ISSN 1248 - 2846 3448 6781®

# BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE

# 2016. Tome 26. Numéro 1

Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares de langue française

REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : octobre 2016

#### SOCIETE DE PHYSIOLOGIE ET DE MEDECINE SUBAQUATIQUES ET HYPERBARES DE LANGUE FRANCAISE

Déclarée le 24 Décembre 1968 J.O. du 11 Janvier 1969

#### PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)

Pr. A. APPAIX (1972-1976)

Dr. J.C. ROSTAIN (1991-1994)

Dr. R. RISPE (1976-1979)

Pr. F. WATTEL (1994-1997)

Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)

Pr. J. CORRIOL (1982-1985)

Dr. J.L. MELIET (2000-2003)

Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)

#### BUREAU DE LA SOCIETE EN 2016

Président: BLATTEAU, J.E. Administrateurs: BARTHELEMY, A Vice Présidents : GENESTAL, M. BARTHET, M.C. COULANGE, M. COURAUD, F. Secrétaire général : DELAFOSSE, B. GRANDJEAN, B Secrétaire adjoint : MATHIEU, D HENCKES, A. Trésorier: LOUGE, P. PONTIER J.M. Trésorier adjoint : HUGON, M. REGNARD, J. SOUDAY, V.

#### .CONSEIL SCIENTIFIQUE

Coordinateur: MELIET, J.L.

Conseillers: BARTHELEMY, A. CONSTANTIN, P.

COULANGE, M. GUERERO, F
PONTIER, J.M. LETELLIER, P.
ROSTAIN, J.C. WENDLING, J.

Secrétariat: Dr. B. Delafosse, Hôpital Edouard Herriot, 69437 Lyon cedex 03

# BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE 2016. Tome 26, Numéro 1.

Dépôt légal : 29 mars 2016 3448 6781®

ISSN 1248 - 2846

Responsable de la rédaction B. Delafosse,

Directeur de la publication J.C. Rostain Imprimeur

Pronto Offset, 22 Chem. St Jean du Desert, 13005 Marseille

Editeur
Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares de langue française
Centre Hyperbare, CHU de Sainte Marguerite
270 Bd de Ste Marguerite
13274 Marseille cedex 09

Date de publication : octobre 2016

# LA FERMENTATION INTESTINALE SEMBLE FAVORISER L'ACCIDENT DE DESATURATION CHEZ L'HOMME

S. DE MAISTRE<sup>1</sup>, N. VALLEE<sup>2</sup>, E. GEMPP<sup>1</sup>, P. LOUGE<sup>1</sup>, J-E. BLATTEAU<sup>1</sup>. <sup>1</sup>SMHEP, HIA Sainte-Anne, BP 600, 83800 Toulon Cedex 9, <sup>2</sup>ERRSO, 83800 Toulon Cedex 9 (France)

#### **ABSTRACT**

Intestinal fermentation could promote decompression sickness in humans. S. De maistre, N. Vallee, E. Gempp, P Louge, J-E. Blatteau. Bull. Medsubhyp, 2016, 26 (1): 01-12..

#### Introduction

Massive bubble formation after diving can lead to decompression sickness (DCS) that can result in central nervous system disorders. During experimental dives with hydrogen as a diluent for oxygen, decreasing the body's  $H_2$  burden by inoculating hydrogenmetabolizing microbes into the gut reduces the risk of DCS. Conversely, we have demonstrated that intestinal bacterial fermentation in rats on a normal diet promote DCS through endogenous hydrogen production. So we set out to test these experimental results in humans.

#### Materials and methods

Between May 2013 and August 2015, 39 divers admitted to our hyperbaric facility for neurological DCS ("injured divers") and 39 asymptomatic divers ("healthy divers") have agreed to attend our study. Their last meal time and composition were noted. Intestinal fermentation was evaluated by measuring breath hydrogen, 1 to 4 hours after the dive.

#### Results

Breath hydrogen was significantly higher among the "injured divers" (15±17ppm versus 7±9ppm; p=0.0078). At a cut-off value of 16.5ppm, we found a specificity of 87% (95%CI 73, 95) and a sensibility of 44% (95%CI 28, 60) for the prediction of neurological DCS development. We identified a strong association between hydrogen values below this cut-off point and the occurrence of neurological DCS (OR=5.3, 95%CI 1.8-15.7, p=0.0025). However, fermentation high potential food intake was not different between the "injured divers" and "healthy divers."

#### Discussion and conclusions

Our study shows that intestinal fermentation level seems to be higher when diving, among injured divers. Hydrogen generated during fermentation and diffusing throughout the body could increase DCS risk. DCS prevention could pass through exclusion of divers with significant fermentation day of diving, elimination of gas produced in the intestine or even intestinal microbiota modifications to limit fermentation when diving. However, additional studies measuring fermentation long-term effects must be conducted before advising treatments generating sustainable disturbance of the intestinal microbiota.

#### Keywords

Diving, decompression sickness, intestinal fermentation, hydrogen.

#### INTRODUCTION

La plongée sous-marine est une activité à risque qui peut conduire, durant la décompression, à la production de bulles à partir de la quantité de gaz diluants accumulée sous forme dissoute, au cours de la plongée, dans les tissus périphériques. Quand les bulles sont formées en quantité excessive dans le sang et les tissus, des symptômes et des signes d'accident désaturation (ADD) peuvent survenir (Bert 1978). On admet habituellement que les bulles de gaz se développent à partir de noyaux gazeux (nano ou microbulles) attachés à la paroi des vaisseaux sanguins (Blatteau et coll 2006) et que l'importance des bulles veineuses est corrélée positivement au risque de survenue d'un ADD (Sawatzky 1991, Nishi et coll 2003). Les lésions neurologiques avec atteinte de la moelle épinière et du cerveau sont à l'origine des symptômes les plus graves et les plus fréquemment rencontrés dans l'ADD (Francis et Mitchell 2003). Malgré le traitement de référence par oxygénothérapie hyperbare, 20 à 30% des patients gardent des séquelles au décours de la prise en charge d'un ADD neurologique (Blatteau et coll 2010). L'identification et le contrôle de nouveaux facteurs favorisant la survenue des accidents de désaturation est donc un enjeu majeur.

# Fermentation intestinale et incidence de l'accident de désaturation chez l'animal

Des auteurs ont mis en évidence que le tube digestif pouvait avoir une influence sur la survenue d'accidents de désaturation par l'intermédiaire du microbiote intestinal (Kayar et coll 1998, Kayar et coll 2001, Kayar 2009). En effet, au cours de plongées utilisant l'hydrogène

comme gaz diluant, le métabolisme l'hydrogène par le microbiote intestinal natif des cochons pourrait protéger de l'ADD, par l'intermédiaire d'une diminution de la charge corporelle en H<sub>2</sub> (Kayar et Fahlman 2001). Inversement, nous avons montré, au cours de plongées à l'air chez le rat, que la fermentation bactérienne de sucres non digérés, au moment de la plongée, s'accompagne d'une plus grande incidence des accidents de désaturation (de Maistre et coll. 2016). Comme une partie de l'hydrogène formé par la fermentation dans l'intestin diffuse à travers la barrière intestinale dans tout l'organisme, nous pensons que cet hydrogène endogène pourrait favoriser l'ADD. En effet, il pourrait contribuer à augmenter directement la charge en gaz inerte au cours de l'exposition hyperbare, et s'éliminer sous forme de bulles pendant la phase décompression. Avant la plongée, il pourrait également participer à la croissance initiale des noyaux gazeux par diffusion, et amplifier la formation de bulles au cours de la décompression (Blatteau et coll 2006).

### Fermentation intestinale et incidence de l'accident de désaturation chez l'homme ?

Le but de notre étude était d'évaluer, chez l'homme, si la fermentation intestinale, au moment de la plongée, pouvait favoriser la survenue d'un ADD, diagnostiqué cliniquement. Nous voulions par ailleurs rechercher les facteurs à l'origine d'une plus grande fermentation au moment de la plongée. L'intérêt majeur de cette étude est de suggérer de nouvelles approches de prévention de l'ADD, en lien avec une diminution de la fermentation intestinale.

#### **MATERIELS ET METHODES**

#### Population d'étude

Nous avons proposé à tous les plongeurs, adressés à notre centre (Service de Médecine Hyperbare et d'Expertise Plongée, Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne, Toulon, France) entre mai 2013 et août 2015 pour un accident de plongée lors d'une plongée à l'air, de participer à notre étude. Le critère d'inclusion était la survenue d'un ADD neurologique (groupe « plongeurs accidentés »). Le diagnostic d'ADD était posé par un médecin de notre centre, spécialiste en

médecine de la plongée, à partir des données de l'anamnèse et de l'examen clinique. Tous les plongeurs qui nous ont été adressés ont accepté de participer à l'étude. Afin de tenir compte du cycle circadien de la fermentation intestinale (Le Marchand et coll. 1992) et de manière à éviter une trop grande disparité des prises alimentaires avant la plongée, nous n'avons retenu que les plongeurs qui avaient plongé le matin avant le déjeuner. Nous avons également exclu les plongeurs qui avaient déjeuné entre la sortie de l'eau et leur arrivée à notre centre. Au total, nous avons inclus 39 « plongeurs accidentés ».

Pour le groupe contrôle des « plongeurs sains », nous nous sommes rendus à 4 reprises dans un centre de plongée loisir (Espace Mer, Hyères, France), entre mai 2013 et août 2015, afin de réaliser des mesures à la sortie de l'eau après des plongées à l'air réalisées le matin avant le déjeuner. Toutes les plongées étaient conformes à une procédure de décompression propre à chaque plongeur, et les plongeurs étaient asymptomatiques à la sortie de l'eau. Seuls 2 plongeurs ont refusé de participer à notre étude, alors que 39 « plongeurs sains » ont accepté d'y participer (Figure 1).

Le protocole d'étude a été approuvé par le comité d'éthique local (Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne, Toulon, France) et tous les plongeurs ont donné leur consentement éclairé par écrit.

#### Questionnaires remis aux plongeurs

Tous les plongeurs qui ont participé à l'étude ont répondu à un questionnaire à l'issue de leur plongée.

## Sexe, âge, données anthropométriques, paramètres de plongée

Les plongeurs devaient donner leur date de naissance, leur poids (en kg), leur taille (en cm), et les paramètres de leur plongée : profondeur maximale (en mètres), durée totale de plongée (en min), paliers, heure de sortie de l'eau (hh:mm).

#### Antécédents personnels

Les plongeurs devaient en outre préciser leurs antécédents médicaux et leur traitement le cas échéant. Ils étaient également interrogés sur l'existence de signes fonctionnels intestinaux (flatulences, ballonnements abdominaux, constipation) et sur la prise récente de laxatifs ou d'antibiotiques.

