Conduite à tenir en présence de symptômes ORL au décours d'une plongée

S. de Maistre[a], E. Gempp[a], P. Louge[a], M. Hugon[a], J.-É. Blatteau[b]

a Service de médecine hyperbare et expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9.
b Équipe résidente de recherche subaquatique opérationnelle de l'Institut de recherche biomédicale des armées, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9.

Résumé

Une otalgie ou une sinusalgie sont des symptômes fréquents en plongée qui correspondent le plus souvent à un accident barotraumatique d'évolution favorable (barotraumatisme de l'oreille moyenne ou d'un sinus). Néanmoins, il faut toujours avoir conscience qu'un barotraumatisme ORL bénin peut en cacher un autre plus sévère. La présence de symptômes cochléo-vestibulaires (vertiges, hypoacousie de perception, acouphènes) à la sortie de l'eau évoque un barotraumatisme ou un accident de désaturation de l'oreille interne ; elle impose un transfert vers un centre thérapeutique hyperbare. Devant une suspicion de barotraumatisme de l'oreille interne, il faudra rechercher une fistule périlymphatique, surtout en cas d'échec du traitement médical.

Mots-clés : Accident de désaturation. Acouphène. Barotraumatisme. Otalgie. Sinusalgie. Surdité. Vertige.

Abstract

WHAT TO DO IN CASE OF ENT SYMPTOMS AFTER A DIVE.

An earache or a sinus pain, are common symptoms induced by diving; they are usually related to middle ear or sinus barotraumas. However, a benign presentation can hide a serious situation. Severe symptoms such as vertigo, sensorineural deafness, tinnitus after surfacing should suggest an inner ear barotrauma or a decompression sickness which require a transfer to a hyperbaric center. If an inner ear barotrauma is suspected, a perilymphatic fistula should be looked for, especially if the medical treatment fails.

Keywords : Barotrauma. Deafness. Decompression sickness. Earache. Sinus pain. Tinnitus. Vertigo.

Introduction

La plongée sous-marine expose l'organisme à des contraintes environnementales importantes, en particulier liées à l'élévation de la pression hydrostatique. D'après la loi de Boyle-Mariotte, la variation de volume d'un gaz est inversement proportionnelle à la pression ambiante. Ainsi, les cavités aériques de la sphère ORL (oreilles, sinus) constituent des organes cibles en plongée et sont particulièrement exposées au risque de barotraumatisme, accident le plus fréquent en plongée (1, 2). Si la pathologie rencontrée est le plus souvent d'évolution favorable, il ne faut pas sous-estimer cependant le risque d'incapacité en plongée du fait d'une douleur ou de vertiges ou bien d'une répercussion éventuelle sur l'oreille interne.

La loi de Henry stipule que les gaz diluants présents dans le mélange gazeux respiré en plongée se dissolvent progressivement dans les différents tissus de l'organisme au cours la plongée. À la remontée, ces gaz dissous sont restitués sous forme gazeuse dans le sang et/ou les liquides endo ou périlymphatiques à l'origine dans certaines circonstances, d'un accident de désaturation de l'oreille interne.

Les principaux symptômes rencontrés en cas d'accident de plongée qui touche la sphère ORL sont l'apparition d'une douleur au cours de la plongée (otalgies, sinusalgies) ou l'existence de signes cochléo-vestibulaires aigus (vertiges, hypoacousie, acouphènes) qui surviennent au cours ou au décours d'une plongée.

S. de MAISTRE, médecin principal, praticien certifié. E. GEMPP, médecin en chef, praticien certifié. P. LOUGE, médecin en chef, praticien certifié. M. HUGON, médecin chef des services, praticien certifié. J.-É. BLATTEAU, médecin en chef, praticien certifié.
Correspondance : Monsieur le médecin principal S. de MAISTRE, Service de médecine hyperbare et expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9.
E-mail : sebastien.de-maistre@sante.defense.gouv.fr

Otalgies en plongée

Les otalgies constituent la plainte la plus fréquente en plongée.

Elles traduisent la plupart du temps un barotraumatisme de l'oreille moyenne (2) qui survient à la descente par défaut d'équilibrage entre l'oreille moyenne et la pression ambiante qui s'exerce sur la face externe du tympan secondaire à une dysperméabilité tubaire passagère en lien avec une inflammation des voies aériennes supérieures. L'état de dépression relative de la caisse du tympan va entraîner un enfoncement de la membrane tympanique et des lésions ex-vacuo (3). Les premières lésions sont muqueuses et liées aux modifications de perméabilité capillaire sous forme d'hyperhémie et d'œdème. À un degré plus important il va se former un épanchement dans la caisse qui compense la dépression : un transsudat ou du sang par rupture capillaire. Le tympan cède pour des variations pressionnelles supérieures à 50 kPa (ce qui représente 5 mètres d'eau), avec une grande variabilité inter-individuelle (de 50 à 210 kPa).

