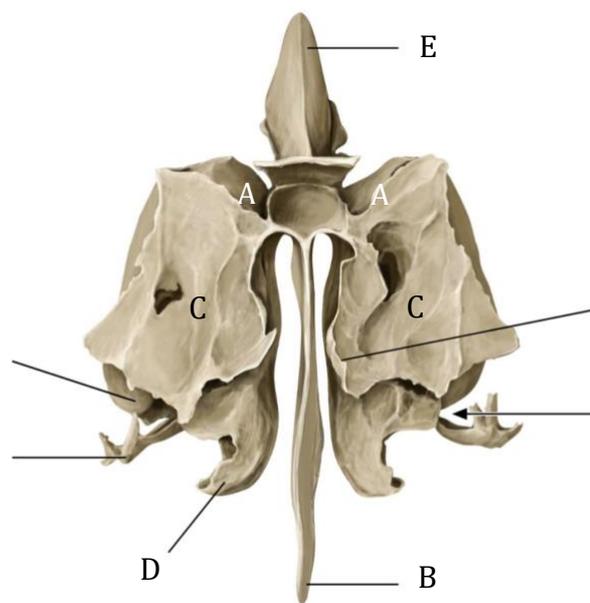


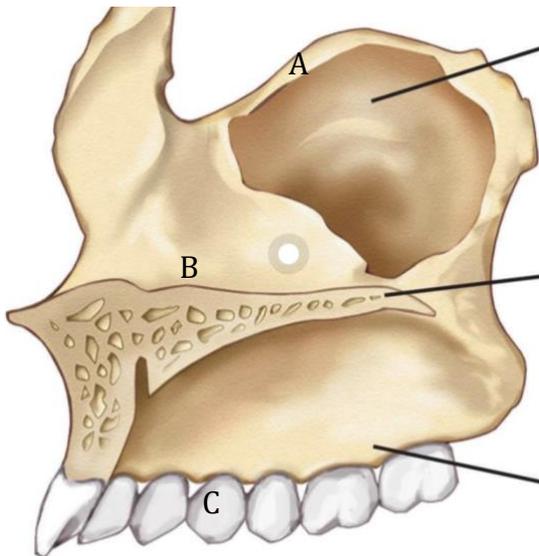
Figure 12: Os ethmoïde

La face médiale de l'ethmoïde contient le

cornet nasal supérieur qui protège le méat nasal supérieur.

Juste en dessous se trouve le cornet nasal moyen (**D**) composé de la bulle ethmoïdale, du processus unciné et de l'infundibulum ethmoïdal. Le processus supérieur de l'ethmoïde est appelé crista galli (**E**)(21).

2-211 C) L'os maxillaire



Il représente le 3e os pneumatifié de cet ensemble. Étant un os pair, il forme l'arcade dentaire supérieure (**C**) en s'associant à son homologue controlatéral et s'articule avec tous les os de la face.

On lui reconnaît 4 faces différentes dont sa face orbitaire (**A**) qui constitue le plancher de l'orbite et sa face nasale (**B**) qui forme en partie la masse latérale des fosses nasales.

Cette face nasale abrite le hiatus maxillaire.

Figure 13: Os maxillaire

2-211 D) L'os sphénoïde

Ce dernier os est impair, symétrique et extrêmement complexe, il s'articule avec tous les os du crâne. Il est un constituant majeur de la base du crâne.

Il est composé de 5 parties dont une partie médiane appelée *le corps du sphénoïde* (**A**), deux expansions bilatérales formant les petites et grandes ailes du sphénoïde (**B**) et finalement 2 lames verticales orientées vers le bas formant les processus ptérygoïdes (**C**)(21).

Étant situé derrière l'os ethmoïde, le sphénoïde voit sa face antérieure s'articuler avec les fosses nasales qui constitue le cornet sphénoïdal.

On y trouve le hiatus d'ouverture du sinus sphénoïdal.

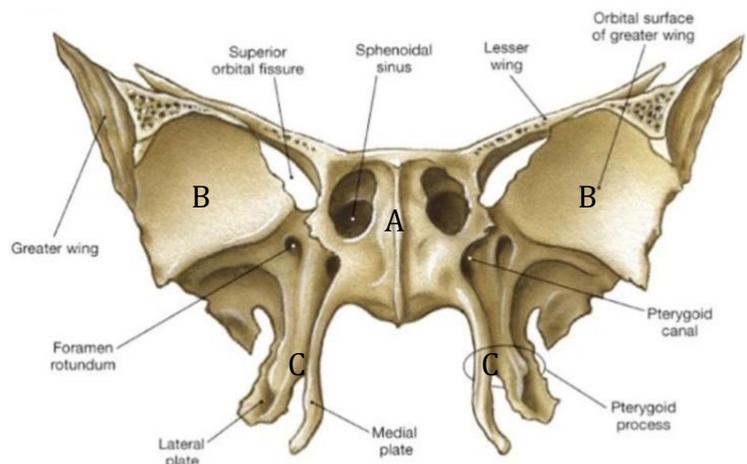


Figure 14: Os sphénoïde

2-212) Fosses nasales

La cavité nasale osseuse constitue le début des voies respiratoires. D'avant en arrière, elle est constituée :

- D'une portion *antérieure* comprenant l'épine nasale de l'os frontal (**D**) et les os nasaux
- D'une portion *moyenne* constituée de la lame criblée de l'ethmoïde
- D'une portion *postérieure* avec le corps de l'os sphénoïde (**C**)

La partie *inférieure* constitue le plancher, la paroi *médiale* représente le septum nasal et la *paroi latérale ou paroi turbinale* est occupée par les cornets (49).

La partie supérieure des fosses nasales est *la voûte* correspondant à l'association de la fente olfactive en avant et du cornet supérieur en arrière.

Les fosses nasales (FN) sont scindées en deux au niveau médian par le septum nasal osseux constitué de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde en avant et le vomer en arrière.

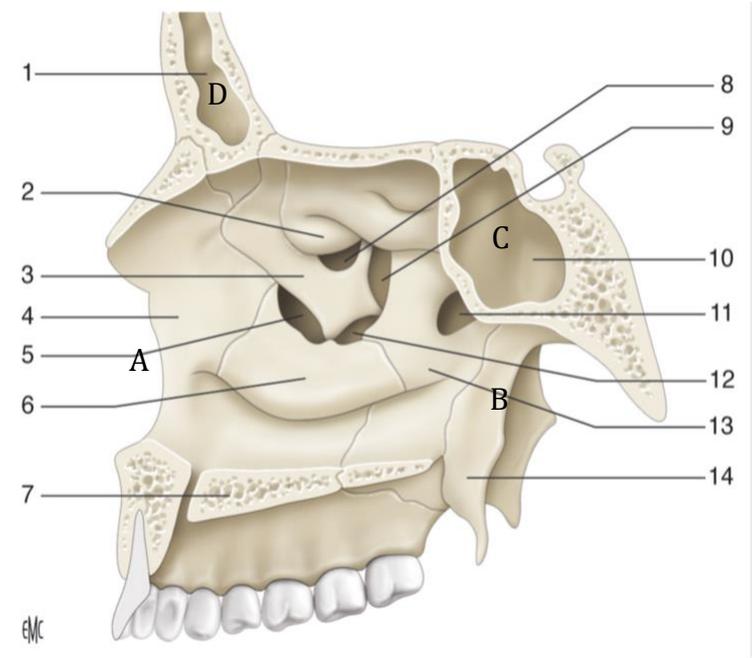


Figure 15: Fosses nasales

L'ouverture antérieure des FN se matérialise par l'ouverture piriforme (**A**), les choanes (**B**) matérialisent le passage vers le rhinopharynx en arrière (21).

De part et d'autre de ces fosses nasales se trouvent les sinus paranasaux, qui pneumatisent les 4 os précédemment cités. L'ensemble des sinus de la face associés avec les FN constituent les cavités naso-sinusiennes (50).

Les cornets interviennent dans le processus respiratoire et sont au nombre de 3, un quatrième peut exister mais il est inconstant.

- A) *Le cornet inférieur* est le plus important en taille et est recouvert d'une muqueuse érectile. Il recouvre le méat lacrymal souvent difficile à voir à l'endoscopie.
- B) *Le cornet moyen*, plus petit, renferme une cellule ethmoïdale : c'est la *cellule unciforme ou agger nasi*. La zone située sous ce deuxième cornet constitue le méat moyen. Parfois ce cornet peut être pneumatisé d'une cavité aérique : c'est la *concha bullosa* (50).
- C) *Le cornet supérieur* ne fait pas partie de la face latérale des FN mais plutôt de sa voûte. Cette dernière représente l'étage des méats supérieurs où on trouve le cornet supérieur fusiforme accompagné de son méat supérieur.
- D) Le cornet inconstant est le *cornet suprême* qui recouvre le méat du même nom (49).

Du point de vue fonctionnel, l'air entre par les narines, tourbillonne au sein des fosses nasales grâce à la saillie du cornet moyen et sort en arrière par les choanes pour se diriger vers les poumons par le biais du larynx.

Le ralentissement de l'air provoqué par les turbulences du cornet moyen sert à favoriser l'absorption des molécules odorifères au niveau de l'épithélium olfactif (21).

Cet ensemble vise également à protéger les voies respiratoires en conditionnant l'air inspiratoire. En effet la muqueuse sinusienne réchauffe et humidifie l'air inspiré (51).

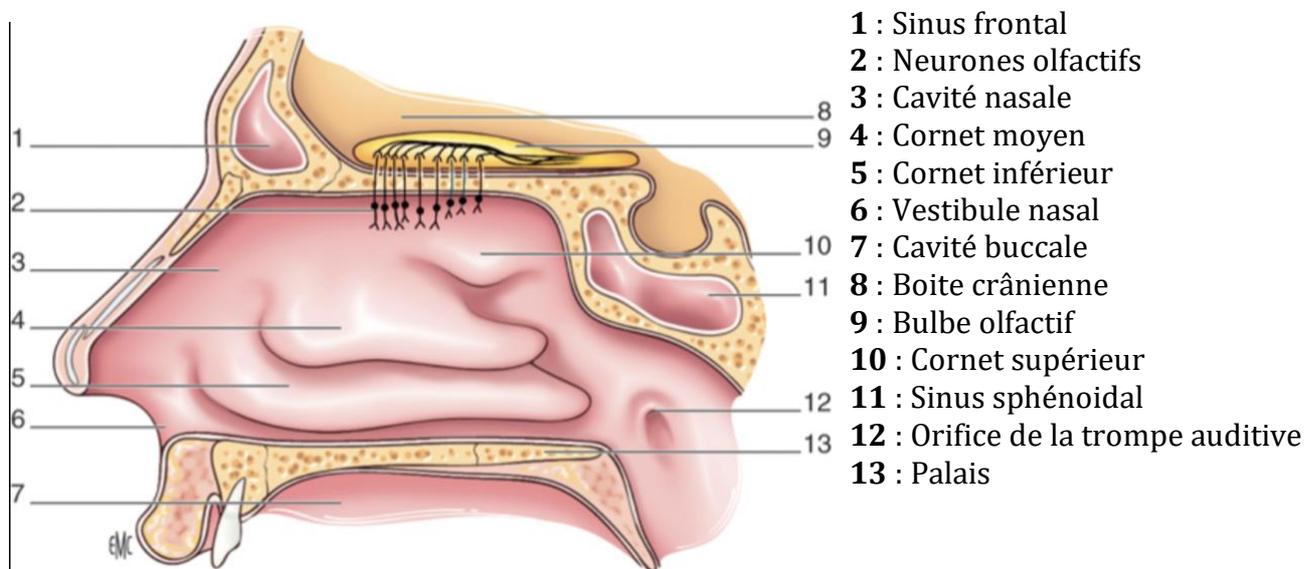


Figure 16: Fosses nasales et cornets

2-213) Anatomie sinusienne

Les sinus paranasaux sont situés de chaque côté du septum nasal. Ce sont des cavités aériques creusés au sein des os du massif cranio-facial.

On aura donc : 2 sinus maxillaires, 2 sinus frontaux, 2 sinus ethmoïdaux formés de cellules ethmoïdales et deux sinus sphénoïdaux.

Ils sont sujets à des variabilités anatomiques interindividuelles extrêmement importantes, ce qui rend leur représentation schématique légèrement erronée.

A) *Le sinus maxillaire* est le plus grand des sinus paranasaux, il s'ouvre sur les fosses nasales dans le méat moyen au niveau du *hiatus semi lunaire* (21). Anatomiquement, il existe 3 autres ouvertures de ce sinus sur les FN : ce sont les fontanelles. Ces dernières sont recouvertes de muqueuse et ne constituent pas des orifices de drainage majoritaires, même si elles peuvent donner des ostiums accessoires dits de Giraldès (50).

B) *Le sinus ethmoïdal* se situe au sein du labyrinthe et est constitué d'une multitude de cellules ethmoïdales qui communiquent entre elles. Leur nombre varie de 4 à 17 selon les individus. Leur répartition est la suivante : les cellules antérieures s'ouvrent dans le méat moyen au niveau de l'infundibulum, les cellules moyennes s'ouvrent également dans le méat moyen mais dans la bulle ethmoïdale. Concernant les cellules postérieures, c'est le méat supérieur qui les reçoit (21).

C) *Le sinus frontal* se situe dans la partie médiale des arcades sourcilières. C'est celui qui possède le plus de variations anatomiques (49). Son apex abouche au niveau de la partie antérieure du méat moyen ou par le biais d'un canal fronto-nasal (21).

Les deux sinus sont de tailles différentes dans la majeure partie des cas.

D) Le sinus sphénoïdal, situé au sein du corps de l'os du même nom, est séparé de son homologue par un mince septum. Il est le sinus le plus reculé de tous. La partie antérieure de l'os constitue le cornet sphénoïdal qui présente l'ouverture du sinus vers le récessus sphéno-ethmoïdal.

La partie latérale de ce sinus est en rapport avec le canal optique (21) où le nerf est parfois déhiscent (50).

