



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Isabelle PIERRE

Le 26 Avril 2010

**LES EMBOLIES GAZEUSES :
PRISE EN CHARGE A NANCY ET DANS
LES DIFFERENTS CENTRES HYPERBARES DE FRANCE**

Examineurs de la thèse :

Monsieur BOLLAERT P.E.	Professeur	Président
Monsieur GIBOT S.	Professeur }	
Monsieur AUDIBERT G.	Professeur }	Juges
Madame BRIQUEL B.	Docteur en Médecine }	

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Isabelle PIERRE

Le 26 Avril 2010

**LES EMBOLIES GAZEUSES :
PRISE EN CHARGE A NANCY ET DANS
LES DIFFERENTS CENTRES HYPERBARES DE FRANCE**

Examineurs de la thèse :

Monsieur BOLLAERT P.E.	Professeur	Président
Monsieur GIBOT S.	Professeur }	
Monsieur AUDIBERT G.	Professeur }	Juges
Madame BRIQUEL B.	Docteur en Médecine }	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseeurs :

- Pédagogie :
- 1^{er} Cycle :
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et
 universitarisation études para-médicales »
- 2^{ème} Cycle :
- 3^{ème} Cycle :
 - « DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »
 - « DES Spécialité Médecine Générale »
- Filières professionnalisées :
- Formation Continue :
- Commission de Prospective :
- Recherche :
- DPC :

Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ

Professeur Bernard FOLIGUET

M. Christophe NÉMOS

Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Professeur Francis RAPHAËL

M. Walter BLONDEL

Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Professeur Didier MAINARD

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean
BEUREY

Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
- Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de
LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gabriel FAIVRE – Gérard
FIEVE - Jean FLOQUET

Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie
GILGENKRANTZ

Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian
JANOT - Jacques LACOSTE Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire
LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel
MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Pierre MATHIEU

Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis
PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-
Marie POLU – Jacques POUREL - Jean PREVOT Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques
ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT

Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX
- Hubert UFFHOLTZ

Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF -
Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON – Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI
Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD – Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE – Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-

BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Béatrice MARIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,**

ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean FLOQUET - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – - Professeur Guy PETIET
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jacques ROLAND - - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Professeur de Réanimation Médicale
Chef de Service de la Réanimation Médicale Polyvalente de Nancy
et de l'Unité de Médecine Hyperbare

Nous vous remercions de nous avoir confié ce travail et de nous faire l'immense honneur de présider le jury de notre thèse.

Pendant nos études, et lors de notre stage dans le service de Réanimation Médicale, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et de votre expérience.

Pendant l'élaboration de ce travail nous avons pleinement apprécié votre disponibilité et vos grandes qualités humaines.

Nous vous exprimons toute notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur Sébastien GIBOT

Professeur de Réanimation Médicale

Nous vous remercions d'honorer notre jury de votre présence.

Soyez assuré de notre respect et de notre gratitude.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur d'Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir juger ce travail.

Veillez accepter l'expression de notre reconnaissance et de notre grand respect.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

Madame le Docteur Bernadette BRIQUEL

Praticien Hospitalier de Réanimation Médicale
Adjointe au Chef de Service de l'Unité de Médecine Hyperbare

Vous nous avez fait l'honneur de nous guider pendant toute la réalisation de ce travail.

Votre disponibilité, votre écoute, votre gentillesse, votre compétence et votre rigueur ont facilité la réalisation de cette thèse. Nous vous remercions pour votre aide et votre soutien au cours de ces mois de travail.

Soyez certaine de notre extrême gratitude et de notre profond respect.

A François, l'homme de ma vie...

Ton amour au quotidien m'aide à me surpasser. Avec toi j'ai appris la patience et le sens des priorités. Merci d'être toi tout simplement. Je t'aime.

A Lola, Caroline, Guillaume, Julia

Lola ma petite fille chérie tu es mon petit rayon de soleil, tu m'as fait découvrir l'amour inconditionnel ; Julia, Guillaume, Caroline, mes « enfants d'adoption », je vous aime très fort et suis vraiment heureuse de partager vos joies, vos peines, vos rêves ; merci à tous les quatre pour le bonheur au quotidien que vous m'apportez.

A mes parents

Merci de m'avoir aidée à devenir qui je suis. J'espère avoir répondu à vos attentes et ne jamais vous décevoir.

Recevez tout l'amour d'une fille.

A Jean-Louis

Je suis très heureuse que tu fasses partie de la famille. Merci de tes bons conseils en particulier en informatique.

A Marie-Jo et Francis

Merci d'avoir été toujours là pour moi, vous êtes des « seconds parents ».

A Sabine

Ma marraine chérie, tu nous as quittés trop tôt. Je pense très souvent à toi.

A Françoise

Ton « petit docteur » va enfin devenir « grand ».

A Mamy Thérèse

J'espère que tu es fière de moi.

A mes cousins et cousines

Je vous aime tous même si je n'ai pas souvent l'occasion de vous le dire.

A Isidora, Stéphane, Florence et Mamy Antonia

Merci de m'avoir toujours soutenue. Je suis heureuse de faire partie de votre famille.

A Ginou

Pour ta présence dans les bons moments comme dans les moments difficiles.

Pour les années passées et celles à venir.

Merci pour ce petit sms il y a bientôt trois ans qui nous a fait nous retrouver...

A Estelle, aux deux Isa

Merci pour votre amitié qui m'aide à avancer.

A toute ma famille

A tous mes amis

A tous ceux avec qui je travaille ou j'ai travaillé

A tous ceux qui ont participé à cette thèse

Un grand merci en particulier à Madame le Docteur BRIQUEL et à sa secrétaire Nathalie.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

LES EMBOLIES GAZEUSES :
PRISE EN CHARGE A NANCY ET DANS
LES DIFFERENTS CENTRES HYPERBARES DE FRANCE

<u>TABLE DES MATIERES</u>	p.16
<u>ABREVIATIONS UTILISEES</u>	p.26
<u>INTRODUCTION</u>	p.30
<u>PREMIERE PARTIE : ETIOLOGIES, PHYSIOPATHOLOGIE, DIAG-</u> <u>-NOSTIC ET MODALITES THERAPEUTIQUES DES EG</u>	p.34
I. DEFINITION DE L’EG	p.35
II. EPIDEMIOLOGIE DES EG	p.37
III. ETIOLOGIES DES EG	p.40
1. LES EG IATROGENES	p.41
1.1. Les EG veineuses	p.41
1.1.1. Par aspiration de gaz	p.41

- Causes chirurgicales	p.41
- Causes médicales	p.42
1.1.2. Par insufflation de gaz sous pression	p.45
- Causes chirurgicales	p.45
- Causes médicales	p.45
1.2. Les EG artérielles	p.47
1.2.1. Causes chirurgicales	p.47
1.2.2. Causes médicales	p.47
- Actes à visée diagnostique	p.47
- Actes à visée thérapeutique	p.47
2. LES EG NON IATROGENES	p.48
2.1. Causes médicales rares	p.48
2.2. Causes traumatiques	p.48
2.3. EG du partum	p.48
2.4. Suicides	p.48
3. LES EG PAR ACCIDENT DE PLONGEE	p.49
3.1. La surpression pulmonaire	p.49
3.2. L'accident de décompression	p.49
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLE GAZEUX	p.52
1. ORIGINE ET DEVENIR DE L'EMBOLE GAZEUX	p.53
1.1. EG artérielles	p.53
1.2. EG veineuses	p.56
1.3. EG paradoxales	p.58

2.	FACTEURS DE GRAVITE DE L'EMBOLE GAZEUX	p.59
2.1.	Le volume de l'embolie	p.59
2.2.	La vitesse d'injection	p.59
2.3.	La nature du gaz	p.60
2.4.	La position du sujet	p.61
2.3.	Le type d'EG	p.62
2.4.	Les tares associées du sujet	p.62
3.	CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'EMBOLE GAZEUX	p.63
3.1.	Conséquences générales : obstruction vasculaire	p.63
3.1.1.	EG artérielles	p.63
3.1.2.	EG veineuses	p.63
3.2.	Conséquences locales	p.63
3.2.1.	Phénomènes physiques	p.63
3.2.2.	Phénomènes microcirculatoires	p.64
V.	DIAGNOSTIC D'UNE EG	p.68
1.	LES SITUATIONS A RISQUE	p.69
2.	DIAGNOSTIC CLINIQUE	p.69
2.1.	EG veineuses	p.70
2.1.1.	Signes cardio-respiratoires	p.70
2.1.2.	Signes neurologiques	p.71
2.2.	EG artérielles	p.71
2.2.1.	Signes cardiaques	p.71

DEUXIEME PARTIE : LES EG TRAITEES PAR OHB A NANCY DE

2001 A 2008 : A PROPOS DE 16 OBSERVATIONS **p.116**

I. PRESENTATION DE L'ETUDE **p.117**

1. INTRODUCTION **p.118**

2. ETUDES DEJA REALISEES SUR LES EG ET LEUR PRONOSTIC **p.119**

3. MALADES ET METHODES **p.121**

4. LE CAISSON HYPERBARE DE NANCY : QUELQUES PHOTOS **p.123**

II. PRESENTATION DES CAS CLINIQUES **p.124**

III. ANALYSE **p.147**

1. POPULATION ETUDIEE **p.148**

2. CIRCONSTANCES DE SURVENUE **p.148**

3. DIAGNOSTIC CLINIQUE **p.151**

4. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE **p.155**

5. DELAI AVANT TRAITEMENT PAR OHB **p.158**

- Délais retrouvés **p.158**

- Causes d'un délai parfois long **p.158**

6. TRAITEMENT PAR OHB : PROTOCOLES UTILISES, INCIDENTS **p.159**

- Protocoles utilisés **p.159**

- Incidents **p.161**

7.	DEVENIR DES PATIENTS	p.162
8.	ANALYSE STATISTIQUE	p.163
8.1.	Recherche d'une corrélation entre un délai court avant OHB et le pronostic	p.163
8.1.1.	Recherche d'une corrélation entre un délai court avant OHB et l'absence de séquelles	p.163
8.1.2.	Recherche de biais dans la composition des deux groupes de patients	p.167
8.1.3.	Comparaison des délais de mise en pression chez les patients guéris et les patients porteurs de séquelles ou décédés	p.169
8.1.4.	Résultats	p.170
8.2.	Recherche d'une corrélation entre d'autres critères et le pronostic	p.171
9.	CONCLUSION	p.173
IV.	DISCUSSION	p.175
1.	COMPARAISON DE NOS RESULTATS AVEC CEUX D'AUTRES ETUDES	p.176
2.	EFFETS BENEFIQUES D'UN TRAITEMENT RAPIDE PAR OHB	p.178

TROISIEME PARTIE : LES EG TRAITEES PAR OHB EN FRANCE

EN 2008 : A PROPOS DE 90 OBSERVATIONS	p.179
I. PRESENTATION DE L'ETUDE	p.180
1. INTRODUCTION	p.181
2. MATERIEL ET METHODE	p.182
II. RESULTATS DE L'ENQUETE	p.189
III. ANALYSE	p.214
1. GENERALITES	p.215
2. CIRCONSTANCES DE SURVENUE	p.219
3. DELAI AVANT TRAITEMENT PAR OHB	p.223
4. TRAITEMENT PAR OHB : PROTOCOLES DES DIFFERENTS CENTRES HYPERBARES	p.224
5. DEVENIR DES PATIENTS	p.225
6. ANALYSE STATISTIQUE	p.226
6.1. Recherche d'une corrélation entre un délai court avant OHB et le pronostic	p.226
6.1.1. Recherche d'une corrélation entre un délai court avant OHB et l'absence de séquelles	p.226

6.1.2.	Recherche de biais dans la composition des deux groupes de patients	p.228
6.2.	Recherche d'une corrélation entre d'autres critères et le pronostic	p.228
6.3.	Analyse multivariée avec régression logistique	p.230
6.4.	Recherche d'une corrélation entre un délai court avant OHB et l'absence de séquelles dans les deux sous-groupes EG veineuses/EG artérielles	p.234
6.5.	Recherche d'une corrélation entre un délai court avant OHB et l'absence de séquelles dans les deux sous-groupes EG chirurgicales/EG médicales	p.236
7.	BIAIS METHODOLOGIQUES ET LIMITES DE L'ETUDE	p.238
8.	CONCLUSION	p.240
IV.	DISCUSSION	p.243
1.	COMPARAISON DE NOS RESULTATS AVEC CEUX D'AUTRES ETUDES	p.244
2.	CONFIRMATION DES EFFETS BENEFIQUES D'UN TRAITEMENT RAPIDE PAR OHB	p.247
3.	ROLE DE L'OHB EN CAS DE PRISE EN CHARGE TARDIVE	p.248
4.	ROLE IMPORTANT DE LA PREVENTION	p.250
5.	LES MOYENS DE DETECTION	p.254

CONCLUSION

p.256

BIBLIOGRAPHIE

p.261

ABREVIATIONS UTILISEES

AAA	:	anévrisme de l'aorte ascendante
ACFA	:	arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACR	:	arrêt cardio-respiratoire
AG	:	anesthésie générale
ATP	:	adénosine triphosphate
AVC	:	accident vasculaire cérébral
AVCI	:	accident vasculaire cérébral ischémique
BACFA	:	bradyarythmie complète par fibrillation auriculaire
BAV	:	baisse de l'acuité visuelle
CEC	:	circulation extracorporelle
CEE	:	choc électrique externe
CHU	:	centre hospitalier universitaire
CIA	:	communication interauriculaire
CIVD	:	coagulation intravasculaire disséminée
CO₂	:	dioxyde de carbone
DTS	:	désorientation temporo-spatiale
ECG	:	électrocardiogramme
EEG	:	électroencéphalogramme
EG	:	embolie gazeuse
EGA	:	embolie gazeuse artérielle
EGV	:	embolie gazeuse veineuse
ERCP	:	endoscopic retrograde cholangiopancreatography = cathétérisme rétrograde de la papille
ESV	:	extrasystole ventriculaire

ETO	:	échocardiographie transoesophagienne
ETT	:	échocardiographie transthoracique
FiO₂	:	fraction inspirée d'oxygène
FOP	:	foramen ovale perméable
FV	:	fibrillation ventriculaire
HAS	:	Haute Autorité de Santé
He	:	hélium
HTA	:	hypertension artérielle
HTAP	:	hypertension artérielle pulmonaire
IDM	:	infarctus du myocarde
IRA	:	insuffisance rénale aiguë
IRM	:	imagerie par résonance magnétique
IVG	:	interruption volontaire de grossesse
MCE	:	massage cardiaque externe
MI	:	membre inférieur
MS	:	membre supérieur
NO	:	monoxyde d'azote
N₂	:	azote
OAP	:	œdème aigu pulmonaire
OD	:	oreillette droite
OG	:	oreillette gauche
OHB	:	oxygénothérapie hyperbare
ONB	:	oxygénothérapie normobare
O₂	:	oxygène

PAC	:	port-a-cath
PaO₂	:	pression partielle artérielle en oxygène
PAO₂	:	pression partielle alvéolaire en oxygène
PF	:	paralysie faciale
PH	:	praticien hospitalier
PIC	:	pression intracrânienne
PNO	:	pneumothorax
RCP	:	réflexe cutané plantaire
ROT	:	réflexes ostéo-tendineux
RP	:	radiographie pulmonaire
SDRA	:	syndrome de détresse respiratoire aiguë
TDM	:	tomodensitométrie
TA	:	tension artérielle
TS	:	tentative de suicide
TSA	:	troncs supra-aortiques
VC	:	voie centrale
VCI	:	veine cave inférieure
VM	:	ventilation mécanique
VVC	:	voie veineuse centrale
VVP	:	voie veineuse périphérique

INTRODUCTION

Le terme d'embolie gazeuse englobe les manifestations pathologiques secondaires à la migration de bulles d'air (le plus souvent) ou d'un autre gaz dans la circulation sanguine. Il s'agit d'une pathologie accidentelle essentiellement d'origine iatrogène, exceptionnellement d'origine traumatique ; elle représente par ailleurs un risque majeur en médecine subaquatique puisqu'elle peut survenir à l'occasion d'un accident de plongée sous-marine.

Les embolies gazeuses iatrogènes peuvent se rencontrer dans beaucoup de disciplines médicales ou chirurgicales ; elles peuvent survenir au cours d'actes diagnostiques ou thérapeutiques ou d'interventions chirurgicales. Les étiologies ont varié au cours du temps, du fait de progrès technologiques : la disparition des avortements clandestins dans les années 1970 en France (loi Veil de 1975) a rendu cette étiologie quasi anecdotique, très largement supplantée désormais par les accidents liés aux voies veineuses centrales ; en effet depuis une vingtaine d'années les voies veineuses centrales ne sont plus réservées à quelques services de réanimation ou de chirurgie lourde mais font partie du quotidien de chaque service hospitalier.

L'embolie gazeuse est une affection particulièrement grave, responsable d'une mortalité non négligeable et d'une morbidité importante, avec des séquelles neurologiques parfois invalidantes. Des mesures de prévention que nous développerons s'imposent.

La grande variabilité de ses signes cliniques et sa survenue possible en peropératoire alors que le malade est sous anesthésie générale rend son diagnostic parfois difficile, parfois

retardé, alors qu'une évolution favorable dépend de la rapidité de la mise en œuvre du traitement. Nous aborderons le difficile problème du diagnostic.

Le traitement associe mesures symptomatiques, oxygénothérapie normobare, et oxygénothérapie hyperbare le plus rapidement possible.

Les bases physiologiques du traitement de l'embolie gazeuse ont été apportées par Paul Bert en 1878 ; si ces bases expérimentales ont été confirmées et enrichies depuis, les aspects thérapeutiques restent aujourd'hui sujets à controverse. Les études prospectives randomisées sont éthiquement difficiles à réaliser dans ce domaine de l'urgence où le pronostic vital et les séquelles neurologiques sont en jeu ; ainsi à l'ère de l'« evidence based medicine », le traitement n'est étayé que par des études utilisant un modèle animal ou des études rétrospectives ; la littérature est riche en cas cliniques mais aucune publication ne permet d'établir un niveau de preuve de recommandation A ni B. Ainsi l'OHB est fortement recommandée (recommandation de type I) quelle que soit la présentation de l'embolie, mais avec un niveau de preuve C seulement.

Ce travail comprend l'étude de tous les cas d'embolies gazeuses traitées par oxygénothérapie hyperbare au Centre Hospitalier de Nancy de 2001 à 2008 (soit 16 cas), ainsi qu'une étude sur les cas d'embolies gazeuses dans les différents centres hyperbares civils et militaires de France métropolitaine et d'Outre-mer (hormis les cas d'accident de plongée sous-marine) portant sur l'année 2008 (soit 90 cas). Il a pour but d'évaluer le pronostic des embolies gazeuses en fonction du délai entre la survenue de l'événement et le début du traitement hyperbare, et d'identifier les causes responsables d'un retard à la mise

en caisson. Il visera à mieux connaître la pratique de l'oxygénothérapie hyperbare en France dans la prise en charge des embolies gazeuses et à sensibiliser le personnel médical sur l'importance du diagnostic précoce d'embolie gazeuse et de son traitement rapide par OHB.

Dans une première partie, nous effectuerons quelques rappels sur la physiopathologie, les étiologies, le diagnostic et les modalités thérapeutiques des embolies gazeuses ; dans cette partie les accidents de plongée sous-marine seront abordés car ils représentent un certain nombre de cas d'embolies gazeuses, notamment dans les centres du littoral et d'Outre-mer. Dans une deuxième partie nous étudierons de façon rétrospective les embolies gazeuses traitées par OHB à Nancy de 2001 à 2008 en analysant la relation entre le temps écoulé avant le traitement par OHB et l'état neurologique final des patients. Enfin dans une troisième partie nous élargirons notre étude à l'ensemble des centres hyperbares français avec une enquête rétrospective portant sur les embolies gazeuses traitées par OHB au cours de l'année 2008 et nous comparerons les résultats. Dans les deuxième et troisième parties, volontairement nous n'inclurons pas les embolies gazeuses par accident de plongée car il y aurait une trop grande disparité entre les centres du littoral et d'Outre-mer et les centres de l'intérieur de l'hexagone.

PREMIERE PARTIE

ETIOLOGIES, PHYSIOPATHOLOGIE,

DIAGNOSTIC

ET MODALITES THERAPEUTIQUES

DES EMBOLIES GAZEUSES

I. DEFINITION DE L'EMBOLIE GAZEUSE

Le terme d'embolie gazeuse (EG) englobe les manifestations pathologiques secondaires à la migration de bulles dans les vaisseaux.

Deux origines sont possibles :

- **par la pénétration de gaz à pression ambiante fixe par effraction d'une lumière vasculaire** (accident de plongée par surpression pulmonaire ou origine iatrogène ou accidentelle) : **EG exogènes** ou **aéroembolisation**. Le gaz concerné est le plus souvent l'air, mais l'oxygène, le gaz carbonique, l'azote, le protoxyde d'azote, l'argon et l'hélium peuvent être responsables [74, 93, 130].

- **par la formation de bulles de gaz au sein même du sang circulant** par passage à l'état gazeux d'un gaz qui se trouvait dans le plasma sous forme dissoute du fait de la diminution de la pression ambiante (accident de décompression en plongée) : **EG endogènes**.

Selon le lieu de pénétration du gaz dans le système vasculaire, deux types d'EG exogènes sont décrites :

- **les EG artérielles** : la pénétration du gaz a lieu en aval du filtre pulmonaire (veines pulmonaires, cœur gauche, artères).

- **les EG veineuses** : la pénétration du gaz a lieu en amont du filtre pulmonaire.

Parfois l'embolie, né dans le territoire veineux, passe dans le territoire artériel, donnant l'EG paradoxale, encore appelée EG mixte ou croisée.

II. EPIDEMIOLOGIE DES EMBOLIES GAZEUSES

1. LES EMBOLIES GAZEUSES IATROGENES

L'incidence des EG iatrogènes est difficile à apprécier, et souvent sous-estimée, pour plusieurs raisons :

- Tout d'abord nous pouvons aborder le difficile problème du diagnostic ; en effet beaucoup de cas passent inaperçus du fait soit d'un diagnostic encore souvent méconnu, soit de la grande variété des signes cliniques, la symptomatologie n'étant pas spécifique. Un certain nombre de décès de cause indéterminée survenant dans un contexte évocateur pourraient en être la conséquence.

- Ensuite l'accident embolique ne se traduit pas de façon constante par des troubles [86]. L'incidence estimée par la détection des bulles par des techniques de type échographie et/ou Doppler est très supérieure à l'incidence jugée sur le retentissement clinique de ces mêmes épisodes emboliques [78, 108]. La détection par des moyens adaptés lors d'actes à risque est donc fondamentale.

