Une nouvelle cible potentielle pour diminuer le risque d'accident de désaturation : la fermentation intestinale

S. de Maistre[a], E. Gempp[b], P. Louge[a], N. Vallée[c], J.-E. Blatteau[a, d]

a Service de médecine hyperbare et expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9.
b Cellule école de plongée de l'antenne médicale, Saint Mandrier du CMA de Toulon, BP 311 – 83800 Toulon Naval Cedex 9.
c Équipe résidente de recherche subaquatique opérationnelle de l'Institut de recherche biomédicale des armées, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9.
d École du Val-de-Grâce, 1 place Alphonse Laveran – 75230 Paris Cedex 05.

Article reçu le 18 octobre 2016, accepté le 1er mars 2017.

Résumé

La formation de bulles après une plongée peut conduire à un accident de désaturation susceptible d'engendrer des séquelles neurologiques. Nous voulons savoir si la fermentation intestinale favorise l'accident de désaturation chez des hommes recevant une alimentation standard, par l'intermédiaire de la production d'hydrogène endogène. Trente-neuf plongeurs admis dans notre centre hyperbare pour un accident de désaturation neurologique (« plongeurs accidentés ») ont été comparés à 39 plongeurs indemnes d'accident (« plongeurs sains »). Le niveau de fermentation intestinale a été estimé par la mesure de l'hydrogène dans l'air expiré, une à quatre heures après la plongée. 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 accident de désaturation neurologique. Le niveau de la fermentation intestinale semble être plus important, au moment de la plongée, chez les plongeurs accidentés. La prévention pourrait passer par une exclusion des plongeurs présentant un niveau de fermentation important, une élimination des gaz produits au niveau de l'intestin, voire une modification du microbiote intestinal visant à limiter la fermentation en plongée.

Mots-clés : Accident de désaturation. Fermentation intestinale. Hydrogène. Plongée.

Abstract

A NEW POTENTIAL TARGET TO DECREASE THE RISKS OF ACCDENTS DUE TO DECOMPRESSION: INTESTINALE FERMENTATION.

Massive bubble formation after diving can result in decompression sickness and neurological disorders. We want to know if gut fermentation in humans on a standard diet promotes decompression sickness through the production of endogenous hydrogen. Thirty-nine divers admitted into our hyperbaric center with neurological decompression sickness (Affected Divers) were compared with 39 healthy divers (Unaffected Divers). Gut fermentation rate was estimated by measuring breath hydrogen 1-4 hours after the dive. Breath hydrogen concentrations were significantly higher in Affected Divers (15 ppm [6-23] versus 7 ppm [3-12]; p = 0.0078). Using a threshold value of 16.5 ppm, specificity was 87 % (95 % CI 73-95) for association with neurological decompression sickness onset. Gut fermentation rate at dive time seemed to be higher among Affected Divers. Prevention could be helped by excluding divers who are showing a high fermentation rate, by eliminating the gas produced in the gut or even by modifying intestinal microbiota to reduce the fermentation rate during a dive.

Keywords : Decompression sickness. Diving. Gut 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 de désaturation (ADD) peuvent survenir (1). 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 (2) et que l'importance des bulles veineuses est corrélée positivement au risque de survenue d'un ADD (3). Les lésions neurologiques

S. de MAISTRE, médecin en chef, praticien certifié. E. GEMPP, médecin en chef praticien certifié. P. LOUGE, médecin en chef, praticien certifié. N. VALLÉE, ASC, civil de la défense. J.-E. BLATTEAU, médecin en chef, praticien certifié, professeur agrégé du Val-de-Grâce.
Correspondance : Monsieur le médecin en chef S. de MAISTRE, Service de médecine hyperbare et expertise plongée de l'HIA Sainte-Anne, BP600 – 83800 Toulon Cedex 9.
E-mail : sebastien.de-maistre@sante.defense.gouv.fr

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 (4). 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 (5). L'identification et le contrôle de nouveaux facteurs favorisant la survenue des accidents de désaturation sont 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 (6, 7). En effet, au cours de plongées utilisant l'hydrogène comme gaz diluant, le métabolisme de 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 hydrogène (H2) (8). 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 (9). 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 de 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 (2).

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.