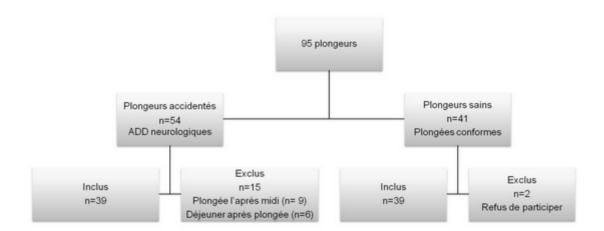


Figure 1 : Schéma de principe décrivant la sélection des « plongeurs accidentés » et des « plongeurs sains »

En effets, un certain nombre de pathologies digestives sont connues pour entraîner une plus fermentation intestinale importante: malabsorption des glucides primaire secondaire (Ducrotté 2009), syndrome du grêle court (Briet et coll. 1995), pullulation microbienne intestinale (Perman et Modler 1982, Triantafyllou et coll. 2015), syndrome de l'intestin irritable avec (Lin HC Triantafyllou et coll. 2015) ou sans SIBO (King et coll. 1998, Shah et coll. 2010, Kumar et coll. 2010).

Flatulences et ballonnements intestinaux font partie des symptômes liés aux gaz (Di Stefano et coll. 2000, Sharara et coll. 2006). La production de gaz par fermentation est accrue chez les patients présentant des flatulences (Rao 1997) ou des ballonnements (King et coll. 1998).

La prise de laxatifs modifie la composition du microbiote intestinal et peut donc également influencer la fermentation intestinale (Gilat et coll. 1978, Urita et coll. 2003, Altomare et coll. 2014, Kashyap et coll. 2013). Il en va de même pour la prise d'antibiotiques (Gasbarrini et coll. 2009).

#### Prise alimentaire avant la plongée

Les plongeurs devaient donner l'heure de leur dernier repas ainsi que sa composition.

En premier lieu, on a recherché la prise, le matin avant la plongée, de certains aliments connus pour provoquer la production de gaz (Azpiroz F et Malagelada 2005, Hartmeier et Fried 2001):

- 1. haricots, graines de soja, choux tels que chou de Bruxelles, chou-fleur, chou rouge, chou blanc, chou chinois, chou frisé, brocolis, aubergines, poivrons, oignons
- 2. noix
- 3. pommes, poires, abricots, prunes, pêches, raisin
- 4. aliments contenant de l'amidon tels que les pommes de terre, les céréales, les pop-corn
- 5. édulcorants artificiels tels que le sorbitol et le fructose, parfois aussi présents dans les produits diététiques
- 6. nourriture congelée en raison de l'amidon «résistant ».

Dans notre questionnaire, on insistait plus particulièrement sur la prise d'aliments à haut potentiel de fermentation : légumineuses, choux, fruits à noyau.

#### Observation clinique

Tous les plongeurs qui ont été inclus dans notre étude ont été examinés par un des médecins de notre centre, spécialiste en médecine de la plongée. Les « plongeurs accidentés » étaient à nouveau examinés à l'issue de la première séance d'oxygénothérapie hyperbare et à la sortie d'hospitalisation dans notre service.

Le diagnostic d'ADD neurologique était posé devant la description de troubles neurologiques subjectifs (paresthésies, dysesthésies, engourdissement) associés ou non à un examen neurologique anormal (faiblesse musculaire, hypoesthésie, ataxie, dysfonctionnement de la vessie, troubles des fonctions supérieures ou du langage, troubles visuels), au décours d'une plongée saturante à l'air, après avoir éliminé un barotraumatisme pulmonaire (absence difficultés respiratoires, d'hémoptysies, de toux, de pneumothorax, d'emphysème sous-cutané). Par ailleurs, chez tous les plongeurs souffrant d'un accident neurologique avec des troubles subjectifs persistants ou avec un examen neurologique initial anormal, une IRM médullaire et/ou cérébrale a été réalisée pour confirmer le diagnostic, éliminer un diagnostic différentiel, et rechercher des facteurs favorisants anatomiques. Le risque d'évolution défavorable à la prise en charge initiale a été déterminé par le calcul d'un score de gravité, coté de 0 à 22 (Blatteau et coll. 2010). Ce score tient compte de l'âge du plongeur, de la présence d'une douleur vertébrale, de l'évolution de la symptomatologie sous oxygénothérapie normobare, de l'existence de signes objectifs sensitifs ou moteurs, et d'une atteinte vésico-sphinctérienne. Un score supérieur à 8 est considéré comme à rique d'évolution défavorable.

#### Mesure de l'hydrogène dans l'air expiré Principe de la mesure

Les cellules de mammifère ne sont pas capables de produire de l'hydrogène. L'hydrogène retrouvé au niveau du côlon provient de la fermentation bactérienne, d'hydrates de carbone non résorbables principalement, et de glycoprotéines d'origine endogène (Newman 1974). L'hydrogène absorbé par l'intestin ne sont pas métabolisés mais excrété dans l'air expiré (Scaldaferri et coll. 2013). Ainsi, la mesure de l'hydrogène dans l'air expiré est un reflet de l'hydrogène produit par fermentation bactérienne dans l'intestin et diffusant dans l'ensemble de l'organisme par voie sanguine.

#### Description de la mesure

A l'issue du premier examen clinique, l'hydrogène dans l'air expiré a été mesuré chez tous les « plongeurs accidentés » adressés à notre centre. La même mesure a été réalisée chez les « plongeurs sains » sur le bateau support de plongée. Dans tous les cas, la mesure a été réalisée 1 à 4 heures après la sortie de l'eau.

La mesure de l'hydrogène a été assurée au moyen d'un analyseur d'hydrogène expiré portable (Gastrolyser®, Bedfont Scientific Ltd, UK). Le protocole de mesure était le suivant. Après avoir respiré librement en air ambiant pendant au moins 2 minutes, le plongeur devait prendre une grande inspiration et tenir l'apnée pendant 15 secondes. En fin d'apnée, le plongeur devait souffler le plus lentement possible dans un embout buccal, en essayant de vider complètement ses poumons. La valeur de la concentration d'hydrogène (en ppm) s'élevait progressivement sur l'écran de l'analyseur. La valeur la plus élevée, restant affichée sur l'écran en fin d'expiration, est celle que nous avons retenue pour notre étude.

#### Analyse statistique

Les résultats numériques ont été exprimés en moyenne ± écart type ou en médiane [intervalle interquartile] pour les variables quantitatives, et en pourcentage [intervalle de confiance à 95%] pour les variables dichotomiques. Un tableau de contingence a été utilisé pour les tests d'indépendance et d'association, couplé à un test de Fisher exact ou de Khi 2. Un test t de Student ou test de Mann-Whitney ont été utilisés pour analyser les différences entre deux groupes non appariés. Un test de Spearman a été réalisé pour rechercher des corrélations. Une courbe ROC avec l'aire sous la courbe correspondante a été réalisée pour déterminer la mesure la plus élevée des valeurs d'hydrogène expiré permettant de prédire la survenue d'un ADD neurologique; la spécificité et la sensibilité ont été obtenues en utilisant des seuils prédéfinis. Des Odds ratio avec un intervalle de confiance à 95% ont été calculés si besoins. Une différence était considérée comme significative pour une p-value < 0.05. Pour le traitement statistique, nous avons utilisé le logiciel XLSTAT-Pro® (Addinsoft, Paris, France).

#### **RESULTATS**

# Sexe, âge, données anthropométriques, paramètres de plongée

Le sexe, l'âge, les données anthropométriques et les paramètres de plongée sont répertoriées dans le Tableau I. Il n'y avait pas de différence significative entre les « plongeurs accidentés » et les plongeurs sains » en ce qui concerne la proportion de femmes, l'âge, les données anthropométriques et les paramètres de plongée.

Variables	Plongeurs accidentés (n=39)	Plongeurs sains (n=39)	P-Value
Age (années)	47±13	45±12	0,40
Hommes	82%	82%	1,00
Masse (kg)	77±11	76±15	0,71
Taille (cm)	174±9	175±9	0,68
IMC (kg.m <sup>-2</sup> )	25,30±2,29	24,70±3,79	0,40
Profondeur de plongée (m)	42 [36-49]	40 [25-45]	0,07
Durée totale de plongée (min)	36 [31-44]	31 [25-50]	0,17
Heure de sortie (hh:mm)	10:30 [10:08-11:30]	10:30 [10:15-11:15]	0,98
Délai sortie de l'eau/dernier repas(min)	195 [158-240]	225 [173-263]	0,16

Tableau I : Caractéristiques des plongeurs inclus dans l'étude

#### Antécédents personnels

Les antécédents notables sont répertoriés dans le Tableau II. Les signes fonctionnels intestinaux sont recensés dans le Tableau III. Nous n'avons pas retrouvé plus de plongeurs présentant des signes fonctionnels intestinaux dans un groupe par rapport à l'autre (8% [95%CI 2-21] des « plongeurs accidentés » versus 15% [95%CI 6-31]; p=0,5899). Nous n'avons pas retrouvé de notion de prise récente d'antibiotique ou de laxatif.

#### Prise alimentaire

2 plongeurs parmi les « plongeurs accidentés » et 4 plongeurs parmi les « plongeurs sains » ont pris leur dernier repas la veille au soir de la plongée. La plupart des autres plongeurs ont pris un petit déjeuner à la française. 2 plongeurs parmi les « plongeurs accidentés » et 2 plongeurs parmi les « plongeurs sains » ont pris des céréales à leur petit déjeuner. Aucun plongeur n'a pris d'aliment à haut potentiel de fermentation le jour de la plongée. Les délais entre le dernier repas et la sortie de l'eau étaient similaires (Tableau I).

#### **Observation clinique**

Parmi les « plongeurs accidentés », on retrouvait des troubles neurologiques objectifs à l'examen clinique initial dans 49% des cas, et un score de gravité supérieur à 8 dans 10% des cas. L'examen neurologique était encore anormal à la sortie du service dans 23% des cas. Les séquelles neurologiques étaient principalement représentées par des ataxies proprioceptives et des troubles vésico-sphinctériens.

Aucun des « plongeurs sains » ne présentait de symptôme à l'issue de la plongée.

#### Valeurs d'hydrogène dans l'air expiré

L'hydrogène dans l'air expiré était significativement plus élevé chez les « plongeurs

		Antécédents	Traitements
(	ts	ADD ostéo-myo-articulaire de l'épaule	
	den	Dyslipidémie traitée	Ézétimibe, simvastatine
	antécé	Migraine ophtalmique Dyslipidémie traitée	Rosuvastatine
	Plongeurs accidentés avec antécédents (n=8)	Coronaropathie Angioplastie + pose de stent	Acide acétylsalicylique
	entés a (n=8)	Hypertension artérielle essentielle traitée	Isosartan
	ccid	ADD ostéo-myo-articulaire de l'épaule	
	geursa	Hypertension artérielle essentielle Dyslipidémie	
	Plong	Hypertension artérielle essentielle Dyslipidémie	
	,ec	Œdème pulmonaire d'immersion	
	nts nts	Dyslipidémie	
•	urs sair écédel (n=5)	Reflux gastro-oesophagien traité	Pantoprazole
	geurs sains a antécédents (n=5)	Remplacement valvulaire aortique	
	Plongeurs sains avec antécédents (n=5)	Diabète de type 2 traité Dyslipidémie	Répaglinide, liraglutide, sitagliptine, metformine

Tableau II: Antécédents médicaux et traitements des plongeurs inclus dans l'étude

accidentés » (15 ppm [6-23] versus 7 ppm [3-12] p=0,0078) (Figure 2).