Pour la neurochirurgie en position assise l'incidence est de 25 % à 50 % en utilisant le Doppler précordial [3] et de 76 % avec l'échocardiographie transoesophagienne [103].

Lors de césariennes, des taux de détection de bulles en Doppler précordial atteignant 71 % ont été rapportés [110].

L'incidence lors des interventions avec insufflation de gaz carbonique semble plus élevée (1 à 2 pour 1000) [138] que celle des accidents de voie veineuse centrale (1 pour 750 à 1 pour 3000) [17, 51] mais avec moins de conséquences vitales.

2. LES EMBOLIES GAZEUSES NON IATROGENES

Elles sont beaucoup plus rares, essentiellement par traumatisme ou suicide.

3. LES EMBOLIES GAZEUSES PAR ACCIDENTS DE PLONGEE [12, 82]

Les accidents de décompression sont les causes les plus fréquentes, concernent les plongeurs expérimentés essentiellement, tandis que la surpression pulmonaire est plutôt l'apanage des débutants.

III. ETIOLOGIES DES EMBOLIES GAZEUSES

1. LES EMBOLIES GAZEUSES IATROGENES (94 %) [36, 82]

1.1. Les embolies gazeuses veineuses (EGV)

1.1.1. Par aspiration de gaz

La survenue d'EGV passives, c'est-à-dire par aspiration de gaz, est conditionnée par une brèche veineuse avec gradient de pression vers l'oreillette droite où règne une pression de l'ordre de 4 à 6 cm d'eau en décubitus dorsal, donc normalement supérieure à la pression atmosphérique.

Les facteurs de risque sont donc aisément identifiables : hypovolémie, inspiration profonde, brèche vasculaire au-dessus de l'oreillette droite (position assise pour la veine cave supérieure, position de Trendelenburg pour la veine cave inférieure) - la pression veineuse centrale devenant inférieure à la pression atmosphérique si position surélevée du champ opératoire -, risque majeur pour les veines qui ne peuvent se collaber : sinus duremériens, veines diploïques, gros troncs veineux intra-thoraciques ou à proximité du thorax [120].

Les causes peuvent être chirurgicales ou médicales.

Parmi les causes chirurgicales nous pouvons citer :

- **les interventions en position semi-assise** : neurochirurgie surtout de la fosse postérieure - les passages de bulles sont signalés dans 60 % des cas de neurochirurgie en

position assise contre seulement 17 % en décubitus dorsal [3, 34] - (dans le cas de la neurochirurgie il est souvent difficile de faire la part des choses entre séquelles neurologiques liées à l'EG ou à l'affection initiale), chirurgie cervico-faciale et chirurgie du rachis en position assise [7, 48].

- **les autres interventions chirurgicales** : chirurgie des gros troncs veineux sus et sous-diaphragmatiques, chirurgie hépatique, chirurgie pulmonaire, chirurgie du cœur droit, du système artériel pulmonaire, cas retrouvés également lors de la pose de prothèse totale de hanche [4], mais aussi pour des gestes d'apparence anodine comme la pose ou la mobilisation de drain thoracique, la néphrostomie percutanée [24], la résection prostatique transurétrale, la mise en place d'implants dentaires [46] ou la ponction de sinus.

- **les avortements et interventions sur l'utérus** [92] : avortements clandestins, IVG par aspiration, hystérectomie [96], quelques cas après césarienne.

Parmi les **causes médicales** nous retrouvons essentiellement **les ponctions des troncs veineux centraux** (veine sous-clavière, jugulaire) et **les perfusions intraveineuses**.

Elles dominent actuellement en raison de la fréquence avec laquelle ces actes sont pratiqués. L'incidence, évaluée dans deux grandes séries prospectives étudiant les complications survenant lors de la pose de VVC, est de 1 pour 3000 dans la série de James [61] et de 1 pour 750 dans la série de Feliciano [42] ; à Lyon dans une étude portant sur 25 ans, les EG par accident de voie veineuse centrale représentaient plus du tiers des EG traitées [35] ; à Marseille ont été rapportés 50 cas lors d'une étude portant sur 14 ans [17] ; dans notre série à Nancy portant sur 8 ans elles représentent 33 % des EG traitées.

Les circonstances de survenue sont dominées par le débranchement accidentel (84 % à Marseille, 66 % à Lyon, 71 % dans l'étude de Peters et Armstrong [104], 93 % dans

l'étude de Coppa [32]), au cours d'une chute, d'un épisode confusionnel ou chez un malade non averti qui veut quitter son lit ; l'ablation du cathéter, moins souvent sa mise en place, peuvent aussi occasionner une EG en cas de non mise en position de Trendelenburg ; les causes par mauvaise utilisation de la voie veineuse centrale ou par la qualité du matériel sont plus rares [35] (non utilisation de raccords à vis, défaut ou bris de matériel [105], non respect de l'anse de sécurité sous le plan dorsal du patient [129] ; la pratique consistant à injecter de l'air sous pression dans les flacons dans le but d'en accélérer le débit est dangereuse [114] ; enfin l'utilisation de poches souples en matière plastique au lieu des flacons en verre réduit mais n'exclut pas totalement le risque d'EG [139]).

Rappelons que le débit d'air qui peut pénétrer à travers un cathéter est proportionnel au gradient de pression existant entre ses deux extrémités et à son diamètre ; il est inversement proportionnel à sa longueur [17, 99] (**figure 1**).

Ainsi une aiguille de 14 Gauges laisse passer environ 100 ml d'air par seconde quand il existe une pression négative de 5 cm d'eau.

Nous pouvons citer également **le cathétérisme des cavités droites** (ponction de la veine céphalique au pli du coude ou de la veine fémorale), ou **le cathétérisme de l'oreillette gauche** se faisant **par voie transseptale** (ponction de la veine fémorale commune).

Enfin nous pouvons évoquer, bien que cette cause soit rare, les EG survenant au **cours d'une séance d'OHB**, en rapport avec un accident de perfusion ; le mécanisme alors

invoqué le plus souvent est celui d'une perfusion liquidienne qui se vide d'un seul coup, en fin de flacon, avec entrée massive d'air, en fin de décompression [48, 58, 107].

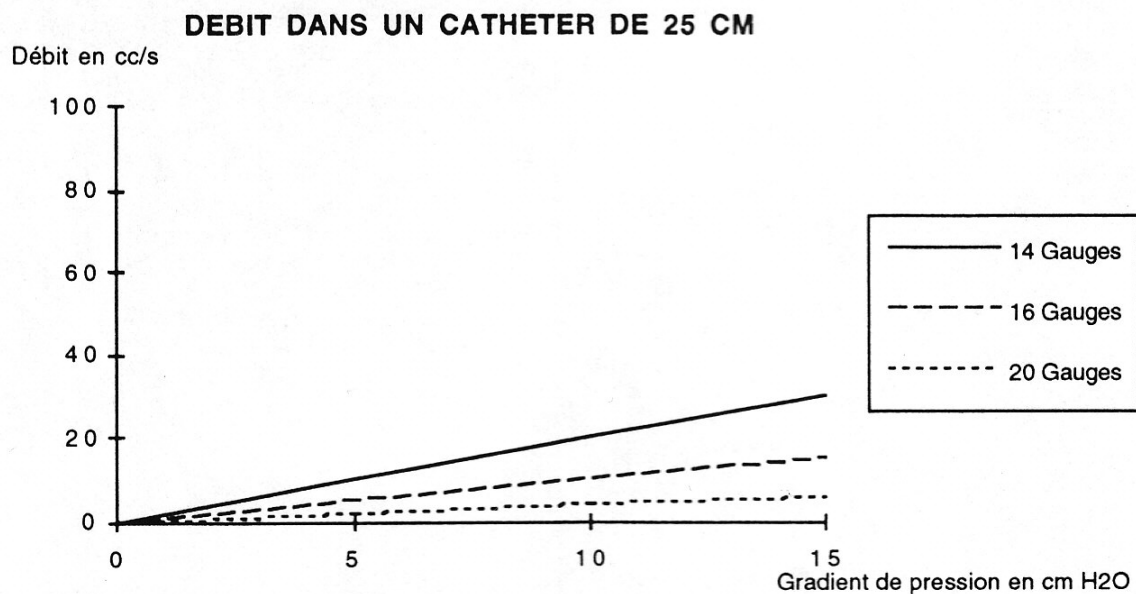
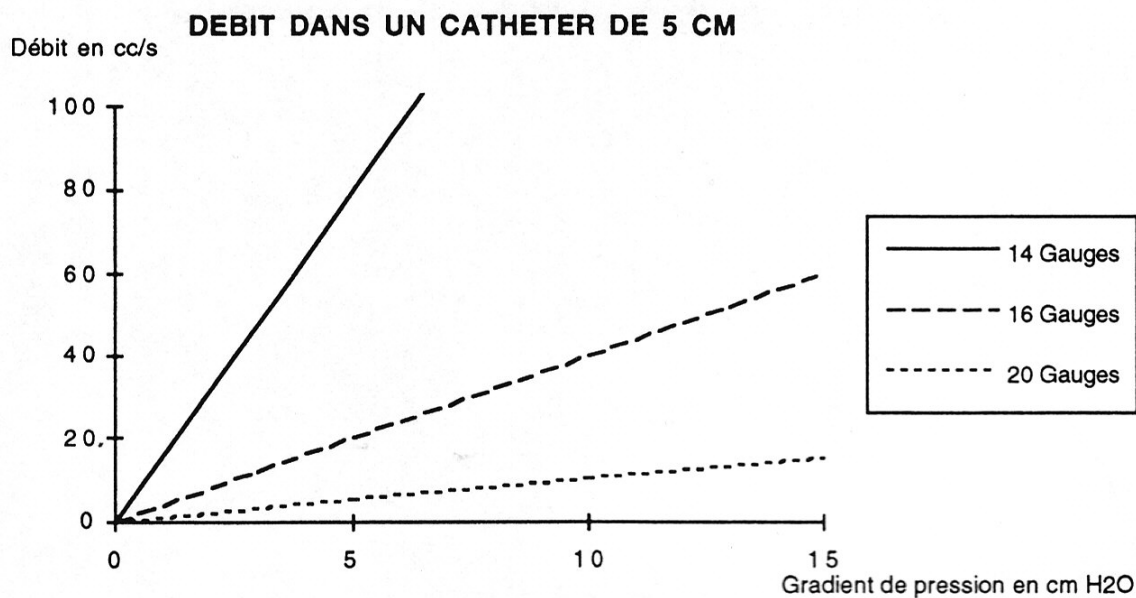


Figure 1. Débit d'air pouvant rentrer dans un cathéter

(Boussuges A et al, *Réanimation Urgences* 1995 ; 4 (3) : 256)

1.1.2. Par insufflation de gaz sous pression

Les causes peuvent être également chirurgicales ou médicales.

Les **causes chirurgicales** sont **les interventions sous coelioscopie**. Malgré l'utilisation de gaz carbonique plus soluble que l'air, le risque d'EG n'est pas nul et est estimé à 1 à 2 pour 1000 [138].

La pénétration du gaz a lieu soit par injection accidentelle directe dans un vaisseau de la paroi ou dans l'épaisseur d'un organe richement vascularisé (foie, rate, utérus), soit par effraction vasculaire liée à la dissection chirurgicale ou déchirures veineuses provoquées par la distension pariétale due au pneumopéritoine ; parfois les EG se produisent dans la période postopératoire lors de la levée du pneumopéritoine : en effet l'hyperpression abdominale provoquée par le pneumopéritoine peut entraîner l'occlusion de plaies veineuses par compression des veines, et la levée du pneumopéritoine supprime cette compression mécanique [82]. Une autre cause d'EG retardée par rapport à l'intervention est une accumulation des bulles dans le système porte et leur migration secondaire à la reprise des mouvements par le patient [111].

Parmi les **causes médicales**, nous pouvons citer :

- **certaines actes de pratique pneumologique** : ponctions, lavages, biopsies pleurales ou pulmonaires transpariétales [28] ou transbronchiques [41], pleuroscopies, médiastinoscopies.

- **l'utilisation du laser Yag** pour traiter certaines tumeurs bronchiques [112] ou des sténoses des choanes en pédiatrie [142] a pu entraîner des cas d'EG mortelles (insufflation de gaz à fort débit pour refroidir le saphir).

- **la ventilation mécanique avec pression positive en fin d'inspiration** peut provoquer un barotraumatisme pulmonaire avec rupture alvéolaire et passage d'air dans le tissu interstitiel, la plèvre, le médiastin, le rétropéritoine et enfin les vaisseaux [88] : des cas d'EG prolongées dans la veine cave inférieure ont été documentées [88] ; cependant **la ventilation mécanique même non invasive** [56] peut occasionner un barotraumatisme pulmonaire avec effraction alvéolaire entraînant le passage du gaz dans les capillaires pulmonaires puis dans la circulation systémique avec possibilité d'atteinte cérébrale. Ainsi l'EG peut compliquer la ventilation mécanique au cours de l'état de mal asthmatique, du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte [79] ou de l'enfant [67]. Plusieurs cas mortels avec pneumothorax et pneumomédiastin ont été observés aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant quel que soit le mode de ventilation [56, 64, 135, 136, 137] (mécanisme comparable à l'accident de plongée sous-marine par surpression pulmonaire).

- **l'inhalation d'hélium sous pression** a également été tenue responsable de quelques cas d'aéroembolisme grave [102].

- **les techniques médicales utilisant une circulation extracorporelle** avec un circuit artério-veineux ou veino-veineux telles que l'hémodialyse [10, 141], l'hémofiltration, ou les échanges plasmatiques peuvent être la cause d'EG souvent de volume important du fait des pompes utilisées sur le circuit ; l'existence d'un piège à bulles ne supprime pas tous les risques.

- **d'autres causes** ont enfin été rapportées : pose de stimulateur cardiaque, drainage et lavage péritonéaux, utilisation de solutions antiseptiques moussantes (en particulier l'eau oxygénée dont l'usage en lavage-irrigation doit être interdit [97]), endoscopies digestives hautes ou basses [65, 76], cathétérisme rétrograde de la papille (ERCP) [66], hystéroscopie [118], pneumo-orbitographie, myélographie gazeuse.

1.2. Les embolies gazeuses artérielles (EGA)

1.2.1. Causes chirurgicales

- **la chirurgie cardiaque** sous oxygénation extracorporelle représente la principale cause d'EGA [39, 82] touchant essentiellement le territoire carotidien avec une prédilection pour l'artère carotide droite. La **chirurgie de remplacement valvulaire** est plus à risque que la **chirurgie coronarienne** [82].

Trois circonstances de survenue sont retrouvées : défaut de purge ou d'étanchéité du circuit extracorporel [122], ou plus fréquemment pénétration d'air dans une cavité ouverte et mal purgée et lors de la reprise de l'activité cardiaque éjection brusque de cet air dans le système artériel, ou enfin possible libération d'oxygène à partir du sang lors d'un réchauffement trop rapide [69, 122].

- **la chirurgie vasculaire**, en particulier sur l'aorte thoracique et les carotides, est aussi pourvoyeuse d'EG.

1.2.2. Causes médicales

- au cours d'actes à visée diagnostique : **cathétérisme ventriculaire gauche** (ponction de l'artère fémorale le plus souvent, humérale ou radiale parfois), **coronarographie et angiographie (crosse aortique, carotide, vertébrale)**.

- au cours d'actes à visée thérapeutique : **rupture d'un ballonnet de contre pulsion intra-aortique**.

2. LES EMBOLIES GAZEUSES NON IATROGENES

2.1. Causes médicales rares

- état de mal asthmatique, pneumothorax, pneumo-médiastin
- infection à germes anaérobies producteurs de gaz, kyste bronchogénique, pneumatocèle
- maladie de Crohn

2.2. Causes traumatiques

- plaie perforante du thorax par arme blanche et par arme à feu
- accident de circulation : traumatisme thoracique, vasculaire, plaies des gros vaisseaux du cou, hypovolémie, position assise

2.3. EG du partum

- pratiques sexuelles buccogénitales chez la femme enceinte après la vingtième semaine

2.4. Suicides

- injection d'air intravasculaire
- absorption d'eau oxygénée

3. LES EMBOLIES GAZEUSES PAR ACCIDENTS DE PLONGEE

Deux mécanismes sont possibles quand des manifestations neurologiques surviennent après une plongée sous-marine : la surpression pulmonaire et l'accident de décompression.

3.1. La surpression pulmonaire

Cause la plus fréquente, non liée à la profondeur ou à la durée de la plongée, elle s'observe surtout chez les plongeurs débutants, qui remontent d'un coup en apnée par non connaissance des risques ou par non maîtrise de leur remontée ou encore en cas de panique (remontée explosive « blow up »).

Le mécanisme est un obstacle à l'élimination de l'air contenu dans les poumons au moment de la remontée (glotte fermée au cours de l'apnée) ; selon la loi de Mariotte, l'air pulmonaire augmente de volume au fur et à mesure de la remontée c'est-à-dire au fur et à mesure que la pression diminue, distendant les alvéoles et pénétrant par effraction dans la circulation pulmonaire.

3.2. L'accident de décompression

Lié par contre à la profondeur et à la durée de la plongée et donc à un non respect des tables de décompression, il se rencontre plus fréquemment chez le plongeur expérimenté.

Son mécanisme est l'apparition de bulles d'azote le plus souvent mais aussi d'hélium (en fonction du mélange respiré) au sein de la circulation sanguine lorsqu'une remontée trop rapide et/ou une plongée trop longue met l'organisme en situation de sursaturation, ne

permettant pas l'élimination progressive par voie pulmonaire des gaz dissous dans les tissus et le sang.

Pour résumer les étiologies des **EG iatrogènes**, nous pouvons dire qu'au fil des années elles se sont modifiées du fait des progrès de la médecine et de la législation en vigueur ; ainsi avant 1975 – date de la loi Veil légalisant l'interruption volontaire de grossesse en France – nous avions une très importante proportion d'EG dues aux manœuvres abortives clandestines, cette cause est de nos jours anecdotique.

Actuellement les complications du **cathétérisme veineux central** représentent la principale cause d'EG iatrogène, l'EG se produisant le plus souvent lors du débranchement accidentel du cathéter ; or depuis une vingtaine d'années les voies veineuses centrales ne sont plus réservées à quelques services de réanimation ou de chirurgie lourde mais font partie du quotidien de chaque service hospitalier ; et si les complications infectieuses sont largement documentées, l'EG, accident moins fréquent mais tout aussi sévère est moins étudié et moins connu, expliquant peut-être encore un défaut de prévention pour cette cause.

Les autres sources d'accidents comprennent les accidents lors de la circulation extracorporelle lors de la **chirurgie cardiaque**, principale cause d'EG dans les années 1970 (59 % des EG relevées dans la littérature) ; bien que considérablement diminuée grâce à une meilleure prévention et des moyens plus performants et plus fiables pour détecter les bulles circulantes, elle reste néanmoins fréquente de l'ordre de 33 %.

Les accidents lors de la **neurochirurgie en position assise** restent fréquents eux aussi.

D'autres accidents sont devenus exceptionnels en raison d'une meilleure prévention, c'est notamment le cas des EG secondaires à l'hémodialyse.

De nouvelles étiologies ont en revanche fait leur apparition avec le développement de techniques chirurgicales peu invasives comportant des insufflations de gaz telles que les interventions sous **coelioscopie**.

Nous reviendrons par la suite sur les techniques de prévention en fonction des différentes étiologies, qui sont capitales pour limiter encore la fréquence de ces accidents potentiellement dramatiques.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLE GAZEUX

1. ORIGINE ET DEVENIR DE L'EMBOLE GAZEUX

Il convient de distinguer l'origine veineuse de l'origine artérielle de l'EG.

En effet au niveau artériel, les conséquences physiopathologiques apparaissent pour de petites quantités de gaz, alors que sur le versant pulmonaire, la tolérance est effective pour de plus grands volumes [43, 92].

1.1. EG artérielles

L'embole gazeux, après sa migration dans le lit artériel, migre selon le flux sanguin et d'autant plus facilement que sa taille est petite ; sa flottabilité intervient peu ; la migration bullaire se poursuit jusqu'à obstruction d'un vaisseau de diamètre inférieur à celui de l'embole, en formant des cylindres qui se divisent aux bifurcations [30, 86, 117, 120] (figure 2).

Expérimentalement, au-delà de 200 μm de diamètre les bulles ont tendance à obstruer les artérioles, alors que les bulles de diamètre inférieur à 15 μm passent la microcirculation sans interrompre le flux ; ainsi les bulles se bloquent quand les forces de tension de surface s'exerçant sur la face avant de la bulle (s'opposant à la migration antérograde) excèdent la pression artérielle moyenne additionnée des forces de tension de surface s'exerçant sur la face postérieure de la bulle ; cette situation se rencontre notamment quand le diamètre des vaisseaux est plus petit à l'avant qu'à l'arrière du cylindre bulleux, les forces de tension étant inversement proportionnelles au rayon de l'extrémité hémisphérique de cette bulle

[86]. Il en résulte des manifestations multifocales, fugaces, parfois retardées de plusieurs heures.

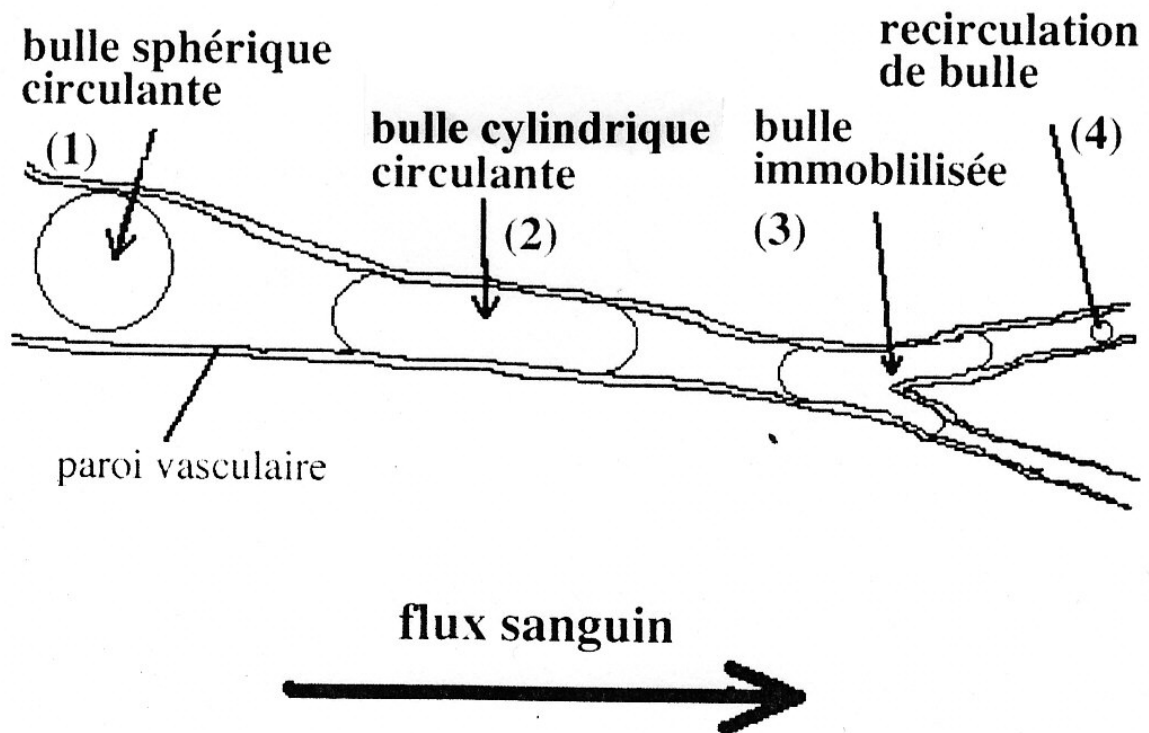


Figure 2. Trapping et redistribution bullaire.