L'otalgie est d'intensité variable, parfois progressivement croissante en quelques heures. Elle s'accompagne d'une sensation de plénitude de l'oreille, d'auto-phonie, de bourdonnements graves, voire d'une véritable hypoacousie. Le bilan fonctionnel s'appuie sur la recherche étiologique d'une obstruction tubaire par un examen ORL systématique. La réalisation d'un examen acoumétrique et audiométrique est indiquée en cas de troubles de l'audition à la recherche d'une surdité de transmission. L'épreuve de Rinne est dans ce cas négative avec une conduction osseuse meilleure que la conduction aérienne. Lors de l'épreuve de Weber, le son est perçu du côté de l'oreille atteinte. En audiométrie tonale, il existe une surdité touchant les fréquences en conduction aérienne, la conduction osseuse étant préservée. L'otoscopie permet de classer cet accident en cinq stades de gravité croissante selon la classification de Haines et Harris (fig. 1) (4). En cas de perforation tympanique, on peut également observer une otorragie et parfois un vertige fugace par stimulation calorique asymétrique des oreilles internes.

Le traitement a pour objectif de rétablir la perméabilité tubaire et de traiter l'inflammation. Il repose sur des pulvérisations nasales ou des nébulisations de décongestionnants localement et sur des antalgiques par voie générale. Les antibiotiques ne sont pas systématiques ; ils visent à prévenir une surinfection en cas de perforation tympanique voire d'épanchement rétro tympanique. La prescription de gouttes auriculaires d'anesthésiants locaux à visée antalgique de type phénazone/lidocaïne interdit la plongée pendant au moins 48 heures. L'évolution est habituellement favorable après une exemption de plongée pendant quelques jours. En cas de perforation tympanique, la reprise de la plongée ne sera autorisée qu'avec l'aval du service médical de médecine hyperbare et d'expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne après contrôle de l'intégrité du tympan par un ORL (cicatrisation en général spontanée en 1 mois) et normalisation de sa mobilité.

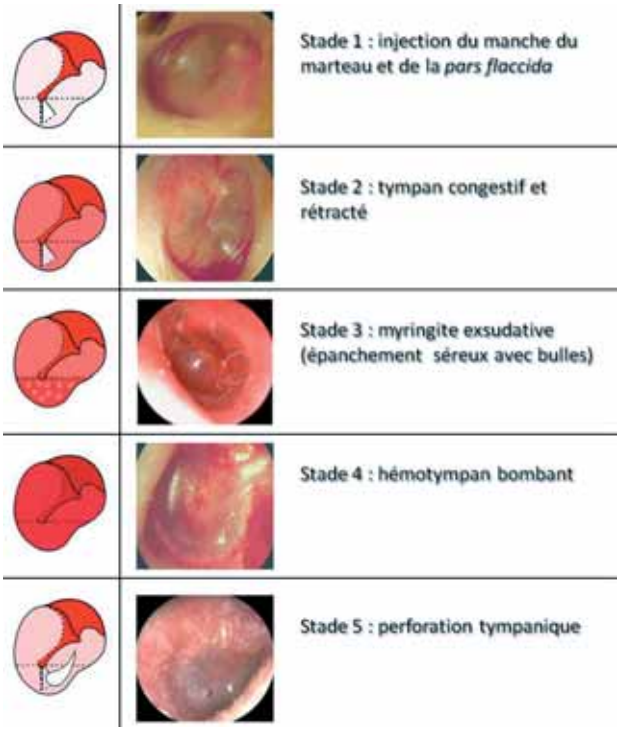


Figure 1. Classification de barotraumatismes de l'oreille moyenne d'après Haines et Harris.

Plus rarement, une otalgie en plongée sera secondaire à une otite externe. Les facteurs favorisants sont la macération, les ambiances chaudes et humides, un eczéma du conduit et l'utilisation de cotons tige. La douleur est exacerbée par la pression sur le tragus et la traction sur le pavillon de l'oreille. L'otoscopie, difficile du fait de l'otorrhée, retrouve soit une otite externe diffuse avec rétrécissement du conduit, soit un furoncle du conduit auditif externe.

La survenue d'un syndrome vertigineux et/ou d'acouphènes aigus associés à la douleur doit faire évoquer l'existence d'un barotraumatisme de l'oreille interne sous-jacent considéré comme une urgence sensorielle (5). Dans ce cas-là, une consultation médicale spécialisée s'impose sans tarder.