Les délais entre le dernier repas et la mesure pour les « plongeurs accidentés » versus 360 min [300-413] ; p=0,6888), de même que les délais entre la sortie de l'eau et la mesure d'hydrogène (135 min [120-173] pour les « plongeurs accidentés » versus 135 min [120-150] ; p=0,3238).

Par l'intermédiaire de l'analyse de courbe ROC, la valeur seuil d'hydrogène dans l'air expiré, associée significativement à la survenue d'un ADD neurologique, a été estimée à 16,5 ppm, avec les valeurs correspondantes de spécificité, sensibilité, valeur prédictive positive, et valeur prédictive négative suivantes : 87% (95%CI 73-96), 44% (95%CI 28-60), 77% (95%CI 69-88), 61% (95% 57-65). Les différences de répartition entre les « plongeurs accidentés » et les « plongeurs sains » par rapport au seuil d'hydrogène étaient significatives (p=0,0025), et la proportion de plongeurs présentant un ADD

neurologique était plus élevée quand le niveau d'hydrogène excédait 16,5 ppm (OR=5,3, 95%CI 1,6-15,7) (Tableau IV).

En revanche, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre les valeurs d'hydrogène expiré et les scores de gravité obtenus lors de la prise en charge initiale des « plongeurs accidentés » (Spearman $_{\text{H2/score}}$  de gravité : n=39,  $\alpha$ =0,05, p=0,562). En outre, l'hydrogène dans l'air expiré n'était pas significativement plus élevé chez les « plongeurs accidentés » présentant des séquelles neurologiques à leur sortie d'hospitalisation par rapport à ceux qui n'en présentaient pas (20 ppm [4-22] versus 14 ppm [7-23] ; p=0,907).

#### **DISCUSSION**

Notre étude a permis de mettre en évidence, chez l'homme, que l'hydrogène dans l'air expiré est

# 

Figure 2 : Mesure de l'hydrogène dans l'air expiré au décours de la plongée (\*: p < 0,01)

plus élevé au décours d'une plongée au cours de laquelle est survenue un ADD qu'après une plongée sans accident associé, avec respect d'une procédue de décompression. Cela laisse penser que la fermentation intestinale pourrait être plus importante, au moment de la plongée, chez les plongeurs accidentés alors que la prise d'aliments à haut potentiel de fermentation n'était pas plus importante que chez les plongeurs non accidentés. Les populations de plongeurs ne différaient pas non plus, de manière significative, en ce qui concerne les antécédents de signes fonctionnels intestinaux, et la prise de laxatifs ou d'antibiotiques.

# Validité de la mesure d'hydrogène dans l'air expiré pour l'estimation de la fermentation intestinale

#### Validité de la méthode utilisée

La mesure d'hydrogène dans l'air expiré était une estimation de la fermentation intestinale en cours au moment de la mesure. Les processus qui interfèrent avec l'excrétion d'hydrogène, pouvant rendre l'estimation moins précise, ont été contrôlés.

L'échantillonnage des gaz expirés représente une phase primordiale de la mesure. La mesure de l'hydrogène doit être réalisée sur de l'air alvéolaire, qui a été en contact avec du sang à l'intérieur des alvéoles. La procédure d'échantillonnage des gaz doit éviter les interférences avec les espaces morts respiratoires. La première partie de l'air expiré est en effet simplement un drainage des voies respiratoires remplies par de l'air ambiant, inhalé lors de l'inspiration précédente. La procédure utilisée, comprenant une inspiration maximale, une période d'apnée de 15 s, et enfin une expiration complète dans l'appareil de mesure était en mesure de réduire sensiblement la variabilité des mesures, une période d'apnée de 15 s garantissant des échanges respiratoires complets (Gasbarrini et coll. 2009).

Présence de signes fonctionnels intestinaux		Plongeurs accidentés (n=3)		Plongeurs sains (n=6)					
Flatulences		х	х				х	Х	
Ballonnements abdominaux	Х	х		х	х	х	х		х
Constipation					х		х		

Tableau III : Signes fonctionnels intestinaux présentés par les plongeurs

L'hydrogène dans l'air expiré est modifié par la fréquence respiratoire. Il existe une réduction de la concentration d'hydrogène pendant une hyperventilation. La concentration est réduite durant une activité physique et augmente pendant la phase de récupération. En conséquence, à la sortie de l'eau et pendant la mesure, le plongeur devait être au repos (Gasbarrini et coll. 2009).

De nombreux gaz sont produits par la combustion du tabac. En particulier, outre le méthane et le monoxyde de carbone, les niveaux d'hydrogène peuvent atteindre jusqu'à 2%. Le tabagisme interfère de façon importante avec la mesure d'hydrogène dans l'air expiré et devait être évité avant toutes les mesures (Gasbarrini et coll. 2009).

Le microbiote de la cavité buccale peut fermenter les hydrates de carbone administrés par voie orale, interférant ainsi avec la mesure de la production d'hydrogène intestinale (Gasbarrini et coll. 2009). Nous avons exclu tous les plongeurs qui avaient déjeuné entre la sortie de l'eau et le moment de la mesure d'hydrogène.

# Validité pour l'estimation de la fermentation au moment de la plongée

L'excrétion d'hydrogène par voie respiratoire suit un cycle circadien. Il existe une baisse tôt le matin, suivie d'une augmentation progressive pendant le reste de la journée, rythmée par les prises alimentaires (Le Marchand et coll. 1992). Par ailleurs, l'évolution de l'hydrogène dans l'air expiré est peu marquée le matin avant le déjeuner (Le Marchand et coll. 1992). Dans notre étude, les heures de sortie de l'eau ainsi que les délais entre le petit déjeuner et la sortie de l'eau d'une part, et entre la sortie de l'eau et la mesure d'hydrogène

d'autre part, étaient comparables dans les 2 groupes. Toutefois, nous savons que les accidents de désaturation se produisent à la sortie de l'eau. Ils s'accompagnent d'un stress, lié à la physiopathologie de l'ADD, à la progression de signes cliniques, et majoré par l'évacuation vers un centre thérapeutique hyperbare. Ce stress est à l'origine d'une accélération du transit digestif global (Enck et coll. 1989). Or, des auteurs ont montré chez l'homme qu'une accélération du transit intestinal durant 3 semaines est à l'origine d'une stimulation des capacités de fermentation bactérienne (El Oufir et coll. 1996). Toutefois, la perturbation de la fermentation intestinale reposant sur une modification de la composition du microbiote intestinal, elle nécessite une durée d'exposition à une accélération du transit intestinal sans commune mesure avec celle observée lors d'une évacuation vers notre centre hyperbare. Nous avons considéré que nos mesures d'hydrogène, réalisées avant le déjeuner dans un cours laps de temps, étaient une bonne estimation la fermentation au moment décompression.

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de prise d'aliments à haut potentiel de fermentation. Or il a été démontré que l'excrétion persiste souvent en dépit d'une nuit de jeûne, habituellement à un niveau faible. Dans une étude portant sur 221 enfants et 9 adultes en bonne santé, l'hydrogène expiré était en moyenne de 7,1 +/- 5,0 ppm (moyenne +/- écart-type), excédant 30 ppm dans moins de 1% des cas. Les auteurs mettait par ailleurs en évidence que, dans certaines circonstances, les prises alimentaires de la veille au soir pouvait influencer la fermentation du lendemain (Perman et coll. 1984). Ce pourrait

Statuts Hydrogène dans l'air expiré	Plongeurs accidentés	Plongeurs sains	Total	
> 16,5 ppm	17	5	22	
< 16,5 ppm	22	34	56	
Total	39	39	78	

Tableau IV : Répartition des plongeurs en fonction de la mesure de l'hydrogène dans l'air expiré par rapport à une valeur seuil de 16,5 ppm

être le cas dans notre étude où on n'a pas retrouvé de prise d'aliments à haut potentiel de fermentation le matin de la plongée.

# Validité pour l'estimation de la fermentation avant la plongée

La valeur seuil d'hydrogène dans l'air expiré, déterminée par analyse ROC, significativement associée à la survenue d'un ADD est, d'après nos résultats, de 16,5 ppm. Néanmoins, cette valeur a été déterminée à partir de mesures réalisées au décours de la plongée. Or, nous ne pouvons pas certifier que ces mesures soient une bonne estimation de la fermentation avant plongée. En effet, il été démontré chez le rat qu'une exposition hyperbare de 30 jours était susceptible d'influencer la composition du microbiote intestinal (Maity et coll. 2013). Néanmoins, les paramètres de plongée étaient comparables dans les 2 groupes. Ensuite, les « plongeurs accidentés » n'ont pas décrit un état de stress psychologique plus important que les « plongeurs sains » en plongée. Ainsi, l'influence de l'exposition hyperbare, si elle existe, n'était vraisemblablement pas plus importante chez les « plongeurs accidentés » que chez les « plongeurs sains ». Enfin, comme nous l'avons évoqué précédemment, la perturbation de la fermentation intestinale repose sur une modification de la composition du microbiote intestinal. Elle n'est par conséquent, à priori, envisageable que pour des plongées prolongées de plusieurs heures. Des études complémentaires sont néanmoins requises

pour déterminer l'influence de plongées de courte durée, isolées ou répétées sur plusieurs jours, sur la composition du microbiote intestinal et sur sa capacité de fermentation.

## Limitation de la production de gaz intestinaux en plongée

Les résultats de notre étude sont en faveur d'un rôle défavorable de la fermentation dans la survenue d'un ADD. Il semble donc légitime d'étudier les pistes pour limiter la fermentation intestinale en plongée, dans le cadre d'une démarche de prévention du risque.

La première approche serait d'identifier et d'exclure les plongeurs présentant une fermentation élevée avant plongée. Toutefois, nous avons mis en évidence, dans notre étude, qu'un interrogatoire bien conduit n'était pas suffisant pour dépister les plongeurs présentant une fermentation élevée. En effet, des pathologies intestinales, méconnues du plongeur car pauci symptomatiques, peuvent être à l'origine d'une fermentation importante. Par ailleurs, on ne connaît pas l'action de tous les médicaments sur la fermentation, et le temps nécessaire à la récupération du métabolisme du microbiote intestinal. Un intervalle de 4 semaines a été suggéré après l'administration de laxatifs ou d'antibiotiques (Gasbarrini et coll. 2009). La mesure de l'hydrogène dans l'air expiré juste avant la plongée pourrait être une méthode plus sûre d'estimation de la fermentation au cours de la plongée à venir.

Nous pensons que les gaz produits lors de la plus fermentation, particulièrement et l'hydrogène, pourraient favoriser un ADD. Ils pourraient contribuer à augmenter directement la charge en gaz diluants au cours de l'exposition hyperbare, et s'éliminer sous forme de bulles pendant la phase de décompression. Avant la plongée, ils pourraient également participer à la formation initiale de bulles de gaz diluants à partir de noyaux gazeux, micro-bulles qui sont à l'origine des accidents de désaturation (de Maistre et coll. 2006). Ainsi, on pourrait envisager d'utiliser des molécules favorisant l'élimination des gaz intestinaux.