Poussée par la pression artérielle, la bulle initialement sphérique (1) va se déformer pour s'adapter au système vasculaire. Devenant cylindrique (2), elle se bloque quand le diamètre des vaisseaux devient trop étroit (3). Une redistribution ultérieure ne sera possible que si le volume de gaz régresse suffisamment, spontanément ou sous l'effet du traitement (4).

(SOUDAY V et al, *Réanimation* 2003 ; 12 (7) : 484)

Ainsi des blocages dans des vaisseaux de diamètre de 30 à 60 μm entraînent une ischémie d'aval, le plus souvent dans les **territoires cérébraux ou cardiaques** [43, 60, 92].

Tous les territoires peuvent être concernés avec cependant une gravité accrue en cas de tolérance à l'ischémie réduite (artères coronaires et cérébrales) [87, 93]. Les artères cérébrales seraient parmi les plus facilement embolisées ; en effet les bulles migrent selon la flottabilité ainsi, en fonction des débits sanguins régionaux, elles empruntent préférentiellement le circuit cérébral en position debout ou assise, tandis qu'elles aboutissent plutôt dans la circulation coronaire quand le patient est allongé [68, 82].

Lors d'études expérimentales chez le chien, sur 41 injections d'air dans le ventricule gauche, le gaz a été retrouvé 17 fois dans les artères mésentériques, 16 fois dans les artères cérébrales corticales, 2 fois dans les artères fémorales et une fois dans les artères coronaires [68, 82]. Il existe également une possibilité de migration à contre courant [27, 63] dans la lumière artérielle selon les lois de la pesanteur [63, 89].

La présence de gaz au niveau des **capillaires cérébraux** entraîne des modifications de la microcirculation avec des troubles de la perméabilité capillaire et de la barrière hémato-encéphalique, associés à une activation de la coagulation, avec comme conséquence une anoxie des tissus sous-jacents [43, 48, 60, 92]. Il existe également un œdème tissulaire qui entraîne une augmentation de la pression intracrânienne et des troubles de l'autorégulation cérébrale [14, 92].

Les **manifestations cardiaques** sont le fait d'une ischémie directe par oblitération du réseau coronarien par la bulle [43, 60, 92]. Chez le chien, un embole intracoronarien de 0,025 ml seulement peut provoquer une ischémie du territoire cardiaque d'aval et un embole de 0,05 ml suffit à entraîner la mort de l'animal. En outre, la défaillance cardiaque

peut être provoquée par une dysrégulation du système neurovégétatif en rapport avec l'atteinte cérébrale [92].

Le délai de disparition spontanée des emboles par dissolution progressive est difficile à apprécier. Il dépend de la nature du gaz et du diamètre des bulles. Des bulles intracrâniennes macroscopiques ont ainsi été visualisées jusqu'à 48 heures après leur genèse (autopsie) [6]. La nature du gaz influence aussi la vitesse de dissolution : plus rapide avec l'oxygène ou le gaz carbonique qu'avec l'azote donc qu'avec l'air [86]. L'embolie gazeuse bloquée dans un vaisseau se délite progressivement par diffusion dans le plasma, et quand la diminution de taille de la bulle est inférieure au diamètre du vaisseau - grâce à la dissolution spontanée et à la vasodilatation locale réflexe accompagnée d'une augmentation de la tension artérielle favorisant la redistribution [86] (**figure 2**) - il reprend sa migration jusqu'à un vaisseau de diamètre inférieur [7, 43, 60].

Des bulles de très petit diamètre peuvent passer à travers la circulation cérébrale sans provoquer d'obstruction même si des lésions de l'endothélium peuvent produire des lésions retardées accompagnées de signes cliniques dans les heures qui suivent [30]. Des bulles peuvent aussi se mobiliser secondairement depuis une cavité « réserve » expliquant une symptomatologie retardée : cela peut être le cas des piliers du cœur ou du toit des cavités où le gaz peut être piégé, avec mobilisation ultérieure lors d'efforts de toux par exemple [7, 43, 52], expliquant les signes cliniques retardés.

1.2. EG veineuses

L'embolie gazeuse d'origine veineuse progresse jusqu'au cœur droit.

Les bulles peuvent également être piégées dans les piliers ou le toit de l'oreillette droite et constituer une réserve pour des emboles plus tardifs. Une mobilisation du patient peut être incriminée ou un effort de toux.

Sinon elles rejoignent les artères pulmonaires.

Si cet embole est de grande taille ou que l'entrée est brutale, il peut obstruer l'artère pulmonaire et alors entraîner une mort subite par défaillance du cœur droit [7, 43, 92, 109], créant un équivalent d'embolie pulmonaire massive.

Si l'embole est de moindre taille ou que l'entrée est progressive, il cheminera jusqu'aux capillaires pulmonaires [7] avec à ce niveau deux évolutions possibles à savoir une élimination pulmonaire ou un passage de la circulation pulmonaire à la circulation artérielle systémique :

- si le gaz est de faible volume : il s'élimine par dissolution plasmatique et par passage à travers la membrane alvéolo-capillaire. Cette capacité d'élimination pulmonaire est limitée et dépend de la quantité et de la solubilité du gaz, ainsi que de la pression artérielle pulmonaire, c'est-à-dire de la capacité cardiaque à pousser l'embole vers les capillaires [121]. Les auteurs qui ont étudié chez l'animal la capacité d'élimination pulmonaire du gaz injecté dans la circulation s'accordent pour l'évaluer, entre 0,15 et 0,30 ml/kg/min. Un débit d'injection supérieur pourra donc entraîner un passage transpulmonaire [23, 60, 121].

- si le gaz est de volume important : les résistances artérielles pulmonaires augmentent entraînant une HTAP, un œdème lésionnel [43, 92], une atélectasie, une hyperréactivité bronchique, une réaction inflammatoire par l'activation du facteur Hageman [92, 109], et des anomalies du rapport ventilation/perfusion [109, 121] induisant une hypoxémie et un tableau de cœur pulmonaire aigu.

1.3. EG paradoxales

L'EG paradoxale est une EGV aboutissant à une ischémie artérielle aiguë après passage au travers d'un shunt droite-gauche. Le poumon a un rôle de filtre, cependant un passage transpulmonaire vers les veines pulmonaires puis le cœur gauche est possible [92]. Dans cette éventualité, le rôle d'une hyperpression artérielle pulmonaire est reconnu par l'ensemble des auteurs.

Ce passage est susceptible de s'effectuer par deux voies : shunts artério-veineux pulmonaires ou foramen ovale perméable lors de l'inversion du gradient de pression gauche-droite dans le sens droite-gauche.

Il convient de préciser qu'il existe un FOP chez 30 % de la population de 20 à 40 ans [30, 93, 108, 126]. La réouverture du FOP est possible si la pression de l'oreillette droite dépasse la pression de l'oreillette gauche du fait d'une HTAP. Elle se produit dans diverses situations pathologiques (ventilation mécanique, pression expiratoire positive, embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque droite, bronchopneumopathie chronique obstructive sévère) mais aussi chez le sujet sain (manœuvres de Valsalva réalisées par le plongeur pour équilibrer les pressions de part et d'autre de ses membranes tympaniques, exercice intense) [30, 100, 117].

En réalité, il semble que l'hypothèse d'un transit par les shunts artério-veineux soit la plus vraisemblable [23, 43, 48, 81, 92, 121]. Ce passage est modulé tant par des influences nerveuses et respiratoires qui modifient le diamètre capillaire que par la forme de l'embolie

et la tension de surface [23]. De plus, ce transit est favorisé par l'administration de vasodilatateurs, et une surcharge vasculaire pulmonaire [23].

En conséquence n'importe quelle EGV peut potentiellement générer une EGA [93].

2. FACTEURS DE GRAVITE DE L'EMBOLE GAZEUX

2.1. Le volume de l'embole

Un volume de 100 à 300 ml injecté chez le chien de 30 kg est le plus souvent mortel par désamorçage du cœur droit. Toujours chez le chien, un embole intracoronarien de 0,025 ml seulement peut provoquer une ischémie du territoire cardiaque d'aval [23, 36] et un embole de 0,05 ml suffit à entraîner la mort subite de l'animal par défaillance cardiaque. Pour un volume intermédiaire, on a une HTAP favorisant une EG paradoxale.

2.2. La vitesse d'injection

Ce paramètre est beaucoup plus important que le volume. Les poumons sont capables de dissiper dans l'air alvéolaire un certain débit de gaz, débit au-delà duquel il y a passage dans le territoire artériel. Ce débit limite est de l'ordre de 0,30 ml/kg/min chez le chien [23]. Cette notion de débit par masse de poids corporel explique qu'à débit identique, une EG est plus sévère chez le petit enfant que chez l'adulte [36].

Chez l'homme il y a risque de décès pour un débit supérieur ou égal à 90 ml/seconde, qui peut être obtenu en pratique courante avec une aiguille de 14 Gauges de 5 cm de long et

une dépression de 5 cm d'eau [100], le débit d'air étant inversement proportionnel à la longueur du cathéter. Quelques millilitres sont asymptomatiques dans une veine (petites bulles de perfusion par exemple). Une vitesse de perfusion intraveineuse de 10 ml/minute d'oxygène reste tolérée chez l'homme, alors qu'à 20 ml/minute des symptômes apparaissent [87].

2.3 La nature du gaz

A volume égal, un gaz à faible coefficient de solubilité aura tendance à rester sous forme gazeuse et donc à être plus dangereux ; le coefficient de solubilité et le caractère inerte ou non du gaz interviennent aussi dans la durée de l'ischémie entraînée par l'embolie gazeuse ; dans l'ordre du plus soluble au moins soluble on a : le gaz carbonique (CO₂), le protoxyde d'azote (N₂O), l'oxygène (O₂), l'air (21 % d'oxygène, 78 % d'azote), l'azote (N₂), l'hélium (He), l'argon (Ar) ; ainsi le gaz carbonique est mieux toléré que l'oxygène, alors que l'azote et l'hélium entraînent des lésions plus graves [36] (**tableau 1**). L'air est moins soluble donc moins toléré que l'oxygène et le gaz carbonique.

Gaz carbonique	0,490
Protoxyde d'azote	0,460
Oxygène	0,0230
Azote	0,0137
Hélium	0,0087

Tableau 1. Coefficients de solubilité des gaz dans le sang total (litre de gaz/litre de sang).

(Delafosse B, *les embolies gazeuses exogènes, enseignement du DIU de médecine subaquatique et hyperbare*, Paris 2003 : 2)

Ces mécanismes sont majorés lorsqu'un gaz peu soluble pénètre dans le sang saturé par un gaz très soluble (exemple : anesthésie générale avec utilisation de protoxyde d'azote (N_2O) 34 fois plus soluble que l'azote, le volume de la bulle augmente en relation avec la pression partielle de N_2O ; de plus l'halothane favoriserait le passage veino-artériel des embolies par modification de la circulation pulmonaire, rendant la séquence halothane- N_2O particulièrement dangereuse en cas d'EG peropératoire [23, 36]).

2.4. La position du sujet

Il y a risque d'EG quand une brèche veineuse a lieu à une altitude supérieure à l'oreillette droite. La position du sujet intervient lors du déclenchement de l'EG sur la quantité de gaz en modifiant les pressions veineuses, et sur le trajet des bulles qui a tendance à être opposé à la pesanteur : une position assise ou la tête surélevée favorise la migration dans le territoire cérébral (effet protecteur de la tête basse), tandis que le décubitus latéral gauche favorise le blocage de l'embolie gazeux dans la pointe du ventricule droit [82].

2.5. Le type d'EG

Les conséquences de l'EGV sont moins graves que celles de l'EGA, grâce au passage par le filtre pulmonaire [15]. Du fait de la mauvaise tolérance du cœur et du cerveau à l'hypoxie, les EGA cérébrales et coronariennes sont de mauvais pronostic [87, 93].

2.6. Les tares associées du sujet

Le pronostic d'un accident de cette gravité dépend évidemment des pathologies associées du patient ; ainsi comme nous l'avons cité précédemment, un patient hypovolémique par exemple va diminuer sa pression veineuse centrale et augmenter le gradient de pression et par là la gravité, à volume égal de gaz, par rapport à un patient normovolémique ; une EG survenant lors d'une intervention de neurochirurgie sera plus péjorative du fait de la possible atteinte neurologique préalable, il est parfois d'ailleurs difficile dans ce cas de différencier les troubles neurologiques liés à l'EG de ceux liés à l'atteinte cérébrale en elle-même ; une EG survenant lors d'une coronarographie ou d'une chirurgie cardiaque sera plus grave en cas de manifestations cardiaques à type de collapsus ou d'arrêt circulatoire du fait de la possible atteinte cardiaque antérieure ; n'importe quelle EG aura aussi un pronostic plus défavorable chez un patient porteur d'une cardiopathie, ou d'une insuffisance respiratoire par exemple ; une EG survenant chez un patient sédaté, intubé, ventilé sera potentiellement plus grave du fait du « masquage » des symptômes ; enfin il semble évident aussi que le caractère âgé du patient joue en sa défaveur quant à la récupération de déficits neurologiques sur un cerveau à la moins bonne plasticité par rapport à un jeune patient.

3. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'EMBOLE GAZEUX

3.1. Conséquences générales : obstruction vasculaire

3.1.1. EG artérielles

L'obstruction vasculaire artérielle entraîne une ischémie du territoire d'aval [59, 82] plus ou moins importante selon le caractère terminal ou non de la circulation (risque majeur pour les circulations coronaire et cérébrale).

3.1.2. EG veineuses

En cas d'obstruction de l'artère pulmonaire (volume important, débit rapide), il y a risque de défaillance du cœur droit avec mort subite possible.

Si l'obstruction touche les capillaires pulmonaires, elle entraîne une HTAP, un œdème lésionnel, une atelectasie, une hyperréactivité bronchique (possible bronchospasme sévère), une réaction inflammatoire.

3.2. Conséquences locales

3.2.1. Phénomènes physiques

Lorsque la bulle de gaz, sphérique à l'origine, parvient dans une artère de calibre inférieur à son diamètre, elle en occupe toute la lumière, puis se déforme, devenant cylindrique. La

progression dépend alors de deux forces opposées : la pression hydrostatique, seule force tendant à faire progresser la bulle, et les forces de frottement à la paroi des vaisseaux qui s'opposent à la progression de la bulle. Ces forces sont fonction du diamètre des vaisseaux, du caractère mouillable ou non de la paroi, et en particulier de la présence d'agrégats plaquettaires et lipidiques [106]. Enfin l'existence de chapelets de bulles génère des forces de tension superficielle considérables (**effet Jamin**) qui s'opposent très rapidement à la pression hydrostatique, entraînant l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux considérés [37].

3.2.2. Phénomènes microcirculatoires

- **l'ischémie aiguë**, résultant du blocage de la circulation, est d'autant plus grave que les cylindres gazeux sont longs, obstruant les vaisseaux collatéraux et empêchant toute revascularisation.

- **l'interface gaz/sang** joue un rôle important : en effet, l'embole constitué d'éléments gazeux et de plaquettes s'organise rapidement en agglutinant hématies, leucocytes, cellules endothéliales, lipides, fibrine. Cet ensemble réalise une bulle recouverte d'une membrane ou « **skin bubble** » [36, 140]. Un cercle vicieux se crée : obstruction, stase circulatoire dont l'aboutissement est la coagulopathie de consommation (CIVD) [63]. Les caillots ainsi formés enchâssent les bulles, s'opposent à leur mobilisation, renforcent leur stabilité, et empêchent les mécanismes de diffusion qui concourent à leur élimination. Les bulles deviennent ainsi moins sensibles au traitement par hyperbarie. Il y a alors un trouble majeur de la microcirculation.

- **l'atteinte de l'endothélium vasculaire** est constante [36, 106], avec augmentation de la perméabilité capillaire favorisant l'œdème cérébral [54, 82] dont la gravité est proportionnelle au temps de contact avec la bulle, troubles de l'hématose locale d'où une anoxie secondaire à l'obstruction capillaire, génératrice d'acidose et de souffrance capillaire. Il s'ensuit un trouble de la perméabilité vasculaire et un œdème vasogénique et cytotoxique [63].

- **les lésions histologiques cérébrales** se situent préférentiellement au niveau du carrefour temporo-pariéto-occipital droit mais tous les territoires peuvent être atteints. Les atteintes neurologiques des EG s'expliquent par trois mécanismes :

. **la baisse du débit sanguin cérébral** liée au collapsus cardiovasculaire et à la défaillance ventriculaire droite ;

. **l'ischémie et l'anoxie** liées à l'obstruction des vaisseaux cérébraux par des embolies gazeux ;

. **l'œdème et la souffrance cérébrale** liés à l'augmentation de la perméabilité capillaire et aux troubles de la microcirculation [21, 29, 36, 132].

Pour résumer, deux mécanismes président aux lésions secondaires des embolies :

- **l'obstruction vasculaire mécanique**, avec au niveau cérébral un œdème cytotoxique lié à l'hypoxie affectant la membrane cellulaire, une augmentation de la pression intracrânienne, un possible infarctus et des lésions de la barrière hémato-méningée, en tout point comparables aux conséquences de migrations emboliques fibrinocruoriques ; jusqu'à un certain seuil, ces processus restent réversibles ; au-delà, même la redistribution des bulles ne permet pas de récupération [30, 86]. Ces lésions peuvent être, en outre, intriquées avec des lésions secondaires à l'encéphalopathie postanoxique éventuelle.

L'obstruction coronarienne entraîne une ischémie myocardique.

Des embolies massifs ou multiples provoquent une HTAP [23].

Une injection de 50 ml de gaz en intraveineux provoque un cœur pulmonaire aigu avec adiestolie [93].

Des troubles de ventilation/perfusion ont été montrés, pouvant aboutir à un SDRA.

- **la réponse inflammatoire systémique**, car la bulle représente un corps étranger qui lèse l'endothélium et provoque une réponse immunitaire humorale et cellulaire secondaire avec adhésion de plaquettes, leucocytes, fibrinogène, thrombine et activation du complément et de la coagulation/fibrinolyse aboutissant à la formation d'un caillot cruorique [55, 86, 93, 100, 117] (**figure 3**).

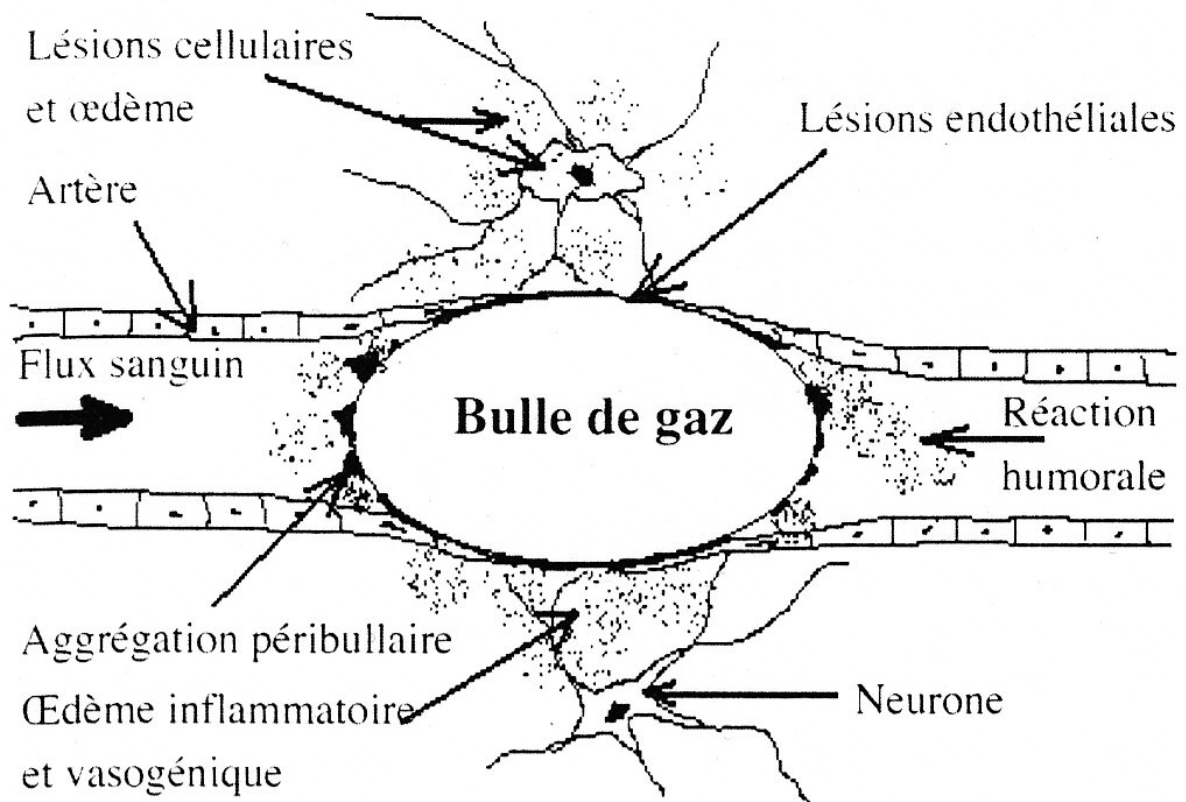


Figure 3. Bulle de gaz dans un vaisseau sanguin cérébral.

En tant que corps étranger obstruant la lumière du vaisseau, la bulle de gaz est responsable de lésions endothéliales directes et d'une réponse humorale et immunitaire. Un œdème vasogénique et inflammatoire se développe, créant des lésions périvasculaires, affectant l'ensemble des neurones périlésionnels. L'ischémie mécanique initiale est complétée par la réaction biochimique secondaire.