Matériels et méthodes

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 (10) 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 quatre 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 deux plongeurs ont refusé de participer à notre étude, alors que 39 « plongeurs sains » ont accepté d'y participer (fig. 1).

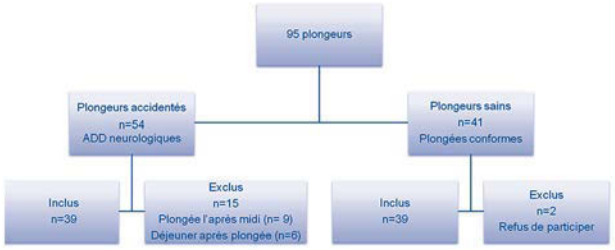


Figure 1. Schéma de principe décrivant la sélection des « plongeurs accidentés » et des « plongeurs sains ».

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.

En effet, un certain nombre de pathologies digestives sont connues pour entraîner une fermentation intestinale plus importante : malabsorption des glucides primaire

ou secondaire (11), syndrome du grêle court (12), pullulation microbienne intestinale (13), syndrome de l'intestin irritable avec (13) ou sans pullulation bactérienne du grêle (*small intestine bacterial overgrowth*, SIBO) (14, 15).

Flatulences et ballonnements intestinaux font partie des symptômes liés aux gaz (16). La production de gaz par fermentation est accrue chez les patients présentant des flatulences (17) ou des ballonnements (14).

La prise de laxatifs modifie la composition du microbiote intestinal et peut donc également influencer la fermentation intestinale (18, 19). Il en va de même pour la prise d'antibiotiques (20).

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 (21) :

– haricots, graines de soja, choux tels que chou de Bruxelles, chou-fleur, chou rouge, chou blanc, chou chinois, chou frisé, brocolis, aubergines, poivrons, oignons ;

– noix ;

– pommes, poires, abricots, prunes, pêches, raisin ;

– aliments contenant de l'amidon tels que les pommes de terre, les céréales, les pop-corn ;

– édulcorants artificiels tels que le sorbitol et le fructose, parfois aussi présents dans les produits diététiques ;

– 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 de 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 (5). 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 risque 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 (22). L'hydrogène absorbé par l'intestin n'est pas métabolisé mais excrété dans l'air expiré (23). 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

À 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 une à quatre 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 deux minutes, le plongeur devait prendre une grande inspiration et tenir l'apnée pendant quinze 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 Khi². 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 besoin. 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).

Résultats

Sexe, âge, données anthropométriques, paramètres de plongée

Le sexe, l'âge, les données anthropométriques et les paramètres de plongée sont répertoriés dans le tableau I.

Tableau I. Caractéristiques des plongeurs inclus dans l'étude.

Variables	Plongeurs accidentés (n = 39)	Plongeurs sains (n = 39)	P-Value
Âge (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 ($kg.m^{-2}$)	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

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.

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.

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

	Antécédents	Traitements
Plongeurs accidentés avec antécédents (n = 8)	ADD ostéo-myo-articulaire de l'épaule	
	Dyslipidémie traitée	Ézétimibe, simvastatine
	Migraine ophtalmique Dyslipidémie traitée	Rosuvastatine
	Coronaropathie Angioplastie + pose de stent	Acide acétylsalicylique
	Hypertension artérielle essentielle traitée	Isosartan
	ADD ostéo-myo-articulaire de l'épaule	
	Hypertension artérielle essentielle Dyslipidémie	
	Hypertension artérielle essentielle Dyslipidémie	
Plongeurs sains avec antécédents (n = 5)	Œdème pulmonaire d'immersion	
	Dyslipidémie	
	Reflux gastro-œsophagien traité	Pantoprazole
	Remplacement valvulaire aortique	
	Diabète de type 2 traité Dyslipidémie	Répaglinide, liraglutide, sitagliptine, metformine

Tableau III. Signes fonctionnels intestinaux présentés par les plongeurs.

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

Prise alimentaire

Deux plongeurs parmi les « plongeurs accidentés » et quatre 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. Deux plongeurs parmi les « plongeurs accidentés » et deux 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 (tab. 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 accidentés » (15 ppm [6-23] *versus* 7 ppm [3-12] ; p = 0,0078) (fig. 2). Les délais entre le dernier repas et la mesure d'hydrogène étaient similaires (345 min [300-390] 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).