Sinusalgies en plongée

Elles correspondent la plupart du temps à un barotraumatisme des cavités sinusiennes par défaut d'équipression entre les sinus de la face et l'air ambiant présent dans les fosses nasales notamment en cas de dysperméabilité ostio-méatale (rhinite, polype, stase veine en position tête basse, déviation de cloison nasale). Les sinus concernés sont principalement les sinus frontaux (2/3 des cas) puis les sinus maxillaires.

L'interrogatoire recherche des antécédents d'allergie, de polypose nasosinusienne, de rhinite infectieuse ou de sinusite chronique dans près de 2/3 des cas. Les sinusalgies surviennent le plus souvent à la descente (forme implosive) mais parfois à la remontée (forme explosive). Elles sont fréquemment accompagnées d'une épistaxis.

Douleur et épistaxis survenant dans un contexte de variation de pression ambiante suffisent au diagnostic de barotraumatisme sinusien. Le tableau est souvent bruyant avec une douleur violente parfois syncopale dans la région du sinus atteint : sus ou rétro-orbitaire, irradiant parfois vers la tempe (sinus frontal), ou sous-orbitaire, avec irradiation dentaire (sinus maxillaire). Tous les types de douleur ont été décrits : sensation de « choc d'une balle », de douleur punctiforme, de « clou », d'aiguille ou de piqûre, sensation de broiement, sensation d'éclatement du globe oculaire, sensation de bouchon qui saute. Il peut s'agir également de sensation de sinus plein, de pesanteur, de gonflement… Le type de douleur n'est donc pas spécifique. La douleur peut disparaître à la fin de la plongée, ou persister. L'examen peut retrouver un œdème frontal ou maxillaire, une douleur provoquée à la pression, rarement une anesthésie du nerf sous-orbitaire qui pourrait correspondre à une déhiscence du canal du nerf dans son trajet juxtasinusien. L'imagerie, si elle est nécessaire, fait appel au scanner du massif facial du fait du caractère peu sensible et spécifique des radiographies standards. Le traitement vise, après la phase curative, à prévenir les récidives et restaurer l'aptitude compromise. L'évolution est le plus souvent favorable en quelques jours après exemption de plongée et traitement par décongestionnants locaux. Un traitement antibiotique peut être indiqué en cas de surinfection. En l'absence d'amélioration, (sinus bloqué), une sinuscopie doit être pratiquée associée, le cas échéant, à un geste chirurgical complémentaire selon la nature des lésions rencontrées : simple toilette du méat moyen ou encore méatotomie moyenne et/ou inférieure, ou enfin infundibulotomie. La restauration de l'aptitude est prononcée au vu d'images scannographiques attestant d'une parfaite ventilation sinusienne. Une épreuve en caisson est pratiquée, en cas de doute persistant.

Dans certains cas, une douleur sinusienne maxillaire rythmée par les plongées peut correspondre à une odontalgie pressionnelle sur une dent cariée, non traitée ou traitée par obturation canalaire non étanche.

Symptômes cochléo-vestibulaires et plongée

Différents cas de figures peuvent se présenter

La présence de symptômes cochléo-vestibulaires (vertiges, hypoacousie de perception, acouphènes) associés au non à des nausées doit faire évoquer deux entités dont le traitement est urgent du fait du risque potentiel de séquelles fonctionnelles parfois invalidantes. Il s'agit du barotraumatisme de l'oreille interne et de l'accident de désaturation cochléo-vestibulaire (fig. 2, tab. I). Le vertige alterno-barique constitue une entité à part.

Symptômes cochléo-vestibulaires qui apparaissent à la descente

Ils évoquent un barotraumatisme de l'oreille interne qui se voit souvent lors de la pratique de la plongée en apnée (6), ou bien lors de plongées « yoyo » c'est-à-dire avec des variations répétées de la profondeur d'immersion. On retrouve fréquemment à l'interrogatoire la notion d'une manœuvre d'équilibrage (Valvalsa le plus souvent) inefficace, intempestive (retardée ou forcée) ou inadéquate (à la remontée). Les signes cochléaires prédominent sur l'atteinte vestibulaire. Une fois sur deux, un barotraumatisme de l'oreille moyenne est associé mais la sévérité de l'atteinte tympanique n'est pas corrélée à celle de l'oreille interne.