(SOUDAY V et al, *Réanimation* 2003 ; 12 (7) : 485)

V. DIAGNOSTIC D'UNE EMBOLIE GAZEUSE

De nombreux examens complémentaires existent mais le diagnostic d'EG reste essentiellement clinique, établi sur l'association d'une situation à risque et d'une série de signes compatibles. En aucun cas la recherche d'une confirmation paraclinique ne doit retarder la mise en route du traitement hyperbare.

La connaissance des situations à risque est indispensable car elle permet non seulement la prévention des EG mais également, lorsque celles-ci surviennent, leur diagnostic pour une prise en charge dans les meilleurs délais. En effet parfois encore le risque est ignoré ou méconnu, les signes cliniques sont masqués ou rapportés à une autre pathologie, retardant le diagnostic et aggravant d'autant le pronostic.

En milieu chirurgical à risque d'EG, le diagnostic est facilité par le monitoring per-opératoire (Doppler précordial, cathétérisme cardiaque droit, échocardiographie transoesophagienne, capnographie) ; en milieu médical, il s'agit le plus souvent de suspicion avec rarement confirmation, les bulles de gaz se mettant rarement en évidence a posteriori.

En pratique tout signe neurologique et/ou cardio-respiratoire dans une situation à risque doit être considéré comme une embolie gazeuse jusqu'à preuve du contraire et doit imposer un traitement avant tout autre examen notamment d'imagerie cérébrale [30, 57].

1. LES SITUATIONS A RISQUE (cf chapitre étiologies)

2. DIAGNOSTIC CLINIQUE

D'une manière générale, **le retentissement clinique est respiratoire, hémodynamique et/ou neurologique**. Le diagnostic est le plus souvent probabiliste, le seul signe spécifique

étant l'audition d'un bruit évocateur de bulles circulantes, le « bruit de rouet » à l'auscultation cardiaque.

Les signes varient selon la porte d'entrée de l'EG.

2.1. EG veineuses

2.1.1. Signes cardio-respiratoires

En cas de pénétration de gaz dans la circulation veineuse, les manifestations cardiovasculaires et respiratoires résultent de l'embolie gazeuse pulmonaire, traduisant l'installation d'un cœur pulmonaire aigu avec collapsus plus ou moins marqué et insuffisance cardiaque droite aiguë ; tous les signes cardio-respiratoires suivants peuvent se rencontrer : tachycardie, dyspnée (bradypnée, dyspnée de Cheynes-Stokes...), toux sèche, oppression, gasp, douleur thoracique, « bruit de rouet » ou de « moulin à eau » à l'auscultation cardiaque (continu systolo-diastolique traduisant le brassage de l'air lors des contractions cardiaques, seul signe spécifique, variable dans le temps et selon la position, malheureusement rarement entendu dans 10 % des cas seulement [101, 114]), cyanose, hypotension ou au contraire accès hypertensif, insuffisance ventriculaire droite (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire), OAP, choc, arrêt cardiaque.

En cas de **forme mineure d'EG du cœur droit**, surviennent un tableau de collapsus transitoire avec élévation brutale de la pression veineuse centrale et des signes irritatifs à type de toux sèche, dyspnée de courte durée, pâleur et cyanose périphérique ; les **formes graves** présentent un tableau de détresse respiratoire [40, 115] ou un tableau de cœur pulmonaire aigu avec des manifestations hémodynamiques pouvant aller de l'hypotension

à l'arrêt circulatoire brutal par insuffisance cardiaque droite aiguë. Ces formes gravissimes avec arrêt cardio-circulatoire sont fréquemment observées au cours d'EG de gaz carbonique pendant une intervention sous coelioscopie [33]. A noter que des troubles du rythme voire une FV avec effondrement de la pression artérielle sont toujours présents dans les formes graves.

2.1.2. Signes neurologiques

Les **manifestations neurologiques**, conséquences de l'anoxie cérébrale due au bas débit, sont sans particularité ; un arrêt cardiaque brutal peut, en cas de récupération, engendrer en lui-même des lésions d'anoxie cérébrale difficiles à distinguer des conséquences cérébrales propres de l'EG (encéphalopathie postanoxique). Des manifestations neurologiques plus focalisées, dues, elles, au passage de l'embolie gazeux veineux dans la circulation artérielle - réalisant une EG paradoxale -, sont bien sûr possibles, et sont celles décrites ci-après.

2.2. EG artérielles

2.2.1. Signes cardiaques

Les signes cardiaques sont en général absents dans les EG artérielles, en effet leur présence dans les EG veineuses est due à l'EG pulmonaire qui engendre un cœur pulmonaire aigu, alors que dans les EG artérielles l'embolie entre directement dans la circulation artérielle systémique ; il est à noter cependant une situation où des **signes cardiaques** sont possibles

en cas d'EG artérielle, c'est le cas de **l'embolie coronarienne** : tableau d'IDM avec douleur thoracique constrictive, parfois troubles du rythme.

2.2.2. Signes neurologiques

Quand l'embolie touche le système artériel (EGA ou EG paradoxale résultant d'une EGV), **le tableau est essentiellement neurologique** avec des signes tout aussi aspécifiques, dépendant du territoire embolisé, dominés par un trouble de la conscience brutal (80 % des cas) allant de la simple obnubilation au coma profond aréactif, isolé ou associé à un déficit moteur (50 %) par atteinte du faisceau pyramidal (varié : hémiplégie, monoplégie, atteinte bilatérale ou dissociée, paralysie faciale) [81]. Ce déficit moteur concerne plus fréquemment l'hémicorps gauche en raison de la distribution préférentielle des emboles gazeux dans le tronc artériel brachiocéphalique puis dans l'artère carotide commune droite ; son évolution est souvent oscillante, déconcertante et capricieuse. Fréquemment s'observent des signes pyramidaux (signe de Babinski, exagération des réflexes ostéo-tendineux). Plus inconstamment sont décrits des troubles sensitifs ou gnosiques, une ataxie (atteinte du cervelet, rare). Sont également observés : des crises convulsives (50 %) (convulsions localisées dans une partie du corps siège d'un trouble déficitaire (de type Bravais-Jackson par exemple) ou clonies asymétriques et asynchrones de topographie variable, plus rarement crises généralisées), une hypertonie (50 %) (trismus, raideur de nuque, raideur des membres, avec parfois des tableaux impressionnants de renforcement en opisthotonos ou en enroulement axial du corps), des troubles de la vue (19 %) (amaurose, hémianopsie homonyme par atteinte du cortex ou des voies optiques, scotome, cécité bilatérale corticale, troubles pupillaires par atteinte du tronc

cérébral ou de la motilité oculaire extrinsèque [53], enfin des bulles intravasculaires rétiniennes sont parfois décrites). Dans les tableaux les plus sévères, des troubles neurovégétatifs peuvent être présents (10 %), faisant la gravité immédiate (atteinte du tronc cérébral).

Il s'agit donc habituellement d'une souffrance cérébrale corticale avec une atteinte plus fréquente des territoires postérieurs du cerveau.

Il semble que l'embolie d'origine artérielle donne plus de signes très focalisés (pyramidaux, neurovégétatifs) alors que l'embolie d'origine veineuse a une symptomatologie plus volontiers diffuse (troubles de la conscience, troubles visuels).

Le tableau neurologique débute classiquement par une perte de connaissance isolée ou des mouvements convulsifs ou l'apparition d'un déficit moteur : c'est la phase d'état ; ensuite lorsque le trouble de la conscience se dissipe, apparaît généralement un tableau complexe fait de déficits moteurs, de troubles visuels fréquents.

La caractéristique de cette symptomatologie neurologique est sa grande variabilité dans le temps en raison de la mobilisation possible de l'embolie gazeux par le flux circulatoire (bulle bloquée à un endroit dans un vaisseau qui après réduction de volume reprend son chemin et va se bloquer dans un vaisseau de diamètre plus petit changeant le territoire de l'ischémie et donc les signes neurologiques en rapport) ; l'embolie peut aussi se mobiliser secondairement comme nous l'avons vu précédemment s'il était bloqué dans une cavité réserve notamment au niveau des piliers du cœur, lors de changements de position du patient, provoquant des manifestations retardées allant de quelques minutes à parfois

plusieurs heures. Ainsi un tableau clinique dramatique peut s'améliorer ou s'amender rapidement, mais des aggravations secondaires sont toujours possibles.

2.3. Forme clinique particulière chez le patient sous anesthésie générale

Les signes cliniques neurologiques sont masqués par l'anesthésie.

D'où l'importance de la surveillance clinique attentive de la survenue d'une toux, d'une cyanose, ou de façon plus évidente d'un collapsus voire d'un arrêt cardiaque, notamment s'ils surviennent au moment d'un changement de position du patient, d'où l'importance aussi d'un monitoring pour détecter une désaturation, des troubles du rythme, une diminution de la fraction expirée de gaz carbonique, qui peuvent également nous orienter vers le diagnostic d'EG, d'où l'importance enfin des moyens de détection instrumentaux spécifiques des bulles peropératoires comme le Doppler précordial ou l'échocardiographie transoesophagienne.

Mais en l'absence de fiabilité à 100 % de tous ces moyens de surveillance, et donc sauf EG évidente, le diagnostic n'est parfois évoqué que tardivement à la fin de l'intervention donc parfois plusieurs heures après la survenue de l'EG en cas d'intervention longue ; ce diagnostic peut dans ce cas être évoqué dans les circonstances suivantes :

- soit si à distance d'un réveil normal des troubles neurologiques ou des signes inquiétants cardiaques (collapsus, arrêt) apparaissent brutalement (le plus souvent en rapport avec un changement de position du patient qui mobilise un embole piégé dans les cavités cardiaques) ;

- soit si le réveil est retardé, lent, agité, le malade restant semi-comateux après dissipation des effets des drogues anesthésiques, avec apparition de signes déficitaires ou de manifestations convulsives (cas le plus fréquent) ;
- soit enfin si le patient ne se réveille pas du tout, le sommeil de l'anesthésie étant suivi d'emblée d'un coma profond (embolie massive de mauvais pronostic) [36].

3. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

La visualisation de bulles circulantes affirme le diagnostic.

- **L'échocardiographie transoesophagienne** est actuellement l'examen le plus sensible [78] lors d'une intervention chirurgicale à risque élevé d'EG. Elle peut visualiser les emboles gazeux dans les cavités cardiaques ainsi qu'un foramen ovale perméable.

- **L'échocardiographie transthoracique complétée par l'étude Doppler pulsé des flux artériels pulmonaire et aortique** donne également de bons résultats [18] et peut remplacer l'ETO lorsque celle-ci s'avère délicate (patient non intubé en détresse respiratoire, risque d'inhalation) ou contre-indiquée (pathologie oesophagienne).

Ces techniques sont pratiquées au cours des interventions chirurgicales à risque, mais ont un intérêt limité pour le diagnostic a posteriori en dehors de la mise en évidence d'un shunt droite-gauche (cardiaque ou extracardiaque) ; de plus lorsque seule une ETT est réalisable, elle a ses limites sur le plan technique : manque d'échogénicité, obésité, rotation des cavités cardiaques ; enfin ces techniques ultrasonores nécessitent un matériel coûteux et un investigateur performant.

Les autres techniques s'appuient sur la détection des modifications cardio-respiratoires liées à l'embolie gazeuse pulmonaire [134], elles remplacent souvent les techniques ultrasonores.

- **le cathétérisme artériel pulmonaire par sonde de Swan-Ganz** permet de dépister des variations hémodynamiques brutales (HTAP) : en effet il objective une augmentation de la pression artérielle pulmonaire à partir d'un volume de 0,27 ml/kg ou d'un débit de 0,05 ml/kg/min. Le deuxième intérêt quand la sonde est en place au moment de la survenue de l'embolie est qu'elle permet un traitement par aspiration d'air dans le cœur droit.

- **la capnographie** permet la mesure de la pression télé-expiratoire de CO₂ (PteCO₂) en peropératoire : en cas d'EG l'augmentation brutale du rapport ventilation/perfusion se traduit par une chute brutale de la PteCO₂.

- chez l'animal il a été montré que les mesures des pressions transcutanées de CO₂ (PtcCO₂) et d'O₂ (PtcO₂) ont une sensibilité diagnostique identique à celle du monitoring des pressions artérielles pulmonaires [47].

D'autres investigations peuvent être mises en œuvre pour étayer le diagnostic et rechercher des complications.

- **la radiographie thoracique** montre exceptionnellement une collection gazeuse dans les cavités cardiaques et/ou les gros vaisseaux thoraciques, plus fréquemment elle retrouve un œdème pulmonaire. Elle peut faire un diagnostic associé ou différentiel de pneumopathie d'inhalation. Dans les formes graves d'EG elle peut montrer des poumons blancs de type OAP pouvant aller jusqu'au SDRA [40, 115].

- **l'électrocardiogramme** permet le dépistage d'arythmies voire d'une ischémie (troubles de la repolarisation) secondaire à une embolie coronaire et permet d'entamer un traitement spécifique.

- **la tomodensitométrie cérébrale** peut retrouver un œdème et des lésions ischémiques multifocales secondairement, exceptionnellement elle permet la visualisation directe de bulles dans le parenchyme cérébral. Un examen négatif ne permet pas de réfuter le diagnostic. Remarque : **l'IRM cérébrale** est aussi de sensibilité insuffisante pour éliminer le diagnostic.

- **l'électroencéphalogramme** peut montrer des troubles de l'électrogenèse. Il est peu spécifique en cas d'EGV car le tableau est parasité par l'anoxie cérébrale secondaire à l'état de choc ; le tracé évoque alors le plus souvent des lésions multiples et diffuses avec des anomalies paroxystiques bilatérales à type de pointes-ondes sur un rythme de base delta. Lors de l'EGA, fait précocement, il peut distinguer trois phases : une phase de dépression initiale, très précoce, brève, contemporaine au passage de l'embolie (ralentissement du tracé pouvant aller jusqu'à l'extinction complète), une phase de restauration passagère (aspect subnormal du tracé), une phase d'aggravation secondaire (appauvrissement du tracé, accidents irritatifs, asymétriques et de topographie variable) [26, 36].

- **les gaz du sang** montrent généralement une hypoxémie voire une acidose métabolique.

- **le fond d'œil** permet exceptionnellement de visualiser la présence d'air dans les vaisseaux ; c'est un signe pathognomonique, fugace, et rarement recherché (signe de Starghart) [53, 93].

En résumé nous pouvons dire que :

- dans des circonstances chirurgicales, l'ETO ou le Doppler précordial permettent de détecter les bulles dans un grand nombre de cas (76 % pour l'ETO en neurochirurgie, 71 % pour le Doppler précordial lors des césariennes) ; ces examens ne sont pas faits a posteriori pour d'autres circonstances d'EG ; le cathétérisme cardiaque droit et la capnographie restent peu sensibles et peu spécifiques ;
- l'ECG, l'EEG sont peu spécifiques également ; la RP, la TDM montrent exceptionnellement des bulles en phase initiale, plutôt des retentissements en phase secondaire ; ces examens ne doivent pas retarder la mise en route du traitement.

4. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

De nombreux diagnostics différentiels peuvent parfois se discuter : en cas de signes cardio-respiratoires, nous pouvons évoquer une embolie pulmonaire fibrinocruorique, un pneumothorax, un OAP cardiogénique, un bronchospasme ; en cas de signes neurologiques nous pouvons penser à un accident vasculaire cérébral, des troubles métaboliques (hypoglycémie...), un bas débit cérébral [100].

En fait c'est surtout le contexte de survenue qui va nous amener à évoquer le diagnostic d'EG.

VI. MODALITES THERAPEUTIQUES DES EMBOLIES GAZEUSES

L'embolie gazeuse est une urgence vitale. Dès sa suspicion, des mesures doivent être prises le plus rapidement possible ; en effet le délai de prise en charge conditionne la gravité des lésions anatomopathologiques et les chances d'amélioration. En premier lieu il faut identifier et interrompre la source de gaz et essayer d'en limiter les effets ; ensuite si nécessaire il faut entreprendre des mesures symptomatiques de réanimation ; enfin il faut mettre le plus rapidement possible en route une oxygénothérapie à fort débit, puis dès que les circonstances le permettent une oxygénothérapie hyperbare.

1. INTERRUPTION DE LA SOURCE DE GAZ ET MESURES POUR LIMITER LES EFFETS DE L'ENTREE DE GAZ DANS LE SYSTEME VASCULAIRE

- **L'interruption de la source de gaz** consiste par exemple en la compression et l'obturation d'une brèche vasculaire après retrait d'un cathéter, l'arrêt de l'insufflation au cours d'une coelioscopie [9], l'inondation du champ opératoire par du sérum physiologique [43].

- **Les mesures pour limiter les effets de l'arrivée d'un embole gazeux dans le système vasculaire** vont être par exemple l'aspiration d'une partie du gaz qui s'introduit dans la circulation par l'intermédiaire d'un cathéter veineux central, ou d'une partie du gaz intracardiaque lorsqu'un cathéter est en place dans l'oreillette droite, permettant parfois de ramener de grandes quantités d'air [11, 85, 125].

Les autres méthodes (ponction du ventricule droit, incision de l'infundibulum pulmonaire, clampage aortique...) ne sont envisageables qu'en cas de chirurgie cardiaque ou thoracique [82].

Les mesures visant à diminuer le gradient de pression doivent également être mises en œuvre, comme la compression des veines jugulaires en position assise pour augmenter la pression veineuse au niveau du site chirurgical, comme également la mise en position de Trendelenbourg et en décubitus latéral gauche qui a pour intérêt de diminuer le gradient de pression entre la brèche vasculaire - lorsqu'elle est située en territoire cave supérieur - et la pression de l'oreillette droite ; cette position favorise de plus la collection de l'amas gazeux dans la pointe du ventricule droit et la libération de la voie pulmonaire [99], elle limiterait la migration des bulles vers le cerveau sans pour autant permettre le désenclavement du gaz déjà in situ [43] ; cependant, elle ne doit pas être maintenue durant une période prolongée car elle peut avoir un effet délétère en présence d'une atteinte neurologique [9], en augmentant l'œdème cérébral [43] ; en outre elle peut favoriser une migration coronarienne [7, 92, 120].

Parmi les autres mesures visant à limiter les effets de l'EG, il est impératif d'arrêter le protoxyde d'azote en peropératoire en cas d'anesthésie générale, car ce gaz aggraverait l'obstruction bullaire [70, 90]. A noter cependant que pour certains auteurs le protoxyde d'azote n'accroîtrait pas ce risque [75].

2. MESURES SYMPTOMATIQUES

- Un **arrêt cardiaque** nécessite bien sûr la mise en œuvre immédiate des mesures de réanimation habituelles (**massage cardiaque externe**, ventilation contrôlée). Tous les auteurs signalent d'ailleurs l'intérêt du MCE, lorsqu'il est pratiqué de nécessité, qui permet la progression des bulles limitant les phénomènes de stase et d'hypoxie [63], qui permet

également la libération du gaz piégé [113] ainsi que la fragmentation d'une bulle massive dans l'artère pulmonaire [100].

- Le recours au **remplissage vasculaire** et éventuellement aux vasopresseurs peut être nécessaire pour maintenir une pression artérielle correcte et une bonne perfusion cérébrale [9], d'autant plus en cas de **collapsus tensionnel** car une hypotension permet à la bulle de s'arrêter ; l'expansion volémique élève le débit cardiaque améliorant également le passage sanguin dans les capillaires pulmonaires [120].

- Les **convulsions** ou les **états d'agitation** sont traités par **benzodiazépines** ou **barbituriques**, permettant de réduire la pression intracrânienne, la libération de radicaux libres oxygénés et la consommation cérébrale d'oxygène [93].

- Le maintien d'une **hypothermie** semblerait bénéfique d'une part en contribuant à protéger le cerveau de l'anoxie [63], d'autre part elle entraîne une diminution du volume d'un gaz et de sa pression ainsi qu'une augmentation non négligeable du coefficient de solubilité de l'azote favorisant son élimination de l'organisme ; cependant elle reste difficile à appliquer [128].

- Parmi les autres thérapeutiques parfois prescrites, nous pouvons citer les traitements médicamenteux anti-inflammatoires et antiagrégants plaquettaires, qui lutteraient contre les réactions biologiques secondaires aux bulles circulantes, mais leur efficacité n'a pas été formellement démontrée ; nous pouvons citer également les traitements visant à diminuer les lésions cérébrales, par leur effet protecteur tels que la lidocaïne ou par l'augmentation du transport de l'oxygène dissous tels que le perfluorocarbène, mais là non plus aucune étude clinique n'a confirmé leur intérêt [9].

3. TRAITEMENT ETIOPATHOGENIQUE

L'oxygène est actuellement le seul traitement spécifique de l'EG, qu'il soit délivré à pression atmosphérique (oxygénothérapie normobare), ou en hyperbarie (oxygénothérapie hyperbare).

Dès la suspicion d'EG, une oxygénothérapie à fort débit doit être mise en œuvre sans délai (masque à haute concentration en ventilation spontanée, FiO_2 égale à 1 en ventilation mécanique). Et dès lors que le malade est stabilisé sur le plan hémodynamique et conditionné, il doit être acheminé dans les plus brefs délais au centre hyperbare.

3.1. L'oxygénothérapie normobare

Il a été montré que l'utilisation de l'oxygène à haute concentration permet l'accélération de l'épuration de gaz bloqué dans la circulation ; en effet l'oxygène, en créant un gradient de pression du gaz inerte de la bulle vers son milieu environnant, permet une diminution de la taille de la bulle par un phénomène de dénitrogénéation, c'est-à-dire la diffusion de l'azote hors du volume bulleux vers le plasma [87, 93, 117].

Principe de la dénitrogénéation (figure 4) : une bulle d'air dans la circulation - qui comporte essentiellement de l'azote - obstrue la lumière vasculaire faisant de ce fait obstacle à l'apport d'oxygène et ainsi responsable d'une hypoxémie d'aval ; dans un second temps, des gradients de pression en oxygène et en azote se créent, faisant diffuser l'oxygène du plasma vers l'intérieur de la bulle et l'azote de l'intérieur de la bulle vers le plasma ; ainsi la bulle s'appauvrissant petit à petit en azote diminue de volume, tandis que l'oxygène peut alors passer en aval de la bulle permettant de corriger peu à peu l'hypoxémie, l'azote étant ensuite éliminé par l'émonctoire pulmonaire.