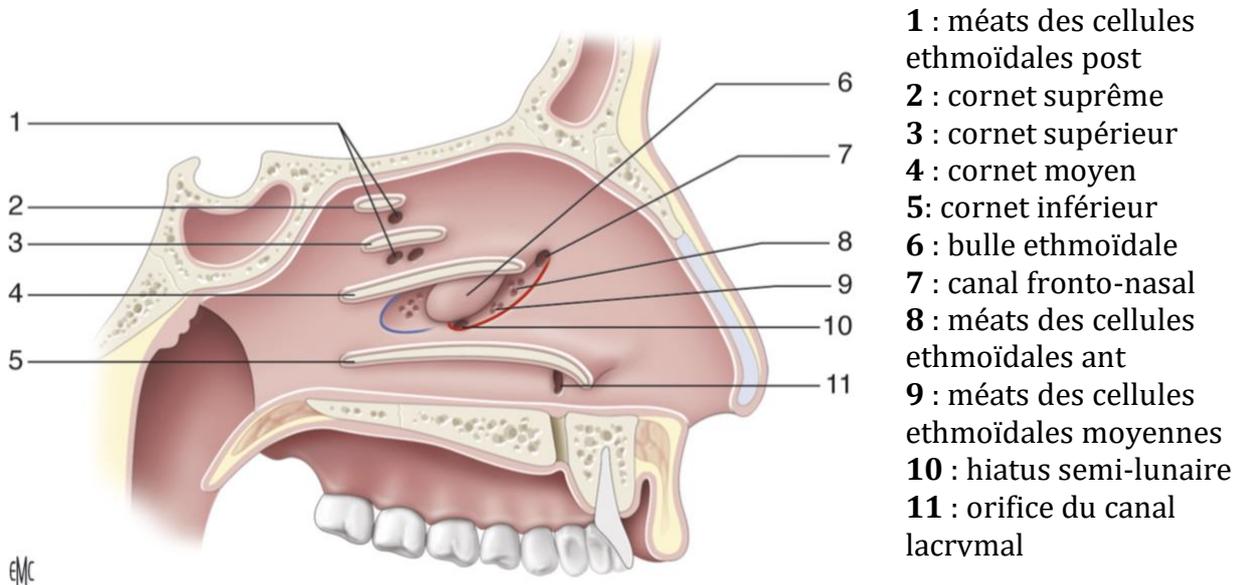


Figure 17: Fosses nasales et méats

2-22) Physiopathogénie

Le mécanisme du barotraumatisme sinusien (BTS) repose sur un défaut d'égalisation entre une ou plusieurs cavités sinusiennes et les fosses nasales. On trouve cette atteinte sous plusieurs termes dans la littérature comme *barosinusite* ou encore *aérosinusite* (48).

La susceptibilité des cavités nasosinusiennes aux affections dysbariques est expliquée par le fait qu'elles soient développées au sein de cryptes osseuses recouvertes de muqueuses et donc inextensibles.

La longueur de la voie de drainage rentre aussi en compte dans la susceptibilité d'un sinus par rapport à un autre. Les sinus frontaux sont plus fréquemment touchés par les barotraumatismes car leurs canaux de drainage sont plus longs, de 15 à 20mm, selon les individus. En comparaison, ceux des sinus sphénoïdes mesurent entre 2 et 4mm.

Le BTS aura des risques de survenir à partir du moment où ces voies de drainage seront obstruées, empêchant ainsi l'égalisation des pressions de part et d'autres des sinus (9).

Selon Verdalle, il existe deux mécanismes de mise en place du BTS : un mécanisme explosif et un mécanisme implusif.

2-221) Forme implosive

Cette atteinte est également appelée « sinus squeeze » et survient lors de la (re)descente. L'augmentation de la pression extérieure entraîne la formation d'un vide au sein des sinus.

En temps normal, l'équilibration est faite par l'entrée d'air par le méat sinusien et l'équipression est respectée.

En conditions pathologiques, cette équilibration ne peut se réaliser. De plus, la dépression tend à collaber les berges muqueuses en augmentant l'obstruction du méat en question (48).

Cette forme peut donner 3 stades cliniques directement dépendant du delta pressionnel (9):

- Stade 1 : une différence de 0,13 à 0,2 ATA cause un œdème et une hyperhémie exsudative de la muqueuse au niveau du sinus touché avec une extravasation de plasma.
- Stade 2 : entre 0,2 et 0,4 ATA, on assiste à un décollement intra-muqueux ainsi qu'à la présence d'un épanchement séromuqueux ou sérohématique.
- Stade 3 : au-delà de 0,4 ATA une hémorragie intracavitaire se met en place et forme un hémot-sinus.

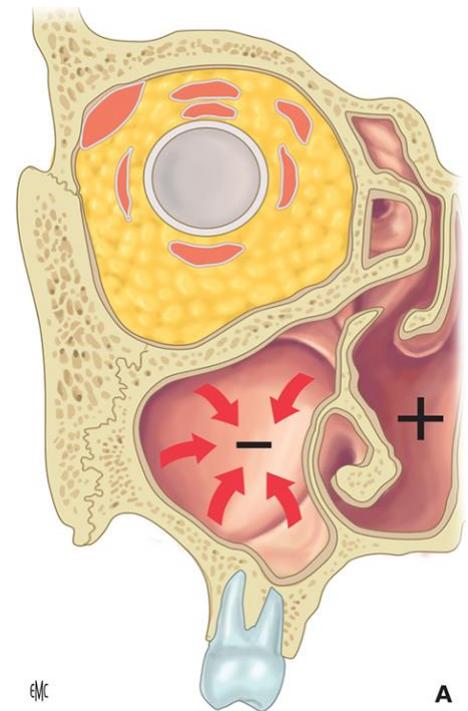
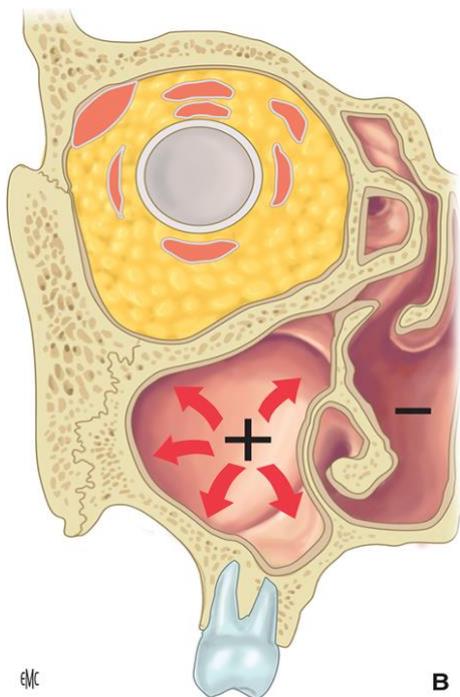


Figure 18: Forme implosive du barotraumatisme sinusien

2-222) Forme explosive



On la qualifie de « reverse sinus squeeze » et prend place à la remontée en plongée ou l'ascension en altitude. Ici, la pression ambiante diminue aboutissant à une surpression sinusienne progressive.

L'équilibration habituelle se fait par le rôle de soupape du méat qui laisse s'échapper le volume gazeux en excès.

En présence d'un différentiel de pression trop important, les barrières osseuses peuvent céder et laisser échapper l'air dans les structures anatomiques adjacentes.

On peut assister par exemple à des passages d'air vers les orbites ou le cerveau aboutissant à des pneumorbite ou pneumoencéphale (48).

Cette forme explosive est moins fréquente car 70% des BTS en plongée surviennent à la descente, 90% en aéronautique.

Figure 19: Forme explosive du barotraumatisme sinusien

2-23) Signes cliniques

Le diagnostic du BTS est essentiellement clinique et repose sur un bon interrogatoire et examen clinique. Il est nécessaire de mettre en évidence grâce aux éléments si la forme est implosive ou explosive.

Le premier signe fondamental est l'apparition d'une douleur faciale localisée ou plus diffuse sous forme de céphalée (48). Une douleur localisée est généralement indicatrice du sinus concerné, décrite à type de piqûres pouvant être accompagnée de sensations de craquements du sinus.

Un BTS maxillaire donne des douleurs sous orbitaires et parfois dentaires, en raison de la procidence radiculaire des molaires maxillaires. Elles sont caractérisées comme des douleurs dentaires dysbariques indirectes (52).

Un barotraumatisme localisé au niveau de l'ethmoïde donnera des douleurs du canthus interne (localisation orbitaire où les paupières se rejoignent). A l'inverse, une douleur sus-orbitaire devra orienter vers un BTS frontal.

Enfin, le BTS sphénoïdal se manifeste par une douleur rétro-orbitaire ou occipitale. Il reste l'atteinte barotraumatique sinusienne la plus rare (48).

L'épistaxis est le deuxième signe le plus fréquent qui se traduit par une hémorragie nasale. Elle est rapportée dans 33% des cas, selon Uzun (53).

Il faudra systématiquement rechercher un barotraumatisme de l'oreille moyenne ou interne qui sera associé au BTS dans 20% des cas.

L'examen clinique se fait grâce à la rhinoscopie ou l'endoscopie pour rechercher des signes de saignements ou d'infection au niveau des méats sinusiens. L'écouvillonnage peut être envisagé pour rechercher une cause infectieuse (48).

L'examen du cadre orbitaire et des paires nerveuses crâniennes sont également importants.

En revanche, l'imagerie a peu de place en première intention, mais elle sera intéressante en cas de récurrences ou pour mettre en évidence des prédispositions anatomiques (54). L'imagerie de référence sera le scanner sinusien mais l'IRM peut aussi être utilisée.

Des formes cliniques compliquées sont parfois rencontrées : elles sont majoritairement associées à des mécanismes explosifs.

Parmi les conséquences sévères de ces formes, on trouve l'atteinte du nerf infra-orbitaire (2e division du nerf Trijumeau, 5e paire des nerfs crâniens). L'hyperpression au sein du sinus, en général le sinus maxillaire (55), entraîne une neurapraxie ischémique du nerf se traduisant par une hypoesthésie sous orbitaire (56).

Par ailleurs, l'échappement gazeux extra-sinusien lors de la rupture de l'enveloppe osseuse peut créer un emphysème cutané sus ou sous orbitaire associé à un pneumorbite. On recense la majeure partie de ces cas pour des BTS maxillaires et frontaux.

Des pneumo encéphales sont également relevés dans la littérature, où le sinus ethmoïde semble être la zone de fragilité la plus fréquente (57). Ces brèches peuvent entraîner des méningites par le passage de bactéries des fosses nasales vers les méninges (58).

Enfin, lors d'une atteinte du sinus sphénoïdal, une compression du canal optique est possible, entraînant une perte de l'acuité visuelle (48). Le risque de cécité est augmenté lorsqu'un mucocèle occupe une partie du sinus sphénoïde.

Schipke recense des cas d'atteinte du sinus sphénoïdal à la descente, à la montée mais également à l'émersion en plongée (57).

Classiquement, on diagnostique le BTS dans un contexte « accidentel » de plongée ou lors d'un voyage en avion mais chez certaines personnes l'atteinte barotraumatique est *réfractaire*.

S'il est réfractaire, le BTS peut être *récidivant* et on observe un retour au calme des symptômes naso-sinusiens en dehors des activités en cause.

Sinon le BTS est *chronique* et la pathologie sinusienne est symptomatique au quotidien. Il est considéré comme un handicap.

Dans ces deux cas de barotraumatisme réfractaires. L'exploration radiographique est indiquée : elle vise à objectiver une pathologie naso-sinusienne sous-jacente (polypes, rhinite chronique) ou des prédispositions anatomiques (déviation du septum, concha bullosa)(48).

Un bilan radiographique sans résultats probants doit être complété par une enquête allergologique (49).

Points clés du barotraumatisme des sinus

Survenue à la descente le plus souvent, 2 mécanismes

Douleur localisée sur le sinus affecté ou diffuse sous forme de céphalées

Epistaxis dans 33% des cas

Formes sévères, mécanisme explosif

2-24 Diagnostics différentiels

L'odontalgie barotraumatique (Cf. Chap2-4) peut donner des douleurs proches de celles données par le BTS quand elle concerne les dents maxillaires postérieures.

Les épistaxis barotraumatiques ne sont pas uniquement causées par les atteintes sinusiennes, mais aussi par les placages de masques chez les plongeurs (48).

Enfin, les céphalées qui peuvent être retrouvées lors des BTS sont communes à beaucoup de pathologies en rapport avec la plongée.

Cheshire recommande de rechercher en plus de l'otite barotraumatique, un potentiel accident de décompression, des céphalées liées à l'eau froide ou la tension, l'hypercapnie ou encore un masque qui serait trop serré (59).

2-24) Traitement

La prise en charge du BTS repose sur un traitement symptomatique antalgique lors de la phase aiguë, généralement un palier I.

Il est nécessaire de reperméabiliser l'ostium obstrué grâce à des lavages nasaux au sérum physiologique ou solutions salines, ainsi que des décongestionnants par voie locale ou générale (48).

Une corticothérapie peut être prescrite en supplément durant 3 à 5 jours pour diminuer l'œdème, ainsi qu'une antibioprofylaxie durant 5 à 7 jours si le BTS est de stade 3.

Dans la grande majorité des cas, le traitement médicamenteux est efficace. Mais une intervention chirurgicale peut être nécessaire pour les formes très symptomatiques ou compliquées (48).

Misirovs et Mohamad rapportent un cas de barotraumatisme maxillaire à mécanisme explosif chronique avec une disparition des symptômes, après une unciformectomie du côté atteint. Cette ablation du processus unciforme permet d'élargir le méat moyen. Elle peut être associée à une méatotomie moyenne qui permet d'élargir l'orifice naturel (60). Cette dernière vise à réduire le risque de collapsus du méat maxillaire.

Cette intervention est largement utilisée pour des pathologies obstructives au-delà des atteintes barotraumatiques mais comporte des risques, pour les structures adjacentes, en particulier la région orbitaire (61).