Chaque oreille possède deux fines membranes appelées fenêtres cochléaire (ou fenêtre ronde) et vestibulaire (ou fenêtre ovale) qui séparent l'oreille moyenne (milieu gazeux) de l'oreille interne (milieu liquidien). La physiopathologie des barotraumatismes de l'oreille interne est complexe et fait appel à plusieurs mécanismes possibles dont la conséquence à craindre est la rupture d'une de ces fenêtres, particulièrement la fenêtre cochléaire plus fragile que la fenêtre vestibulaire, à l'origine d'une fistule périlymphatique dont le diagnostic peut être difficile. Le mécanisme le plus fréquent est le « coup de piston de l'étrier » dans la fenêtre vestibulaire décrit par Riu et Flottes (7). La dépression importante et rapide dans la caisse, en l'absence de manœuvre d'équilibrage efficace, va provoquer un mouvement de médialisation du tympan qui va se transmettre via les osselets dans la rampe vestibulaire (rapport de 1/20 entre fenêtre vestibulaire et tympan). Les « à coups de pression » se répercutent alors au niveau de l'oreille interne et lèsent les cellules sensorielles. À l'extrême, on peut observer une luxation stapédo-vestibulaire de dehors en dedans (8). La lésion est d'autant plus grave que la rupture tympanique ne s'est pas produite.

Goodhill a décrit deux autres mécanismes impliquant une lésion des fenêtres (9, 10). Lors de la descente ou compression, l'ouverture brutale de la trompe d'Eustache après forçage pour dysperméabilité tubaire peut entraîner une brutale hyperpression dans l'oreille moyenne, alors responsable d'une rupture de la fenêtre cochléaire de dehors en dedans (Voie « implosive »). Il peut exister également lors des manœuvres de Valsalva, une hyperpression thoracique qui se transmet aux espaces méningés, induisant une hyperpression du liquide céphalorachidien. Cette hyperpression est transmise par l'aqueduc cochléaire aux liquides périlymphatiques, et expose à des risques de rupture de la fenêtre cochléaire de dedans en dehors (Voie « explosive »).

Symptômes cochléo-vestibulaires qui apparaissent au décours de la plongée

Ils évoquent en priorité un accident de désaturation de l'oreille interne qui apparaît dans 80 % des cas dans l'heure qui suit la sortie de l'eau. L'atteinte purement vestibulaire est la plus fréquente et s'observe dans 3/4 des cas (11). Cet accident survient fréquemment après des plongées successives dont les profils sont classiquement moins saturants que ceux associés aux accidents de désaturation neurologiques (11). Des facteurs favorisants peuvent être observés : effort en plongée ou après plongée, essoufflement, froid au