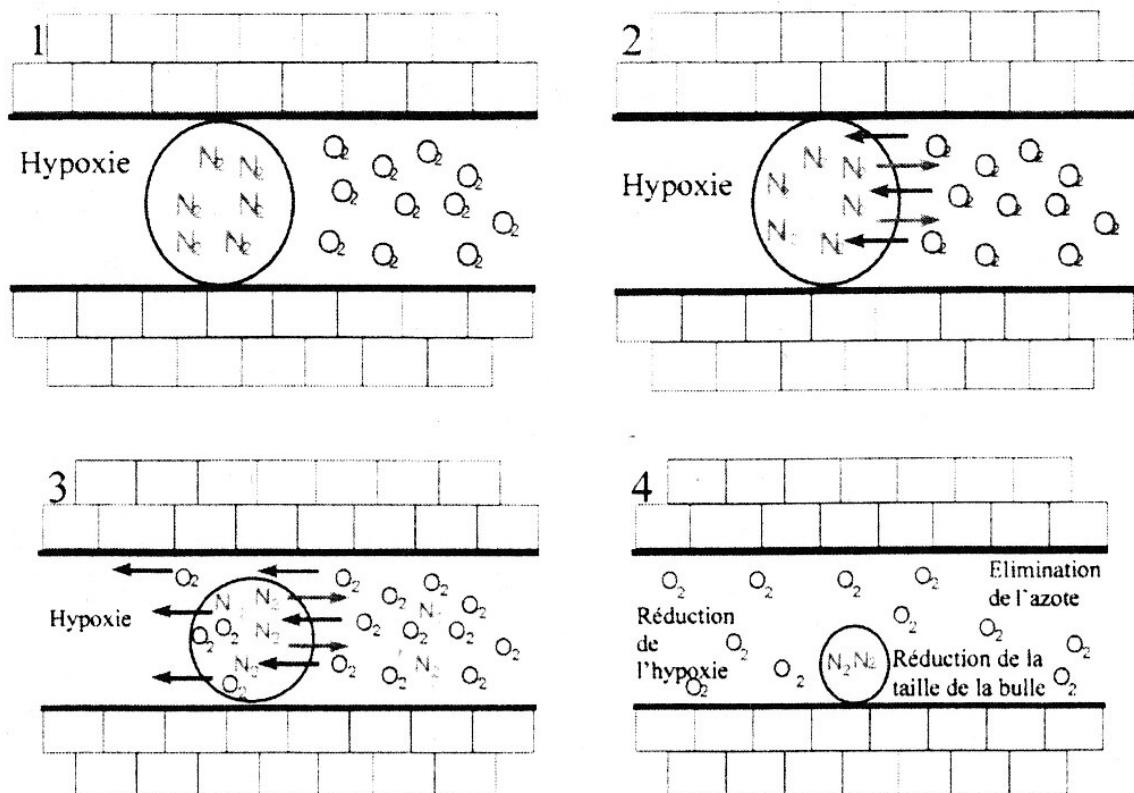


Figure 4. Dénitrogénéation du sang par l'oxygène

1. La bulle d'air, composée essentiellement d'azote, obstrue le vaisseau, bloquant l'apport d'oxygène d'amont et créant une hypoxie d'aval.
2. Des gradients d'oxygène et d'azote se créent, permettant la diffusion de l'azote hors de la bulle et de l'oxygène dans la bulle.
3. S'appauvrissant en azote la bulle diminue de volume et l'oxygène passe en aval.
4. La bulle diminue de volume et disparaît, l'azote est éliminé par les poumons, l'oxygène est consommé, l'hypoxémie est corrigée.

(SOUDAY V et al, *Réanimation* 2003 ; 12 (7) : 487)

Il faut préciser que la dénitrogénéation est un mécanisme qui se produit spontanément même sans traitement par oxygène, le sang étant oxygéné par l'hématose ; ainsi elle explique la résorption naturelle de cavités bulleuses contenant de l'azote comme les pneumothorax et accidents de décompression [128, 133] ; un apport d'oxygène à fort débit permet cependant d'accélérer ce processus, et donc de limiter la durée de l'ischémie en aval de la bulle, surtout lorsqu'elle intervient dans des zones sensibles à l'ischémie notamment au cours des EGA cérébrales. Chez l'animal, cet effet a été expérimentalement prouvé, à pression atmosphérique, la FiO_2 la plus élevée possible offrant les meilleurs résultats [6]. L'augmentation de la teneur en oxygène du sang permet en outre une meilleure respiration des tissus anoxiés [7, 92].

3.2. L'oxygénothérapie hyperbare

Utilisée initialement pour les accidents de décompression (avec EGA notamment), l'OHB a été plus récemment proposée pour les EG iatrogènes [5]. Elle permet d'inhaler de l' O_2 (à la FiO_2 souhaitée) ou un mélange suroxygéné à une pression supérieure à la pression atmosphérique ($760 \text{ mmHg} = 1 \text{ bar} = 1 \text{ ATA}$ (1 atmosphère absolue) = $101,3 \text{ kPa} = 10 \text{ m d'eau}$). Cette technique exerce de nombreux effets bénéfiques que nous détaillerons ensuite, parmi lesquels nous pouvons citer : la réduction de la taille des bulles, l'augmentation considérable de la quantité d'oxygène dissous, une modification de la rhéologie [9].

Bien que n'ayant pas bénéficié d'études randomisées et contrôlées affirmant avec certitude sa place dans le traitement de l'embolie gazeuse - en raison de l'impossibilité éthique de mener des études comparant une prise en charge avec et sans OHB - les résultats

thérapeutiques satisfaisants en font une indication « fortement recommandée quelle que soit la présentation de l'embolie gazeuse » (avec une recommandation de type I, un niveau de preuve C) selon l'ECHM (**European Committee for Hyperbaric Medicine** = Comité Européen pour la Médecine Hyperbare) à la 7^e **Conférence Européenne de Consensus sur la Médecine Hyperbare de Lille en Décembre 2004** [31].

Le service d'évaluation des actes professionnels de la **Haute Autorité de Santé** a rendu un **Rapport d'Evaluation de l'OHB en Janvier 2007** [50] dans lequel l'OHB est évaluée dans diverses indications notamment l'embolie gazeuse ; la méthode utilisée par l'HAS pour évaluer le service attendu de l'OHB comprend trois versants : l'analyse critique des données de la littérature, la position de professionnels (principalement des médecins pratiquant cette thérapeutique) réunis dans un groupe de travail, et la position des sociétés savantes concernées par les indications de l'OHB. Les conclusions pour l'EG sont :

- concernant le service attendu (SA) : « l'efficacité de cette thérapeutique est validée par le consensus d'experts en l'absence de faisabilité d'études cliniques randomisées », « le SA est suffisant dans cette indication ».
- concernant l'amélioration du service attendu : « l'acte constitue un besoin thérapeutique non couvert dans l'embolie gazeuse, qui est une pathologie grave engageant le pronostic vital, et rare. L'OHB présente donc une ASA importante (niveau de preuve scientifique II) dans cette indication ».
- concernant la population cible : toute EG à traduction clinique est candidate à l'OHB, en l'absence de contre-indication absolue (environ 90 patients par an en France évoqué par le groupe de travail).

Ci-après en **document 1** : extraits du *Rapport d'Evaluation de l'OHB de la Haute Autorité de Santé de Janvier 2007*, p22 ,49, 50.

SYNTHÈSE pour l'embolie gazeuse

Mécanisme d'action de l'OHB : l'OHB est utilisée dans cette pathologie, le mécanisme d'action reposant sur un effet mécanique (loi de Mariotte).

Analyse de la littérature : les 2 conférences de consensus (ECHM et UHMS) recommandent l'utilisation de l'OHB dans l'embolie gazeuse, en dépit de l'absence de données cliniques disponibles (ECR impossibles à réaliser dans cette indication) (recommandation de type 1, niveau C).

Position du GT : le GT met l'accent sur le fait qu'il est impossible de réaliser des ECR pour des raisons éthiques dans cette indication, cette dernière étant validée sur consensus d'experts.

Il n'y a pas de traitement alternatif.

Il s'agit d'une situation d'extrême urgence.

Position des sociétés savantes : l'OHB est recommandée par les conférences de l'ECHM en 2004 et de l'UHMS en 2003 dans cette indication, mais il n'y a aucune preuve de son efficacité. L'utilité de l'OHB dans cette indication n'est pas consensuelle. C'est aux réanimateurs qu'est laissé le soin de la décision de réaliser l'OHB en fonction des Écoles et en l'absence de preuve scientifique puisque la randomisation est impossible. L'Amélioration du service attendu est modérée. La ventilation mécanique n'est pas requise, sauf en cas de troubles cardio-vasculaires ou neurologiques.

Conclusion :

SA :

Intérêt thérapeutique : l'efficacité de cette thérapeutique est validée par consensus d'experts en l'absence de faisabilité d'ECR. Les complications de l'OHB sont rarement sévères.

Intérêt de santé publique : l'acte concerne une pathologie engageant le pronostic vital à court terme. Aucune donnée n'a été retrouvée sur l'impact de l'OHB dans cette indication sur le système de soins, l'impact sur la qualité de vie et sur la morbi-mortalité.

Le SA est donc suffisant dans cette indication.

ASA : l'acte constitue un besoin thérapeutique non couvert dans l'embolie gazeuse, qui est une pathologie grave engageant le pronostic vital et rare. L'OHB présente donc une ASA importante (II) dans cette indication.

Traitements alternatifs et place dans la stratégie thérapeutique : l'OHB représente un besoin thérapeutique non couvert dans cette pathologie.

Population-cible : il s'agit d'une pathologie rare. Toute embolie gazeuse à traduction clinique est candidate à l'OHB, sauf en cas de contre-indication absolue (pneumothorax non drainé, épilepsie mal équilibrée, emphysème majeur, cardiopathie ischémique non stabilisée, otite aiguë). Le GT évoque une population-cible de moins de 90 patients par an en France.

Conditions d'exécution : la pression utilisée est entre 4 et 6 ATA pendant 120 minutes. Les tables utilisées diffèrent de celles utilisées dans les accidents de décompression (tables spécifiques).

Un médecin formé à la réanimation doit être disponible (GT).

MÉTHODE D'ÉVALUATION

La méthode utilisée par la Haute Autorité de santé pour évaluer le service attendu de l'OHB comprend :

1. l'analyse critique des données la littérature scientifique ;
2. la position de professionnels (principalement des médecins pratiquant cette thérapeutique) réunis dans un groupe de travail ;
3. la position des sociétés savantes concernées par les indications de l'OHB.

Selon l'article R. 162-52-1 du Code la sécurité sociale, l'avis de la Haute Autorité de santé (HAS) précise le service médical de l'acte. Ce service est évalué en fonction de :

- l'intérêt diagnostique ou thérapeutique de l'acte : basé notamment sur sa sécurité, son efficacité et sa place dans la stratégie thérapeutique ;
- l'intérêt de santé publique de l'acte : fonction notamment de son impact sur la morbi-mortalité liée à la pathologie traitée, sur la qualité de vie des patients, sur le système de soins, sur les politiques et les programmes de santé publique ; l'intérêt de santé publique est aussi fonction de la gravité de la pathologie traitée et de la capacité de l'acte à répondre à un besoin non couvert.

1. Analyse des données identifiées dans la littérature

Une recherche documentaire est effectuée par interrogation systématique des bases de données bibliographiques médicales et scientifiques, sur une période adaptée à chaque thème. En fonction du thème traité, des bases de données spécifiques peuvent être consultées. Une étape commune à toutes les études consiste à rechercher systématiquement les recommandations pour la pratique clinique, conférences de consensus, revues systématiques, méta-analyses et autres travaux d'évaluation déjà publiés au plan national et international. Tous les sites Internet utiles (agences gouvernementales, sociétés savantes, etc.) sont consultés. Les documents non accessibles par les circuits conventionnels de diffusion de l'information (littérature grise) sont recherchés par tous les moyens disponibles. Par ailleurs, les textes législatifs et réglementaires pouvant avoir un rapport avec le thème sont consultés. Les recherches initiales sont mises à jour jusqu'au terme du projet. L'examen des références citées dans les articles analysés permet de sélectionner des articles non identifiés lors de l'interrogation des différentes sources d'information. Enfin, les membres des groupes de travail et de lecture peuvent transmettre des articles de leur propre fonds bibliographique. Les langues retenues sont le français et l'anglais. Le chapitre « Recherche documentaire » présente le détail des sources consultées, ainsi que la stratégie de recherche propre à chaque acte ou groupe d'actes.

Chaque article est analysé selon les principes de la lecture critique de la littérature afin d'apprécier sa qualité méthodologique, et de lui affecter un niveau de preuve scientifique de la classification suivante :

Niveau de preuve scientifique (niveau I à IV)	
I	Essais comparatifs randomisés de forte puissance, méta-analyse, analyse de décision.
II	Essais comparatifs randomisés de faible puissance ou non randomisés, études de cohorte.
III	Études cas-témoins.
IV	Études rétrospectives, séries de cas, études épidémiologiques descriptives. Études comparatives avec des biais.

2. La position de professionnels réunis dans un groupe de travail

Les sociétés savantes sont consultées pour connaître les travaux réalisés sur les actes et pour proposer une liste d'experts de l'acte, de ses alternatives ou de la pathologie limitée, susceptibles de participer au groupe de travail. Ce dernier est composé d'une quinzaine de professionnels de différentes spécialités, de différents modes d'exercice (CHU ou CHG, spécialistes libéraux) et de différentes localisations géographiques. Ce groupe se réunit une fois. Un rapport présentant l'analyse de la littérature est envoyé aux membres du groupe de travail avant la réunion avec un questionnaire pour recueillir leur opinion avant la réunion. Lors de la réunion, les membres du groupe de travail discutent sur la base de leur expertise et de l'analyse de la littérature des différents critères permettant de mesurer le service médical de l'acte (voir ci-dessus), et aboutissent, le cas échéant, à un consensus. Le compte-rendu de la réunion (discussion et avis final) est rédigé par la HAS, et envoyé aux membres du groupe de travail pour validation.

3. La position des sociétés savantes, recueillie par courrier

Les sociétés savantes sollicitées n'ont pas toutes été représentées au GT. C'est pourquoi devant l'insuffisante représentativité, elles ont été consultées ultérieurement par courrier. Un questionnaire leur a été envoyé, y intégrant une fiche de synthèse pour chaque indication concernée contenant le mécanisme d'action de l'OHB dans cette pathologie, les principales conclusions de l'analyse critique de la littérature, la position du GT. La Commission d'évaluation des actes professionnels (CEAP) a pris en compte les remarques des sociétés savantes pour rendre leurs avis.

Un chef de projet de la HAS coordonne l'ensemble du travail, et en assure l'encadrement méthodologique.

Au vu de l'analyse de la littérature et de l'avis des professionnels du groupe de travail, la HAS, après examen et validation du dossier par la Commission d'évaluation des actes professionnels, estime le service médical de l'acte, et émet un avis quant à l'inscription de cet acte à la liste des actes pris en charge par l'Assurance maladie.

Trois cas de figure sont possibles :

- le service médical est estimé suffisant, l'avis est favorable pour l'inscription ;
- le service médical est estimé insuffisant, l'avis est défavorable pour l'inscription ;
- le service médical n'a pas pu être estimé, l'acte est considéré en phase de recherche clinique.

En plus de l'estimation du service médical de l'acte, l'avis de la HAS précise également (article R. 162-52-1 du Code de la sécurité sociale) :

- l'indication de l'acte ;
- sa place dans la stratégie thérapeutique ou diagnostique ;
- l'amélioration du service médical de l'acte par rapport aux alternatives ;
- l'estimation du nombre de patients potentiellement bénéficiaires de l'acte ;
- l'appréciation des modalités de mise en œuvre et des exigences de qualité et de sécurité ;
- le caractère de gravité de la pathologie ;
- si nécessaire l'objectif d'étude complémentaire, pour mieux apprécier le service médical de l'acte.

3.2.1. Mécanismes d'action de l'OHB

Les rôles principaux de l'OHB sont :

- la réduction du volume des bulles grâce à l'hyperpression permise par l'hyperbarie,
- la résorption des bulles par dénitrogénéation grâce à l'hyperoxygénation résultant de l'augmentation de la pression partielle d'oxygène,
- le maintien de l'apport d'oxygène aux tissus ischémiques grâce également à l'hyperoxygénation,
- la diminution de l'hypertension intracrânienne et donc de l'œdème cérébral grâce à la vasoconstriction hyperoxique.

3.2.1.1. Réduction du volume des bulles

Quelques rappels physiques sont nécessaires à la compréhension du mécanisme de réduction du volume des bulles par l'hyperpression [25, 63, 82] :

- Si la pression n'a aucun effet sensible sur les liquides et les solides, pratiquement incompressibles, il en va différemment pour les gaz qui eux sont compressibles.

- Selon la **loi des gaz parfaits** : $P.V = n.R.T$

P est la pression en Pascal

n est le nombre de molécules de gaz

V est le volume occupé par les n molécules de gaz

T est la température absolue en degrés Kelvin

R est la constante universelle des gaz.

- La dérivée de cette loi appliquée à température constante est la **loi de Boyle-Mariotte**, selon laquelle : $P.V = n.R.T = \text{constante}$

En découle la relation suivante : $P_1.V_1 = P_2.V_2$, c'est-à-dire le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression ; plus la pression est grande plus le volume est petit, et pour une même variation de pression la variation du volume est d'autant plus importante que l'on est plus proche de la pression atmosphérique.

- La compression en caisson hyperbare permet donc de réduire le volume des bulles : la réduction de volume est directement proportionnelle au rapport de compression :

$$V_x = \frac{V_1}{x}$$

La réduction de la taille des bulles (de leur rayon) est proportionnelle à la racine cubique du rapport de compression :

$$r_x = \frac{r_1}{\sqrt[3]{x}}$$

La réduction de la surface de la bulle est proportionnelle au carré de la racine cubique du rapport de compression :

$$S_x = \frac{S_1}{(\sqrt[3]{x})^2}$$

Ainsi pour avoir le maximum d'effet sur la résorption des bulles, il faut réduire au maximum leur volume et au minimum leur surface afin de permettre une diffusion maximale qui est proportionnelle à la surface d'échange (**figure 5**).

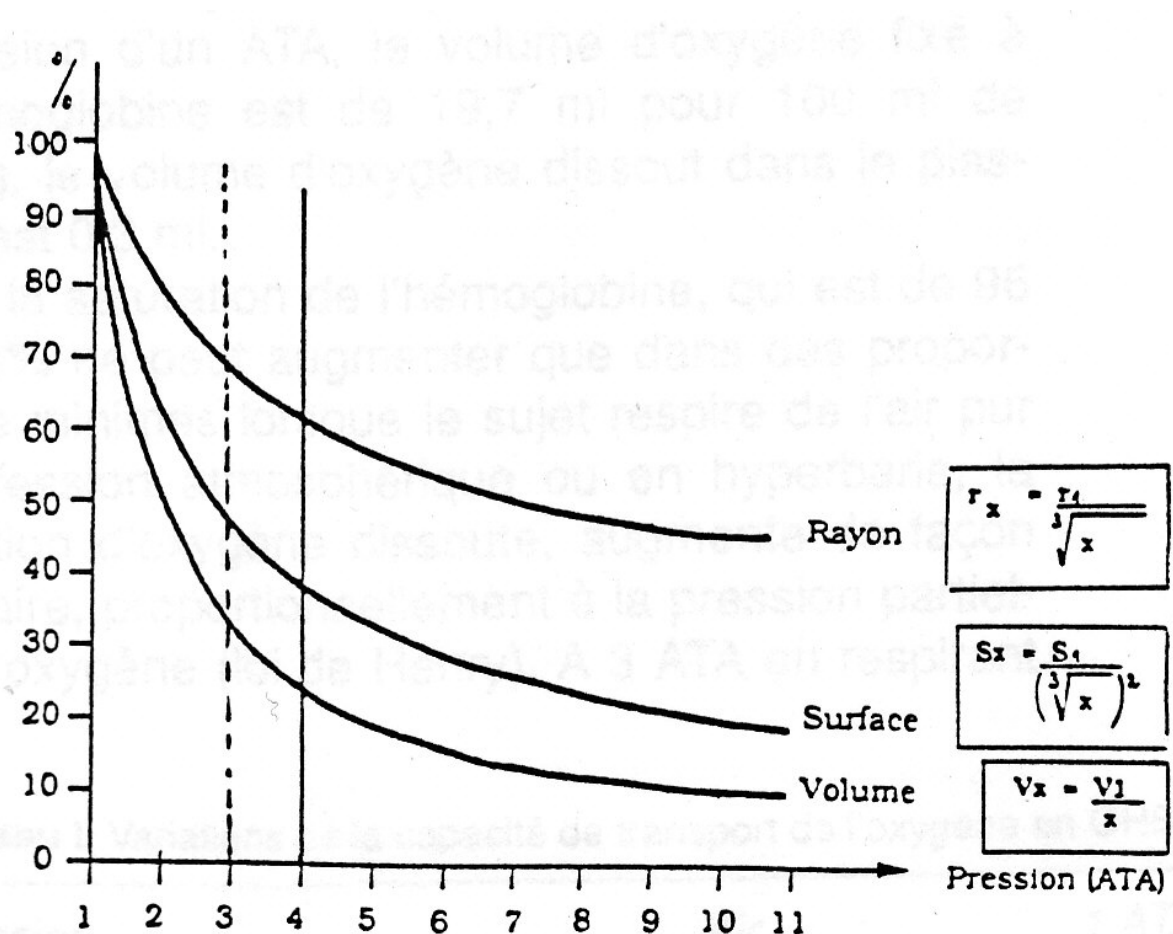


Figure 5. Courbe représentative des variations relatives de volume, de taille et de surface d'une bulle en fonction du degré de compression ; nous nous rendons compte qu'au-delà de 4 ATA le gain sur la réduction de volume est minime par rapport à l'augmentation de pression qu'il faut réaliser, et que la surface est déjà réduite de moitié dans les 3 premiers ATA ; d'où une augmentation de pression au-delà de 4 ATA ne gagnerait plus beaucoup sur le volume mais continuerait par contre à réduire la surface ce qui réduirait d'autant la vitesse de dissolution des bulles.

(JULIEN H, BOREL JP, traitement par OHB de 74 cas d'embolies gazeuses exogènes, Urgences médicales 1990 ; 9 (2) : 94)

- Il faut préciser que s'il existe des bulles sphériques, il existe également des bulles en forme de manchons cylindriques ; dans ce cas, la diminution du volume du manchon passe par la diminution de la longueur, tant que celle-ci est supérieure au diamètre du vaisseau ; la diminution de volume (donc de longueur) est proportionnelle au rapport de compression tant que cette longueur n'est pas égale ou inférieure au diamètre du vaisseau (**figure 6**) ; le rayon et la surface d'échange demeurent constants (donc la diffusion est constante) tant que la géométrie du manchon n'atteint pas celle d'une bulle sphérique de diamètre égal à celui du vaisseau. Quand $l = 2r$, on se retrouve dans les conditions de résolution des bulles sphériques.