2-25) Prévention

Selon Livingstone, la meilleure manière de prévenir les BTS est d'interdire la plongée ou de déconseiller les voyages aériens en cas d'infection des voies aériennes supérieures (56). De façon globale, il convient d'identifier les facteurs intrinsèques et extrinsèques qui favorisent la survenue des BTS.

Les facteurs intrinsèques sont des éléments concernant l'individu et ne sont pas dépendants des conditions barométriques. Les prédispositions anatomiques en sont un exemple : l'hyperpneumatisation des cellules antérieures de l'ethmoïde peuvent, dans certains cas, compromettre le drainage des sinus frontaux (50).

Il faut être également vigilant aux processus inflammatoires locaux qui induisent une modification de l'étage muqueux, en créant un œdème.

Les déformations extra-muqueuses ou osseuses, qu'elles soient traumatiques ou tumorales, doivent être prise en compte de la même manière (48).

Par ailleurs, les facteurs extérieurs ou extrinsèques correspondent aux habitudes ou aux conditions d'installation des variations pressionnelles. Le tabagisme réduit de 30% la perméabilité ostiale chez les individus en raison de l'irritation muqueuse (48,56).

L'environnement subaquatique est, lui aussi, un contexte favorisant d'apparition des BTS. La température de l'eau et celle du mélange compressé délivré par la bouteille contribuent à réduire la mobilité ciliaire de la muqueuse nasale.

De plus, les plongées yo-yo rencontrées le plus souvent chez l'apnéiste et les Valsalva forcées augmentent le risque de survenue des affections dysbariques des sinus (48).

La prophylaxie médicamenteuse est moins courante pour la prévention de la sinusite barotraumatique mais, certains auteurs comme Weitzel, conseillent chez les passagers aériens l'utilisation d'un décongestionnant oral avant le voyage et d'un spray nasal avant la descente, sauf pour les femmes enceintes (62)(48).

2-3) Barotraumatisme oculaire

Les barotraumatismes oculaires sont très peu documentés dans la littérature. Ils sont retrouvés quasi exclusivement chez le plongeur avec peu ou pas d'expérience. Ils surviennent chez les individus qui portent un masque ou des lunettes de plongée (63).

2-31) Rappels anatomiques

L'orbite correspond à la cavité osseuse contenant l'organe de la vision. Elle est formée par la réunion des os de la face et de la base du crâne. Sa paroi supérieure est constituée de l'os frontal et de la petite aile du sphénoïde. Son plancher résulte de l'assemblage de l'os zygomatique, du maxillaire et de l'os palatin (21).

L'ouverture antérieure de l'orbite est marquée en haut par l'arcade sourcilière de l'os frontal avec son foramen supraorbitaire (qui contient la première division de la 5^{ème} paire de nerfs crâniens : le V1) et en bas par le bord infraorbitaire de l'os maxillaire.

L'apex de l'orbite constitue la convergence des 4 parois de l'orbite : il constitue l'endroit où s'extériorise le canal optique (64). L'ensemble de la crypte osseuse orbitaire est tapissé du *périoste orbitaire* formant un véritable sac et limitant la totalité du contenu orbitaire.

Ce dernier est composé : du *globe oculaire*, du *nerf optique* et des *muscles oculomoteurs*, de la *glande lacrymale principale* ainsi que des éléments annexes.

A) Le *globe oculaire (A)* ou *bulbe de l'œil* est formé de deux sphères accolées et de diamètre différent : le segment cornéal transparent en avant et le segment scléral en arrière qui lui est opaque (21).

Le globe occupe la partie antérieure de l'orbite et constitue l'œil proprement dit (64).

Le bulbe est constitué de 3 *tuniques* formant 3 couches. La couche externe correspond à la *tunique fibreuse* qui comprend la sclère (couche blanche caractéristique de l'œil), la cornée (le hublot transparent en avant) dont la partie externe constitue la couche conjonctive et le limbe de la cornée qui représente l'union de la sclère et de la cornée.

La couche intermédiaire est la *tunique vasculaire* qui joue un rôle de nutrition de l'œil ainsi que le maintien constant de la pression et de la température intraoculaires. Elle est constituée de la choroïde, du corps ciliaire et de l'iris qui règle l'entrée de lumière à l'intérieur de l'œil.

La tunique la plus interne représente la rétine composée d'une partie iridienne (partie aveugle de la rétine) et d'une partie optique sensible à la lumière (21).

B) Le *nerf optique (B)* est un nerf sensoriel et constitue la deuxième paire des nerfs crâniens (II). Il récupère des informations pour les emmener vers le cortex. Sa naissance se situe donc au niveau de cellules ganglionnaires de la rétine (64).

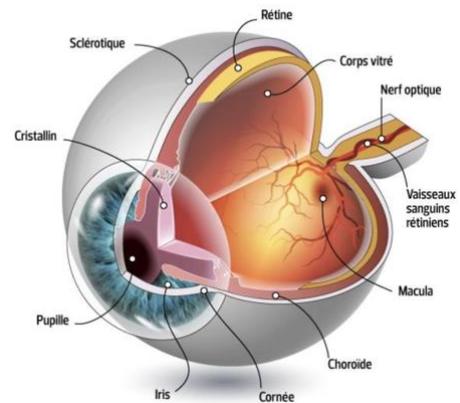


Figure 20: Bulbe de l'œil

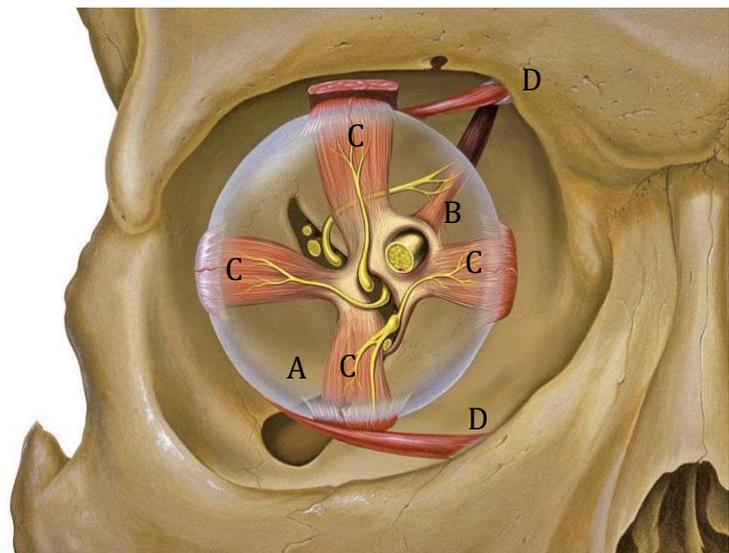


Figure 21: Anatomie de l'orbite

Il sort par l'apex de l'orbite pour cheminer au sein du canal optique et rentre dans la région intracrânienne. Il s'associe à ce niveau avec son homologue controlatéral pour former le chiasma optique (64).

C) On compte 6 *muscles oculomoteurs* pour mobiliser le bulbe de l'œil : Les *muscles droits (C) latéral, médial, inférieur, supérieur* et *deux muscles obliques (D) supérieur et inférieur* (21). Ils ont des rôles différents en fonction de leur insertion et sont innervés par les 3^e, 4^e et 5^e paires de nerfs crâniens.

La paralysie d'un ou plusieurs muscles oculomoteurs peut provoquer un strabisme ou une diplopie si la lésion ne concerne qu'un côté. La diplopie se traduit par la perception simultanée de deux images d'un objet unique (65).

D) *La glande lacrymale* pèse moins de 1 gramme et comprend une portion orbitaire et une portion palpébrale. Elle sécrète les larmes avec l'aide des glandes lacrymales accessoires (21). L'évacuation des larmes se fait via le canal lacrymo-nasal qui aboutit sous le cornet nasal inférieur.

2-32) Physiopathogénie

Lors de la (re)descente, l'ensemble des structures aériques du corps subissent une dépression relative en raison de l'augmentation de la pression ambiante. L'espace localisé à l'intérieur du masque en fait partie.

Habituellement, le plongeur expire une partie de son air par le nez et permet alors à cet espace de s'égaliser vis à vis de l'extérieur (63). Si cette action n'est pas réalisée par le plongeur, il en résulte une aspiration des tissus englobés par le masque : c'est *le placage de masque*.

Par ailleurs, l'expiration d'air par le nez fait partie des techniques qui visent à chasser l'eau qui rentre à l'intérieur du masque, quand celui-ci est mal adapté ou mal positionné.

Les fosses nasales pourront être concernées par cette affection avec la survenue d'une épistaxis plus ou moins importante (48). La région oculaire, ainsi que la partie inférieure du front, seront également susceptibles d'être touchées par le placage de masque (63).

2-33) Signes cliniques

Le barotraumatisme oculaire se manifeste, au même titre que les autres barotraumatismes, par des douleurs. Ces dernières sont des douleurs faciales ou douleurs périorbitaires survenant à la descente et augmentant avec la profondeur (66).

A la sortie de l'eau, les douleurs peuvent rester présentes avec une photophobie.

A l'examen, des lésions cutanées périorbitaires ou frontales sous forme de pétéchies peuvent être visibles. Des manifestations plus importantes sous forme d'ecchymoses associées à un gonflement de la zone orbitaire sont possibles (63).

Des lésions oculaires plus sévères se caractérisent par des douleurs oculaires plus localisées, une exophtalmie, des mouvements oculaires limités et/ou une diplopie. Ces atteintes peuvent être bilatérales ou non, et doivent orienter vers une prise en charge ophtalmologique

spécifique, ainsi que la réalisation d'examens complémentaires comme la tomographie et/ou Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).

L'exophtalmie se caractérise par une extrusion de l'œil hors de son orbite ; on l'appelle également *proptose*.

Chez le spécialiste l'examen oculaire se concentre sur l'acuité visuelle de l'individu, sur l'amplitude des mouvements oculaires et sur la diplopie.

Ces lésions oculaires peuvent être associées à des hémorragies sous conjonctivales (63).

Points clés du barotraumatisme oculaire

Survient lors de la descente si le plongeur porte un masque

Douleurs périorbitaires qui augmentent avec la profondeur

Lésions cutanées sous formes de pétéchiales et echymoses

Lésions oculaires sévères: exophtalmie, diplopie, réduction des mouvements oculaires

Baisse de l'acuité visuelle possible

2-34 Traitement

La plupart du temps aucun traitement n'est nécessaire pour le barotraumatisme oculaire. Une surveillance est instaurée jusqu'à disparition des signes cliniques.

En revanche, la présence d'une exophtalmie peut signer la présence d'une hémorragie rétro-orbitaire/hématome orbitaire qui sera objectivé(e) au scanner. La précocité de la prise en charge est fondamentale dans ce genre de cas.

Une intervention chirurgicale est proposée et vise à décompresser la pression intra-orbitaire qui augmente les risques de cécité par ischémie du nerf optique (67).

Le terme générique de l'intervention correspond à l'orbitotomie (63), mais le véritable accès chirurgical réalisé correspond à une canthotomie latérale.

Cette intervention est un traitement d'urgence et vise à exposer le tendon canthal latéral. Elle peut être supplée d'une cantholyse qui consiste en une incision supplémentaire de la branche inférieure du tendon (68).

Un accident de décompression ne doit jamais être écarté trop tôt. De plus, la cécité ou la diminution de l'acuité visuelle peut aussi être causée par un barotraumatisme du sinus sphénoïdal.

Mais certains éléments comme le manque d'expérience chez le plongeur, l'incapacité d'égaliser le masque et un bon interrogatoire doivent orienter vers le bon diagnostic.

La disparition des symptômes intervient généralement dans les deux semaines de manière spontanée si il n'y a pas eu de chirurgie (66).

2-4) Barotraumatismes dentaires

Au même titre que les autres cavités closes, l'organe dentaire fait partie des candidats aux barotraumatismes. Leurs survenues sont plutôt rares mais restent des affections parfois handicapantes pour les plongeurs ou le personnel navigant.

Les mécanismes physiopathologiques, concernant les douleurs en particulier, ne font l'objet d'aucun consensus, mais il semble évident que l'exposition répétée à un environnement hyperbare tend à être un des facteurs de dégradation de l'état buccodentaire (69).

2-41) Rappels anatomo-physiologiques

2-411) Anatomie dentaire

Au niveau structurel, la dent est constituée de 4 tissus différents. Trois d'entre eux sont des tissus minéralisés : *l'émail, la dentine et le cément* (70). Le dernier constitue le tissu interne : c'est la *pulpe dentaire ou système endodontique*.

A) *L'émail* représente le tissu le plus minéralisé de l'organisme (96%) et constitue le revêtement externe de la couronne.

B) *Le cément* est un tissu aussi minéralisé que les structures osseuses (65%) et recouvre la partie radiculaire de la dent. Il est le tissu qui reçoit les fibres du ligament alvéolodentaire (LAD).

C) *La dentine* est un tissu conjonctif avasculaire plus dur que l'os mais moins minéralisé que l'émail. Elle est traversée par les tubulis dentinaires, ce qui en fait une zone sensible aux stimuli vibratoires ou caloriques. Contrairement à l'émail, la production de dentine est active tout au long de la vie au dépend du volume pulpaire.

D) *La pulpe dentaire* est au centre de ces trois tissus et renferme les structures vasculaires, nerveuses et lymphatiques qui constituent le système endodontique. Elle est constituée d'un étage supérieur plus large qu'on appelle la pulpe camérale ou chambre pulpaire (70). Cette dernière est prolongée vers l'apex des racines par la pulpe radiculaire ou canal endodontique (21).