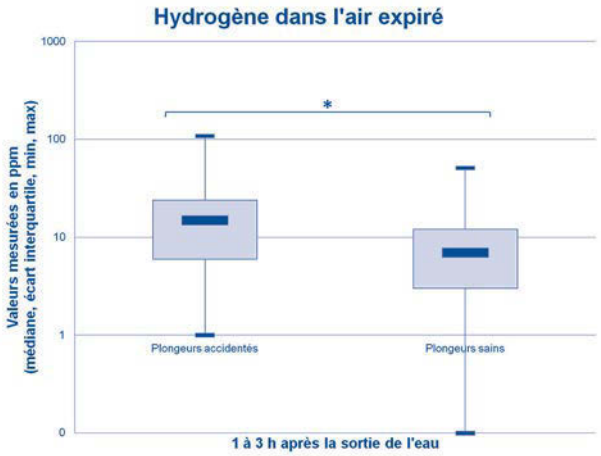


Figure 2. Mesure de l'hydrogène dans l'air expiré au décours de la plongée (*: p < 0,01).

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) (tab. 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 » (SpearmanH2/score de gravité :

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.

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

n = 39, α = 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 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 procédure 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 15s, 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 15s garantissant des échanges respiratoires complets (20).

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 (20).

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 (20).

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 (20). 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, suivi d'une augmentation progressive pendant le reste de la journée, rythmée par les prises alimentaires (10). Par ailleurs, l'évolution de l'hydrogène dans l'air expiré est peu marquée le matin avant le déjeuner (10). 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 deux 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 (24). Or, des auteurs ont montré chez l'homme qu'une accélération du transit intestinal durant trois semaines est à l'origine d'une stimulation des capacités de fermentation bactérienne (25). 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 de la fermentation au moment de la 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 mettaient par ailleurs en évidence que, dans certaines circonstances, les prises alimentaires de la veille au soir pouvaient influencer la fermentation du lendemain (26). Ce pourrait 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 significativement associée à la survenue d'un ADD est, d'après nos résultats, de 16,5 ppm. Nous pensons qu'une fermentation et une production excessive d'hydrogène endogène augmentent le risque d'ADD. 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. Il se peut que la plongée ou l'accident de décompression stimulent la fermentation. Il a été démontré chez le rat qu'une exposition hyperbare de 30 jours était susceptible d'influencer la composition du microbiote intestinal (27) et le stress – fréquent en plongée – est connu pour accélérer le transit intestinal (24). Chez l'homme, l'accélération du transit intestinal durant trois semaines stimule les capacités de fermentation bactériennes (25). Néanmoins, les paramètres de plongée étaient comparables dans les deux groupes. Ensuite, les signes cliniques d'ADD ne sont pas apparus avant la fin de la plongée, et 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 et du stress, 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, a priori, difficilement envisageable pour des plongées durant moins d'une heure, y compris en cas d'ADD. En outre, lorsque la quantité d'hydrogène expiré a été mesurée dans une population caucasienne entre midi et 13 heures, la moyenne était de 9,60 ppm ce qui est proche des valeurs obtenues chez les « plongeurs sains » (28). 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 quatre semaines a été suggéré après l'administration de laxatifs ou d'antibiotiques (20). La mesure de l'hydrogène dans l'air expiré juste avant la plongée pourrait être une méthode plus sûre d'estimation de la fermentation pour la plongée à venir.