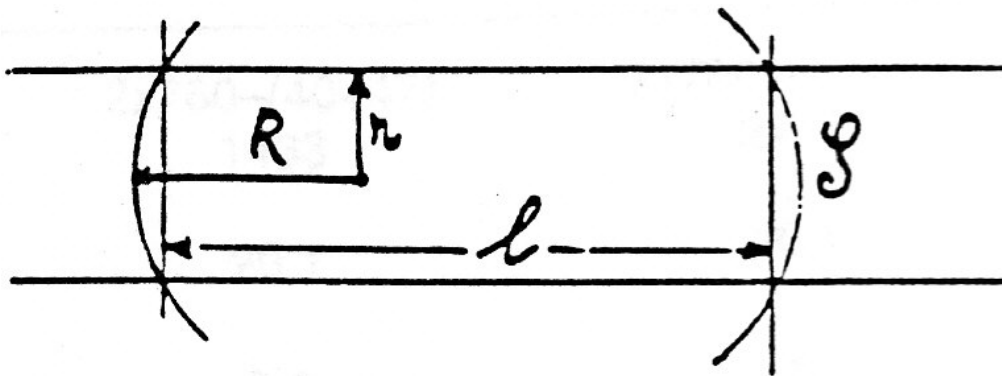


Figure 6. Physique de la résolution des manchons gazeux cylindriques

(JULIEN H, BOREL JP, traitement par OHB de 74 cas d'embolies gazeuses exogènes, Urgences médicales 1990 ; 9 (2) : 94)

3.2.1.2. Résorption des bulles

Tandis que la pression diminue le volume de la bulle, l'augmentation de la pression partielle d'oxygène permet une résorption de la bulle par diffusion (mécanisme de dénitrogénéation vu précédemment, d'où l'intérêt de l'O₂ normobare avant la compression).

- La vitesse de variation du rayon de la bulle est proportionnelle au gradient de pression du gaz à l'intérieur et à l'extérieur de la bulle :

$$r = \frac{K(P_i - P_g)}{P_i}$$

P_i est la pression à l'intérieur de la bulle,

P_g est la tension de gaz dissous.

C'est essentiellement le gradient azoté qui est significatif lors de bulles d'air, car elles contiennent 0,3% de CO_2 qui est très diffusible, absorbé par l'hémoglobine et sous forme de carbonate de sodium ou de potassium, 20% d' O_2 qui est absorbé par l'hémoglobine et les tissus d'autant plus que le gradient spontané bulle-plasma tend à augmenter du fait de l'hypoxie, et 80% d'azote, gaz inerte, moins diffusible et qui n'a aucun gradient spontané de tension.

- La vitesse de résorption varie selon la forme de la bulle : elle est plus longue pour les bulles cylindriques que pour les bulles rondes, car, comme vu précédemment, dans les bulles cylindriques la surface d'échange est réduite puisque les bulles appuient sur la paroi des vaisseaux dans toute ou partie de leur longueur empêchant les échanges à ces niveaux. **(figure 7).**

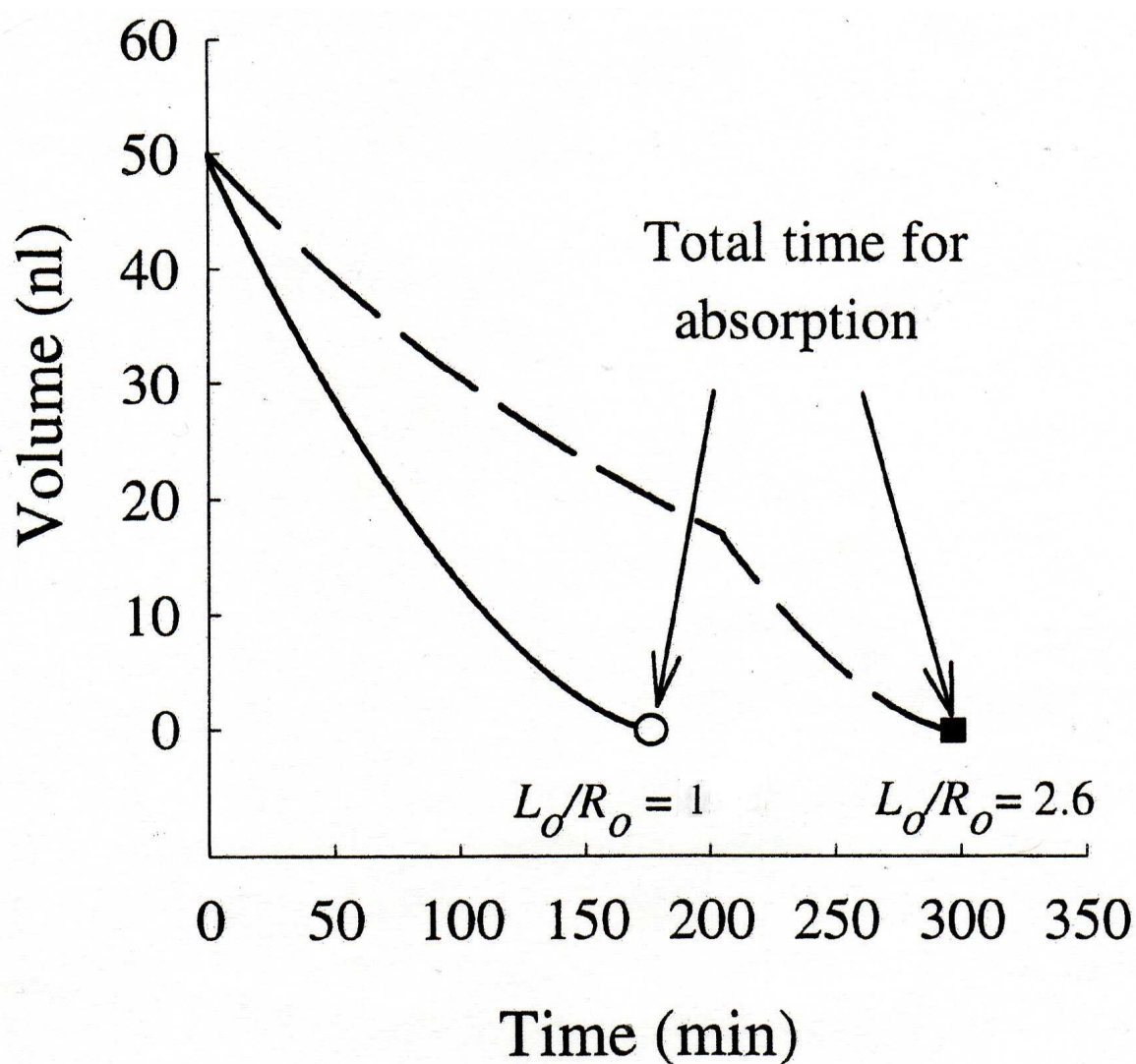


Figure 7. Temps de résorption selon la forme de la bulle

(BRANGER AB et al, *J Appl Physiol* 2001 ; 90 (2) : 595-596)

Le temps de résorption pour une bulle d'embolie gazeuse cérébrale d'un volume initial de 50 nl varie selon que la bulle est sphérique ($L/R=1$ avec $R=228 \mu\text{m}$) ou cylindrique ($L/R=2,6$ avec $L=414 \mu\text{m}$ et $R=159 \mu\text{m}$), chez un patient respirant de l'air à pression ambiante : 177 min pour la bulle sphérique, 296 min pour la bulle cylindrique ; la cassure de la courbe de volume de la bulle cylindrique correspond au moment où celle-ci est devenue sphérique, ayant à partir de ce moment la même cinétique mais décalée dans le temps que la bulle initialement sphérique.

- Le temps de résorption est bien sûr fonction de la fraction d'O₂ inspirée ; pour des bulles de très grosse taille, le temps de résorption est très long (**tableau 2**).

Dimensions of emboli		Absorption time (min); (h)	
Volume (mL) ^a	Radius (μm) ^a	P _a N ₂ = 0 mm Hg ^b	P _a N ₂ = 428 mm Hg ^b
1.0 × 10 ⁻⁷	28.8	0.2; 0.0	1.2; 0.0
1.0 × 10 ⁻⁶	62.0	1.6; 0.0	5.0; 0.1
3.2 × 10 ⁻⁶	91.0	3.4; 0.1	11; 0.2
1.0 × 10 ⁻⁵	134	7.0; 0.1	22; 0.4
3.2 × 10 ⁻⁵	196	14; 0.2	44; 0.7
1.0 × 10 ⁻⁴	288	27; 0.5	85; 1.4
3.2 × 10 ⁻⁴	423	52; 0.9	162; 2.7
1.0 × 10 ⁻³	620	94; 1.6	295; 4.9
3.2 × 10 ⁻³	911	167; 2.8	520; 8.7
1.0 × 10 ⁻²	1336	285; 4.8	890; 14.8
3.2 × 10 ⁻²	1962	474; 7.9	1480; 24.7
1.0 × 10 ⁻¹	2879	769; 12.8	2400; 40.0
3.2 × 10 ⁻¹	4226	1220; 20.3	3810; 63.5

Tableau 2. Temps de résorption de bulles d'air de différents rayons et selon la FiO₂ dans une artère cérébrale

(Dexter F, Hindman BJ, *Anesth analg* 1997 ; 84 (6) : 1203-1207)

(a) les valeurs encadrées correspondent aux bulles dont la taille permet de les voir au scanner (à partir de 1,3 mm de rayon)

(b) les valeurs de pressions partielles d'azote dans le sang artériel de 0 mm Hg et de 428 mm Hg correspondent respectivement aux valeurs obtenues avec une ventilation avec FiO₂ à 100% et FiO₂ à 40%.

Nous constatons qu'en dessous de 0,9 mm de rayon, les bulles mettent moins de 3 heures à se résorber sous FiO₂ à 100%, le triple de temps soit environ 9 heures sous FiO₂ à 40% ; les plus grosses bulles de 4,2 mm de rayon mettent plus de 60 heures à se résorber sous FiO₂ à 40%, 20 heures sous FiO₂ à 100%, nous nous rendons bien compte là de l'intérêt de l'hyperoxygénation.

- Au total l'effet cumulé de la compression et de l'hyperoxygénation permet une diminution du volume des bulles et leur résorption ; nous pouvons alors nous demander quelles sont les valeurs optimales de pression et de FiO_2 pour permettre la meilleure résorption possible avec le moins d'effets indésirables possibles : c'est tout le délicat problème du choix optimal des tables de compression.

La **figure 8** qui suit montre le temps pour une résorption maximale et la diminution du volume des bulles en fonction de la pression et en fonction de la FiO_2 ; nous observons qu'en passant de 2,8 ATA à 6 ATA, le gain n'est plus très important, ni en temps de résorption ni en diminution de volume de la bulle :

→ en terme de diminution de volume, le gain est important quand on passe de 1 ATA - c'est-à-dire la pression atmosphérique - à 2,8 ATA puisque la bulle passe de son volume initial de 50 nl à 16 nl, ensuite il l'est moins de 2,8 à 4 ATA puisque la bulle passe de 16 nl à 10 nl, enfin il est quasiment nul de 4 à 6 ATA ;

→ en terme de résorption, quelle que soit la fraction d' O_2 inspirée, nous notons un gain important de 2,8 à 4 ATA, moindre de 4 à 6 ATA ;

→ en terme de résorption toujours, en tenant compte de la fraction d' O_2 inspirée, la résorption la plus longue possible à 32,5% de FiO_2 (soit la résorption d'une bulle cylindrique) à une pression donnée est quand même plus rapide de >4% que la résorption la plus courte possible (soit la résorption d'une bulle sphérique) chez un patient respirant 21% d' O_2 ; de la même façon, la résorption chez un patient à 50% de FiO_2 est toujours plus rapide de au minimum 5% au maximum 37,5% que la résorption chez un patient à 32,5% d' O_2 .

Tout ceci montre bien l'intérêt de combiner une compression avec une FiO_2 élevée, tendant cependant à exclure les incursions profondes dont le bénéfice semble modéré.

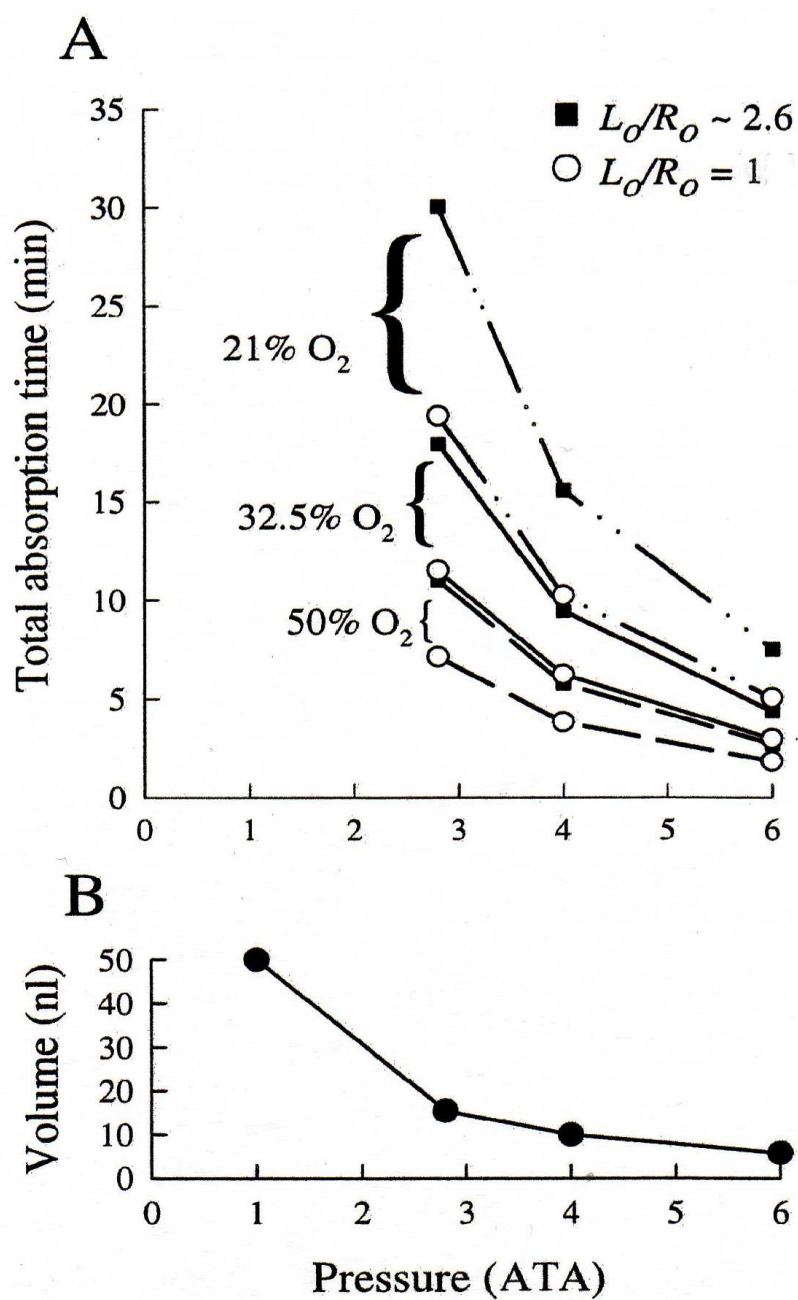


Figure 8. Temps de résorption selon la pression et la FiO_2 et diminution du volume selon la pression (BRANGER AB et al, *J Appl Physiol* 2001 ; 90 (2) : 596-597) :

A : Temps pour la résorption totale d'une bulle vasculaire cérébrale (cylindrique ou sphérique) de 50 nl à différentes pressions et différentes FiO_2 .

B : Diminution du volume d'une bulle vasculaire cérébrale de 50 nl à différentes pressions.

3.2.1.3. Augmentation de l'oxygénation tissulaire

Chez le sujet sain qui respire de l'air à une pression de 1 ATA, le volume d'oxygène fixé à l'hémoglobine est de 19,7 ml pour 100 ml de sang, le volume d'oxygène dissous dans le plasma est de 0,3 ml pour 100 ml de sang.

Si la saturation de l'hémoglobine, qui est de 96 à 98%, ne peut augmenter que dans des proportions minimales lorsque le sujet respire de l'oxygène pur à pression atmosphérique ou en hyperbarie, la fraction d'oxygène dissoute, elle, augmente de façon linéaire, proportionnellement à la pression partielle d'oxygène ; en effet, la **loi de Henry** stipule que la quantité de gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle du gaz dans le liquide et à son coefficient de solubilité :

$$v = \alpha \frac{P}{760} \times V$$

v est le volume du gaz dissous

V est le volume de liquide

P est la pression partielle du gaz dans le liquide

α est le coefficient de solubilité.

En respirant de l'oxygène pur à 3 ATA, la PaO₂ est de 2018 mm Hg, le volume d'oxygène lié à l'hémoglobine est de 20,1 ml pour 100 ml de sang, donc pas beaucoup plus qu'à la pression atmosphérique, par contre le volume d'oxygène dissous dans le plasma est de 6 ml pour 100 ml de sang, donc 20 fois plus qu'à pression atmosphérique, pouvant assurer les besoins tissulaires (PO₂ tissulaire augmentée) et donc améliorer le métabolisme énergétique cérébral (**tableau 3**).

<i>Pression (en ATA)</i>	<i>Air 0,21 ATA 02</i>	<i>1 ATA 02</i>	<i>2 ATA 02</i>	<i>3 ATA 02</i>
PAO ₂ (mmHg)	100	760-(40+47)	2x760-(40+47)	3x760-(40+47)
		673	1433	2193
O ₂ hémoglobinique vol O ₂ lié à l'Hb (en ml) pour 100 ml de sang	19,7	20,1	20,1	20,1
O ₂ plasmatique dissous vol O ₂ libre (en ml) pour 100 ml de sang	0,3	1,92	3,8	6
PaO ₂ (mmHg)	92	619	1318	2018

Tableau 3. Variations de la capacité de transport de l'oxygène en OHB

(JULIEN H, BOREL JP, traitement par OHB de 74 cas d'embolies gazeuses exogènes, Urgences médicales 1990 ; 9 (2) : 95)

Il est important de préciser que la dénitrogénéation dépend pour chaque tissu du débit sanguin et de la composition en eau et en lipides : ainsi le cerveau est rapidement désaturé en azote, en revanche la dénitrogénéation est beaucoup plus lente pour les tissus graisseux ; de plus la demi-vie de l'azote varie en fonction de l'âge et s'accroît avec celui-ci d'où l'âge est un facteur péjoratif de l'embolie gazeuse [37].

3.2.1.4. Diminution de la pression intracrânienne et autres effets bénéfiques de l'OHB sur le cerveau

La vasoconstriction hyperoxique entraîne une diminution du débit sanguin cérébral et parallèlement une baisse de la pression intracrânienne avec pour corollaire la diminution du débit d'exsudation plasmatique et donc de l'œdème cérébral [9]. L'OHB peut diminuer l'hypertension intracrânienne d'environ 30% à 2 ATA [16] ; à la différence de celle produite par les catécholamines, la vasoconstriction induite par l'OHB permet de conserver

l'apport tissulaire oxygéné pour assurer une délivrance périphérique d'oxygène accrue aux tissus ischémiés comme vu précédemment. Plus spécifiquement, l'OHB produit une augmentation du taux de radicaux libres oxygénés qui vont réagir avec le NO et entraîner sa diminution au niveau sanguin et donc inhiber son action vasodilatatrice. Au niveau cérébral, à l'échelon mitochondrial, l'OHB restaure un métabolisme aérobie de rendement satisfaisant faisant ainsi face à la faillite énergétique en augmentant les taux d'ATP. De plus, l'OHB diminue l'adhésion des polynucléaires neutrophiles à l'endothélium vasculaire altéré par la cascade de réactions inflammatoires secondaires à l'action de la bulle in situ [9].

3.2.2. Limites de l'OHB

L'OHB est cytotoxique par la libération de radicaux libres, ceci peut entraîner des effets pathologiques qui sont dépendants de la pression partielle en oxygène et du temps d'exposition :

3.2.1.1. Toxicité neurologique ou effet Paul Bert

Il s'agit d'une crise convulsive généralisée de type grand mal à partir de seuils d'exposition variables pour chaque individu et avec les conditions du moment, après un temps d'exposition (délai de tolérance) [63].

Elle peut apparaître après 30 minutes d'inhalation d'oxygène à 2,8 ATA [37], cette valeur pouvant être abaissée en fonction du seuil convulsivant des individus, en particulier lors d'antécédents de comitialité ou lorsque la pathologie peut entraîner des crises comitiales comme c'est le cas au cours de l'embolie gazeuse ; en pratique l'expérience prouve que

lors d'un caisson à 2,8 ou 3 ATA, en inhalant de l'oxygène, des périodes respectives de 2 heures et 1 heure semblent rester dans la limite de sécurité [127].

Cette crise peut être précédée de certains prodromes, le plus souvent visuels, ou une modification brutale du rythme cardiaque [37].

Cet effet toxique peut être prévenu ou retardé par l'administration préalable d'anticonvulsivants (benzodiazépines ou barbituriques) [124] ; sa prévention repose également sur l'utilisation de séquences régulières de ventilation en air (en général 25 minutes en oxygène, 5 minutes en air) [37].

Une fois déclenchée, la crise ne cède qu'à l'arrêt de l'administration de l'oxygène.

3.2.1.1. Toxicité pulmonaire ou effet Lorrain Smith

Les expositions prolongées à des pressions partielles d'oxygène supérieures à 0,6 ATA entraînent des symptômes d'irritation trachéobronchique. Si l'exposition à l'oxygène se poursuit, il se produit des lésions de l'endothélium des capillaires pulmonaires, puis un œdème pulmonaire, et une altération des pneumocytes de type II avec diminution de la production de surfactant [37], véritable pneumonie à l'oxygène évoluant vers un OAP lésionnel avec hypoxie réfractaire.

Cette toxicité se manifeste cliniquement au bout de 24 ou 48 heures d'exposition en O₂ pur à 1 ATA, 3 à 6 heures à 2 ATA, 3 heures à 3 ATA [63].

Ces effets sont réversibles lors de l'arrêt de l'administration de l'oxygène.

Là encore les conditions d'utilisation de l'OHB (respiration d'air par intermittence au cours de la séance, limitation de la pression et de la durée de la séance) permettent de se situer bien en deçà des valeurs toxiques de l'oxygène.