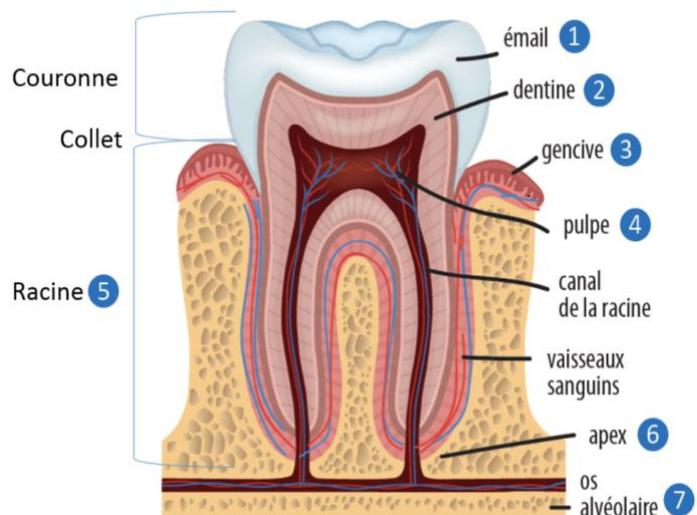


Figure 22: Anatomie dentaire

La dent est ancrée dans l'os alvéolaire par l'intermédiaire du LAD ; c'est une articulation de type gomphose. Le ligament donne une souplesse à la dent et est responsable de la sensibilité à l'enfoncement.

2-412) Physiologie pulpaire et lésions carieuses

La pulpe dentaire est responsable des fonctions nutritives, nerveuses et défensives de l'organe dentaire.

L'innervation pulpaire est constituée de fibres nerveuses de deux types différents. Les *fibres sensibles* sont des fibres efférentes et ont pour rôle la réaction à la douleur alors que les *fibres sympathiques* font partie du système nerveux autonome et interviennent dans la régulation du flux sanguin et jouent un rôle dans l'inflammation pulpaire. Les fibres nerveuses rentrent par les foramens apicaux au niveau de l'apex (71).

La vascularisation au sein de l'organe dentaire est dite terminale, sans ramifications collatérales. Le sang est évacué hors de la dent par le réseau veineux et des vaisseaux lymphatiques accompagnent les structures vasculaires. Trois types de facteurs peuvent initier des processus inflammatoires : *bactériens, chimiques et physiques*.

Toute stimulation de la dent, au niveau de la dentine en particulier, entraîne une réponse inflammatoire liée à la structure tubulaire de la dentine (71). La pénétration de composants bactériens ou d'antigènes déclenche une réaction immunitaire. Ce sont ces cellules immunitaires qui initient le processus inflammatoire, aussi appelé pulpite, en libérant des médiateurs de l'inflammation.

La physiopathologie de l'organe pulpaire est décrite en 4 stades : *pulpe saine, pulpite réversible, pulpite irréversible et nécrose pulpaire*

La pulpite réversible donne des douleurs provoquées avec une possibilité de guérison du tissu pulpaire. Au contraire, le passage au stade de la pulpite irréversible se manifeste par des douleurs spontanées et irradiantes. A ce stade, l'obtention d'une guérison n'est plus possible en raison de la destruction inflammatoire trop importante de la pulpe. Histologiquement, il existe toujours une coexistence de ces deux stades inflammatoires au sein du parenchyme pulpaire. La nécrose pulpaire peut survenir après une période inflammatoire ou non et se traduit par une destruction cellulaire de l'endodonte : la dent n'est alors plus considérée comme vitale.

Cet état nécrotique peut se poursuivre et causer des lésions au niveau de la zone apicale, ce sont les lésions péri-apicales. Ces dernières sont depuis longtemps attribuées à la conséquence de la présence de bactéries confinées à l'intérieur de l'endodonte. En effet, contrairement aux pathologies pulpaires aux étiologies multiples, les affections péri-apicales sont toujours d'origine infectieuse (71). Elles représentent l'ultime moyen de défense pour tenter de limiter le processus infectieux au sein du système canalaire.

Entre autres, la lésion carieuse fait partie des éléments qui peuvent entraîner des réactions inflammatoires pulpaires par la présence de composés bactériens.

Selon l'OMS « la carie dentaire est un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité ».

La perte de substance coronaire, causée par le processus carieux par exemple, oblige le praticien à restaurer partiellement la dent à l'aide de matériaux d'obturation (détaillés Chap. 3).

2-42) Physiopathogénie

A la différence des autres affections orofaciales, les barotraumatismes dentaires peuvent se manifester aussi bien par une atteinte de l'organe que d'un élément de reconstitution prothétique ou conservateur associé (26).

D'une part, les fractures dentaires barotraumatiques sont parmi les manifestations les plus fréquentes du barotraumatisme dentaire. Ces dernières concernent la dent ou la restauration associée et sont regroupées sous le terme de barodontocrexies.

Elles surviennent lorsqu'il existe une cavité aérique au sein du volume dentaire soit en raison d'une lésion carieuse ou soit à cause d'un vide lorsque la reconstitution est inadaptée.

Le plus souvent, ces affections sont retrouvées à la remontée, lorsque le volume d'air au sein de la cavité subit une expansion et cause la fracture. Plus rarement, le mécanisme inverse peut

survenir à la descente sous l'effet de la dépression et concerne essentiellement les restaurations provisoires (72).

Les dents touchées sont très souvent déjà reconstituées par un soin. Seuls Gunepin et al ont rapporté un cas d'odontocrexie sur une dent saine (73).

D'une autre part, les restaurations prothétiques peuvent aussi être touchées par ces affections barotraumatiques.

Les bulles d'air emprisonnées au sein des ciments de scellements des prothèses conjointes subissent les différentiels de pression et créent des microfissures lors de leur expansion/rétraction, réduisant alors la rétention globale de la reconstitution. Ces bulles d'air proviennent essentiellement de la structure poreuse du ciment incorporant de l'air lors de sa préparation (74).

De la même manière, l'air présent entre l'intrados des prothèses adjointes et les muqueuses peut se dilater ou se compresser en modifiant à nouveau la tenue des prothèses, des appareils maxillaires le plus souvent (72).

Finalement, les modifications pressionnelles peuvent toucher la physiologie pulpaire et causer des douleurs qu'on appelle *barodontalgies* (26). La fréquence de leur survenue est variable de 2,5 à 21,6% selon les études chez les plongeurs ou pilotes aériens (75)(74), 13% selon une étude chez les alpinistes (76).

On la définit comme étant une douleur dentaire liée à l'augmentation ou la diminution de la pression barométrique, par perturbation de la circulation sanguine intra-pulpaire (77). Cette définition suit le raisonnement de Roberts et Kirkpatrick qui estiment que ces douleurs s'expliquent par la libération des gaz et leur expansion au sein du tissu pulpaire (78).

D'abord recensée chez les pilotes aéronautiques sous le terme d'aérodontalgie, on l'associe depuis longtemps maintenant, aux douleurs dentaires dysbariques décrites chez les plongeurs (79) qui constituent le 5^e motif de plainte le plus fréquemment recueilli par l'armée dans les chambres de simulation pressionnelles (17).

Kollman retient 3 mécanismes hypothétiques pour expliquer la survenue de douleurs dentaires barotraumatiques (80) :

- A) L'expansion des bulles d'air sous une restauration viendrait activer les nocicepteurs au niveau des tubulis.
- B) La stimulation des nocicepteurs du sinus maxillaires sur les dents antrales.
- C) La stimulation des terminaisons nerveuses lorsqu'une pulpite chronique est préexistante.

Plus précisément Zadik considère que les douleurs peuvent survenir en raison de l'ischémie pulpaire découlant de l'inflammation au sein du système canalaire ou causée par l'augmentation de la pression en elle-même.

L'ensemble des auteurs s'accordent pour dire que la barodontalgie est un symptôme et pas une entité pathologique, puisqu'elle souligne l'existence d'une atteinte sous-jacente (52). Les lésions carieuses, les soins restaurateurs inadaptés, les pathologies pulpaires et péri-apicales représentent les facteurs causaux le plus souvent responsables de ces douleurs (79).

Enfin, il est important de noter que la survenue de la barodontalgie au sein des caissons hyperbare médicaux est moins importante que celle évoquée parmi les plongeurs et les pilotes aériens.

Cet élément semble montrer que la pression barométrique seule n'est pas responsable de la survenue des douleurs mais que l'association de facteurs comme la vitesse, l'accélération, les vibrations, la température et le stress est nécessaire (81). Les processus physiologiques sont donc moins performants pour rétablir l'équilibre lorsque ces facteurs s'additionnent (82).

2-43) Signes cliniques

Boudi et collaborateurs estiment donc qu'il existe 3 manifestations possibles des barotraumatismes dentaires : Les fractures, la modification de rétention des éléments prothétiques et les barodontalgies (83).

Il est impossible pour le praticien de reproduire les conditions barométriques qui déclenchent ces symptômes. L'interrogatoire et l'examen clinique seront donc extrêmement importants pour récupérer les éléments menant au bon diagnostic.

Plusieurs études visant à donner une fréquence des accidents barotraumatiques dentaires s'aident de questionnaires remplis par les patients afin de déterminer les circonstances de survenue des symptômes et leurs caractéristiques (72,83). Ce sont ces mêmes questions qu'il faut poser lors de l'examen dentaire.

Éléments clés de l'interrogatoire médical	
Environnement de survenue du barotraumatisme?	Plongée, alpinisme, voyages aérien
Fréquence de l'activité en cause?	Rare, occasionnelle, fréquente
Symptômes?	Fracture, perte d'une prothèse, douleurs
Circonstances de survenue des symptômes?	A la montée, à la descente, émergence/aterrissage
Localisation des symptômes	Arcade supérieure/inférieure, dents antérieure/postérieure
Caractéristiques de la douleur si il y a?	Lancinante, sourde, piquante, continue?
Episode récent de problème bucco-dentaire?	Dent soignée récemment ou douleurs récentes

La symptomatologie des barodontorexies est relativement identique. La grande majorité survient avec la diminution de la pression barométrique, à l'exception des soins provisoires qui peuvent survenir à la descente avec une « aspiration » de la reconstitution.

En revanche, la survenue des barotraumatismes concernant les prothèses n'est pas toujours facilement identifiable en bouche. Elle pourra se manifester pour les prothèses conjointes par une mobilité clinique de la couronne ou par un descellement de celle-ci dans les cas extrêmes. Les appareils amovibles peuvent se déplacer en bouche lors du changement de pression mais ne laisse que peu d'éléments cliniques.

Il est important de demander au patient si l'élément fracturé ou prothétique a été récupéré car il expose l'individu à un risque d'ingestion ou d'inhalation (26). Un cas de décès a été rapporté dans la littérature suite à l'inhalation d'un appareil amovible (84)

Enfin, la barodontalgie reste un symptôme inconstant du barotraumatisme dentaire qui se déclare sous différentes formes en fonction de la pathologie qu'elle exacerbe (85). On estime qu'il existe deux types de barodontalgies : les *barodontalgies directes* qui sont d'origine odontogène et les *barodontalgies indirectes* d'étiologies extra-orales (52)(76).

Lorsqu'elles sont d'origine dentaire, les douleurs sont le reflet de pathologies pulpaires ou péri-apicales dans la majorité des cas. Cependant, 14% des barodontalgies surviennent tout de même sur des dents saines selon Gunepin (74).

Ainsi, les algies sur dents vitales se déclenchent à l'ascension ou à la remontée en plongée avec des douleurs lancinantes pour la pulpite réversible et des douleurs irradiantes pour la pulpite irréversible.

La nécrose pulpaire donne des douleurs sourdes pulsatiles à l'ascension le plus souvent (75). Par ailleurs, les pathologies péri-apicales se manifestent aussi bien à la descente qu'à l'ascension, mais sont plus fréquentes à haute altitude. Elles donnent des douleurs continues et élevées même après l'atterrissage.

A l'interrogatoire, le patient se plaint généralement de sensibilités récentes sur la dent causale avec une mise en évidence de lésions carieuses ou de restaurations défectueuses à l'examen clinique. Les tests de sensibilité ou de percussions sont évidemment utiles au diagnostic.

L'examen radiographique peut compléter la démarche diagnostique et mettre en évidence des radio-clartés dentaires signant la présence de lésions carieuses secondaires ou de lésions osseuses lorsqu'il existe des pathologies apicales.

Plus rarement, la présence d'un canal non obturé ou ouvert dans la cavité buccale peut causer la survenue d'un emphysème de la face par le passage d'air dans le péri-apex, lors des variations de pression (77)

Par ailleurs, les barodontalgies indirectes sont liées aux atteintes barotraumatiques des sinus ou des oreilles. Elles surviennent essentiellement lors de la descente et se manifestent toujours au niveau de l'arcade maxillaire, préférentiellement dans le secteur prémolo-molaire. L'interrogatoire peut mettre en évidence une infection récente des VAS et des antécédents de sinusite. A l'examen clinique, le praticien peut identifier des douleurs à la palpation des sinus ou lors des changements de position de la tête.

De plus, une opacité sinusienne uni ou bilatérale peut être identifiée au scanner ou à la radiographie panoramique.

De manière générale, on recense plus de barodontalgies sur les dents maxillaires et à la descente, ce qui porte à croire qu'une partie non négligeable des douleurs dentaires sont d'origine sinusienne (82), à hauteur de 9,7% selon certains auteurs (74).

Il est donc important de considérer l'approche des atteintes barotraumatiques orofaciales dans leur globalité, même si la douleur semble être bucco-dentaire.

Des études françaises réalisées parmi le personnel navigant ont mis en évidence une réduction de la prévalence des barodontalgies au sein des équipages aériens au cours de ces 20 dernières années.

En effet, Laval-Meunier et collaborateurs ont évalué la survenue des douleurs dentaires barotraumatiques à 6,5% en 2013. Elle était de 10% au cours de l'étude de Nedelec sur la même population en 1994 (81).

Malgré des critères d'inclusion légèrement différents entre les deux études, les auteurs semblent assurer que cette différence de résultat s'explique en grande partie par la mise en place de campagnes et de suivis bucco-dentaires plus importants dans ces catégories professionnelles.