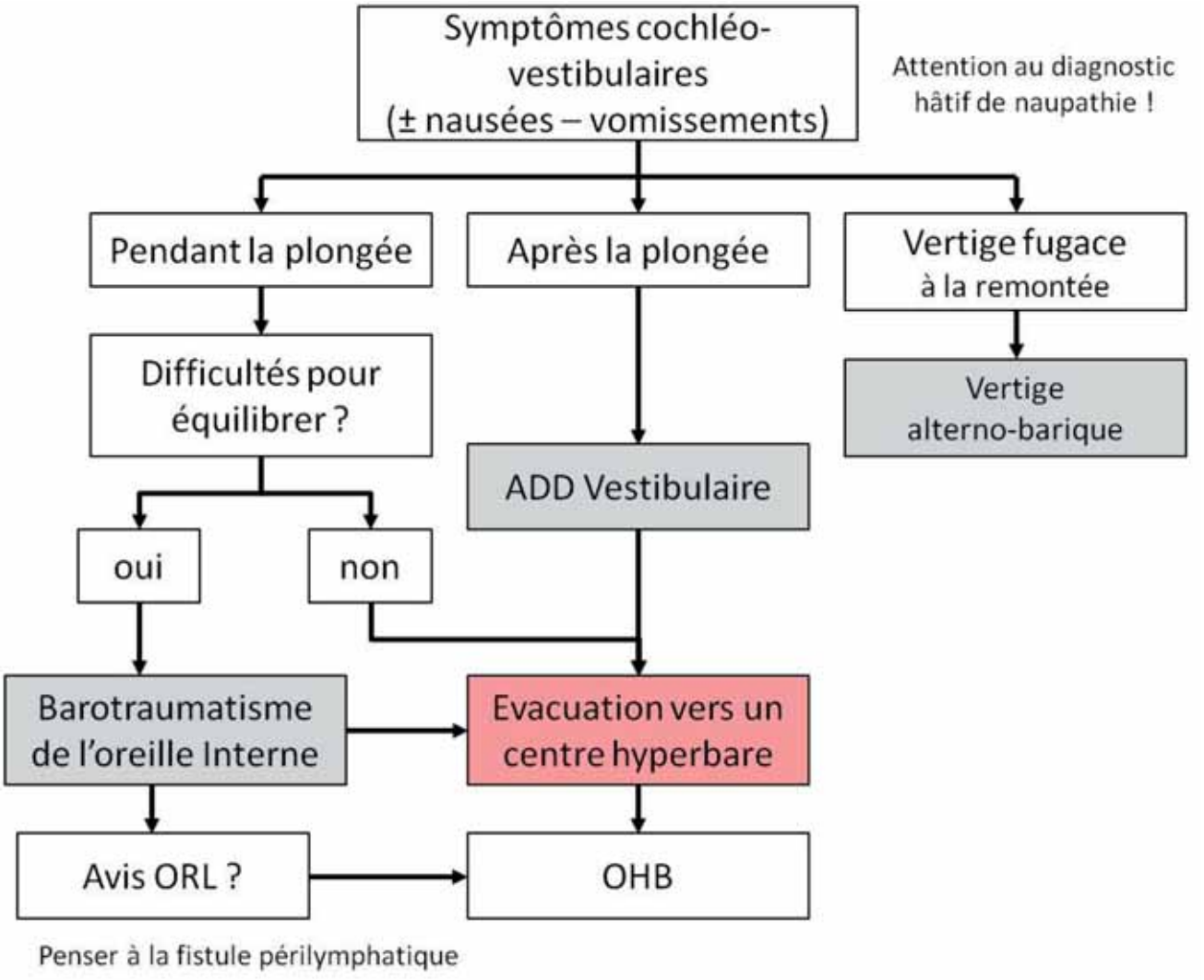


Figure 2. Orientation diagnostique face à des symptômes cochléo-vestibulaires persistants au décours d'une plongée.

palier, non-respect de la procédure de décompression, âge > 45 ans, mauvaise condition physique, etc.

L'accident de désaturation de l'oreille interne résulterait de 2 mécanismes pas forcément exclusifs l'un de l'autre :

– l'aéroembolisme artériel avec ischémie tissulaire en aval semble être le mécanisme principal (4, 12). Il implique la présence d'un shunt circulatoire droit-gauche permanent ou intermittent qui correspond en général à un shunt cardiaque (foramen ovale perméable) ou plus rarement à un shunt pulmonaire. La plupart des études actuelles constatent la présence de ce shunt droit-gauche dans les accidents de désaturation cochléo-vestibulaires. Dans notre centre, on a décelé un shunt droit-gauche de haut grade dans 77 % des accidents avec une latéralisation prépondérante droite (80 % des cas, $p < 0{,}001$) (11). Ceci plaide en faveur d'un mécanisme préférentiel d'aéroembolisme artériel paradoxal sélectivement par le biais du tronc artériel brachio-céphalique situé à droite. La vascularisation de type terminal sans suppléance et la cinétique spécifique d'élimination de l'azote dissous (moins rapide que dans le cerveau) pourraient expliquer la vulnérabilité de l'oreille interne dans ce contexte (13) ;

– certains auteurs mettent en avant un autre mécanisme : les bulles pathogènes ne seraient pas intra vasculaires, mais intra tissulaires : le dégazage aurait lieu directement dans les liquides de l'oreille interne comme l'endolymphe ou la périlymphe qui sont des liquides à temps de saturation court (14).

Vertige fugace à la remontée ; disparition complète des signes en surface

Il évoque en premier lieu un vertige alterno-barique décrit depuis 1965 par Lungren et l'école suédoise (15-17). Les signes apparaissent à la remontée, caractérisés

Tableau I. Éléments anamnestiques et cliniques permettant le diagnostic différentiel entre accident de désaturation et barotraumatisme de l'oreille interne.

Barotraumatisme	Accident de désaturation
✓Survenue essentiellement en phase de compression	✓Survenue exclusivement en phase de décompression
✓Apparition des signes en plongée	✓Apparition des signes après un intervalle libre, plus rarement aux paliers
✓Signes cochléaires prédominants	✓Signes vestibulaires prédominants
✓Plongée en apnée avec descente rapide ou plongée « yoyo »	✓Plongée saturante (profonde et prolongée), mais surtout successive
✓Contexte de dysperméabilité tubaire associée	✓Absence de dysperméabilité tubaire
✓Déclenchement lors d'une manœuvre d'équilibration pressionnelle	✓Absence de relation avec les manœuvres d'équilibration pressionnelle
✓Otite barotraumatique associée	

par un vertige rotatoire et des difficultés à nager vers la surface ou à rejoindre le support de plongée.