Enfin, on peut limiter la fermentation en plongée soit de manière ponctuelle en jouant sur l'alimentation du plongeur, soit de manière plus prolongée en modifiant le microbiote intestinal. Sur le plan diététique, on peut recommander aux plongeurs d'éviter les aliments les plus fermentescibles durant les 24 heures précédant une plongée (Ducrotté 2009, Aspiroz F et Malagelada 2005). A l'inverse d'une adaptation de la prise alimentaire avant plongée, les traitements modifiant le microbiote intestinal sont susceptibles d'engendrer une perturbation durable de la fermentation. Or, on ne connaît pas les effets au long court de la fermentation intestinale sur le risque d'ADD. Alors que l'augmentation de la charge en gaz diluants au moment de la plongée semble être délétère, l'intérêt de la production endogène d'hydrogène avant la plongée reste à explorer (de Maistre et coll. 2016). Par ailleurs, le butyrate, un acide gras à chaine courte produit par la fermentation intestinale, est connu pour son effet neuroprotecteur. Le butyrate modifie en effet l'expression de gènes dans le cerveau, prévenant la dégénérescence des neurones et favorisant leur régénération (Bourassa et coll. 2016). Aussi, la fermentation intestinale pourrait avoir une action duale vis-à-vis de l'ADD. Délétère à court terme au moment de la plongée, elle pourrait être favorable à long terme.

#### CONCLUSION

Notre étude laisse penser que la fermentation intestinale pourrait être plus importante, au moment de la plongée, chez les plongeurs accidentés. L'hydrogène produit au cours de la fermentation et diffusant dans tout l'organisme pourrait contribuer à majorer le risque d'ADD.

Nous n'avons pas trouvé de facteurs évidents pouvant expliquer la plus grande fermentation chez les plongeurs accidentés. Elle pourrait être liée à la nature de la prise alimentaire la veille de la plongée, à des pathologies intestinales asymptomatiques (malabsorption des sucres, syndrome du grêle court, pullulation microbienne intestinale, syndrome de l'intestin irritable), ou encore à la prise de certains médicaments (antibiotiques, laxatifs, prokinétiques, etc.).

La prévention des accidents de désaturation pourrait passer par une exclusion des plongeurs présentant une fermentation importante le jour de la plongée, une élimination des gaz produits au niveau de l'intestin, voire une modification du microbiote intestinal visant à limiter la fermentation en plongée. Toutefois, des études complémentaires mesurant les effets de la fermentation à long terme doivent donc être conduites, avant de conseiller des traitements engendrant une perturbation durable du microbiote intestinal.

#### **RÉFÉRENCES**

Altomare DF, Bonfrate L, Krawczyk M, Lammert F, Caputi-Jambrenghi O, Rizzi S, Vacca M, Portincasa P. The inulin hydrogen breath test predicts the quality of colonic preparation. Surg Endosc 2014, 28(5): 1579-1587

Azpiroz F, Malagelada JR. Abdominal bloating. Gastroenterology 2005, 129(3): 1060-1078.

Bert P. La pression barométrique: Masson; 1878.

Blatteau JE, Gempp E, Simon O, Coulange M, Delafosse B, Souday V, Cochard G, Arvieux J, Henckes A, Lafere P, Germonpre P, Lapoussiere JM, Hugon M, Constantin P, Barthelemy A. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving: retrospective and multicentric analysis of 279 cases. Neurocrit Care 2011, 15(1): 120-127.

Blatteau JE, Souraud JB, Gempp E, Boussuges A. Gas nuclei, their origin, and their role in bubble formation. Aviat Space Environ Med 2006, 77(10): 1068-1076.

Bourassa MW, Alim I, Bultman SJ, <u>Ratan RR</u>. Butyrate, neuroepigenetics and the gut microbiome: Can a high fiber diet improve brain health? <u>Neurosci Lett.</u> 2016 20; 625: 56-63.

- Briet F, Flourié B, Achour L, Maurel M, Rambaud JC, Messing B. Bacterial adaptation in patients with short bowel and colon in continuity. Gastroenterology 1995;109(5):1446-1453.
- de Maistre S, Vallée N, Gempp E, Lambrechts K, Louge P, Duchamp C, Blatteau JE. Colonic Fermentation Promotes Decompression sickness in Rats. Sci Rep 2016 (à paraitre).
- Di Stefano M, Strocchi A, Malservisi S, Veneto G, Ferrieri A, Corazza GR. Non-absorbable antibiotics for managing intestinal gas production and gas-related symptoms. Aliment Pharmacol Ther 2000, 14(8): 1001-1008.
- Ducrotte P. [Abdominal bloating: an up-to-date]. Gastroenterol Clin Biol 2009, 33(10-11 Suppl): F94-100.
- El Oufir L, Flourié B, Bruley des Varannes S, Barry JL, Cloarec D, Bornet F, Galmiche JP. Relations between transit time, fermentation products, and hydrogen consuming flora in healthy humans. Gut 1996, 38(6): 870-877.
- Enck P, Merlin V, Erckenbrecht JF, Wienbeck M. Stress effects on gastrointestinal transit in the rat. Gut 1989, 30(4): 455-459.
- Francis TJ, Mitchell SJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Brubakk AO, Neuman TS, eds. Bennett and Elliott's Physiology and medicine of diving. 5th ed. London: WB Saunders; 2003. p. 530-556.
- Gasbarrini A, Corazza GR, Gasbarrini G, Montalto M, Di Stefano M, Basilisco G, Parodi A, Usai-Satta P, Vernia P, Anania C, Astegiano M, Barbara G, Benini L, Bonazzi P, Capurso G, Certo M, Colecchia A, Cuoco L, Di Sario A, Festi D, Lauritano C, Miceli E, Nardone G, Perri F, Portincasa P, Risicato R, Sorge M, Tursi AMethodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference. Aliment Pharmacol Ther 2009, 29 Suppl 1: 1-49.
- Gilat T, Ben Hur H, Gelman-Malachi E, Terdiman R, Peled Y. Alterations of the colonic flora and their effect on the hydrogen breath test. Gut 1978, 19(7): 602-605.
- Hartmeier SH, Fried M. ["Flatulences"-investigation and treatment]. Swiss Med Forum 2001, 20: 532-536.
- Kashyap PC, Marcobal A, Ursell LK, Larauche M, Duboc H, Earle KA, Sonnenburg ED, Ferreyra JA, Higginbottom SK, Million M, Tache Y, Pasricha PJ, Knight R, Farrugia G, Sonnenburg JL Complex interactions among diet, gastrointestinal transit, and gut

- microbiota in humanized mice. Gastroenterology 2013, 144(5): 967-977.
- Kayar SR. Biochemical Approach to Decompression. In: Brubakk A, Lang MA, editors. The future of diving: 100 years of Haldane and beyond. Washington, DC: Smithsonian Institution Scholarly Press 2009. p. 33-39.
- Kayar SR, Fahlman A. Decompression sickness risk reduced by native intestinal flora in pigs after H2 dives. Undersea Hyperb Med 2001, 28(2): 89-97.
- Kayar SR, Fahlman A, Lin WC, Whitman WB. Increasing activity of H(2)-metabolizing microbes lowers decompression sickness risk in pigs during H(2) dives. J Appl Physiol (1985) 2001, 91(6): 2713-2719.
- Kayar SR<sup>1</sup>, Miller TL, Wolin MJ, Aukhert EO, Axley MJ, Kiesow LA. Decompression sickness risk in rats by microbial removal of dissolved gas. Am J Physiol 1998, 275(3 Pt 2): R677-682.
- King TS, Elia M, Hunter JO. Abnormal colonic fermentation in irritable bowel syndrome. Lancet 1998,352(9135): 1187-1189.
- Kumar S, Misra A, Ghoshal UC. Patients with irritable bowel syndrome exhale more hydrogen than healthy subjects in fasting state. J Neurogastroenterol Motil 2010, 16(3): 299-305.
- Le Marchand L, Wilkens LR, Harwood P, Cooney RV. Use of breath hydrogen and methane as markers of colonic fermentation in epidemiologic studies: circadian patterns of excretion. Environ Health Perspect 1992, 98: 199-202.
- Lin HC. Small intestinal bacterial overgrowth: a framework for understanding irritable bowel syndrome. JAMA 2004, 292(7): 852-858.
- Maity C, Adak A, Halder SK, Jana A, Ghosh K, Das Mohapatra PK, Pati BR, Mondal KC. Analysis of alteration of gut microbial population under the exposure of graded hyperbaric pressures: application of metagenomic approach. Indian J Exp Biol; 2013, 51(11): 960-968.
- Newman A. Breath-analysis tests in gastroenterology. Gut 1974,15(4): 308-323.
- Nishi R. Doppler and ultrasonic detection. In: Bennett PB, Elliott DH, eds. The physiology and medecine of diving. 4<sup>th</sup> ed. London: WB Saunders; 1993. p. 443-453.
- Perman JA, Modler S. Glycoproteins as substrates for production of hydrogen and methane by colonic bacterial flora. Gastroenterology 1982, 83(2): 388-393.

Perman JA, Modler S, Barr RG, Rosenthal P. Fasting breath hydrogen concentration: normal values and clinical application. Gastroenterology 1984, 87(6): 1358-1363.

Rao SS, Edwards CA, Austen CJ, Bruce C, Read NW. Impaired colonic fermentation of carbohydrate after ampicillin. Gastroenterology 1988, 94(4): 928-932.

Sawatzky KD. The relationship between intravascular Doppler-detected gas bubbles and decompression sickness after bounce diving in humans [MSc thesis]. Toronto: York University; 1991.

Scaldaferri F, Nardone O, Lopetuso LR, Petito V, Bibbò S, Laterza L, Gerardi V, Bruno G, Scoleri I, Diroma A, Sgambato A, Gaetani E, Cammarota G, Gasbarrini A. Intestinal gas production and gastrointestinal symptoms: from pathogenesis to clinical implication. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2013, 17 Suppl 2: 2-10.

<u>Shah</u> <u>ED</u><sup>1</sup>, <u>Basseri</u> <u>RJ</u>, <u>Chong</u> <u>K</u>, <u>Pimentel</u> <u>M</u>. Abnormal breath testing in IBS: a meta-analysis. Dig Dis Sci 2010, 55(9): 2441-2449.

Sharara AI, Aoun E, Abdul-Baki H, Mounzer R, Sidani S, Elhajj I. A randomized double-blind placebo-controlled trial of rifaximin in patients with abdominal bloating and flatulence. Am J Gastroenterol 2006, 101(2): 326-333.

Triantafyllou K, Sioulas AD, Giamarellos-Bourboulis EJ. Rifaximin: The Revolutionary Antibiotic Approach for Irritable Bowel Syndrome. Mini Rev Med Chem, 16(3): 186-192.