Points clés du barotraumatisme dentaire

Se manifeste sous 3 formes: fracture, déstabilisation des prothèses, barodontalgies

Survenue des barodontalgies directes à la remontée pour des dents vitales

Survenue des barodontalgies indirectes à la descente avec l'atteinte des sinus ou des oreilles

Barodontalgies indirectes: étiologies extra-orales

Facteurs de risque principaux: restaurations inadéquates et lésions carieuses secondaires

Ecarter les diagnostics différentiels

2-44) Diagnostics différentiels

Bien que les barodontalgies indirectes puissent fausser le diagnostic concernant les douleurs dentaires, elles ne sont pas les seules qui donnent des algies en rapport avec la sphère buccodentaire au cours d'une plongée ou d'un voyage aérien.

En effet, une part non négligeable de douleurs dentaires au cours de la plongée est causée par la température de l'eau (inférieure à 15 degrés Celsius) ou par celle des gaz respirés qui se refroidissent en se détendant.

Elles se manifestent sur des dents préalablement sensibles aux stimulations caloriques, mais également sur celles dont les fonds de cavités sont défectueux.

Par ailleurs, la pression positive des gaz respirés peut causer des alvéolites lorsqu'ils pénètrent dans un site chirurgical récent. Les douleurs sont similaires à celles décrites pour les barodontalgies (74).

Plus rarement, les conséquences de la désaturation des gaz peuvent survenir au niveau dentaire. Les modifications de la circulation sanguine et de la composition gazeuse favorisent l'apparition de microhémorragies et de nécroses au niveau apical, semblables aux ostéonécroses dysbariques plus fréquemment décrites.

Les bulles présentes à l'apex ne sont décelables ni à l'examen, ni à la radiographie et augmentent le risque de nécrose (74).

Enfin, les embouts buccaux utilisés en plongée pour fixer le détendeur à la bouche sont la source de douleurs liées aux articulations temporo-mandibulaires (ATM)(56). Elles s'inscrivent dans la catégorie des *algies dysfonctionnelles de l'appareil manducateur* (ADAM).

La fréquence des ADAM parmi les plongeurs (24 à 68%) est beaucoup plus importante que dans la population générale (25%), en particulier chez les femmes (74). Ces troubles peuvent être amplifiés par la plongée mais surviennent aussi chez des individus indemnes de ces affections.

Également nommé *syndrome buccal de la plongée*, ces troubles apparaissent sous forme de douleurs musculaires et articulaires accompagnées de maux de tête. Les symptômes sont exacerbés chez les plongeurs bruxomanes et lorsque l'eau est froide.

Ces troubles sont attribués à la protrusion mandibulaire et à la pression exercée sur l'embout buccal, conçu seulement pour recevoir les canines et prémolaires (26).

Avec la diminution de température, la force musculaire requise pour maintenir l'embout en bonne position augmente et des fractures dentaires non barotraumatiques ont été décrites parmi les plongeurs constituant des diagnostics différentiels des barodontocrexies.

Aujourd'hui, il existe des solutions pour créer des embouts buccaux individuels réduisant cette position protrusive mandibulaire au maximum et nécessitant moins de force pour leur maintien en bouche (74). Certains modèles englobent les molaires pour une meilleure répartition des forces occlusales (86).

3) Prise en charge et prévention des barotraumatismes dentaires

3-1) Traitement du patient exposé aux variations pressionnelles

La prise en charge des barotraumatismes dentaires s'inscrit dans une démarche associant la dentisterie générale et les spécificités liées à l'exposition pressionnelle. Il n'existe à ce jour pas de recommandations officielles la concernant au niveau national ou international.

Cependant, certains auteurs comme Gunepin et Zadik, de 2009 à 2014, ont énormément travaillé sur les *concepts de dentisterie de plongée et aéronautique* à destination du corps militaire et des équipages du personnel navigant civil, en adaptant les modalités de prise en charge classique aux patients susceptibles d'être concernés par ces affections.

3-11) Odontologie restauratrice

3-111) Étanchéité des restaurations

Les lésions carieuses secondaires ainsi que les restaurations mal adaptées représentent les facteurs de risques principaux des barodontocexies. Il est donc primordial que les soins restaurateurs chez ces patients soient correctement réalisés.

Le manque d'étanchéité marginale est à ce jour la cause principale d'échec clinique de nos restaurations en dentisterie et représente donc un paramètre extrêmement important pour la réduction du risque de barotraumatisme.

3 éléments conditionnent l'interface entre la dent et la restauration : l'émail, la dentine et le matériau de restauration coronaire. C'est leur cohésion qui favorise l'obtention d'une véritable étanchéité, garante du succès de la reconstitution (87).

Un défaut d'étanchéité passe d'abord par l'existence d'un hiatus entre les tissus dentaires et le matériau qui favorise la percolation et le passage de composants bactériens. Une brèche de 2 micromètres est suffisante pour permettre une contamination bactérienne de l'interface.

La production de toxines et d'enzymes qui en découle peut être responsable d'une reprise de carie sous la restauration. Cette percolation favorise également la pénétration des toxines bactériennes à l'intérieur des tubulis, favorisant l'installation de processus inflammatoires pulpaire à l'origine de certaines douleurs. Cette réponse inflammatoire se voit aggravée lorsque les bactéries cheminent jusqu'au tissu pulpaire. Une nécrose pulpaire peut survenir dans les cas sévères.

3-112) Qualités et inconvénients des matériaux de restauration coronaire

Il existe aujourd'hui un choix important concernant les matériaux pour la restauration dentaire par méthode directe et indirecte.

3-112 A) Amalgame

L'amalgame dentaire est historiquement un des plus anciens matériaux de restauration encore utilisé aujourd'hui.

Malgré ses maigres qualités esthétiques, il reste aujourd'hui intéressant chez le patient à risque carieux élevé en raison de ses propriétés bactériostatiques et de sa longévité (88).

Sa composition ne lui confère aucune propriété adhésive et nécessite donc d'être inséré en phase plastique au sein d'une cavité rétentive préparée (cavité de Black). Sa rétraction de prise est peu importante, mais explique l'existence de hiatus entre la dent et l'interface de l'amalgame. Ce hiatus est comblé in vivo par des dépôts au fil du temps grâce à un phénomène de corrosion naturelle (87).

La majorité des fractures barotraumatiques concerne des dents restaurées par des amalgames (83). De plus, son absence d'adhésion aux tissus dentaires n'en fait pas un bon candidat pour la restauration des dents chez le plongeur, le pilote aéronautique ou l'alpiniste.

3-112 B) Ciments Verre Ionomère (CVI)

L'arrivée des CVI dans le monde de la dentisterie n'est pas récente puisque les premières générations ont été commercialisées en 1972. Leur structure résulte de l'association entre une poudre de verre de silice et une solution aqueuse d'acide polyalkénoïque.

Laissés de côté durant une longue période, ils bénéficient d'un regain d'intérêt depuis quelques années avec l'arrivée des CVI modifiés par adjonction de résine (CVIMAR) caractérisés par une gamme de matériaux aux propriétés esthétiques et mécaniques grandement améliorées.

D'une part, l'adhésion naturelle des CVI aux tissus dentaires, en particulier sur l'émail, en fait un matériau de choix pour les restaurations proximales. Cette adhésion est conditionnée par la bonne adaptation du matériau dans la cavité, le contact intime entre le CVI et les tissus dentaires, ainsi qu'un conditionnement suffisant de la surface dentinaire par suppression de la *smear layer* (87).

D'une autre part, le comportement dilatométrique des CVI, qui est comparable à celui de l'organe dentaire, minimise le risque de percolation et de fracture liées aux variations thermiques.

Enfin, la rétraction de prise peu importante et son relargage naturel de fluor (89) réduisent le risque de lésions carieuses secondaires sous ce type de restauration. Ils restent cependant des matériaux de restaurations moins esthétiques que les composites et plus sensibles à la dessiccation (élimination hydrique du CVI)(90).

3-112 C) Composites

Les résines composites ont été créées pour pallier aux insuffisances esthétiques des amalgames et des premières générations de CVI. Elles sont composées d'au moins deux matériaux de nature ou de structure différentes. Concrètement, les composites sont constitués d'une matrice résineuse dans laquelle sont dispersées des charges, responsables des propriétés mécaniques de l'ensemble (91).

Ses facilités d'utilisation et qualités esthétiques en font un matériau incontournable dans la dentisterie restauratrice d'aujourd'hui. Mais sa contraction de prise liée à sa phase résineuse en fait un élément fragile et sujet aux échecs.

Cette rétraction de prise survient lors de la polymérisation. Cette dernière est irrémédiablement accompagnée d'une réduction volumique de l'ordre de 2 à 3,5% au dépend de l'adaptation marginale (87) .

Cette contraction de prise n'est pas le seul paramètre influant l'adaptation marginale car la viscosité du composite et le système adhésif utilisé entrent également en compte.

L'importance de la réduction volumique dépend de différents facteurs : *le type de résine, le pourcentage de charge au sein de la résine, le volume de matériau polymérisé et la forme de la cavité.*

En effet, utiliser un type de résine contenant des charges plus volumineuses ou en pourcentage plus élevé tend à diminuer cette réaction de rétraction dans le composite. De plus, il est prouvé que la diminution volumique est proportionnelle à la taille de l'élément polymérisé. Ainsi, il est préférable d'incrémenter sa restauration composite en plusieurs fois plutôt que de le faire à l'aide d'un bloc unique.

Enfin, la forme de la cavité influe sur cette rétraction de prise via *le facteur C* qui correspond au rapport entre le nombre de surfaces collées et des surfaces non collées. Plus ce facteur est élevé plus le risque de fracture lié à la réaction de polymérisation augmente, ce qui justifie à nouveau l'incrémentation en plusieurs blocs de composite.

Pour finir, le système adhésif utilisé pour le collage des composites joue un rôle important dans le succès de la restauration sur le long terme. On trouve 2 systèmes bien distincts : les systèmes adhésifs auto-mordançants (SAM) ou les systèmes mordantage et rinçage (MR). Ce dernier système est le seul à pouvoir utiliser la technique de l'Immediate Dentin Sealing (IDS) qui vise à améliorer la qualité du collage dentinaire en scellant les tubulis de la dentine fraîchement exposée formant une couche hybride. La création de cette couche hybride permet également une diminution des sensibilités post opératoires.

3-112 D) Céramiques

Les différents types de céramiques sont utilisés en dentisterie dans les restaurations indirectes depuis plus de 70 ans en raison de leurs qualités optiques et de leur biocompatibilité.

Leur évolution est essentiellement marquée par l'amélioration de leurs propriétés mécaniques. Elles se composent d'une matrice de verre dans laquelle sont dispersées des charges cristallines. Cette matrice vitreuse est responsable des qualités esthétiques : plus la phase vitreuse est importante plus la céramique sera translucide (92).

Il existe différents types de céramiques : *feldspathiques, alumineuses, vitrocéramiques* et des céramiques plus récemment apparues comme les *zircones*. Elles ont toutes, en plus de leurs qualités optiques, des propriétés isolantes au niveau électrique et thermique (93).

Les céramiques ne se scellent pas, elles se collent, à l'exception de la zircone qui reste difficile à coller en raison de sa composition différente. Il est donc préférable de sceller la zircone à l'aide d'un ciment adhésif.

En dentisterie restauratrice, les céramiques sont intéressantes pour la confection des reconstitutions indirectes comme les Inlays-Onlays en particulier depuis le développement de la Conception et Fabrication Assistée par Ordinateur (CFAO) qui permet d'usiner des blocs de céramiques directement au cabinet.

3-113) Conduite à tenir

L'odontologie restauratrice tient une place particulière dans la prise en charge des patients concernés par les affections barotraumatiques dentaires. Encore une fois, les lésions carieuses secondaires ainsi que les restaurations défectueuses sont considérées comme les facteurs de risques principaux des fractures barotraumatiques. Il est donc conseillé de commencer par reprendre toutes les obturations débordantes et ré-infiltrées, même sans symptomatologie (94).

Le curetage carieux sélectif suivi d'un coiffage pulpaire indirect a aujourd'hui prouvé son intérêt dans la réduction des effractions pulpaires avec des taux de réussite non significativement différents de la méthode classique d'excavation totale (95). Ceci consiste, lors d'un curetage d'une lésion carieuse juxta-pulpaire, à supprimer la *dentine infectée* en laissant une partie de *dentine affectée* en regard de la pulpe. Ce curetage est suivi d'un recouvrement de la dentine par un fond de cavité.

Cette technique est contre indiquée chez les patients susceptibles d'être confrontés aux variations pressionnelles. En effet, la dentine affectée est déprotéinisée et possède des valeurs de collage inférieures à celle de la dentine saine en raison de sa structure poreuse qui diminue la qualité du joint au niveau de l'interface de collage (90).

Il est donc préconisé de cureter totalement le tissu carieux en vérifiant l'absence d'exposition pulpaire. Les fonds de cavités à base de matériaux silicates ou de CVI semblent être la meilleure option lors d'une proximité pulpaire importante (85).

Par ailleurs, l'utilisation d'hydroxyde de calcium (Life) en coiffage indirect doit être réduite au minimum en raison de ses propriétés adhésives et mécaniques faibles (90).

En méthode directe, les reconstitutions à l'aide de résine composite ont présentées une meilleure résistance à la fracture que les restaurations à l'amalgame (96). Ce dernier matériau n'est donc pas conseillé pour la restauration des dents chez les patients soumis aux variations de pressions barométriques.

La réalisation de restaurations collées et adhésives semblent être les meilleures options concernant la qualité de l'interface dent/matériau, réduisant ainsi le risque de hiatus et de rétention aérique (83).

Les techniques de laminés à l'aide de CVI sont intéressantes pour pallier aux faiblesses des composites (rétraction de prise, développement bactérien plus important en présence d'un hiatus) car elles font bénéficier à la restauration de leur adhésion naturelle, ainsi que de leur meilleure tolérance au fluide gingival (87).

Sa sensibilité (du CVI) à la dessiccation peut être réduite par l'application d'un traitement de surface comme le « coat » sur les CVI Equia (90).