Le mécanisme est simple : la pression ambiante diminuant à la remontée, il existe une surpression relative dans la caisse du tympan qui normalement permet de chasser l'air de façon passive au travers de la trompe d'Eustache. S'il existe une obstruction unilatérale de la trompe d'Eustache (rhinite), cela va créer une surpression plus importante dans une des oreilles moyennes et engendrer un vertige par stimulation asymétrique des oreilles internes.

La prévention est facile : il est licite de pratiquer pendant la remontée un équilibrage volontaire par des déglutitions répétées, mais en aucun cas il ne faut réaliser une manœuvre de Valsalva qui ne ferait que majorer la surpression existante.

Un vertige bref en plongée peut également résulter d'une stimulation calorique asymétrique. L'intrusion d'eau froide dans le conduit auditif externe entraîne une inhibition calorique de l'oreille interne. Elle peut être causée par une obstruction unilatérale du conduit auditif externe (bouchon de cérumen, cagoule de plongée serrée d'un côté), ou par la présence d'une perforation tympanique unilatérale (par exemple barotraumatique) qui permet la pénétration de l'eau froide dans l'oreille moyenne.

But et déroulement de l'examen clinique

Devant des symptômes cochléo-vestibulaires persistants, isolés ou associés, survenus au cours ou au décours d'une plongée, l'examen clinique doit confirmer la réalité d'une atteinte de l'oreille interne, vérifier l'état naso-tubo-tympanique, rechercher un accident de désaturation neurologique associé et éventuellement éliminer une pathologie révélée en plongée (infarctus cérébelleux, névrite vestibulaire, neurinome de l'acoustique).

Devant une sensation d'hypoacousie d'une oreille, on recherche une surdité de perception par acoumétrie. L'épreuve de Rinne est dans ce cas positive avec une conduction aérienne meilleure que la conduction osseuse. Lors de l'épreuve de Weber, le son est perçu du côté opposé à l'oreille atteinte. Si on dispose d'une audiométrie tonale, on recherche une surdité prédominant sur les fréquences aiguës, aussi bien en conduction aérienne qu'en conduction osseuse.

Devant des vertiges, on recherche un syndrome vestibulaire harmonieux caractéristique d'une atteinte périphérique. Ce syndrome est caractérisé par :

– un vertige rotatoire vrai dans le sens de la lésion ;

– un nystagmus horizonto-rotatoire avec une secousse lente du côté de la lésion ;

– une déviation axiale vers la lésion, pouvant être mise en évidence lors de la manœuvre de Romberg, de la marche aveugle ou de l'épreuve de Fukuda.

En cas de doute, des tests cliniques complémentaires comme le *head impulse test* ou *head thrust test* peuvent faire la différence entre une atteinte périphérique et une atteinte centrale (18).

La fistule périlymphatique sera suspectée dans un contexte d'accident barotraumatique d'oreille interne en cas :

– de vertiges ou d'instabilité déclenchés par des changements de position, des variations de pression (plongée, éternuements, toux, efforts) ou par des sons forts ;

– de surdité fluctuante.

L'examen clinique recherche systématiquement un signe de la fistule par pression digitale sur le conduit auditif externe entraînant un déplacement du liquide vers la cupule, et donc un nystagmus dirigé vers l'oreille saine et en sens inverse lors du relâchement de la pression. Un score supérieur à 7 sur l'échelle de Portmann est fortement évocateur d'une fistule périlymphatique, la sensibilité de cette échelle est de 100 %, sa spécificité de 70 % (tab. II) (19).

Comment prendre en charge ces différents tableaux

Vertige fugace à la remontée ; disparition complète des signes en surface

Le vertige alterno-barique ne pose pas de réel problème. Le vertige a disparu en surface. Avant la reprise de la plongée, la consultation médicale s'impose pour s'assurer que les trompes d'Eustache sont bien perméables.

Symptômes cochléo-vestibulaires persistants

La distinction entre accident de désaturation et barotraumatisme de l'oreille interne n'est pas toujours aisée à l'interrogatoire (20), alors qu'ils ont un traitement spécifique. Dans les deux cas, le patient doit être adressé vers un centre thérapeutique hyperbare. La décision de recompression thérapeutique dans un caisson de chantier ne devra être prise qu'après avis médical spécialisé. Initialement, il faut prendre en charge le plongeur comme un accident de plongée en l'oxygénant et en le réhydratant jusqu'à l'arrivée au caisson.