Nous pensons que les gaz produits lors de la fermentation (hydrogène, dioxyde de carbone, méthane) pourraient favoriser un ADD. Dans une étude ancienne, la production intestinale d'hydrogène a été mesurée de manière directe chez l'homme en utilisant un tube de polyvinyle à tripe lumière (29). La production d'hydrogène dans le colon était inférieure à 0,1 ml.min^{-1} chez les sujets qui avaient jeûné depuis au moins 24 heures. Après injection de lactose dans l'intestin grêle, la production d'hydrogène colique s'élevait jusqu'à un pic moyen 1,7 ml.min^{-1}. La quantité maximale d'hydrogène produite parmi tous les sujets sur une période d'une heure était approximativement de 140 ml. L'hydrogène et le méthane sont exclusivement produits par la fermentation intestinale, les cellules de mammifères n'étant pas capables de produire ces gaz. Ainsi, la quantité d'hydrogène et de méthane produite dans l'intestin peut être estimée en faisant la somme de leur évacuation anale et de leur quantité dans l'air expiré. Une étude relativement ancienne (30) a mesuré l'évacuation des gaz anale des gaz après la consommation de différents types d'aliments et a retrouvé les valeurs suivantes : 15 ml par heure pour un régime pauvre en fibre, 93 ml par heure pour un régime normal, 140 ml par heure après la consommation de choux de Bruxelles et 176 ml par heure après la consommation de porc et de haricots. Une étude plus récente a mesuré l'évacuation anale de gaz sur une période de 24 heures et a montré qu'un régime normal contenant 200 g de haricots secs conduisait à l'évacuation de 705 ml de gaz, la moitié étant de l'hydrogène, alors qu'un régime sans fibre s'accompagnait de l'évacuation de 214 ml de gaz dont très peu d'hydrogène (31). Si sa production est inférieure à 76 ml/6 h, l'hydrogène endogène est totalement absorbé (32). Lorsque le volume total des flatulences augmente, l'efficacité de l'absorption d'hydrogène colique décroît de 90 % à 20 %. Dans une autre étude, les volumes d'hydrogène expirés étaient de 85 ml. jour^{-1} pour un régime normal et de 35 ml.jour^{-1} à jeun (33). Ces valeurs sont à confronter avec la charge en azote théoriquement accumulée par des sujets maigres durant une plongée standard à l'air au sec (40 min à 21 m avec des vitesses de compression/décompression de 15 m.min^{-1} et un palier de 5 min à 3 m), comprise entre 180 et 258 ml selon le modèle choisi (34). Les gaz produits par la fermentation 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 (9). 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 (11, 21). À 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 cours 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 9). Par ailleurs, le butyrate, un acide gras à chaîne 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 (28). 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

Les manifestions d'un ADD se produisent dans un court laps de temps suivant une plongée, vraisemblablement insuffisant pour provoquer une modification du microbiote intestinal. 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.