Lorsque la résine composite est choisie pour la restauration de l'ensemble de la cavité, Mocquot conseille de vibrer le matériau ou d'utiliser des composites préchauffés pour une meilleure adaptation et une réduction de la quantité de bulles d'air à l'interface (90).

Les restaurations collées nécessitent un respect des protocoles ainsi qu'une rigueur opératoire importante. Le passage à une restauration indirecte de type Inlays/Onlays doit

être motivé par les critères d'indication habituels et la volonté de gérer au mieux l'adaptation proximale et marginale de la restauration.

Le gel de glycérine semble être utile pour améliorer l'étanchéité des restaurations de ce type lors de la polymérisation (90).

3-12) Endodontie

La prise en charge des problèmes endodontiques permet de traiter et de prévenir les barodontalgies odontogènes causées par les pathologies pulpaire et péri-apicales.

3-121) Coiffage pulpaire direct et pulpotomie totale

Plusieurs auteurs contre-indiquent le coiffage pulpaire direct chez le plongeur ou le pilote aéronautique. Ils préconisent la réalisation du traitement endodontique lorsque la carie concerne déjà la pulpe ou si l'effraction pulpaire survient durant le curetage (94)(85).

Ces « recommandations » sont valables essentiellement dans une catégorie spécifique de patients plongeurs et pilotes professionnels/militaires, pour laquelle le suivi bucco-dentaire n'est pas compatible avec une tentative de conservation de la vitalité pulpaire. Cette tentative représente une prise de risque liée à leur activité professionnelle (départ en mission, structure de soins limitée en opération).

Ces directives visent essentiellement à prévenir des complications post-opératoires algiques ou infectieuses liées à un échec de la thérapie pulpaire et qui seront préjudiciables lors d'une opération ou en vol.

Évidemment, le maintien de la vitalité pulpaire doit rester un objectif de notre prise en charge, dès qu'un suivi est envisageable. Des nouvelles modalités de prise en charge en dentisterie générale pourraient voir le jour dans un futur proche à la vue des études concernant les techniques de sauvegarde de la vitalité pulpaire.

Elles sont regroupées sous le terme de *Vital Pulp Therapy (VPT)* et ont pour but de stimuler la formation d'un pont dentinaire au niveau pulpaire à l'aide de matériaux bioactifs. Ce pont dentinaire est synonyme de cicatrisation pulpaire (97).

La VPT englobe les techniques de coiffages indirects et directs ainsi que les différents types de pulpotomies partielles et totales (97).

Elles seront plus logiquement intéressantes avec des patients plongeurs amateurs ou des passagers aériens chez qui le suivi est possible, sans interférer avec les obligations professionnelles.

Si le coiffage pulpaire direct reste une thérapeutique peu invasive, il a cependant donné des suites opératoires plus inconstantes que *la pulpotomie totale* (98).

Cette dernière donne de meilleurs résultats pour la suppression du tissu inflammatoire qui ne présente plus de potentiel de guérison, en particulier sur des dents en pulpite irréversible (99).

Le protocole opératoire consiste à retirer la partie camérale de la pulpe jusqu'aux entrées canalaires à l'aide d'instruments rotatifs et d'obturer la chambre pulpaire après obtention de l'hémostase à l'aide d'un matériau bioactif (MTA ou Biodentine) sur quelques millimètres.

Tout ceci est réalisé dans le but de maintenir la pulpe radiculaire en bonne santé et de favoriser la cicatrisation. De plus, il est préconisé de respecter scrupuleusement les temps de prise des matériaux bioactifs en per-opératoire et de réaliser la restauration d'usage lors d'un rendez-vous ultérieur. En effet, leur structure poreuse diminue la valeur de collage lorsqu'il est réalisé dans la même séance (90).

Sur des dents préalablement vitales, cette technique se présente comme une réelle alternative au traitement endodontique conventionnel, souvent plus complexe et qui présente un taux de complications plus important.

Le succès thérapeutique du traitement endodontique est également praticien-dépendant car Parirokh et collaborateurs soulignent que le taux de survie des molaires ayant bénéficié d'un traitement endodontique est supérieur de 85% lorsqu'il est réalisé par des endodontistes spécialisés en comparaison à des chirurgiens-dentistes classiques (100).

Par ailleurs, la réduction des douleurs associée à la pulpotomie totale semble plus rapide et plus précoce que lors d'un traitement endodontique avec des taux de succès similaires (101). Enfin, Asgary rajoute que le traitement est beaucoup plus simple à réaliser, moins long, moins coûteux et que la pulpectomie totale est toujours possible en cas d'échec avéré (97).

Même si Taha annonce un taux de succès à hauteur de 98%, il convient de rappeler que les dents qui rentrent dans cette catégorie ne sont pas nécessairement vitales sur le long terme et que les critères de succès sont essentiellement cliniques (absence de douleurs ou d'infiltration) et radiographiques (visualisation d'un pont dentinaire et/ou absence de radio clarté apicale). Une nécrose pulpaire peut très bien survenir sans symptomatologie.

En revanche, Ricucci et collaborateurs estiment que l'absence de signes cliniques/radiographiques, de symptômes, ainsi qu'une guérison visible de certaines radio clartés apicales doivent faire considérer la thérapeutique comme réussie (102).

Dans tous les cas, il est recommandé de réaliser un suivi méticuleux, en particulier dans les premières semaines avec des clichés radiographiques et un examen clinique. Ce suivi est ensuite réalisé à 6 mois et tous les ans pendant au moins 2 ans (71).

3-122) Traitement endodontique

La réalisation du traitement endodontique conventionnel n'a aucune spécificité concernant la prise en charge des patients soumis à des variations de pression, mais sa qualité est d'autant plus importante quand on connaît le rôle de la pression barométrique dans l'exacerbation de certaines pathologies pulpaires et péri apicales.

La recherche des entrées canalaires devra être méticuleuse puisque la présence d'un canal non obturé augmente le risque d'emphysème de la face. L'utilisation d'un microscope opératoire ou de loupes binoculaires semblent donc incontournable.

Ce risque d'emphysème augmente également lorsque la restauration provisoire est délogée, mettant à nu des canaux non obturés en inter-séance (26). C'est pourquoi Gunepin contre indique la plongée chez un patient dont les canaux ne sont pas obturés (74).

Enfin, la méthode d'obturation canalair joue aussi un rôle dans le succès thérapeutique puisqu'il a été montré que la technique de condensation verticale à chaud était celle qui présentait le moins de micro-infiltrations sous l'effet des modifications de pression barométriques comparée à la condensation latérale et l'obturation mono-cône (103).

Les méthodes d'obturation par compactage à chaud semblent donc les plus indiquées pour le scellement de l'endodonte.

Si un échec survient, le traitement par voie rétrograde n'est pas contre indiqué, mais il est préférable d'attendre la cicatrisation muqueuse post-chirurgicale avant de s'exposer de nouveau aux contraintes pressionnelles (83).

3-13) Chirurgie orale

Les précautions relatives à la chirurgie orale ne concernent pas le geste en lui-même mais bien la gestion de la phase post-opératoire.

L'alvéole devient un site fragile après l'intervention. En effet, la conservation du caillot est importante pour la cicatrisation muqueuse et osseuse. Outre les précautions habituelles pour la conservation de ce caillot, la plongée représente un risque supplémentaire d'alvéolite si la pression favorise l'entrée d'air dans le site extractionnel (74). L'altitude peut également être responsable de la perte du caillot car elle augmente les risques hémorragiques et le risque d'emphysème si le vol est trop précoce après l'intervention (94).

Il faudra être vigilant chez les patients concernés par les expositions pressionnelles, en particulier sur les dents maxillaires. En effet, la survenue d'une communication bucco-sinusienne (CBS) augmente le risque de sinusite inflammatoire et avec elle, le risque de barotraumatisme sinusien (94).

Très souvent d'origine iatrogène, la CBS se définit comme une continuité anormale entre le sinus maxillaire et la cavité buccale. Elles sont classées en fonction de leur taille et de leur localisation (104). La présence de cette dernière doit être systématiquement écartée après l'avulsion d'une dent antrale (105).

Si une CBS est objectivée, Zadik conseille d'orienter le patient vers un chirurgien oral pour sa prise en charge (26).

Cependant, Devoize et collaborateurs estiment que la fermeture immédiate de la CBS représente la situation idéale, incluant le taux de succès le plus important (proche de 95%).

Il est important de rappeler la contre-indication absolue de tamponner les parois ou d'introduire des mèches ou des matériaux hémostatiques au sein de la perforation de la membrane. Ce sont des gestes qui favorisent la survenue d'une fistule bucco-sinusienne (104). La fermeture de l'alvéole fait appel à des techniques de lambeaux vestibulaires, afin d'obtenir une fermeture « berge à berge » muqueuse la plus étanche possible grâce aux sutures.

La présence d'une sinusite aiguë ou chronique au moment de la perforation doit faire reporter la fermeture et traiter la sinusite de manière médicamenteuse (association d'amoxicilline et acide clavulanique entre 2 et 3g par jour durant 7 jours) avant de venir traiter la perforation chirurgicalement (104).

3-14) Odontologie prothétique

3-141) Prothèse conjointe

En prothèse conjointe, c'est le matériau de fixation de la prothèse, c'est-à-dire le ciment ou la colle, qui peut être sensible aux variations de pression barométrique. La majorité des articles prend en compte 3 types de ciments/colles définitifs(ves) pour la fixation des prothèses conjointes.

Premièrement, on trouve les ciments à base *d'oxyphosphate de zinc* qui sont considérés comme des ciments conventionnels. Ils tirent leurs propriétés de scellement par un phénomène de micro-clavetage et sont utilisés pour le scellement de prothèses métalliques ou céramo-métalliques sur des dents non-vitales.

Les *CVIMAR* sont également utilisés comme ciments de scellement mais possèdent en plus des propriétés adhésives : ils sont donc considérés comme des ciments adhésifs.

Pour finir, il faut mentionner que les prothèses fixées peuvent se coller. On trouve le terme de « ciment résine » dans la littérature, mais il serait plus juste de parler de *colles*. Ces colles permettent une véritable adhésion entre les tissus dentaires et le matériau prothétique.

Plusieurs articles attestent d'une diminution de l'efficacité de scellement des ciments conventionnels et adhésifs lorsqu'ils sont soumis à plusieurs cycles de changements de pression barométriques (94)(72), ce qui n'est pas le cas des colles.

La susceptibilité de l'oxyphosphate de zinc aux variations de pression serait due à l'incorporation de bulles d'air au moment de sa préparation, plutôt qu'à sa composition (26).

Ainsi, il est conseillé de coller les prothèses conjointes dès que le matériau le permet, car le descellement est parfois à l'origine de barodontalgies. De plus, la thixotropie des colles est supérieure à celle du CVI ou de l'oxyphosphate de zinc, ce qui permet une meilleure assise de la restauration au niveau de la préparation (106).

Enfin, la supériorité des colles face aux ciments lors des changements de pression s'explique également par le « scellement » des tubulis et leur comportement élastique qui leurs donnent une meilleure résistance (26).

3-142) Prothèse adjointe

Les prothèses amovibles sont susceptibles d'être concernées par les variations pressionnelles lorsque leur rétention est faible. Il faut être donc vigilant à la bonne tenue des prothèses en bouche, en particulier les prothèses complètes maxillaires (72).

Gunepin conseille d'envisager la réalisation de prothèse amovibles implanto-stabilisées ou implanto-portées pour minimiser ce risque de barotraumatisme (94).

Pour les patients chez qui la solution implantaire n'est pas envisageable, il est conseillé, si cela est possible, de retirer les appareils avant une plongée.

3-2) Prévention des barotraumatismes dentaires

La prévention des atteintes barotraumatiques passe par deux piliers importants : *les examens bucco-dentaires et les restrictions de plongée ou de vol.*

Encore une fois, une grande partie des « recommandations » des auteurs ont été faites pour le personnel navigant professionnel ou des plongeurs militaires, mais elles peuvent être intéressantes dans la prévention des barotraumatismes chez les amateurs de plongée ou encore des passagers aériens.

3-21) Suivi bucco-dentaire

L'examen périodique des patients qui pratiquent ces activités constitue la base de la prévention des accidents barotraumatiques dentaires. En effet, le diagnostic précoce des pathologies bucco-dentaires permet, entre autres, d'identifier les lésions carieuses secondaires ou les restaurations défectueuses (94).

Lors des rendez-vous de contrôle, Zadik conseille de réaliser des tests de sensibilité/vitalité sur les dents concernées par des restaurations volumineuses pour écarter une nécrose pulpaire asymptomatique, ainsi que des examens radiographiques rétro-alvéolaires pour se concentrer sur les restaurations débordantes, les reprises carieuses et les pathologies péri-apicales (26).

Par ailleurs, la diminution de la production de la salive par le corps humain (=xérostomie) dans le contexte hypoxique doit accroître la vigilance du praticien concernant la prévalence des maladies parodontales et des lésions carieuses chez ces patients (103).

Ce phénomène peut aussi survenir dans une cabine d'avion pressurisée, lorsque l'individu respire des gaz comprimés (107).

Chez les patients faisant partie du personnel navigant, il faudra être vigilant à l'alimentation car elle pourra être considérée comme un facteur de risque carieux. En raison de leurs horaires changeants, ces patients consomment le plus souvent des encas énergétiques, ainsi que des boissons sucrées avec parfois des difficultés à maintenir une hygiène orale adéquate (85).

Enfin, l'enseignement à l'hygiène orale est comme chez l'ensemble des patients, le point le plus important de la visite de contrôle. En effet, il a été montré une différence significative dans la survenue des barotraumatismes dentaires entre les plongeurs amateurs et les plongeurs militaires.

Selon Ranna et collaborateurs, cette différence est expliquée par un suivi dentaire plus important chez les militaires, ainsi qu'une meilleure éducation sur la nécessité de l'hygiène orale (86).