Urita Y, Hike K, Torii N, Kikuchi Y, Kanda E, Sasajima M, Ariki H, Miki K. Hydrogen breath test as an indicator of the quality of colonic preparation for colonoscopy. Gastrointest Endosc 2003, 57(2): 174-177

#### RESUME

La fermentation intestinale semble favoriser l'accident de désaturation chez l'homme. S. De maistre, N. Vallee, E. Gempp, P. Louge, J-E. Blatteau. Bull. Medsubhyp, 2016, 26 (1): 01-12.

#### Introduction

L'ADD est un accident de plongée lié à la charge en gaz diluants pendant la plongée, et à la formation de bulles dans l'organisme au cours de la décompression. Il est susceptible d'engendrer des séquelles neurologiques. Au cours de plongées utilisant l'hydrogène comme gaz diluant, la diminution de la charge tissulaire en hydrogène par l'inoculation au niveau de l'intestin de bactéries métabolisant ce gaz réduit le risque d'ADD. Inversement, nous avons montré que la fermentation bactérienne intestinale semble favoriser l'ADD chez des rats recevant une alimentation standard, par l'intermédiaire de la production d'hydrogène endogène. L'objectif de cette étude était de vérifier le lien entre le niveau de fermentation intestinale et la survenue d'accident d'accidents de désaturation chez l'homme.

#### Matériels et méthodes

Entre mai 2013 et août 2015, 39 plongeurs admis dans notre centre hyperbare pour un ADD neurologique (« plongeurs accidentés »), et 39 plongeurs indemnes d'accident (« plongeurs sains ») ont été inclus dans notre étude. Nous avons pris en compte leurs antécédents, l'existence de signes fonctionnels intestinaux, et la prise récente d'antibiotiques ou de laxatifs. L'heure et la composition de leur dernier repas étaient également relevées. Le niveau de fermentation intestinale a été estimé par la mesure de l'hydrogène dans l'air expiré, 1 à 4 heures après la plongée.

#### Résultats

Les valeurs d'hydrogène dans l'air expiré étaient significativement plus élevées chez les « plongeurs accidentés » (15 ppm [6-23] versus 7 ppm [3-12]; p=0,0078). Pour une valeur seuil de 16,5 ppm, nous avons trouvé une spécificité de 87% (95%CI 73-95) et une sensibilité de 44% (95%CI 28-60) pour l'association avec la survenue d'un ADD neurologique. Nous avons identifié une forte association entre des valeurs d'hydrogène au-delà de ce seuil et la survenue d'un accident (OR=5,3, 95%CI 1,8-15,7, p=0,0025). En revanche, la prise d'aliments à haut potentiel de fermentation n'était pas différente entre les « plongeurs accidentés » et les « plongeurs sains ». Les populations de plongeurs ne différaient pas non plus, en ce qui concerne l'existence de symptômes fonctionnels intestinaux, et la prise de laxatifs ou d'antibiotiques. Les valeurs d'hydrogène n'étaient par ailleurs pas associées à la sévérité initiale des symptômes ou à la présence de séquelles dans le groupe accidenté.

#### Discussion et conclusions

Notre étude montre que le niveau de la fermentation intestinale semble être plus important, au moment de la plongée, chez les plongeurs accidentés. L'hydrogène produit au cours de la fermentation et diffusant dans tout l'organisme pourrait contribuer à majorer le risque d'ADD. La prévention des accidents de désaturation pourrait passer par une exclusion des plongeurs présentant une fermentation importante le jour de la plongée, une élimination des gaz produits au niveau de l'intestin, voire une modification du microbiote intestinal visant à limiter la fermentation en plongée. Toutefois, des études complémentaires mesurant les effets de la fermentation à long terme doivent donc être conduites, avant de conseiller des traitements engendrant une perturbation durable du microbiote intestinal.

#### Mots clés

Plongée, Accident de désaturation, Fermentation intestinale, Hydrogène.

# **ŒDEME PULMONAIRE D'IMMERSION SUR CŒUR SAIN AVEC APPAREIL A RECYCLAGE DE GAZ DE 2009 A 2015, ROLE DU GRADIENT HYDROSTATIQUE**

**T. PREVAUTEL¹**, **E. GEMPP²**, **O. CASTAGNA³**, **P. LOUGE¹**. ¹Service de médecine hyperbare et expertise plongée, Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne, BP 600, 83800 Toulon cedex 9. ²Centre médical des armées de Toulon, cellule école de plongée, BP 14, 83800 Toulon cedex 9. ³Equipe résidente de recherche subaquatique et opérationnelle, Institut de recherche biomédical des armées, BP 600, 83800 Toulon cedex 9. (France).

#### **ABSTRACT:**

Immersion pulmonary edema with rebreather among healthy french military divers from 2009 to 2015, part of the static lung load. T Prevautel, E Gempp, O Castagna, P Louge. Bull. Medsubhyp, 2016, 26(1): 13-19.

Introduction: Immersion pulmonary edema (IPE) is a recently discovered accident. During diving while using a rebreather, the gradient of hydrostatic pressure may play a role in triggering this accident, but this relationship has never been studied. Methods: IPE cases between 2009 and 2015 reported in military divers using a rebreather were analyzed to assess the potential role of the negative hydrostatic gradient generated by the position of the breathing system. Results: 21 accidents were reported, which corresponds to an estimated incidence of 1/9500 dives. In all cases where IPE accidents were recorded, rebreathers were used strapped to the back, and 66% of these dives involved effort. Conclusion: The existence of a hydrostatic pressure gradient, in particular when using a rebreather worn on the back (breathing bag located above the pulmonary centroid) appears to be a factor promoting the occurrence of IPE in divers with a healthy heart.

#### INTRODUCTION

L'ædème pulmonaire d'immersion (OPI) en plongée sous-marine est un accident de découverte récente (Wilmshurst et coll 1981) dont la description clinique de cas est croissante depuis une dizaine d'années. C'est un accident fréquent qui touche toutes les catégories d'âges. (Edmonds 2009, Koehle et coll. 2005). Il est potentiellement grave, avec 3% de mortalité (Cochard et coll. 2005, Henckes et coll 2009) concernant principalement les plongeurs de plus de 45 ans avec des comorbidités cardio-pulmonaires (Gempp et coll. 2014, Wilmshurt et coll. 1984). C'est un accident potentiellement récidivant de l'ordre de 15% (Gempp et coll 2016). L'OPI correspond à une forme d'œdème pulmonaire hémodynamique dont mécanismes physiopathologiques incomplètement connus. Sa survenue résulterait de la combinaison de plusieurs facteurs liés avant tout aux contraintes environnementales rencontrées en plongée ainsi qu'à l'équipement du plongeur. Les principaux environnementaux l'augmentation de la pression hydrostatique et le froid (Wilmshurt et coll. 1989). L'effort intense et le stress émotionnel (Shupak et coll 2000, Weiller-Ravell et coll 1995, Wilmshurt 2004)

seraient des facteurs favorisant chez le sujet jeune en bonne santé.

En plongée sous-marine le plongeur doit ventiler un gaz à une pression identique que la pression hydrostatique qu'il subit. Cette équipression s'effectue au niveau de l'appareil de plongée soit au niveau du détendeur en bouche, soit au niveau du sac ventilatoire dans un appareil à recyclage de gaz. Dans certaines circonstances, il existe un gradient hydrostatique en fonction du positionnement de l'appareil, entre la zone de détente et le centroïde pulmonaire du plongeur.

Depuis plus de 60 ans, la Marine Nationale française utilise des appareils à recyclage de gaz. Leurs principes de fonctionnements consistent à fixer le dioxyde de carbone du gaz (CO<sub>2</sub>) expiré, puis à l'enrichir en oxygène (O<sub>2</sub>) pour compenser l'O<sub>2</sub> consommée par le plongeur. A la différence de la plongée en circuit ouvert, le gaz est expiré dans un sac ventilatoire communément appelé faux poumon. Ce sac ventilatoire permet d'équilibrer le mélange gazeux avec la pression hydrostatique à laquelle le plongeur évolue. L'adjonction de gaz frais suroxygéné, dans le circuit peut se faire de manière mécanique ou de manière électronique.

Leurs principaux avantages résident dans l'utilisation de mélanges suroxygénés permettant de diminuer la charge tissulaire en gaz diluant afin d'améliorer les procédures de décompression, dans la réutilisation des gaz expirés permettant une plus grande autonomie et permettent une plus grande discrétion (faible émission de bulles). Dans les armées, les appareils mécaniques ont été privilégiés pour leur rusticité, leur fiabilité et leur facilité d'emploi. Il existe deux appareils à recyclage de gaz utilisés dans les armées :

- Le CRABE ©Aqualung (Complete Range Autonomous Breathing Equipment) est un appareil en circuit semi-fermé à fuite proportionnelle ayant une profondeur d'emploi de 0 à 80m. L'appareil utilise des mélanges constants, qui peuvent être du Nitrox (mélange suroxygéné) ou un mélange Trimix (oxygène, azote, hélium). L'appareil est situé en position dorsale.
- Le FROGS ©Aqualung (Full Range Oxygen Gaz System) est un appareil en circuit fermé utilisant de l'O<sub>2</sub> pur jusqu'à 7 mètres de profondeur. L'appareil est principalement utilisé en position ventrale, le port dorsal est autorisé selon les spécificités de la mission.

La prévalence des accidents décris avec appareil à recyclage de gaz est différente des accidents en circuits ouverts avec une prédominance des accidents toxiques (hypoxie, hyperoxie, hypercapnie). Depuis quelques années nous avons remarqué l'émergence des OPI avec l'utilisation de ces appareils (Shupak et coll. 2003) et plus particulièrement lorsqu'ils sont à port dorsal. L'objectif principal de cette étude était d'analyser, de façon descriptive et épidémiologique les OPI avec appareil à recyclage de gaz dans l'armée française de 2009 à 2015 puis d'évaluer le rôle potentiel du gradient hydrostatique négatif généré par la position de l'appareil comme facteur favorisant.

#### MATERIELS ET METHODES

La population étudiée est celle des plongeurs militaires français, utilisant des appareils à recyclage de gaz. On distingue deux populations :

Les nageurs de combat (effectif =100) dont les principales missions

- en plongée sont l'infiltration discrète en territoire ennemi en vue de reconnaissance ou destruction d'installations portuaires ou de navires. Ces plongeurs utilisent le plus souvent le FROGS.
- Les plongeurs démineurs (effectif = 240) dont les missions essentielles sont la recherche, l'identification et la neutralisation ou la destruction d'engins explosifs subaquatiques. Leur appareil de prédilection est le CRABE.

Chaque accident de plongée dans les armées, fait l'objet d'une double déclaration réglementaire militaire et médicale, afin de pouvoir faire évoluer les matériels et les procédures. Les informations sont collectées sur une base de données où sont recueillies les éléments médicaux concernant l'accident, son évolution, les complémentaires effectués ainsi que l'expertise du matériel de plongée. Nous avons repris les comptes rendus d'accidents de plongée concernant les diagnostiques d'OPI sous recycleur de gaz entre 2009 et 2015. Les critères d'inclusions retenus incluaient des éléments anamnestiques et cliniques (dyspnée, toux, hémoptysie), une auscultation et une imagerie thoracique par tomodensitométrie évocatrices d'œdème pulmonaire. La présence d'éléments confondants (suspicion de noyade ou surpression pulmonaire) ou l'absence d'imagerie thoracique étaient des critères d'exclusion. Les plongeurs ont été déclarés inaptes 1 mois à l'issue de l'accident. Un bilan secondaire cardio-pulmonaire complet systématique a été effectué avec une échographie cardiaque transthoracique, une spirométrie, un holter tensionnel, un ECG ainsi qu'une épreuve d'effort.