En fait il faut signaler que cet effet peut être finalement plus souvent observé lors d'administrations d'oxygène normobare à FiO_2 élevée pendant de longues durées : en effet, si on parle en unités de dose toxique pulmonaire (Unit Pulmonary Toxic Dose = UPTD = durée d'exposition en minutes * K_p , K_p étant variable selon la PO_2 et donné par des tables), 1425 UPTD produisent une diminution de la capacité vitale de 10% or 2 heures d'oxygène pur à 2,5 ATA exposent à seulement 380 UPTD tandis que 4 jours d'oxygène normobare à FiO_2 à 0,8 exposent à 3744 UPTD [37].

Le seul réel problème de la toxicité pulmonaire de l'OHB dans les EG se pose lorsqu'un SDRA est présent [120].

3.2.3. Intérêt de la précocité de l'OHB

- L'obstruction vasculaire, au début due exclusivement à l'embolie gazeux, se complète au fil du temps d'une obstruction par caillot cruorique qui ne sera pas, elle, influencée par une éventuelle mise sous OHB. En effet, lorsque la bulle est recouverte d'une membrane (« skin bubble »), la résorption spontanée de la bulle par dissolution du gaz est alors diminuée [140], et les chapelets de bulles et la mousse deviennent plus cohérents et donc moins sensibles au traitement par hyperbarie.
- Au bout d'un certain temps, l'effet volume ne sert plus à rien, la bulle étant déjà fragmentée.
- Une OHB précoce semble avoir un effet plus important sur la diminution de la pression intracrânienne (modèles animaux) [131] (**figure 9**).

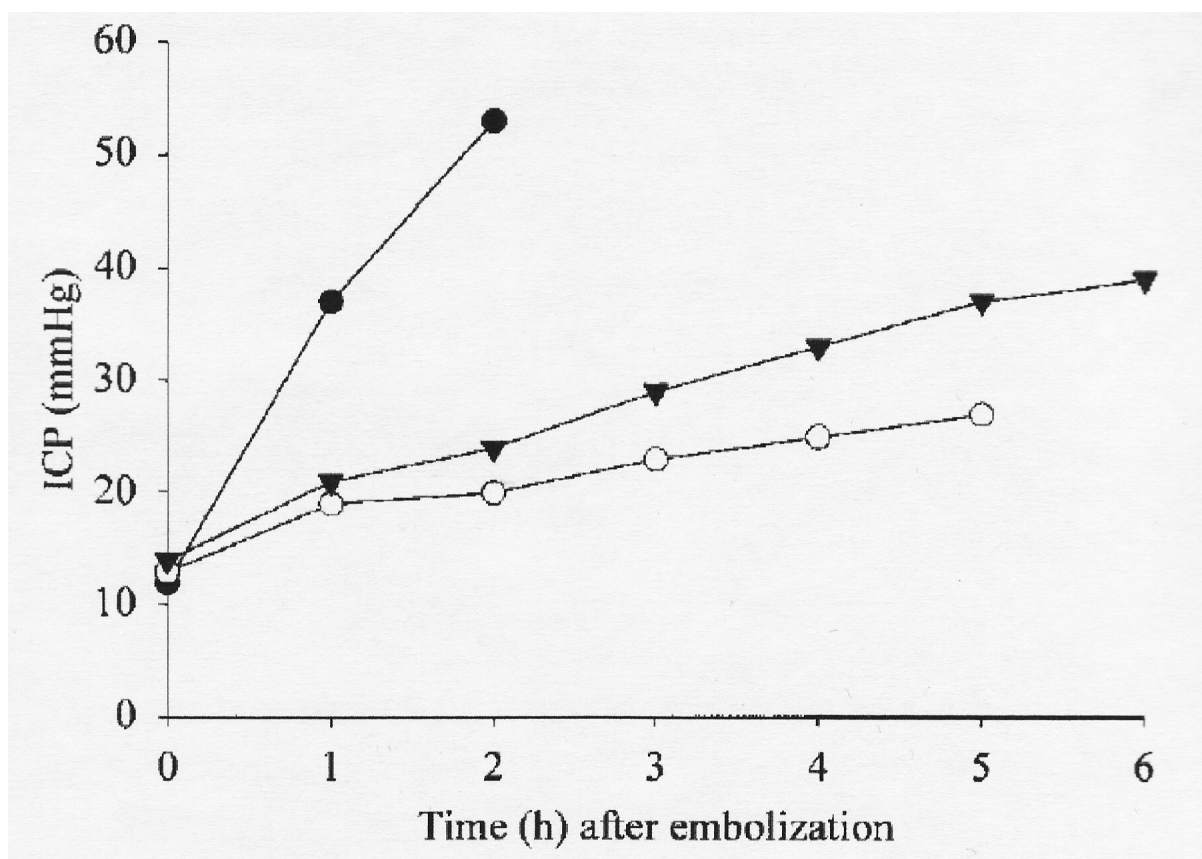


Figure 9. Effet d'une OHB précoce ou plus tardive sur la pression intracrânienne (modèles animaux) (Van Hulst et al, *Crit Care Med* 2005 ; 33 (4) : 841)

La figure compare la PIC durant 6 heures après une embolisation à l'air chez 2 groupes d'animaux ayant reçu une OHB à différents temps après l'embolisation : le groupe A (cercles vides) a été traité par OHB 3 minutes après l'embolie ; le groupe B (triangles) a reçu une OHB 60 minutes après l'embolie : nous constatons que la courbe d'augmentation de la PIC du groupe A a une pente moins ascendante que celle du groupe B, montrant l'intérêt d'une prise en charge précoce par OHB pour l'effet sur la diminution de la PIC.

La courbe avec les cercles pleins provient d'une précédente étude avec le même modèle animal, elle montre la PIC d'un groupe n'ayant reçu aucun traitement après embolisation et constitue donc un groupe témoin.

- De la même façon, une OHB précoce semble avoir un effet bénéfique sur l'oxygénation cérébrale (modèles animaux) [131] (**figure 10**).

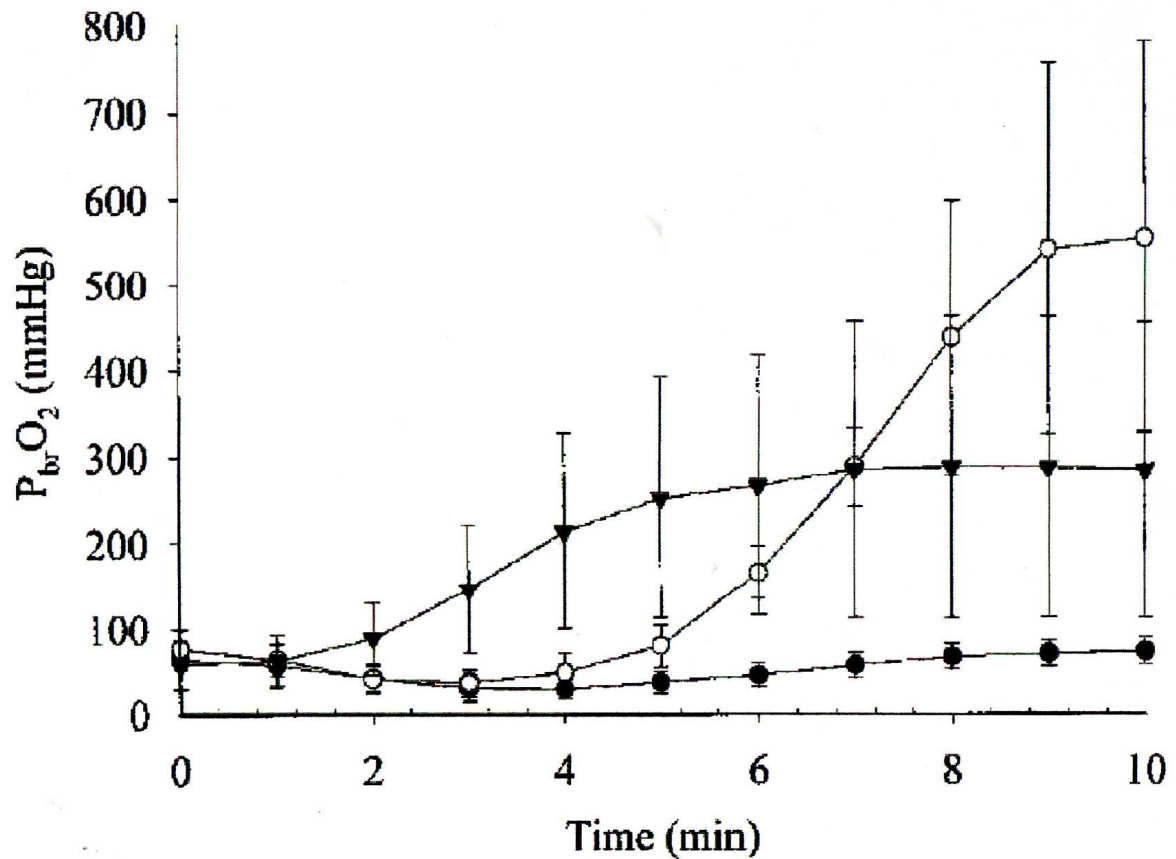


Figure 10. Effets d'une OHB précoce ou plus tardive sur l'oxygénation cérébrale (modèles animaux) (*Van Hulst et al, Crit Care Med 2005 ; 33 (4) : 841*)

Chez les 2 mêmes groupes d'animaux que pour la figure 9, la pression partielle en oxygène dans le cerveau est mesurée : pour le groupe A (cercles vides) la courbe représente les 10 premières minutes après embolisation à l'air, avec OHB 3 minutes après embolisation ; pour le groupe B (cercles pleins), il s'agit également des 10 premières minutes après embolisation, avec OHB 60 minutes après (donc pas encore traités par OHB sur la courbe) ; la courbe avec les triangles est la courbe du groupe B dans les 10 premières minutes qui suivent le début de l'OHB donc de la 60^e à la 70^e minutes après l'embolisation.

Nous constatons que :

→ pour le groupe A, dès la 3^e minute après l'embolisation (début de l'OHB), la courbe de l'oxygénation cérébrale, après être légèrement descendue durant les 3 minutes sans traitement, monte vite et haut jusqu'à plus de 7 fois sa valeur de départ, tandis que pour le groupe B sans traitement dans les 10 premières minutes l'oxygénation cérébrale diminue puis remonte sensiblement jusqu'à sa valeur de départ ;

→ si nous comparons la courbe du groupe A à partir de la mise en route de l'OHB et la courbe du groupe B à partir de la mise en route de l'OHB (triangles), nous remarquons que celle du groupe B monte aussi vite mais 2 fois moins haut (4 fois sa valeur de départ).

Ainsi nous pouvons en déduire qu'une mise en route le plus précocement possible de l'OHB permet de maintenir une oxygénation cérébrale plus satisfaisante par des valeurs plus élevées de pression partielle en oxygène dans le cerveau, avec le bémol du niveau de preuve puisqu'il s'agit d'extrapolations de modèles animaux à l'homme.

- Les études rétrospectives sur des patients traités par OHB pour EG qui ont essayé de montrer le délai idéal d'une prise en charge par OHB dans les EG s'accordent pour situer ce délai entre trois et six heures, que l'embolie soit artérielle ou veineuse [15, 143]. Dans l'étude de Ziser et al, un délai de 4 +/- 3,4 heures (1-12 heures) dans les EGA est retrouvé chez les patients récupérant totalement contre 18 +/- 2 heures (16-20 heures) chez les patients décédés [143] ; dans l'étude de Blanc et al, un délai de 2 heures quinze minutes avant l'OHB est retrouvé dans les EGV chez les patients récupérant totalement contre 4 heures pour ceux présentant des séquelles [15].

3.2.4. Protocoles d'OHB

- Les protocoles sont nombreux, découlent des tables de compression utilisées pour les accidents de plongée ; ils jouent sur la pression et l'oxygénation. Nous distinguons [63] :
 - **les tables à pression initiale élevée** qui amènent le malade à 6 ATA puis le décompressent jusqu'à 2 ATA ou 3 ATA, niveau où commencent à être administrés les mélanges suroxygénés ou l'oxygène pur : table 6A de l'US NAVY (**planche 1**) qui dure 5 heures 19 (319 minutes), table 6A modifiée qui fractionne les séquences d'inhalation d'air ou d'oxygène entre 18 et 9 m de profondeur et qui dure 5 heures 19, table COMEX 50 qui plonge le malade à 6 ATA puis le ramène en surface en augmentant progressivement la concentration en oxygène du gaz inhalé et qui dure 7 heures 24 (444 minutes) ;

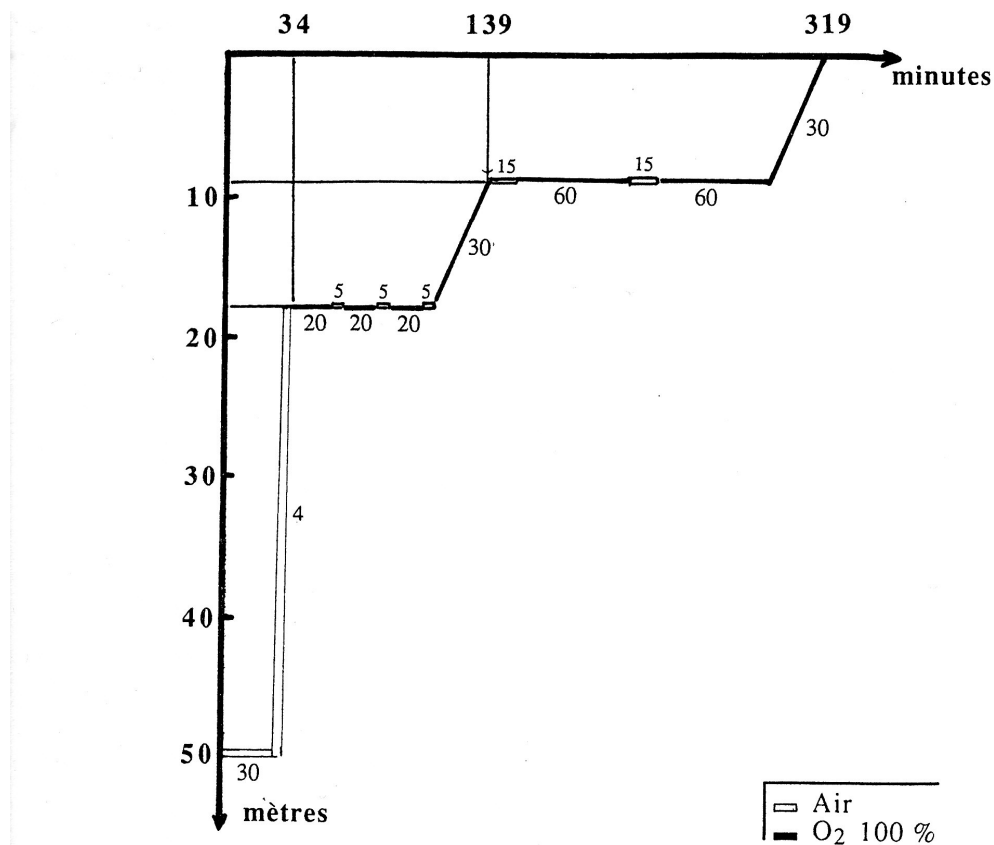


Planche 1. Table US NAVY 6A (*Broussolle B, Physiologie et médecine de la plongée, Ellipses 1992 : 422*)

- les tables intermédiaires qui limitent la pression initiale à 4 ATA mais permettent l'inhalation de mélanges suroxygénés dès la mise en pression : table courte (A) et moyenne (B) du GERS (**planches 2 et 3**) qui durent 5 heures 30 (330 minutes) et 8 heures (480 minutes), table COMEX 30 qui dure 6 heures 59 (419 minutes) (**planche 4**) ;

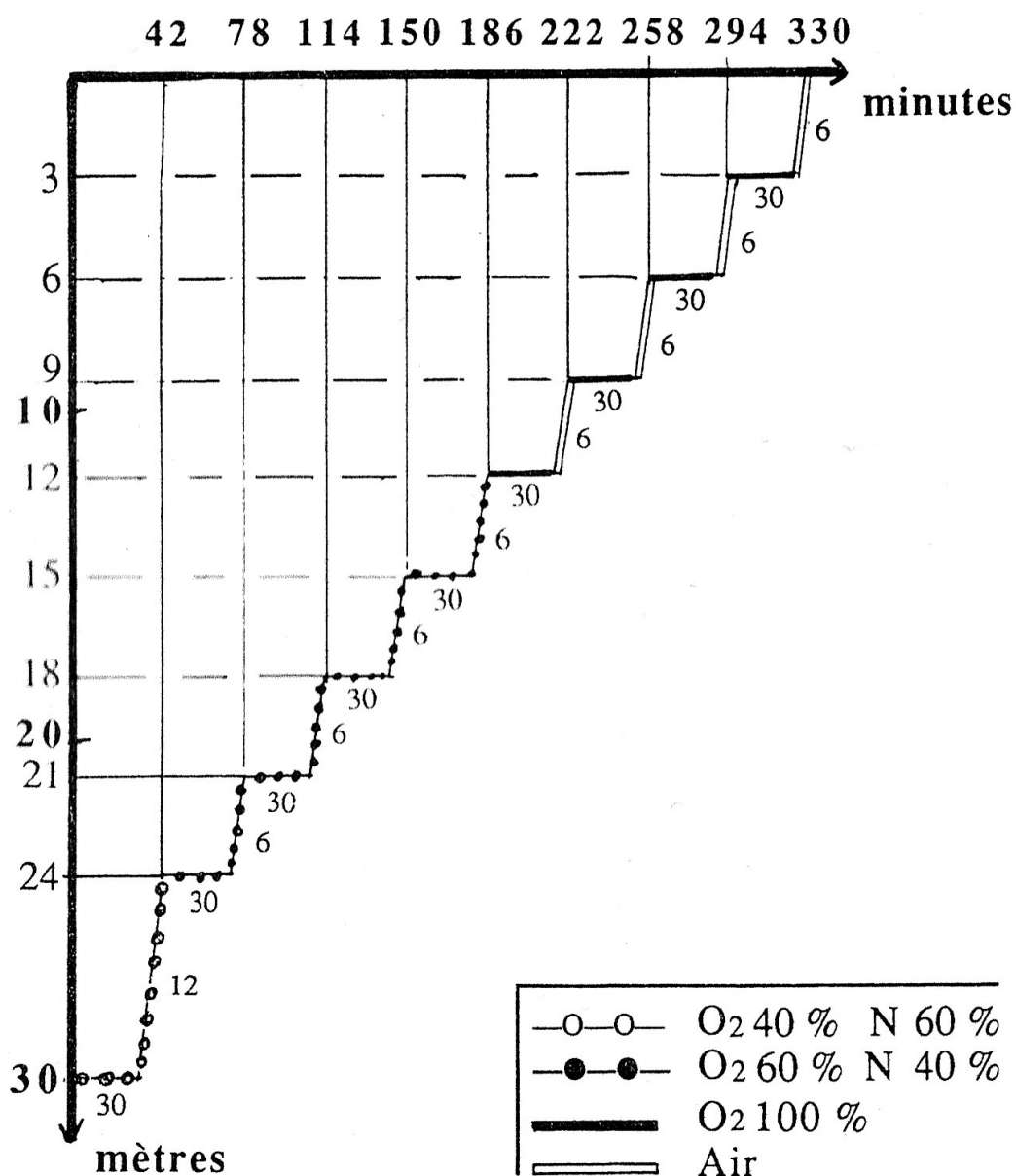


Planche 2. Table GERS A (*Broussolle B, Physiologie et médecine de la plongée, Ellipses 1992 : 411*)

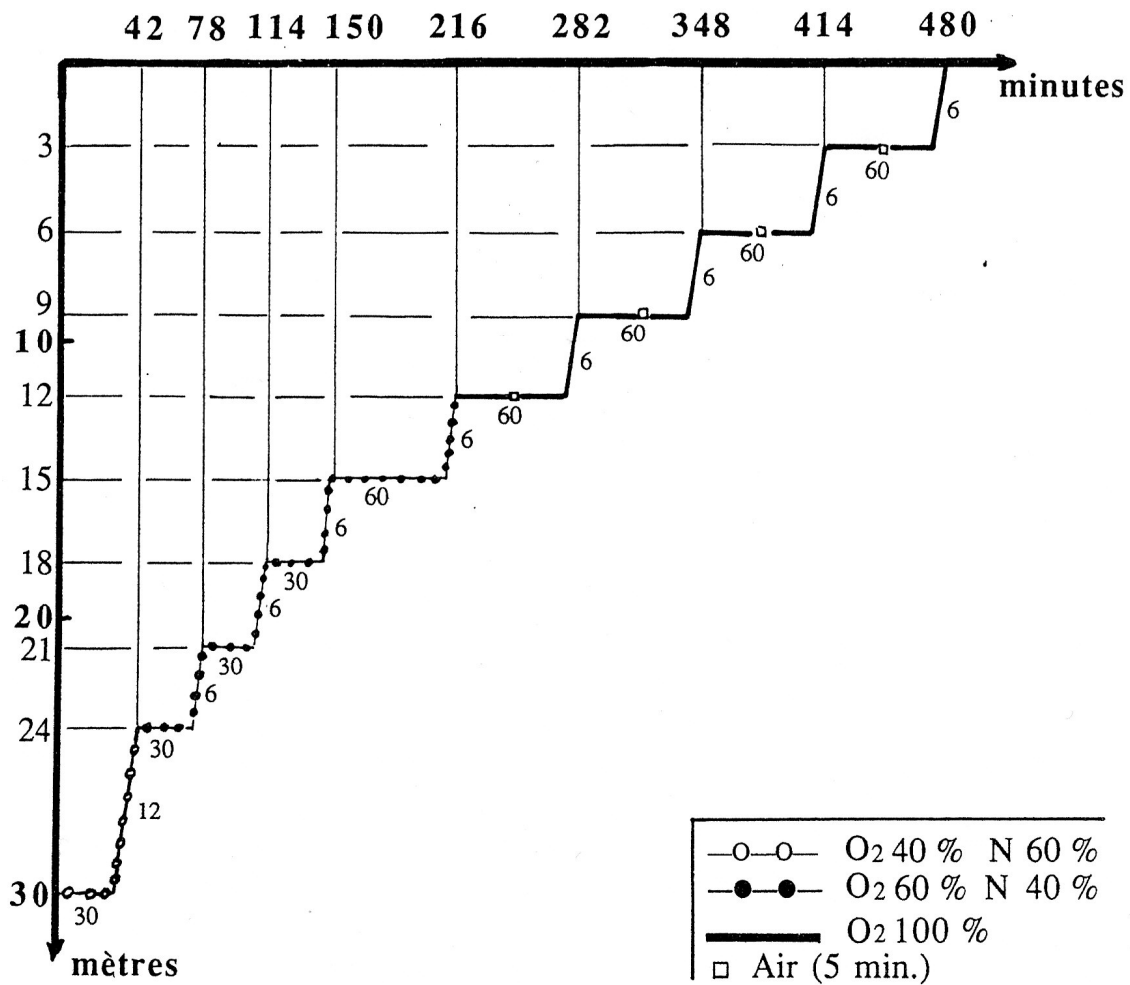


Planche 3. Table GERS B (*Broussolle B, Physiologie et médecine de la plongée, Ellipses 1992 : 411*)

- enfin les tables qui limitent la compression à 2,8 ATA et permettent l'inhalation d'oxygène pur dès la mise en pression. Certaines sont longues et contiennent des séquences de respiration d'air : table 6 de l'US NAVY dite table longue de Goodman et Workmann qui dure 4 heures 45 (285 minutes) (**planche 5**), table COMEX 18 longue qui dure 4 heures 50 (290 minutes) (**planche 6**) ; d'autres sont courtes, limitent la durée de compression à 2 heures à 2 ATA ou à 1 heure à 2,8 ATA ou 3 ATA, contiennent parfois également des séquences à l'air, semblent mieux adaptées à l'embolisation gazeuse exogène, ce sont notamment les procédés en général retenus par les utilisateurs de caissons monoplace en O₂ pur mais également utilisés dans les caissons multiplaces : table COMEX 18 courte qui dure 2 heures 45 (165 minutes) (**planche 7**).