3-22) Restriction des activités à risque

La restriction de ces activités permet également la réduction de l'incidence des barotraumatismes dentaires, soit par la gestion d'une phase post-opératoire après un soin ou une intervention, soit lorsqu'une pathologie bucco-dentaire est diagnostiquée. Elles permettent essentiellement de prévenir les barodontalgies post-opératoires (26).

Les concepts de dentisterie de plongée et de dentisterie aéronautique, essentiellement développés par Zadik et Gunepin, englobent ces restrictions qui sont premièrement destinées aux militaires ou aux pilotes professionnels (74)(107).

S'il va de soi qu'un plongeur militaire doit être en pleine possession de ses moyens, il en va de même pour le plongeur amateur chez qui le risque de survenue des barodontalgies est plus important (86). En effet, la survenue d'un problème bucco-dentaire l'expose aux risques inhérents aux profondeurs.

Ainsi, il est conseillé d'attendre 24h minimum entre un soin dentaire ayant nécessité une anesthésie locale et une plongée. Par ailleurs, les interventions chirurgicales imposent au plongeur d'attendre 1 à 2 semaines après une extraction simple et 6 à 8 semaines après une greffe osseuse ou une chirurgie complexe du sinus.

Si une communication bucco-sinusienne est objectivée, Gunepin conseille une temporisation de 2 semaines avant la reprise de l'activité subaquatique (74) car les changements de pression retardent la cicatrisation de la perforation (107).

Après une chirurgie implantaire, la contre-indication de la plongée couvre une période de 5 à 8 semaines. Elle s'explique par la cicatrisation muqueuse mais également pour éviter la compression des tissus péri-implantaires avec l'embout buccal durant la période d'ostéo-intégration (74).

Le point fondamental de la gestion de la phase post-opératoire repose donc sur le contrôle de la cicatrisation muqueuse par un praticien, avant la reprise de l'activité.

Ce contrôle de la cicatrisation permet également de vérifier l'absence de signes inflammatoires oraux ou sinusiens (26).

De plus, Zadik estime qu'il est plus prudent d'arrêter la plongée lorsque le diagnostic d'une pathologie bucco-dentaire impose la réalisation d'une pulpectomie, et ce, jusqu'à la fin de ce traitement (26).

Si cette situation est également une cause de restriction de vol chez les pilotes aériens, la persistance de douleurs dentaires ou la prise d'un médicament diminuant la vigilance (les antalgiques contenant de la codéine par ex.) obligent aussi le pilote à rester à terre (85).

Évidemment, toutes ces précautions passent par une bonne information du patient concernant les éventuelles pathologies diagnostiquées en bouche et les risques auxquels il s'expose si le vol ou la plongée sont trop précoces.

Synthèse

Bien que les mécanismes des barotraumatismes dentaires ne soient encore pas clairs, les chirurgiens-dentistes doivent rester conscients que les barodontalgies peuvent être handicapantes pour un plongeur amateur et encore plus pour un professionnel.

Cependant, l'harmonisation de la prise en charge des affections ne peut se faire sans la réalisation de nouvelles études, plus poussées et centrées sur une population représentative des cabinets libéraux, dans le but d'aboutir à des recommandations officielles.

Face à l'engouement grandissant pour les activités subaquatiques et le développement du voyage aérien ces dernières années, l'apprentissage du diagnostic des barotraumatismes de la sphère oro-faciale se montre de plus en plus pertinent pour les chirurgiens-dentistes.

Premièrement parce que les retentissements dentaires sont fréquents et justifie donc une approche de ces atteintes dysbariques dans leur globalité.

Mais aussi, pour savoir traiter les pathologies bucco-dentaires qui sont associées aux variations de pression, ainsi que l'orientation des patients vers des confrères, lorsque la prise en charge concerne des pathologies extra-orales.

Finalement, l'assiduité des patients à maintenir des rendez-vous périodiques chez leur praticien reste la clé de voute de la prévention et de la prise en charge des barotraumatismes dentaires. Ces rendez-vous permettent de sensibiliser les patients aux risques liés aux modifications pressionnelles, ainsi qu'à l'importance fondamentale de l'hygiène orale.

Bibliographie

1. Phillip Foster. La plongée sous-marine, l'adaptation de l'organisme et ses limites. Grenoble: EDP Sciences, 2010.
2. Grenaud JJ, Coulange M. Sécurisez votre plongée, mesures préventives et médecine de plongée. Lonrai: Ellipses, 2008.
3. Coulet O, Louge P, Joseph J-A, Derkenne R, Tomasi M, Gal M, et al. Otopathies dysbariques. [Internet]. 14 sept 2010 [cité 23 mars 2020] ; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/265607/resultatrecherche/13>
4. Futura la rédaction de. Quelle est la quantité d'eau dans le corps humain ? [Internet]. Futura. [cité 23 mars 2020]. Disponible sur : <https://www.futura-sciences.com/sante/questions-reponses/corps-humain-quantite-eau-corps-humain-1232/>
5. Boussemart T, Port-Lis M, Bonardi J-M. Aspects médicaux des voyages aériens commerciaux. [Internet]. [Cité 23 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/50951/resultatrecherche/32>
6. Futura. Dépression [Internet]. Futura. [cité 25 mars 2020]. Disponible sur : <https://www.futura-sciences.com/planete/definitions/climatologie-depression-3233/>
7. Corriol JH. La plongée en apnée 4ème éd. Liège : Masson, 2006.
8. Venutolo F, Corriol JH, Grandjean B, Lormeau B, Louge P, Méliet J-L, et al. Accidents de plongée subaquatique. [Internet]. 18 mai 2007 [cité 23 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/61577/resultatrecherche/45>
9. Verdalle P, Morvan J-B. Barotraumatismes sinusiens. [Internet]. 19 janv 2013 [cité 23 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/746154/resultatrecherche/31>
10. Kossowski M. Otopathies dysbariques. [Internet]. 14 nov 2017 [cité 22 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1173309>
11. Richalet JP, Herry JP. Médecine de montagne, alpinisme et sports de montagne. Issy-Les-Moulineaux : Elsevier, 2017.
12. Richalet J-P. Facteurs limitants de la performance en haute altitude : opération Everest III, Comex'97. [Internet]. [cité 23 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/21309/resultatrecherche/51>
13. Russo A, Agard E, Blein J-P, Chehab HE, Lagenaité C, Ract-Madoux G, et al. Rétinopathie de haute altitude : à propos de 3 cas. [Internet]. 7 oct 2014 [cité 23 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/929454/resultatrecherche/47>
14. Rousseau JM. Pathologies liées à l'environnement et milieu militaire. [Internet]. [cité 23 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/16433/resultatrecherche/20>

15. Comment un pilote gère-t-il une dépressurisation ? | Sécurité aérienne et peur en avion [Internet]. [cité 23 mars 2020]. Disponible sur: <http://www.peuravion.fr/blog/2017/01/comment-un-pilote-gere-t-il-une-depressurisation/>
16. Bottenmuller J. La pressurisation, pourquoi et comment ? [Internet]. Comment ça vole ? [cité 23 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.commentcavole.com/la-pressurisation-comment-ca-marche/>
17. Zadik Y. Barodontalgia. *J Endod.* avr 2009;35(4):481-5.
18. Netgen. Plongée sous-marine et médecine hyperbare [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* [cité 23 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2009/RMS-213/Plongee-sous-marine-et-medecine-hyperbare>
19. Perrin P, Vibert D, Nechel CV. Étiologie des vertiges. [Internet]. 3 oct 2011 [cité 21 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/660116>
20. Géraut C, Tripodi D, Géraut L. Risques de la plongée sous-marine et du travail en milieu hyperbare. [Internet]. 11 janv 2008 [cité 23 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/68784/resultatrecherche/22>
21. Kamina. Anatomie clinique Tome 2, Tête cou et dos. France : Maloine, 2013.
22. Thomassin J-M, Barry P. Anatomie et physiologie de l'oreille externe. *Wwwem-Premiumcomdatatraitator20-66439* [Internet]. 14 mai 2016 [cité 27 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1055448>
23. Thomassin J-M, Dessi P, Danvin J-B, Forman C. Anatomie de l'oreille moyenne. [Internet]. 15 juill 2008 [cité 27 mars 2020] ; Disponible sur : <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/178186>
24. Livingstone DM, Smith KA, Lange B. Scuba diving and otology: a systematic review with recommendations on diagnosis, treatment and post-operative care. *Diving Hyperb Med.* juin 2017;47(2):97-109.
25. Bussièrès R, Portmann D, Noyon P. When to suspect a perilymphatic fistula? :6.
26. Zadik Y, Drucker S. Diving dentistry: a review of the dental implications of scuba diving. *Aust Dent J.* sept 2011;56(3):265-71.
27. O'Neill OJ, Frank AJ. Ear Barotrauma. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [cité 8 janv 2020]. Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499851/>
28. Evens RA, Bardsley B, C Manchaiah VK. Auditory complaints in scuba divers: an overview. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* mars 2012;64(1):71-8.
29. d'Andréa C, Méliet J-L, Staikowski F. Paralysies faciales périphériques d'origine dysbarique. *Presse Med* 2008 ;37(4 Pt 2) : 643-647.
30. Utz ER, Wise SR. Navy diver with recurrent facial nerve baroparesis treated with eustachian tube balloon dilation. *The Laryngoscope.* nov 2019;129(11): E412-4.

31. Cheng TZ, Kaylie DM. Recurrent and progressive facial baroparesis on flying relieved by eustachian tube dilation. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* août 2019;128(8):778-81.
32. Green SM, Rothrock SG, Green EA. Tympanometric evaluation of middle ear barotrauma during recreational scuba diving. *Int J Sports Med.* oct 1993;14(7):411-5.
33. Bordure P. ORL - myringoplastie [Internet]. CHU de Nantes. [cité 28 mars 2020]. Disponible sur : <https://www.chu-nantes.fr/orl-myringoplastie>
34. Les diabolos pour les enfants souffrant d'infections aiguës récurrentes de l'oreille moyenne [Internet]. [cité 28 mars 2020]. Disponible sur https://www.cochrane.org/fr/CD012017/ENT_les-diabolos-pour-les-enfants-souffrant-dinfections-aigues-recurrentes-de-loreille-moyenne
35. Kujawski O, Poe D. Laser eustachian tuboplasty. *Otol Neurotol.* janv 2004;25(1):1-8.
36. Coulange M, Barthélémy A. Certificat médical, contre-indications temporaires et définitives à la plongée. [Internet]. 26 avr 2012 [cité 29 mars 2020] ; Disponible sur : <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/709133/resultatrecherche/6>
37. Barthélémy A, Coulange M. Médecine de plongée. [Internet]. 26 avr 2012 [cité 29 mars 2020] ; Disponible sur : <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/709132/resultatrecherche/11>
38. Seltzer S, McCabe BF. Perilymph fistula: the iowa experience. *The Laryngoscope.* 1986;96(1):37-49.
39. Renard J-C, Clement P, Raynal M, Briche T, Barnabe D, Page PL, et al. Otopathies dysbariques. [Internet]. [Cité 30 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/12213/resultatrecherche/4>
40. Loddé B, Pillet B, Blatteau J-E, Pougnet R, Dewitte J-D, Méliet J-L. Risques de la plongée sous-marine et du travail en milieu hyperbare. [Internet]. 1 mars 2017 [cité 30 mars 2020] ; Disponible sur : <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1105305/resultatrecherche/8>
41. Coulange M, Blatteau J-E, Pennetier OL, Joulia F, Constantin P, Desplantes A, et al. Accidents en plongée subaquatique et en milieu hyperbare. [Internet]. 18 août 2015 [cité 25 mars 2020] ; Disponible sur : <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/994713/resultatrecherche/1>
42. Blatteau J-E, Coulange M, Parmentier-Decrucq E, Poussard J, Louge P, Maistre S de, et al. Oxygénothérapie hyperbare, principes et indications. [Internet]. 15 mai 2019 [cité 27 mars 2020] ; Disponible sur : <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1292800/resultatrecherche/3>
43. Parell GJ, Becker GD. Conservative management of inner ear barotrauma resulting from scuba diving. *Otolaryngol Head Neck Surg.* juin 1985;93(3):393-7.
44. Csortan E, Jones J, Haan M, Brown M. Efficacy of pseudoephedrine for the prevention of barotrauma during air travel. *Ann Emerg Med.* juin 1994;23(6):1324-7.
45. Ryan P, Treble A, Patel N, Jufas N. Prevention of Otic Barotrauma in Aviation: A Systematic Review. *Otol Neurotol.* 2018;39(5):539-49.

46. Brown M, Jones J, Krohmer J. Pseudoephedrine for the prevention of barotitis media: a controlled clinical trial in underwater divers. *Ann Emerg Med.* Juill. 1992 ;21(7) :849-52.
47. Dissard A, Saroul N, Puechmaille M, Houette A, Gilain L, Mom T. Chirurgie des exostoses du méat acoustique externe. [Internet]. 15 août 2018 [cité 25 mars 2020] ; Disponible sur : <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1237665/resultatrecherche/1>
48. Morvan J-B, Morin J, Brocq F-X, Vatin L, Rivière D, Cathelinaud O, et al. Barotraumatisme sinusien. [Internet]. 13 févr 2019 [cité 21 mars 2020] ; Disponible sur : <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1275607>
49. Klossek J-M, Desmons C, Serrano E, Percodani J. Anatomie des cavités nasosinusiennes. [Internet]. [Cité 1 avr. 2020] ; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1234/resultatrecherche/28>
50. Delmas J, Radulesco T, Varoquaux A, Thomassin J-M, Dessi P, Michel J. Anatomie des cavités nasosinusiennes. [Internet]. 7 sept 2017 [cité 31 mars 2020] ; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1139319/resultatrecherche/5>
51. Lacroix J-S, Landis B-N. Physiologie de la muqueuse respiratoire rhinosinusienne et troubles fonctionnels. [Internet]. 19 févr 2009 [cité 21 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/201170>
52. Nakdimon I, Zadik Y. Barodontalgia among aircrew and divers. *Aerosp Med Hum Perform.* 1 févr 2019;90(2):128-31.
53. Uzun C. Paranasal sinus barotrauma in sports self-contained underwater breathing apparatus divers. *J Laryngol Otol.* janv 2009;123(1):80-4.
54. Chagnaud C, Leluc O, Jaoua S, Gandolfi-Raoux C. Traumatismes des sinus de la face. [Internet]. 19 mars 2008 [cité 2 avr 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/121596>
55. Misirovs R, Mohamad S. Reverse Squeeze Maxillary Sinus Barotrauma. *Ear Nose Throat J.* janv 2020;99(1):NP9-10.
56. Livingstone DM, Lange B. Rhinologic and oral-maxillofacial complications from scuba diving: a systematic review with recommendations. *Diving Hyperb Med.* juin 2018;48(2):79-83.
57. Schipke JD, Cleveland S, Drees M. Sphenoid sinus barotrauma in diving: case series and review of the literature. *Res Sports Med Print.* mars 2018;26(1):124-37.
58. Džupová O, Beneš J. Air flight barotrauma and meningitis: causality seems real. *J Laryngol Otol.* janv 2020;1-3.
59. Cheshire WP. Headache and facial pain in scuba divers. *Curr Pain Headache Rep.* août 2004;8(4):315-20.
60. Dubrulle F, Darras J, Khalil C. Imagerie des sinus opérés. [Internet]. 19 mars 2008 [cité 4 avr 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/121598>
61. Yadav SPS, Singh K, Gulia JS, Hooda A. Swing door technique for uncinectomy versus standard technique: a comparative study. *Singapore Med J.* Déc 2019.