L'étude a été validée par le comité d'éthique local de l'HIA St Anne.

#### **RESULTATS**

Depuis 2009, les 21 cas d'OPI collectés dans la base de données de l'HIA St Anne représentent 21,3% de l'accidentologie sous recycleur de gaz dans les armées contre 14% chez les plongeurs à l'air, avec une moyenne de 3 accidents par an. Le nombre de plongées annuels est d'environ 24000 au CRABE et de 4500 au FROGS, d'où une

Tableau I

Caractéristiques des patients et des plongées réalisées

Cas	Âge	IMC	Appareil/ mélanges	Profondeur (m)/durée (min)	Stress émotionnel	Effort
1	33	26	FRG/ 100%	7/90	Non	Oui
2	31	24	FRG/ 100%	7/60	Non	Oui
3	28	26,3	CRB/ 40%	35/20	Non	Non
4	28	25	CRB/ 40%	40/25	Non	Oui
5	40	23,9	CRB/ 60%	12/31	Oui	Oui
6	26	23,9	CRB/ 50%	29/19	Non	Non
7	26	22,9	CRB/ 40%	9/11	Non	Oui
8	23	24,3	CRB/ 40%	39/14	Oui	Oui
9	27	22,9	CRB/ 60%	21/19	Oui	Oui
10	35	26,2	CRB/ 40%	42/25	Oui	Non
11	33	21,3	CRB/ 60%	20/29	Oui	Non
12	35	22,5	CRB/ 23%	80/14	Oui	Non
13	54	32,4	CRB/ 40%	38/15	Non	Non
14	29	22	CRB/ 50%	19/22	Non	Non
15	29	24	CRB/ 60%	8/43	Oui	Oui
16	23	22,9	CRB/ 60%	15/39	Oui	Oui
17	30	21,9	CRB/ 50%	22/32	Non	Oui
18	33	29,6	CRB/ 40%	37/26	Non	Oui
19a	27	23,1	CRB/ 60%	18/52	Oui	Oui
19b	28	23,2	CRB/ 60%	15/20	Oui	Oui
20	33	23,8	CRB/ 30%	58/53	Non	Oui

incidence de 1 cas pour 9500 plongées. Les accidentés sont dans 100% des cas des hommes, les données biométriques sont résumées dans le tableau I. Aucun plongeur ne présentait d'antécédent cardiopulmonaire et n'avait déclaré de prise médicamenteuse récente notamment la prise d'anti-inflammatoire. Un plongeur avait déjà présenté un OPI en plongée à l'air. Un plongeur a présenté deux épisodes d'OPI sous recycleur de gaz à une année d'intervalle (nOS 19 et 19bis). Deux plongeurs étaient fumeurs. Les paramètres de plongées sont résumés dans le tableau 1. Les plongées avaient comme profil une profondeur médiane de 21 mètres, une durée de plongée médiane de 25 minutes. La température de l'eau médiane était de 14°C. Parmi toutes ces plongées, 5 avaient été réalisées de nuit et 8 étaient des

plongées d'instructions. 65% des plongeurs décrivaient un effort important en plongée. Le calcul de la pression partielle en  $O_2$  théorique suivant la profondeur maximale et le gaz utilisé montre une médiane de 1,8  $\operatorname{PpiO}_2$  (intervalle : 0,76-2,08). Seuls 2 cas sont rapportés avec l'appareil FROGS. Cet appareil était en position dorsale.

Tous les plongeurs ont présenté une dyspnée qui dans 12 cas est apparue sur le fond. Dans les 9 autres cas, l'essoufflement est apparu en surface. La dyspnée s'accompagne 15 fois d'une hémoptysie ou expectoration mousseuse sérosanglante et 14 fois d'une toux. L'évolution a été favorable sous oxygénothérapie au masque haute concentration pour 20 cas. Cependant, pour un cas

la mise sous ventilation non invasive avec une pression d'expiration positive a été nécessaire. Le bilan cardio-pulmonaire complet réalisé à un mois n'a révélé aucune anomalie dans tous les cas. Les examens paracliniques réalisés lors de la visite médicale annuelle précédant l'accident ne révélaient aucune anomalie (bilan sanguin (NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, bilan lipidique, glycémie à jeun), EFR, ECG).

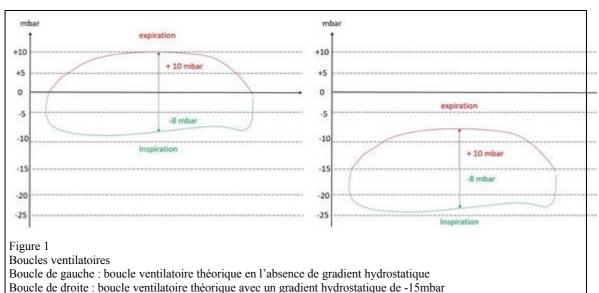
Les expertises du matériel de plongée ont exclu tout dysfonctionnement d'appareil.

#### **DISCUSSION**

Dans cette série de cas, nous avons recensé 21 accidents. L'OPI lors d'une plongée avec appareil à recyclage de gaz chez un sujet sains reste un accident rare et peu d'études y sont consacrées. Son incidence annuelle est de 1/9500 plongées mais sa survenue est deux fois plus fréquente que les accidents de décompression avec ces appareils et trois fois plus fréquente que les accidents de décompression en circuit ouvert. Dans une étude antérieure descriptive des accidents de plongée avec recycleurs de gaz en milieu militaire de 1979 à 2009 (Gempp et coll 2011), seulement 11 cas d'OPI sont décrits sur 30 ans : 10 plongeurs utilisaient un appareil en circuit semi-fermé à port dorsal (DC55, ancien appareil des plongeurs démineurs de l'armée française) et 1 plongeur utilisait un appareil à recyclage de gaz en circuit fermé dans un contexte d'effort violent en plongée

(OXYGERS, ancien appareil des nageurs de combats de l'armée française) alors que notre série recense 21 cas sur 6 ans (2009 à 2015). Les appareils utilisés antérieurement, en particulier le DC55 à port dorsal était un appareil de volume moindre mais ayant des résistances ventilatoires plus importantes.

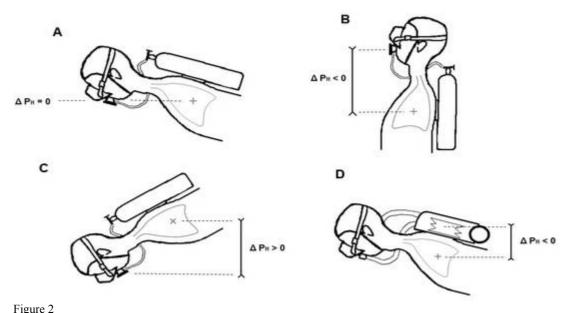
L'OPI correspond, chez l'adulte sans co-morbidité, à un œdème hémodynamique en relation avec une augmentation de la pression dans le capillaire pulmonaire et/ou une diminution des pressions alvéolaires (augmentation du gradient transmurale capillaro-alvéolaire). Le plongeur est soumis à des contraintes environnementales importantes liées à l'immersion (augmentation de la pression hydrostatique) et au froid. L'augmentation de la pression hydrostatique provoque une redistribution passive du volume sanguin du réseau veineux capacitif vers les vaisseaux intra-thoraciques (blood-shift) estimée à une masse sanguine de 250 à 700 ml. Elle provoque également un transfert des interstitiels vers le compartiment liquides vasculaire à l'origine d'une augmentation du volume plasmatique (Arborelius et coll 1972). L'exposition au froid entraîne une vasoconstriction périphérique à l'origine d'une augmentation de la post-charge cardiaque mais également une augmentation de la précharge provoquée par l'immersion. L'effort en plongée provoque une augmentation du débit cardiaque et de la pression artérielle ainsi qu'une distribution hétérogène du flux sanguin dans le réseau capillaire pulmonaire à l'origine d'une élévation de la pression artérielle pulmonaire.



Dans notre série, tous les accidentés utilisaient un appareil à recyclage de gaz en position dorsale avec le sac ventilatoire situé au-dessus du centroïde pulmonaire. L'équilibre à la pression environnante du gaz ventilé se réalisant au centre de ce sac ventilatoire, lorsque le plongeur est en position horizontale, il se crée un gradient de pression entre l'appareil et le centroïde pulmonaire à l'origine d'un régime ventilatoire à pression négative. Les mesures de pressions expérimentales dans ces conditions décalent les boucles de ventilation vers le bas (Figure 1). Le travail ventilatoire inspiratoire est augmenté de manière importante de même que les pressions inspiratoires. A l'inverse les pressions expiratoires diminuent. Thorsen et coll. (1999) décrivent l'altération de l'hématose lors de la respiration corps immergé et tête hors de l'eau avec un trouble du DLCO suggérant un rôle potentiel du gradient de pression hydrostatique dans la genèse d'ædème pulmonaire (figure 2).

Aucune étude n'a, pour le moment, évalué

l'impact de la ventilation à pression négative avec appareils de plongée dans l'apparition d'œdèmes pulmonaires. Néanmoins, il existe des études décrivant des œdèmes pulmonaires à pression négative (Davis FM 2008 Fremont et coll 2007 Tsung et coll 2013) lors d'une obstruction des voies aériennes supérieures principalement par spasme laryngé lors de l'extubation (Bhattacharya et coll. 2016, Mulkey et coll 2008, Samet et coll 2005, Schwartz et coll 1999). La dépression inspiratoire qui est d'environ -4 cm H<sub>2</sub>O peut atteindre - 140 cm H<sub>2</sub>O, principalement chez l'homme jeune, engendrant alors un œdème pulmonaire non cardiogénique dit à vacuo. A l'inverse, il est bien connu que la ventilation avec délivrance d'une pression expiratoire positive (PEP) associée ou non à une aide inspiratoire (qui diminue l'effort inspiratoire) représente un traitement de choix de tous les œdèmes aigus pulmonaires. Il semble logique qu'un régime ventilatoire à pression négative à chaque cycle ventilatoire ai une incidence avec une dépression



Variations du gradient de pression hydrostatique ( $\Delta$  PH) mesuré entre 1) le centre pneumoïque et le détendeur en bouche du plongeur (Situations A, B et C) et 2) le centre pneumoïque et le sac ventilatoire du recycleur porté sur le dos du plongeur (Situation D).