Si on suspecte un accident de désaturation, l'accès au caisson doit être le plus précoce possible. Dans l'attente de la recompression, le patient doit être placé en permanence sous oxygène normobare avec si possible une réhydratation intraveineuse associée à une perfusion d'aspirine et de corticoïdes. Les autres thérapeutiques ne sont qu'adjuvantes. Il s'agit du traitement symptomatique des nausées et vomissements (métoclopramide) et des vertiges (isoleucine intraveineuse).

Tableau II. Échelle diagnostique des fistules périlymphatiques selon D. Portmann (19).

Symptômes		Pondération du score
Vertige	✓A l'effort	3
	✓Postural	2
	✓Autre	1
Instabilité		1
Surdité	✓Fluctuante	2
	✓Mixte/transmission	1
	✓Perception	1
Acouphène		1
Traumatisme	✓Typique	3
	✓Atypique	1
Surdité de perception qui s'aggrave		2
Signe de la fistule ou Valsalva positif		3
Hypoexcitabilité (VNG)		1
Scanner	✓Pneumolabyrinthe	Pathognomonique
	✓Fracture/dislocation ossiculaire	2
	✓Densité des fenêtres cochléaire/vestibulaire	2
	✓Fracture du rocher	2
	✓Malformation oreille interne	2

Si on suspecte un barotraumatisme de l'oreille interne, le traitement initial repose essentiellement sur la corticothérapie. On peut y adjoindre des modificateurs de la déformabilité érythrocytaire (piracétam ou pentoxifylline) et des vasorégulateurs (naftidrofuryl). La recompression ne peut s'envisager qu'après avis ORL et élimination d'une éventuelle fistule périlymphatique chez un patient avec une perméabilité tubaire préservée. Il faut éviter d'aggraver le barotraumatisme en réalisant avec toute la prudence et la lenteur nécessaire les phases de compression et de décompression. Toute aggravation du tableau lors de l'oxygénothérapie hyperbare est un argument en faveur d'une fistule, et conduit à arrêter les séances et à discuter une exploration chirurgicale. Cette dernière donne d'excellents résultats fonctionnels en présence d'une fistule : récupération subtotale précoce et stable de l'audition dans 90 %, disparition rapide des vertiges dans 89,9 %, disparition des acouphènes dans 45 % et amélioration dans 27 % des cas (21). À défaut de caisson ou en cas d'impossibilité d'équilibrage des oreilles, il existe des traitements alternatifs qui sont dispensés à l'hôpital dans les services d'ORL dont les bases thérapeutiques sont identiques à celles d'une surdité brutale de perception (vasodilatateurs par voie systémique ou en inhalation (carbogène), hémodilution normovolémique).

Quel que soit le type d'accident, un bilan ORL initial devra être réalisé comportant au minimum une audiométrie tonale et un examen vidéonystagmographique avec épreuve calorique à la recherche d'une hyporeflexie vestibulaire. Une tomodensitométrie de l'oreille interne peut être utile en cas de doute sur une fistule : la présence d'un pneumolabyrinthe est pathognomonique de cette lésion. Enfin, un nystagmus induit par vibrations à haute fréquence appliquées sur la mastoïde est un argument supplémentaire en faveur d'une atteinte périphérique. Dans le cadre d'un accident de désaturation, on recherchera également la présence d'un shunt circulatoire droit-gauche qui contre indique la plongée à l'air de manière définitive.

La reprise de la plongée ne pourra être envisagée qu'après une rééducation vestibulaire efficace, chez les plongeurs présentant des lésions limitées et stables dans le temps, après avis ORL. En cas de lésion vestibulaire après un accident de désaturation, la récupération clinique subjective est le plus souvent bonne par l'effet de la compensation centrale même si les examens paracliniques peuvent révéler un grand nombre des séquelles objectives, jusqu'à 62 % à 3 mois (11). En cas de persistance de manifestations infracliniques ou même cliniques, l'aptitude à la plongée peut être remise en question de manière transitoire ou définitive. En cas de lésions cochléaires, la récupération est moins bonne (40 % à 3 mois) avec comme séquelles fonctionnelles une hypoacousie persistante et/ou des acouphènes d'importance variable (11). Les plongeurs devront être adressés après un délai minimum de trois mois pour une visite d'expertise au service de médecine hyperbare et d'expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne.