62. Weitzel EK, McMains KC, Rajapaksa S, Wormald P-J. Aerosinusitis: pathophysiology, prophylaxis, and management in passengers and aircrew. *Aviat Space Environ Med.* janv 2008;79(1):50-3.
63. Bowman JC, Gossman W. Diving Mask Squeeze. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 3 avr 2020]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545224/>
64. Ducasse A. Anatomie et vascularisation de l'orbite. [Internet]. 18 janv 2013 [cité 4 avr 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/775069>
65. Collège des Enseignants de Neurologie. Diplopie [Internet]. 2016 [cité 4 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/diplopie>
66. Rudge FW. Ocular barotrauma caused by mask squeeze during a scuba dive. *South Med J.* juill 1994;87(7):749-50.
67. Barron E. The « squeeze, » an interesting case of mask barotrauma. *Air Med J.* févr 2018;37(1):74-5.
68. Brady CJ. Comment pratiquer une canthotomie latérale - Troubles oculaires [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 3 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-oculaires/comment-faire-des-proc%C3%A9dures-oculaires/comment-pratiquer-une-canthotomie-lat%C3%A9rale>
69. Goethe WH, Bäter H, Laban C. Barodontalgia and barotrauma in the human teeth: findings in navy divers, frogmen, and submariners of the Federal Republic of Germany. *Mil Med.* oct 1989;154(10):491-5.
70. Husain MA. Dental anatomy and nomenclature for the radiologist. *Radiol Clin North Am.* janv 2018;56(1):1-11.
71. Nicolas Davido, Kazutoyo Yasukawa. *Odontologie conservatrice et Endodontie.* Paris: Maloine, 2014.
72. Gunepin M, Derache F, Dychter L, Blatteau J-E, Nakdimon I, Zadik Y. Dental barotrauma in french military divers: results of the POP study. *Aerosp Med Hum Perform.* juill 2015;86(7):652-5.
73. Gunepin M, Derache F, Audoual T. Fracture of a sound tooth in a pilot under hypobaric conditions. *Aviat Space Environ Med.* juill 2010;81(7):691-3.
74. Gunepin M, Derache F, Zadik Y, Risso J-J, Blatteau J-E, Hugon M, et al. Prise en charge buccodentaire des plongeurs sous-marins. Importance du concept de « dentisterie de la plongée ». [Internet]. 24 juin 2014 [cité 14 avr 2020]: Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/904533>
75. Zadik Y. Barodontalgia: what have we learned in the past decade? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* avr 2010;109(4):e65-69.
76. Schmid M, Schädelin S, Kühl S, Filippi A. Head and dental injuries or other dental problems in alpine sports. *Clin Exp Dent Res.* août 2018;4(4):125-31.

77. Boudi R, Hammouti J, Mohtarim BE, Chhoul H. Les barotraumatismes dentaires à la plongée : du diagnostic au traitement. [Internet]. 21 janv 2017 [cité 23 mars 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1102074/resultatrecherche/2>
78. Roberts HW, Kirkpatrick TC. Intracanal molar barometric pressure differentials at simulated altitude conditions - proof of concept study. *Int Endod J.* août 2016;49(8):783-9.
79. Robichaud R, McNally ME. Barodontalgia as a differential diagnosis: symptoms and findings. *J Can Dent Assoc.* janv 2005;71(1):39-42.
80. Kollmann W. Incidence and possible causes of dental pain during simulated high altitude flights. *J Endod.* mars 1993;19(3):154-9.
81. Laval-Meunier F, Bertran P-E, Arrivé E, Paris J-F, Monteil M, Nguyen S, et al. Frequency of barodontalgia among military or civilian pilots and aircrew members. *Aviat Space Environ Med.* oct 2013;84(10):1055-60.
82. Gunepin M, Derache F, Blatteau J-E, Nakdimon I, Zadik Y. Incidence and features of barodontalgia among military divers. *Aerosp Med Hum Perform.* févr 2016;87(2):137-40.
83. Zanotta C, Dagassan-Berndt D, Nussberger P, Waltimo T, Filippi A. Barodontalgias, dental and orofacial barotraumas: a survey in Swiss divers and caisson workers. *Swiss Dent J.* 2014;124(5):510-9.
84. Jagger RG, Jackson SJ, Jagger DC. In at the deep end--an insight into scuba diving and related dental problems for the GDP. *Br Dent J.* 22 nov 1997;183(10):380-2.
85. Zadik Y. Aviation dentistry: current concepts and practice. *Br Dent J.* 10 janv 2009;206(1):11-6.
86. Ranna V, Malmstrom H, Yunker M, Feng C, Gajendra S. Prevalence of dental problems in recreational SCUBA divers: a pilot survey. *Br Dent J.* 4 nov 2016;221(9):577-81.
87. Dupas C, Gaudin A, Perrin D, Marion D. Étanchéité des obturations coronaires - EM Premium [Internet]. [cité 16 avr 2020]. Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1098142/resultatrecherche/1>
88. Rathore M, Singh A, Pant VA. The dental amalgam toxicity fear: a myth or actuality. *Toxicol Int.* mai 2012;19(2):81-8.
89. Krämer N, Schmidt M, Lücker S, Domann E, Frankenberger R. Glass ionomer cement inhibits secondary caries in an in vitro biofilm model. *Clin Oral Investig.* mars 2018;22(2):1019-31.
90. Mocquot C, Cabrera A, Colon P, Bosco J, Grosogeat B, Pradelle-Plasse N. Effect of a hyperbaric environment (diving conditions) on adhesive restorations: an in vitro study. *Br Dent J.* 8 sept 2017;223(5):347-51.
91. Leprince J, Leloup G, Vreven J, Weiss P, Raskin A. Polymères et résines composites. [Internet]. 23 déc 2016 [cité 16 avr 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1098184/resultatrecherche/1#AFF4>
92. Durand J-C, Pourreyron L, Bannasar B, Jacquot B, Fages M. Céramiques dentaires : de leurs évolutions aux implications cliniques. [Internet]. 14 nov 2017 [cité 20 avr 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1173325/resultatrecherche/4>

93. Poujade J-M, Zerbib C, Serre D. Céramiques dentaires. [Internet]. 22 déc 2016 [cité 20 avr 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1097941/resultatrecherche/1>
94. Gunepin M, Audoual T, Derache F, Zadik Y. Prise en charge buccodentaire du personnel navigant : importance du concept de dentisterie aéronautique. [Internet]. 30 janv 2013 [cité 14 avr 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/747898>
95. Li T, Zhai X, Song F, Zhu H. Selective versus non-selective removal for dental caries: a systematic review and meta-analysis. *Acta Odontol Scand.* mars 2018;76(2):135-40.
96. Shafigh E, Fekrazad R, Beglou AR. Impact of various pressures on fracture resistance and microleakage of amalgam and composite restorations. *Diving Hyperb Med.* sept 2018;48(3):168-72.
97. Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, Baghban AA, Ghoddusi J. Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: a non-inferiority multicenter randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* mars 2015;19(2):335-41.
98. Aguilar P, Linsuwanont P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review. *J Endod.* mai 2011;37(5):581-7.
99. Taha NA, Abdelkhalder SZ. Outcome of full pulpotomy using Biodentine in adult patients with symptoms indicative of irreversible pulpitis. *Int Endod J.* août 2018;51(8):819-28.
100. Parirokh M, Torabinejad M, Dummer PMH. Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview. Part I: vital pulp therapy. *Int Endod J.* févr 2018;51(2):177-205.
101. Wells C, Dulong C, McCormack S. Vital pulp therapy for endodontic treatment of mature teeth: a review of clinical effectiveness, cost-effectiveness, and guidelines [Internet]. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2019 [cité 17 avr 2020]. (CADTH Rapid Response Reports). Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546327/>
102. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *J Endod.* déc 2014;40(12):1932-9.
103. Safai P, Farzaneh B, Fekrazad R. The effects of pressure in vitro on three methods of root canal obturation. *Diving Hyperb Med.* mars 2019 ;49(1):16-20.
104. Devoize L, Deschaumes C, Dang NP. Conduite à tenir face à un patient présentant une communication bucco-sinusienne. [Internet]. 3 sept 2019 [cité 25 avr 2020] ; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.budistant.univ-nantes.fr/article/1316694/resultatrecherche/1>
105. Lakshmi null, Sakthi DS. Aviation dentistry. *J Clin Diagn Res JCDR.* mars 2014;8(3):288-90.
106. Khanna A. Crown cementing strategy for naval divers. *Med J Armed Forces India.* janv 2010;66(1):46-9.
107. Nagaraj T, Nigam H, Gogula S, Sumana CK, Saxena S. Aeronautic dentistry. *J Adv Clin Res Insights.* 2018;5(3):75-7.

Tables des Illustrations

FIGURE 1- TABLE DE DECOMPRESSION MN90.....	17
FIGURE 2- EFFETS DE L'HYPOXIE EN FONCTION DE L'ALTITUDE.....	18
FIGURE 3- EVOLUTION DE LA PRESSION EN ATA EXTERIEURE ET DANS LA CABINE	20
FIGURE 4: CLASSIFICATION DU MECANISME DES BAROTRAUMATISMES	22
FIGURE 5: ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE	25
FIGURE 6: ANATOMIE DE L'OREILLE MOYENNE.....	25
FIGURE 7: ANATOMIE DE L'OREILLE INTERNE.....	26
FIGURE 8: LESION STAPEDO-VESTIBULAIRE.....	32
FIGURE 9: LESION COCHLEAIRE IMPLOSIVE.....	32
FIGURE 10: LESION COCHLEAIRE EXPLOSIVE.....	33
FIGURE 11: OS FRONTAL.....	38
FIGURE 12: OS ETHMOIDE	38
FIGURE 13: OS MAXILLAIRE	39
FIGURE 14: OS SPENOIDE.....	39
FIGURE 15: FOSSES NASALES	32
FIGURE 16: FOSSES NASALES ET CORNETS	41
FIGURE 17: FOSSES NASALES ET MEATS	42
FIGURE 18: FORME IMPLOSIVE DU BAROTRAUMATISME SINUSIEN	43
FIGURE 19: FORME EXPLOSIVE DU BAROTRAUMATISME SINUSIEN	43
FIGURE 20: BULBE DE L'OEIL.....	47
FIGURE 21: ANATOMIE DE L'ORBITE.....	47
FIGURE 22: ANATOMIE DENTAIRE	50

JAUNET (Léo) : Impact des différentiels de pression sur la sphère oro-faciale, les barotraumatismes. 66 f. ; ill. ; 107 ref ; 30cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes : 2020)

RÉSUMÉ

Avec l'intérêt grandissant porté aux activités subaquatiques et aux voyages aériens ces dernières années, il est intéressant de se demander quelles sont les conséquences physiologiques sur l'organisme lorsqu'il est exposé à ces différents environnements.

Les variations de pression rencontrées au cours d'une plongée, d'un vol aérien ou encore d'un séjour en altitude ne sont pas sans conséquences sur le corps humain. La sphère oro-faciale, en particulier, est au centre des manifestations pathologiques causées par les variations de pression barométrique.

Premièrement, nous expliquerons les lois physiques qui régissent le comportement des gaz sous l'influence de la pression. Il sera également questions des risques auxquels s'expose un individu lorsqu'il plonge ou prend l'avion.

La deuxième partie sera essentiellement consacrée aux barotraumatismes de la sphère oro-faciale, des oreilles jusqu'aux dents. Nous y verrons la démarche diagnostique, ainsi que les manières de traiter ces atteintes barotraumatiques.

Enfin, nous détaillerons la prise en charge et la prévention en omnipratique des barotraumatismes dentaires chez un patient susceptible d'être concerné par des variations pressionnelles.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Santé publique

MOTS CLÉS MESH :

Barotraumatisme dentaire / Dental Barotrauma

Oreille moyenne / Middle Ear

Inner Ear/ Oreille interne

Barotraumatisme / barotrauma

Odontologie / Dentistry

Dentisterie et Barotraumatisme / Dentistry and Barotrauma

Oto-rhino-laryngologie / Otorhinolaryngology

Plongée / Diving

Aéronautique et Barotraumatisme/ Aeronautic and Barotrauma

Altitude / Altitude

JURY :

Président : Professeur Y. AMOURIQ

Assesseur : Docteur F. JORDANA

Assesseur : Docteur P. OUVRARD

Directeur : Docteur B. ENKEL

ADRESSE DE L'AUTEUR :

9 rue de l'ouche murette 85260 La Copechagnière - leo.jaunet@gmail.com