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

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bert P. La pression barométrique : Masson ; 1878.
2. Blatteau JE, Souraud JB, Gempp E, et al. Gas nuclei, their origin, and their role in bubble formation. Aviat Space Environ Med 2006 ; 77 (10) : 1068-76.
3. Sawatzky KD. The relationship between intravascular Doppler-detected gas bubbles and decompression sickness after bounce diving in humans [MSc thesis]. Toronto : York University ; 1991.
4. Francis TJ, Mitchell SJ. Pathophysiology of decompression sickness. In : Brubakk AO, Neuman TS, editors. Bennett and Elliott's Physiology and medicine of diving. 5th ed. London : WB Saunders ; 2003:530-56.
5. Blatteau JE, Gempp E, Simon O, et al. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving : retrospective and multicentric analysis of 279 cases. Neurocrit Care 2010 ; 15 (1) : 120-7.
6. Kayar SR, Miller TL, Wolin MJ, et al. Decompression sickness risk in rats by microbial removal of dissolved gas. Am J Physiol 1998 ; 275 (3 Pt 2) : R677-82.
7. Kayar SR, Fahlman A, Lin WC, et al. Increasing activity of H (2)-metabolizing microbes lowers decompression sickness risk in pigs during H (2) dives. J Appl Physiol (1985) 2001 ; 91 (6) : 2713-9.
8. 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.
9. de Maistre S, Vallee N, Gempp E, et al. Colonic Fermentation Promotes Decompression sickness in Rats. Sci Rep 2016 ; 6 : 20379.
10. Le Marchand L, Wilkens LR, Harwood P, et al. 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.
11. Ducrotte P. Abdominal bloating : an up-to-date. Gastroenterol Clin Biol 2009 ; 33 (10-11 Suppl) : F94-100.
12. Briet F, Flourie B, Achour L, et al. Bacterial adaptation in patients with short bowel and colon in continuity. Gastroenterology 1995 ; 109 (5) : 1446-53.
13. Triantafyllou K, Sioulas AD, Giamarellos-Bourboulis EJ. Rifaximin : The Revolutionary Antibiotic Approach for Irritable Bowel Syndrome. Mini Rev Med Chem 2015 ; 16 (3) : 186-92.
14. King TS, Elia M, Hunter JO. Abnormal colonic fermentation in irritable bowel syndrome. Lancet 1998 ; 352 (9135) : 1187-9.
15. Shah ED, Basseri RJ, Chong K, et al. Abnormal breath testing in IBS : a meta-analysis. Dig Dis Sci 2010 ; 55 (9) : 2441-9.
16. Di Stefano M, Strocchi A, Malservisi S, et al. Non-absorbable antibiotics for managing intestinal gas production and gas-related symptoms. Aliment Pharmacol Ther 2000 ; 14 (8) : 1001-8.
17. Rao SS, Edwards CA, Austen CJ, et al. Impaired colonic fermentation of carbohydrate after ampicillin. Gastroenterology 1988 ; 94 (4) : 928-32.
18. Gilat T, Ben Hur H, Gelman-Malachi E, et al. Alterations of the colonic flora and their effect on the hydrogen breath test. Gut 1978 ; 19 (7) : 602-5.
19. Altomare DF, Bonfrate L, Krawczyk M, et al. The inulin hydrogen breath test predicts the quality of colonic preparation. Surg Endosc 2014 ; 28 (5) : 1579-87.
20. Gasbarrini A, Corazza GR, Gasbarrini G, et al. Methodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases : the Rome Consensus Conference. Aliment Pharmacol Ther 2009 ; 29 Suppl 1:1-49.
21. Azpiroz F, Malagelada JR. Abdominal bloating. Gastroenterology 2005 ; 129 (3) : 1060-78.
22. Newman A. Breath-analysis tests in gastroenterology. Gut 1974 ; 15 (4) : 308-23.
23. Scaldaferri F, Nardone O, Lopetuso LR, et al. Intestinal gas production and gastrointestinal symptoms : from pathogenesis to clinical implication. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2013 ; 17 Suppl 2:2-10.
24. Enck P, Merlin V, Erckenbrecht JF, et al. Stress effects on gastrointestinal transit in the rat. Gut 1989 ; 30 (4) : 455-9.
25. El Oufir L, Flourie B, Bruley des Varannes S, et al. Relations between transit time, fermentation products, and hydrogen consuming flora in healthy humans. Gut 1996 ; 38 (6) : 870-7.
26. Perman JA, Modler S, Barr RG, et al. Fasting breath hydrogen concentration : normal values and clinical application. Gastroenterology 1984 ; 87 (6) : 1358-63.
27. Maity C, Adak A, Halder SK, et al. 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) : 960-8.
28. Le Marchand L, Wilkens LR, Harwood P, et al. Breath hydrogen and methane in populations at different risk for colon cancer. Int J Cancer 1993 ; 55 : 887-90.
29. Levitt MD, Ingelfinger FJ. Hydrogen and methane production in man. Ann N Y Acad Sci 1968 ; 150 : 75-81.
30. Steggerda FR. Gastrointestinal gas following food consumption. Ann N Y Acad Sci 1968 ; 150 : 57-66.
31. Tomlin J, Lowis C, Read NW. Investigation of normal flatus production in healthy volunteers. Gut 1991 ; 32 : 665-9.
32. Hammer HF. Colonic hydrogen absorption : quantification of its effect on hydrogen accumulation caused by bacterial fermentation of carbohydrates. Gut 1993 ; 34 : 818-22.
33. Tadesse K, Smith D, Eastwod MA. Breath hydrogen (H2) and methane (CH4) excretion patterns in normal man and in clinical practice. Q J Exp Physiol Cogn Med Sci 1980 ; 65 : 85-97.
34. Schellart NA, van Rees Vellinga TP, van Hulst RA. Body fat does not affect venous bubble formation after air dives of moderate severity : theory and experiment. J Appl Physiol (1985) 2013 ; 114 : 602-10.
35. Bourassa MW, Alim I, Bultman SJ, et al. Butyrate, neuroepigenetics and the gut microbiome : Can a high fiber diet improve brain health ? Neurosci Lett 2016.