A: le plongeur est en position horizontale. Le gradient est négligeable voire nul. B: le plongeur est en position verticale, tête vers le haut (remontée). Le gradient devient négatif; il majore le frein inspiratoire. C: le plongeur est en position déclive, tête vers le bas. Le gradient est positif favorisant l'aide inspiratoire avec apparition concomitante d'une pression expiratoire positive. D: En position classique horizontale, le gradient est négatif en permanence. Il crée un frein inspiratoire continu pendant la plongée qui majore le travail ventilatoire. (Reproduction de : Gempp E, Louge P, Blatteau JE. Œdème pulmonaire en plongée sous-marine. Arch Mal Coeur Vaiss Prat 2016;2016:3–7)

alvéolaire à l'origine d'une composante « *a vacuo* » d'un œdème.

Un autre effet de la ventilation à pression négative en immersion est une majoration du retour veineux dans les cavités cardiaques droites (MacIver et Clark 2015) créant ainsi une augmentation de la pression capillaire pulmonaire (Wilmshurt 2004). Par ailleurs l'augmentation du retour veineux dans les cavités cardiaques droites aurait un effet délétère sur les pressions de remplissage des cavités cardiaques gauche ainsi que sur la contractilité cardiaque gauche par interdépendance entre les cavités droites et les cavités gauches majorant ainsi la congestion veineuse pulmonaire (Marabotti et coll 2013).

#### **CONCLUSION**

L'utilisation d'un appareil à recyclage de gaz ayant un faux poumon situé au-dessus du centroïde pulmonaire serait un facteur supplémentaire dans la genèse des OPI chez les sujets à cœur sain. Le régime ventilatoire à pression négative à chaque cycle ventilatoire majorerait le gradient transmural alvéolocapillaire menant, à terme, à la formation d'un OPI. La prévalence de cet accident reste relativement faible signant une grande variabilité interindividuelle (Carter et coll 2014) mais l'impact opérationnel qu'il engendre, par l'inaptitude du plongeur, est important.

Des études complémentaires sont nécessaires afin de permettre de mesurer l'impact de la ventilation à pression négative dans l'apparition d'œdèmes pulmonaires afin de validé le rôle du gradient hydrostatique des appareils à recyclage de gaz dans la survenue de cette pathologie. Dans l'attente de ces études, il semble licite de proposer une adaptation du profil des plongées lors de l'utilisation de ces appareils ayant un gradient hydrostatique négative, avec une diminution de l'effort en plongée ainsi que le passage à la position verticale lors de l'apparition d'une dyspnée sur le fond.

#### REFERENCES

Arborelius M, Ballldin UI, Lilja B, Lundgren CE. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. Aerosp Med 1972, 43:592-598.

Bhattacharya M, Kallet RH, Ware LB, Matthay MA. Negative Pressure Pulmonary Edema. Chest. 2016 Apr 7. pii: S0012-3692(16)47573-2.

Carter EA, Mayo JR, MacInnis MJ, McKenzie DC, Koehle MS. Individual susceptibility to high altitude and immersion pulmonary edema and pulmonary lymphatics. Aviat Space Environ Med. 2014, 85(1): 9-14.

Cochard G, Arvieux J, Lacour JM, Madouas G, Mongredien H, Arvieux CC. Pulmonary edema in scuba divers: recurrence and fatal outcome. Undersea Hyperb Med 2005, 32: 39-44.

Davis FM. Acute pulmonary oedema in a hypertensive snorkel swimmer. SPUMS J. 2005, 35: 209-210.

Edmonds C. Scuba divers' pulmonary oedema. A review. Diving Hyperb Med. 2009, 39(4): 226-231.

Fremont RD, Kallet RH, Matthay MA, Ware LB. Postobstructive pulmonary edema: a case for hydrostatic mechanisms. Chest. 2007, 131(6):1742-1746.

Gempp E, Demaistre S, Louge P. Hypertension is predictive of recurrent immersion pulmonary edema in scuba divers. Int J Cardiol 2014, 172: 528-529.

Gempp E, Louge P, Blatteau JE. Œdème pulmonaire en plongée sous-marine. Arch Mal Coeur Vaiss Prat 2016, 2016: 3–7.

Gempp E, Louge P, Blatteau JE, Hugon M. Descriptive Epidemiology of 153 Diving Injuries with Rebreathers Among French Military Divers From 1979 to 2009. Military medecine, 2011, 176(3):1.

**Henckes A**, Lion F, Cochard G, Arvieux J, Arvieux CC. L'œdème pulmonaire en plongée sous-marine autonome : fréquence et gravité à propos d'une série de 19 cas, Ann Fr Anesth et de Reanim. 2008, 27: 694-699.

Koehle MS, LepawskyM, McKenzie DC. Pulmonary oedema of immersion. Sport Med 2005, 35: 183-190 MacIver DH, Clark AL. The vital role of the right ventricle in the pathogenesis of acute pulmonary edema. Am J Cardiol. 2015, 115(7): 992-1000.

Marabotti C, Scalzini A, Menicucci D, et al. Cardiovascular changes during scuba diving: an underwater Doppler echocardiographic study. Acta Physiol 2013, 209: 62-68.

Mulkey Z, Yarbrough S, Guerra D, Roongsritong C, Nugent K, Phy MP. Postextubation pulmonary edema: a case series and review. Respir Med. 2008, 102(11): 1659-1662.

Pons M, Blickenstorfer D, Oechslin E, et al. Pulmonary oedema in healthy persons during scuba-diving and swimming. Eur Respir J 1995, 8: 762-767.

Samet A, Fossard JP, Samet H, Hirchi M, Fuchs-Buder T. Œdème aigu du poumon postobstructif après extubation trachéal au reveil d'une anesthésie générale. Ann Fr Anesth Reanim 2005, 24: 1287-1290.

Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, Kesselman H. Negative pressure pulmonary hemmorhage. Chest 1999, 115: 1194-1197.

Shupak A, Guralnik L, Keynan Y, Yanir Y, Adir Y. Pulmonary edema following closed-circuit oxygen diving and strenuous swimming. Aviat Space Environ Med 2003, 74:: 1201-1204.

Shupak A, Weiler-RavellD, Adir Y, Daskalovic YI, Ramon Y, Kerem D. pulmonary oedema induceed by strenuous swimming: a field study. Respir Physiol 2000, 121:25-31.

Thorsen E, Skogstad M, Reed JW. Subacute effects of inspiratory resistive loading and head-out water immersion on pulmonary function. Undersea Hyperb Med. 1999 Fall;26(3): 137-141.

Tsung AH, Slish JH, Lisenbee NP, Allen BR. Postobstructive pulmonary edema in a 40-year-old man after suffocation by a swimming pool cover. J Emerg Med. 2013 Nov;45(5):670-673.

Weiller-Ravell D, Shupak A, Goldenberg I, Halpern P, Shoshani O, Hirschhorn G, Margulis A. Pulmonary oedema and haemoptysis induced by strenuous swimming. BMJ. 1995 Aug

Wilmshurt PT. Pulmonary oedema induced by emotional stress, by sexual intercourse and by exertion in a cold environnement in people without evidence of heart disease. Heart 2004, 90: 806-807.

Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Weeb-Peploe MM. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. Lancet 1989, 1: 62-65.

Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Betts J, Webb-Peploe MM. Forearm vascular response in subjects who develop recurrent pulmonary oedema when scuba diving: a new syndrome [abstract]. Br Heart J. 1981, 45: A 349

Wilmshurt PT, Nuri M, Crowther A, Betts JC, Webbpeploe MM. Recurrent pulmonary edema in scuba divers; prodrome of hypertension: a new syndrome. Underwater Physiol 1984, 8: 327-339.

#### **RESUME**

Œdème pulmonaire d'immersion sur cœur sain avec appareil à recyclage de gaz de 2009 à 2015, rôle du gradient hydrostatique, T Prevautel, E Gempp, O Castagna, P Louge, Bull. Medsubhyp, 2016, 26 (1): 13 – 19.

Introduction: L'œdème pulmonaire d'immersion (OPI) est un accident de découverte récente. L'impact du gradient de pression hydrostatique avec utilisation d'appareils à recyclage de gaz dans la genèse de cet accident n'a jamais été étudié. Méthodes: Les cas d'OPI chez des plongeurs militaires utilisant un appareil à recyclage de gaz ont été analysées de 2009 à 2015 afin d'évaluer le rôle potentiel du gradient hydrostatique négatif généré par la position de l'appareil. Résultats: 21 accidents ont été signalés avec un taux d'incidence estimé de 1/9500 plongées. Tous les recycleurs étaient en position dorsale. 66% des plongées étaient avec effort. Conclusion: L'existence d'un gradient de pression hydrostatique, en particulier lors d'utilisation d'un appareil à recyclage de gaz en port dorsal (sac ventilatoire situé au-dessus du centroïde pulmonaire) semble être un facteur favorisant la survenue des OPI sur cœur sain

Mots Clefs: Œdème pulmonaire d'immersion, Recycleur, Plongée sous-marine, Militaire.

Auteur correspondant : Thibaut Prevautel thibaut.prevautel@gmail.com

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article

Prevautel et coll.

#### RESUME

# TRAITEMENT DES RECTITES RADIQUES PAR OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE : RESULTATS DU CENTRE DE MEDECINE HYPERBARE DETOULOUSE.

**J. PASQUIER** <sup>1</sup>, **M. GENESTAL** <sup>1</sup>, **B. RIU** <sup>1,2</sup>, **S. SILVA** <sup>1,2</sup>, **I. LATORZEFF** <sup>3</sup>, **M. RIVES** <sup>4</sup>. <sup>1</sup>CHU Purpan, Centre de médecine hyperbare, Toulouse, France. <sup>2</sup>CHU Purpan, Anesthésie et réanimation polyvalente, Toulouse, France. <sup>3</sup>Clinique Pasteur, Radiothérapie, Toulouse, France. <sup>4</sup>IUCT Oncopole, Radiothérapie, Toulouse, France.

#### **INTRODUCTION**

La radiothérapie est utilisée en oncologie, notamment pour le traitement des cancers pelviens. Elle entraîne des lésions radio-induites en tissu sain, qui peuvent être aiguës ou tardives. Parmi les lésions tardives, au niveau pelvien, on retrouve les rectites radiques. Les traitements des rectites radiques peuvent être médicaux, endoscopiques, chirugicaux, ou par oxygénothérapie hyperbare (OHB). L'OHB agit par restauration d'un gradient de pression en oxygène dans les tissus hypovascularisés.

#### MATERIEL ET METHODES

Un recueil prospectif a été effectué pour les patients admis au centre hyperbare de Purpan entre Janvier 2011 et Janvier 2015, étudiant l'efficacité de l'OHB pour le traitement des rectorragies chez les patients atteints de rectite radique. La gravité des rectorragies était évaluée à l'aide du score SOMA-LENT modifié, les gradant de 0 à 4. Les patients ont effectué une à deux séries de séquences de 20 à 40 séances d'OHB à une pression de 2.2 ou 2.5 ATA.

#### **RESULTATS**

39 patients ont été analysés. Le nombre moyen de séances effectuées était de 38 (20-42). 17 patients étaient en échec de traitement antérieur. Après traitement par OHB, 3 patients (8%) ont vu leur grade de rectorragie stagner, 36 patients (92%) ont vu leur grade diminuer, et 17 patients (43%) ont obtenu une guérison totale. Aucun patient ne s'est aggravé sous traitement. Le grade moyen de la population avant traitement était de 2.08, après traitement il était de 0.62.