Conclusion

La majorité des symptômes ORL présents au décours d'une plongée résultent d'un barotraumatisme ORL pouvant se traiter sur les lieux de l'accident. Néanmoins, il faut toujours avoir à l'esprit qu'un barotraumatisme ORL peut en cacher un autre (oreille moyenne-oreille interne, sinus-dent). Ainsi, des symptômes cochléo-vestibulaires persistants après une plongée ne sont pas anodins ; quel que soit le mécanisme suspecté, le plongeur doit être placé sous oxygène, réhydraté si possible et surtout évacué le plus rapidement possible vers un centre thérapeutique hyperbare. Si le délai de recompression est un facteur pronostique important pour les accidents de désaturation, le traitement initial d'un barotraumatisme de l'oreille interne repose essentiellement sur la corticothérapie. Une recompression thérapeutique ne peut s'envisager qu'après avoir éliminé une fistule périlymphatique.

Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt concernant les données présentées dans cet article.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Hugon M, Bares C. Incidents et accidents de plongées survenus de 1983 à 1986 à l'école de plongée de la marine nationale. Bull Medsubhyp 1986 ; 5 (4) : 111-6.
2. Klingmann C, Praetorius M, Baumann I, Plinkert PK. Otorhinolaryngologic disorders and diving accidents : an analysis of 306 divers. Eur Arch Otorhinolaryngol 2007 ; 264 : 1243-51.
3. Coulet O, Louge P, Joseph JA, Derkenne R, Tomasi M, Gal M, et al. Otopathies dysbariques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-184-C-10, 2010.
4. Renon P, Lory D, Casanova M, Belliato R. Pathologie ORL des plongeurs. J Fr ORL 1986 ; 35 (5) : 223-9.
5. Renon P, Kovalsky JL, Le Mouel C. L'oreille interne et la plongée sous-marine. Rev Laryngol 1983 ; 104 : 179-84.
6. Nawara G, Portmann D, Costantino L, Bebear JP. Données actuelles sur l'otopathie dysbarique à expression vestibulaire isolée au cours de la plongée en apnée. Rev Laryngol 1992 :113 (1).
7. Riu R, Flottes L, Bouche J, Le Den R, Guillerm R. Physiologie de la trompe d'Eustache : ses applications cliniques et thérapeutiques. Paris : Arnette ; 1966.
8. Plante-Lonchamp G, Courty D, Wolkiewiez J. Étude analytique et approche pathogénique des barotraumatismes de l'oreille interne. Med Aéro Spat, Bull Medsughyp 1977 ; 16 : 382-4.
9. Goodhill V. Sudden deafness and round window ruptures. Laryngoscope 1971 ; 81 : 1462-74.
10. Goodhill V, Harris I, Brockman S. Sudden deafness in labyrinthine window ruptures. Ann Otol Rhinol Laryngol 1972 ; 82 : 2-12.
11. Gempp E, Louge P. Inner ear decompression sickness in scuba divers : a review of 115 cases. Eur Arch Otorhinolaryngol 2013 ; 270 : 1831-7.
12. Juncker C, Petroianu G, Bergler W, Maurer J, Rufer R. The influence of an arterial and veinous air embolism on the hearing level in laboratory minipigs. Acta Otolaryngol 1998 ; 118 : 803-7.
13. Mitchell SJ, Doolette DJ. Selective vulnerability of the inner ear to decompression sickness in divers with right-to-left shunt : the role of tissue gas supersaturation. J Appl Physiol 2009 ; 106 : 298-301.
14. Fraser WD, Landolt JP, Money KE, Laufer L. Decompression induced semi-circular canal fractures in squirrel monkeys. Proceedings EUBS Annual Scientific Meetings. Cambridge : Ed DH Elliot ; 1981 ; 2 : 296-304.
15. Lungren CEG. Alternic vertigo, a diving hazard. Brit Med J 1965 ; 2 : 511-3.
16. Lungren CEG. On alternic vertigo. Epidemiologic aspects. Fösvarmedicin 1973 ; 9 : 406-9.
17. Tjernstrom O. On alternobaric vertigo experimental studies. Förvarsmedicin 1973 ; 9 : 410-5.
18. Wuyts F. Principle of the head impulse (thrust) test or Halmagyi head thrust test (HHTT). B-ENT 2008 ; 4 (suppl 8) : 23-5.
19. Portmann D, Souza Leao F, Bussières R, Noyon P. Validation de l'échelle clinique pour le diagnostic des fistules périlymphatiques. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 2005 ; 126 : 243-8.
20. Wong R, Walker M. Diagnostic dilemmas in inner ear decompression sickness. South Pacific Underwater Medicine Society (SPUMS) Jounal 2004 ; 34 (1) : 5-10
21. Morvan JB, Cathelinaud O, Rivière D, Vatin L, Bousquet F, Verdalle P. Diagnostic et traitement des fistules périlymphatiques post-traumatiques : à propos de 16 cas. Rev Laryngol Otol Rhinol 2012 ; 133 (4) : 1-6.