#### **DISCUSSION**

On a donc obtenu une amélioration des rectorragies chez 92% des patients, et une guérison complète chez 46% d'entre eux, ce qui est comparable aux résultats obtenus dans les études antérieures.

#### CONCLUSION.

L'OHB présente donc un intérêt majeur dans le traitement des rectites radiques, ce qui devra être pris en considération dans les recommandations de l'OHB par l'HAS (service attendu actuellement non déterminé).

#### REFERENCES

Andreyev HJN, Davidson SE, Gillespie C, Allum WH, Swarbrick E. Practice guidance on the management of acute and chronic gastrointestinal problems arising as a result of treatment for cancer. Gut. 2012, 61(2): 179-192.

Andreyev HJ, Benton BE, Lalji A, Norton C, Mohammed K, Gage H, Pennert K, Lindsay JO. Algorithm-based management of patients with gastrointestinal symptoms in patients after pelvic radiation treatment (ORBIT): a randomised controlled trial. Lancet. 2013, 382(9910): 2084-2092.

Bennett MH, Feldmeier J, Hampson N, Smee R, Milross C. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury. In: Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2012 [cité 29 oct 2015]. Disponible sur: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005005.pub3/abstract

Boyle BR, Moon RE, Stolp BW, Dear G, Kraft KL, Piantadosi CA. Hyperbaric oxygen therapy for chronic radiation proctitis (CRP). 2002.

Charneau J, Bouachour G, Person B, Burtin P, Ronceray J, Boyer J. Severe hemorrhagic radiation proctitis advancing to gradual cessation with hyperbaric oxygen. Dig Dis Sci. mars 1991, 36(3):373-375.

Clarke RE, Tenorio LM, Hussey JR, Toklu AS, Cone DL, Hinojosa JG, Desai SP, Dominguez Parra L, Rodrigues SD, Long RJ, Walker MB.. Hyperbaric oxygen treatment of chronic refractory radiation proctitis: a randomized and controlled double-blind crossover trial with long-term follow-up. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2008, 72(1): 134-143.

Denham JW, Hauer-Jensen M. The radiotherapeutic injury – a complex wound Radiotherapy and Oncology 2002, 129-145 (2)

Dörr W. Radiobiology of tissue reactions. Ann ICRP. 2015. doi:10.1177/0146645314560686

Fink D, Chety N, Lehm JP, Marsden DE, Hacker NF. Hyperbaric oxygen therapy for delayed radiation injuries in gynecological cancers. Int J Gynecol Cancer. avr 2006, 16(2):638-642.

Garg AK, Mai WY, McGary JE, Grant WH 3rd, Butler EB, Teh BS. Radiation proctopathy in the treatment of prostate cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2006, 66(5): 1294–1305.

Girnius S, Cersonsky N, Gesell L, Cico S, Barrett W. Treatment of refractory radiation-induced hemorrhagic proctitis with hyperbaric oxygen therapy. Am J Clin Oncol. 2006, 29(6): 588-592.

Gouëllo JP, Bouachour G, Person B, Ronceray J, Cellier P, Alquier P. [The role of hyperbaric oxygen therapy in radiation-induced digestive disorders. 36 cases]. Presse Med. 1999, 28(20): 1053-1057.

Hunt TK. The effect of varying ambientoxygen tensions on wound metabolism and collagen synthesis. Surg Gyn Obs 1972, 135: 561-567.

Jones K, Evans AW, Bristow RG, Levin W. Treatment of radiation proctitis with hyperbaric oxygen. Radiother Oncol. janv 2006, 78(1): 91-94.

Langness U. Collagen proline hydroxylase proenzyme, activation mechanisms and clinical significance Verh Dtsch Ges Inn Med. 1972, 78: 1582-1584

Lund J-Å, Kaasa S, Wibe A, Widmark A, Fransson P. Late radiation effects to the rectum and anus after treatment for prostate cancer; validity of the LENT/SOMA score. Acta Oncol. mai 2013, 52(4): 727-735.

Marshall GT, Thirlby RC, Bredfeldt JE, Hampson NB. Treatment of gastrointestinal radiation injury with hyperbaric oxygen. Undersea Hyperb Med. févr 2007, 34(1): 35-42.

Oliai C, Fisher B, Jani A, Wong M, Poli J, Brady LW, Komarnicky LT. Hyperbaric oxygen therapy for radiation-induced cystitis and proctitis. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2012, 84(3): 733-740.

Oscarsson N, Arnell P, Lodding P, Ricksten S-E, Seeman-Lodding H. Hyperbaric oxygen treatment in

radiationinduced cystitis and proctitis: a prospective cohort study on patient-perceived quality of recovery. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2013, 87(4): 670-675.

Ouaïssi M, Tran S, Mege D, Latrasse V, Barthelemy A, Pirro N, Grandval P, Lassey J, Sielezneff I, Sastre B, Coulange M.. Pelvic radiation disease management by hyperbaric oxygen therapy: prospective study of 44 patients. Gastroenterol Res Pract. 2014, 2014: 108073.

Pasquier D, Hoelscher T, Schmutz J, Dische S, Mathieu D, Baumann M, Lartigau E. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of radio-induced lesions in normal tissues: a literature review. Radiother Oncol 2004, 72: 1-13.

Tahir ARM, Westhuyzen J, Dass J, Collins MK, Webb R, Hewitt S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic radiation-induced tissue injuries: Australasia's largest study. Asia Pac J Clin Oncol. 2015, 11(1): 68-77.

Thom SR. Oxidative stress is fundamental to hyperbaric oxygen therapy. J Appl Physiol (1985). 2009, 106(3): 988-995

Thompson IM, Tangen CM, Paradelo J, Lucia MS, Miller G, Troyer D, Messing E, Forman J, Chin J, Swanson G, Canby-Hagino E, Crawford ED. Adjuvant radiotherapy for pathological T3N0M0 prostate cancer significantly reduces risk of metastases and improves survival: long-term followup of a randomized clinical trial. J Urol. mars 2009, 181(3): 956-962.

Warren DC, Feehan P, Slade JB, Cianci PE. Chronic radiation proctitis treated with hyperbaric oxygen. Undersea Hyperb Med. sept 1997, 24(3): 181-184.

Yarnold J, Vozenin Brotons MC. Pathogenetic mechanisms in radiation fibrosis, Radiother Oncol 2010, 97: 149-161

#### **RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS**

#### MANUSCRIT:

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, à l'Editeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13344 Marseille Cedex 15 –), soit en triple exemplaires, y compris les tableaux, figures, annexes et résumés (total de 9 pages maximum, sauf accord préalable) et enregistré sur une disquette au format Word (.doc) pour PC, soit de préférence adressé par courriel à jean-claude.rostain@univmed.fr.

Le texte sera écrit en français, en Times New Roman 12, simple interligne, texte justifié, début de paragraphe sans retrait, saut d'une ligne entre chaque paragraphe. Les pages seront numérotées de 1 à 9 dès la page de titre (pagination automatique Word). Les titres seront précédés et suivis d'un saut de ligne. Pas de ponctuation en fin de titre.

Eviter les caractères italiques et les soulignements. Seules les abréviations internationales connues peuvent être utilisées. En ce qui concerne les signes peu courants, il faudra signaler leur justification, entre parenthèses, la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte.

Un bref résumé de l'article en français et en anglais avec un titre en anglais, sera joint au manuscrit (150 mots ou 1000 caractères espaces compris pour chacun des résumés).

Chaque manuscrit devra comporter:

- les noms exacts et les prénoms des auteurs, ainsi que leurs adresses complètes avec l'e-mail du premier auteur
- le nom et l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'institut où a été réalisé le travail.
- le titre et le résumé en anglais, l'introduction, les matériels et méthode, les résultats, la discussion, les références et le résumé en français.

#### REFERENCES:

Les citations dans le texte se feront entre parenthèses de la façon suivante :

- 1 auteur : (Bennett 1975)

- 2 auteurs : (Rostain et Naquet 1974) - 3 auteurs et plus : (Brauer et coll. 1974)

#### Les références bibliographiques seront présentées par ordre alphabétique :

- pour un mémoire : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral du mémoire dans la langue originale ; 3/ le nom du journal (abrégé selon les normes internationales) ; 4/ l'année de parution ; 5/ le tome ; 6/ la première et la dernière page
- pour un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre de l'ouvrage ; 3/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 4/ le nom de la maison d'édition ; 5/ la ville ; 6/ l'année de parution ; 7/ le nombre de pages
- pour un article dans un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral de l'article ; 3/ le nom de l'éditeur ; 4/ le titre de l'ouvrage ; 5/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 6/ le nom de la maison d'édition ; 7/ la ville ; 8/ l'année de parution ; 9/ le nombre de pages

#### Exemples

#### REVUE

Rostain JC, Gardette B, Naquet R. Effects of exponential compression curves with nitrogen injection in man. J Appl Physiol 1987, 63: 421-425.

#### LIVRE:

Jannasch HW, Marquis RE, Zimmerman AM, (eds). Current perspectives in High Pressure Biology. Academic Press, London. 1987, 341 p.

#### ARTICLE DANS UN LIVRE :

Rostain JC, Lemaire C, Naquet R. Deep diving, neurological problems. *In*: P. Dejours, (ed). Comparative physiology of environmental adaptations. Karger, Basel. 1987, p 38-47.

#### ILLUSTRATIONS:

Ne fournir que des photographies sur papier, des figures et schémas aux dimensions prévues pour la publication ou des reproductions de bonne qualité sur ordinateur.

Tenir compte du degré de réduction avant de fixer la dimension des lettres figurant sur le dessin.

Les schémas et illustrations seront numérotés en chiffres arabes. Les tableaux seront notés en chiffres romains. En ce qui concerne la radiologie, ne fournir que d'excellents tirages sur papier.

Dactylographier sur une feuille à part les légendes des figures. Légendes et figures sont a envoyés séparées du texte.

# Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare. 2016, 26, numéro 1

#### **SOMMAIRE**

LA FERMENTATION INTESTINALE SEMBLE FAVORISER L'ACCIDENT DE DESATURATION CHEZ L'HOMME.

S. DE MAISTRE, N. VALLEE, E. GEMPP, P LOUGE, J-E. BLATTEAU.

©DEME PULMONAIRE D'IMMERSION SUR CŒUR SAIN AVEC APPAREIL A RECYCLAGE DE GAZ DE 2009 A 2015, ROLE DU GRADIENT HYDROSTATIQUE

T PREVAUTEL, E GEMPP, O CASTAGNA, P LOUGE.

13 – 19.

RESUME

TRAITEMENT DES RECTITES RADIOUES PAR OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE:

21 - 23.

RESULTATS DU CENTRE DE MEDECINE HYPERBARE DETOULOUSE. J. PASQUIER, M. GENESTAL, B. RIU, S. SILVA, I. LATORZEFF, M. RIVES.