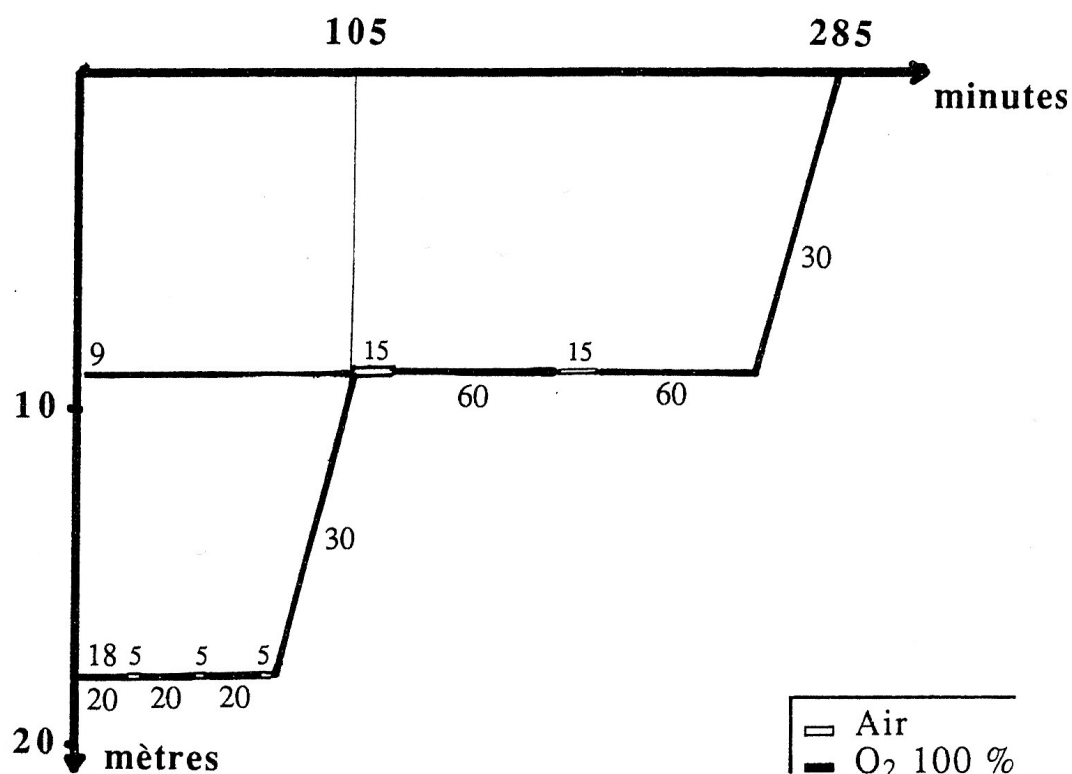


Planche 5. Table US NAVY 6 (*Broussolle B, Physiologie et médecine de la plongée, Ellipses 1992 : 418*)

- A l'origine, une compression thérapeutique à l'air à une pression de 6 ATA a été proposée empiriquement par l'US NAVY, considérée représenter le meilleur compromis entre la réduction du volume gazeux et les effets négatifs d'une exposition à des pressions partielles d'azote élevées [30, 87].

L'intérêt des fortes pressions a été depuis remis en question au profit de l'inhalation d'oxygène pur à de moins fortes pressions [20, 84, 87, 117] ; en effet :

- de fortes pressions exposent le personnel soignant accompagnateur vers 4 ATA à la narcose à l'azote pouvant altérer la qualité de la surveillance au cours de la compression [30, 87] ;
- la possibilité de compression à l'O₂ pur est limitée du fait du risque neurologique de l'O₂ (comitialité à 2,8 ATA ou effet Paul Bert décrit précédemment) ;
- à 6 ATA à l'air l'efficacité sur la dénitrogénéation est moins bonne que celle obtenue à 3 ATA en O₂ pur ou à 6 ATA avec un mélange contenant 50% d'O₂ et un autre gaz inerte moins toxique que l'azote comme l'hélium [120] (**tableau 4**).

Pression partielle (mmHg)	FiO ₂ = 0,21 1 ATA		FiO ₂ = 1 à 1 ATA		FiO ₂ = 1 à 3 ATA		FiO ₂ = 0,21 à 6 ATA		50 % O ₂ , 50 % He à 6 ATA	
	artère	veine	artère	veine	artère	veine	artère	veine	artère	veine
PO ₂	100	40	673	40	2193	293	957	40	2193	293
PCO ₂	40	46	40	46	40	46	40	46	40	46
PN ₂	573	573	0	0	0	0	3516	3516	0	0
PH ₂ O	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47
PHe	0	0	0	0	0	0	0	0	2280	2280
Total	760	706	760	133	2280	386	4560	3649	4560	2666
Gradient de dénitrogénéation	54		627		1894		911		1894	

Tableau 4. Pressions partielles à différents couples FiO₂/pression de compression et efficacité sur la dénitrogénéation (SOUDAY V et al, *Réanimation* 2003 ; 12 (7) : 487)

L'inhalation de mélanges suroxygénés O_2/He à fortes pressions semble être un compromis intéressant utilisé dans certains centres permettant d'avoir à la fois l'effet volume par l'hyperpression, l'effet dénitrogénéation par l'hyperoxygénation, sans les effets de narcose car absence d'azote, sans le risque de crise comitiale hyperoxique car pas d' O_2 pur.

→ le rôle propre de l'effet pression est cependant restreint par le fait que les bulles ne sont pas sphériques mais cylindriques et que leur volume et leur diamètre diminuent de façon peu significative au-delà de 3 ATA [120].

→ enfin sur le plan technologique toutes les installations hyperbares ne permettent pas des compressions à 6 ATA : les tables à haut niveau de compression initiale nécessitent un soutien logistique très lourd du fait de leur durée, elles sont de plus difficilement réalisables pour des malades à la mise en condition très lourde et dont l'état est précaire.

Finalement, en raison de l'absence de preuve de la supériorité d'une table de recompression thérapeutique sur une autre [5, 93], les modalités d'application de l'OHB aux embolies gazeuses dépendent des écoles, des sensibilités individuelles, des possibilités matérielles et techniques locales ; certains réservent les hauts niveaux de compression pour les EG traitées précocement arguant du fait qu'au-delà d'un délai de 6 à 12 heures la compression n'a plus pour but la réduction du volume des bulles [83] ; d'autres appliquent de première intention les tables courtes quel que soit le délai de mise en pression et le même protocole si d'autres séances sont administrées.

Certains traitent les EG par OHB uniquement en la présence de signes neurologiques, d'autres traitent également en cas de signes cardio-respiratoires isolés, d'autres enfin traitent même si des symptômes initiaux ont spontanément disparu en raison de leur fluctuation dans le temps et de la possible réapparition tardive de signes (48 heures)

traduisant la présence de bulles silencieuses [120] ; l'ECHM « recommande fortement l'OHB quelle que soit la présentation de l'EG », c'est-à-dire en cas de signes cliniques, qu'ils soient cardio-respiratoires ou neurologiques ; de la même façon, le rapport de l'HAS dit que « toute embolie gazeuse à traduction clinique est candidate à l'OHB ».

En général, en cas de non récupération ou de récupération incomplète après la première séance, la répétition des séances pratiquée par la plupart des équipes s'effectue jusqu'à stabilisation de l'état clinique, une à deux fois par jour, souvent avec des tables plus simples [15, 87]. L'ONB doit être proposée entre les séances [6].

Le délai limite au-delà duquel l'OHB n'a plus d'intérêt est inconnu [143] ; dans certaines séries, une amélioration après OHB a été rapportée malgré un retard d'instauration de 48 heures [87], parfois même plus. Donc même si l'OHB est recommandée le plus précocement possible, un délai tardif ne doit pas faire renoncer à la thérapeutique par OHB [14, 35, 36].

La suite de ce travail aura pour but d'étudier, dans une série d'EG traitées par OHB au CHU de Nancy de 2001 à 2008 (soit 16 cas) et dans une série d'EG traitées par OHB par les 27 centres hyperbares de France en 2008 (soit 90 cas), l'évolution de l'état neurologique des patients en fonction du délai de prise en charge par OHB, afin de voir si une OHB précoce influe ou non sur le pronostic des patients victimes d'embolie gazeuse.

DEUXIEME PARTIE

LES EMBOLIES GAZEUSES

TRAITEES PAR OHB A NANCY

DE 2001 A 2008 :

A PROPOS DE 16 OBSERVATIONS

I. PRESENTATION DE L'ETUDE

1. INTRODUCTION

L'embolie gazeuse est un accident peu fréquent mais sévère car potentiellement à risque de séquelles neurologiques graves. La physiopathologie de l'embolie gazeuse cérébrale est marquée par un œdème cérébral et par une ischémie locale due à l'occlusion artérielle ; les lésions sont multifocales, expliquant la grande variété des déficits neurologiques possibles ; des séquelles neurologiques parfois irréversibles et même des décès grèvent le pronostic dans un pourcentage non négligeable de cas.

Cet accident est à 94% d'origine iatrogène c'est-à-dire induit par un acte médical ou chirurgical, diagnostique ou thérapeutique. Les anesthésistes et les médecins des unités de soins intensifs sont sensibilisés à cette complication survenant notamment au cours d'interventions à haut risque comme la chirurgie cardiaque utilisant une circulation extracorporelle mais également au cours de leur pratique quotidienne avec des patients porteurs de voies veineuses centrales.

Le traitement de l'embolie gazeuse, outre les mesures symptomatiques de réanimation si elles sont nécessaires, consiste en l'administration d'oxygène en milieu hyperbare, indiqué en cas de survenue de signes cliniques cardio-respiratoires et/ou neurologiques. L'OHB diminue le volume des bulles intravasculaires par augmentation de la pression ambiante, favorise la dénitrogénéation des tissus, diminue l'œdème cérébral par la baisse du débit sanguin cérébral et permet une meilleure oxygénation des tissus ischémiés grâce à l'augmentation de l'oxygène dissous. L'utilisation de l'OHB dans cette indication est admise de par son mode d'action, malgré l'absence d'études prospectives randomisées chez l'homme confirmant son efficacité ; en effet de telles études avec un groupe témoin sont éthiquement impossibles à réaliser. La description des mécanismes d'action de l'OHB

ainsi que l'étude des modèles animaux faites précédemment suggèrent que plus vite cette thérapeutique est instaurée, meilleure est son efficacité.

Ainsi donc nous nous demandons si le délai de mise en pression, autrement dit le délai entre la survenue de l'embolie gazeuse et la mise du patient en caisson hyperbare, conditionne le pronostic c'est-à-dire la présence ou non de séquelles neurologiques au décours de cet accident.

Pour tenter de répondre à cette question, nous avons analysé de façon rétrospective la symptomatologie et le pronostic d'une série d'embolies gazeuses traitées par OHB au centre hyperbare de l'Hôpital Central de Nancy entre 2001 et 2008. Le but de cette étude rétrospective est d'évaluer l'influence du délai avant l'admission en caisson hyperbare sur le pronostic neurologique des patients victimes d'embolie gazeuse.

2. ETUDES DEJA REALISEES SUR LES EMBOLIES GAZEUSES ET LEUR PRONOSTIC

Plusieurs études rétrospectives ont été réalisées sur les embolies gazeuses, le plus souvent restrictives aux EG occasionnées par des manipulations de voies veineuses centrales. En effet en étudiant les EG d'une même étiologie, est éliminé le biais du pronostic potentiellement différent selon la cause de l'EG.

Parmi ces études, les premières séries d'EG par manipulation de VVC ont été rapportées dans les années 1970, alors que la thérapeutique utilisée était la réanimation symptomatique et l'oxygénation normobare : Ordway en 1974 rapportait 6 cas et évaluait

la mortalité à 50% [99] ; Otteni en 1976 [101] et Peters et Armstrong en 1978 [104] retrouvaient une mortalité de 33% ; Coppa [32] en 1981 rapportait 14 cas et retrouvait une mortalité à 29%, une guérison à 36%.

Parmi les études plus récentes incluant un grand nombre de patients, nous pouvons citer la série de 50 patients victimes d'EG compliquant une VVC traités par OHB de Boussuges A et al à l'Hôpital Salvador de Marseille de 1979 à 1992 [17] qui concluait à une absence de corrélation entre la présence d'un signe neurologique particulier ou de troubles hémodynamiques initiaux et la survenue de séquelles, une corrélation entre l'amélioration spontanée des signes neurologiques avant l'OHB et l'absence de séquelles, et une corrélation entre un délai de mise en pression inférieur à 3h et un bon pronostic.

Parmi les études rétrospectives sur les EG d'étiologies variées traitées par OHB, nous pouvons citer Goulon en 1973 (52 malades) qui rapportait une mortalité à 15,4%, une guérison à 59,6% [48], Hart en 1974 (11 patients) qui retrouvait une mortalité à 9%, une guérison à 73% [49], Saulnier en 1983 (44 malades) qui rapportait une mortalité à 18%, une guérison à 69% [116], Murphy en 1985 (16 patients) qui retrouvait une mortalité à 13%, une guérison à 50% [91], Massey en 1990 (14 malades) qui rapportait une mortalité à 22%, une guérison à 50% [80].

Parmi les études plus récentes incluant un grand nombre de patients, nous pouvons citer la série de 86 patients victimes d'EG de causes variées traitées par OHB de Blanc P et al à l'Hôpital Salvador de Marseille de 1980 à 1999 [15], dont la conclusion était que les EG veineuses traitées dans les 6h avaient un meilleur pronostic que celles traitées plus tard, par contre pour les EG artérielles - qui en moyenne avaient un délai de prise en charge plus long (8h en moyenne contre 3h en moyenne pour les EG veineuses) - la différence de délai

de prise en charge entre les EG de bon pronostic et les EG de mauvais pronostic n'était pas significative.

3. MALADES ET METHODES

18 patients victimes d'embolie gazeuse ont bénéficié d'OHB de 2001 à 2008, 16 cas retenus en fait en raison d'un diagnostic douteux pour 2 cas.

Dans chaque cas nous avons analysé les paramètres suivants : caractéristiques des patients (âge, sexe, état de santé préalable), cause de l'embolie, signes cliniques initiaux (cardio-respiratoires et surtout neurologiques) et leur évolution, spontanée avant traitement par OHB et suite au traitement par OHB, heure de survenue de l'embolie gazeuse et heure de mise au caisson hyperbare, protocole d'OHB réalisé et incidents éventuels, état neurologique final c'est-à-dire avec au moins 6 mois de recul par rapport à l'accident.

Les données ont été recueillies dans les dossiers du centre hyperbare, dans les dossiers du service où s'est produite l'embolie gazeuse, dans les dossiers du service de réanimation dont dépend le centre hyperbare si le patient y a séjourné après sa mise au caisson, dans les dossiers du service de transfert si le patient a été immédiatement transféré après son passage au caisson, et pour le devenir neurologique soit dans les courriers adressés secondairement au centre hyperbare, ou au service de transfert, soit par appels téléphoniques aux médecins traitants.

Nous avons regroupé les patients qui n'ont gardé aucune séquelle, les patients qui ont gardé des séquelles modérées n'entraînant pas de dépendance au quotidien, les patients qui

ont gardé de lourdes séquelles entraînant une dépendance pour les gestes de tous les jours, et les patients décédés.

Nous avons étudié les éléments prédictifs de l'évolution ; dans ce but, nous avons cherché l'existence d'une corrélation entre :

- les circonstances de survenue (EG veineuses/EG artérielles, EG chirurgicales/EG médicales) et le pronostic ;
- la présence d'un signe neurologique initial (trouble de la conscience, déficit moteur, syndrome pyramidal, crises convulsives, signes neurovégétatifs) et le pronostic ;
- la présence d'un signe cardio-respiratoire initial (arrêt cardio-respiratoire, collapsus, HTA, dyspnée) et le pronostic.

Nous avons également évalué la valeur pronostique du caractère évolutif de la symptomatologie et celle du délai entre la survenue de l'EG et le traitement par OHB ; pour ce faire, nous avons cherché une corrélation entre :

- l'amélioration clinique avant le traitement par OHB et le pronostic ;
- le délai avant compression et le pronostic.

Les tests statistiques ont été réalisés avec l'aide du Docteur Empereur, PH responsable de l'Unité Evaluation au Service Epidémiologie et Evaluation Cliniques du CHU de Nancy :

- le test exact de Fisher (équivalent de Chi 2 pour des petits groupes) pour la comparaison de paramètres qualitatifs ;
- le test U de Mann et Withney (test non paramétrique en raison de petits groupes) pour la comparaison de paramètres quantitatifs.

Les différences entre les groupes sont considérées comme significatives pour un $p < 0,05$.

4. LE CAISSON HYPERBARE DE NANCY : QUELQUES PHOTOS



Le caisson et son tableau de commandes

L'entrée du sas et de la chambre de compression



La chambre de compression

II. PRESENTATION DES CAS CLINIQUES

Pour chaque cas seront présentés : le sexe et l'âge du patient, les circonstances de survenue de l'embolie gazeuse, les signes cliniques cardio-respiratoires et/ou neurologiques, les examens paracliniques réalisés, le délai écoulé avant la mise en caisson, le protocole d'OHB utilisé et les éventuels incidents au cours de la ou des séance(s), l'évolution et le devenir des patients.

Pour les délais de prise en charge, nous prendrons comme moment de survenue de l'EG l'apparition de signes cliniques, qui en général sont concomitants avec l'entrée d'air.

Les cas posant problème sont les EG qui surviennent lors d'une AG masquant les symptômes ; dans ce cas, plusieurs situations sont possibles :

- des symptômes surviennent pendant l'AG (ACR, désaturation...) : nous retenons ce moment ;
- le patient a un réveil retardé ou un mauvais réveil : si l'entrée d'air a été clairement identifiée pendant l'intervention (visualisation de bulles), nous retenons ce moment ; si l'entrée d'air n'a pas été vue, alors nous prenons comme moment de survenue de l'EG l'heure de sortie du bloc opératoire (pour la chirurgie cardiovasculaire sous CEC c'est en fin d'intervention au moment du débranchement de la CEC et des purges que généralement l'entrée d'air se fait, parfois également quelle que soit l'intervention c'est la mobilisation du patient lors du passage de la table du bloc dans le lit qui fait bouger des bulles d'air piégées) ;
- le patient se réveille normalement et après quelques heures seulement il présente des signes cardio-respiratoires ou neurologiques : là nous retenons le moment d'apparition des symptômes en partant du principe que probablement des bulles piégées se sont mobilisées déclenchant à ce moment-là les signes cliniques.

1. Mme JAR., 63 ans, EG en 2001

1.1. Circonstances de survenue : chirurgie cardiaque coronarienne (pontage aorto-coronarien) sous CEC.

1.2. Signes cliniques :

1.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

1.2.2. Neurologiques : réveil lent, hémiparésie droite, Babinski bilatéral, mouvements convulsifs de l'hémicorps gauche, aphasie, troubles visuels.

1.3. Examens paracliniques : bulles observées lors de la CEC.

1.4. Délai avant OHB : 8 heures 45 min.

1.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 175 min, incursion brève à 4 ATA, plateau de 95 min à 2,8 ATA, $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, ventilation mécanique.

1.6. Incidents : ébauche de réveil à 35 min, administration de Rivotril 1 mg.

1.7. Evolution et devenir : après l'OHB, persistance du Babinski bilatéral, réveil favorable sans déficit moteur mais petite confusion avec troubles phasiques et troubles visuels ; scanner à distance retrouvant des plages hypodenses temporales et pariétales gauches, frontales droites ; 3 ans plus tard récupération complète des troubles phasiques, persistent quelques troubles visuels d'origine centrale.

2. Mme MIC., 43 ans, EG en 2002

2.1. Circonstances de survenue : intervention sous coelioscopie (ligature tubaire).

2.2. Signes cliniques :

2.2.1. Cardio-respiratoires : ACR 10 min après insufflation du pneumopéritoine, en dissociation électromécanique, immédiatement récupéré, ajournement du geste chirurgical.

2.2.2. Neurologiques : hémiplegie gauche après récupération de l'ACR, régressive spontanément, plus aucun déficit à l'arrivée au caisson.

2.3. Examens paracliniques : aucun.

2.4. Délai avant OHB : 6 heures 30 min.

2.5. Protocole d'OHB : 2 séances, la première de 80 min à 2,5 ATA, $FiO_2=1$, ventilation mécanique, la deuxième également de 80 min à 2,5 ATA.

2.6. Incidents : salve de 5 ESV en fin de palier à 2,5 ATA.

2.7. Evolution et devenir : après la première séance d'OHB, hémiparésie gauche et Babinski gauche ; après la deuxième séance d'OHB, récupération complète du déficit de l'hémicorps gauche, aucune séquelle.

3. M. HAR., 63 ans, EG en 2002

3.1. Circonstances de survenue : chirurgie vasculaire sur l'aorte thoracique (remplacement de l'aorte ascendante pour anévrysme) sous CEC.

3.2. Signes cliniques :

3.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

3.2.2. Neurologiques : déficit moteur de l'hémicorps gauche, crise convulsive généralisée à la deuxième heure postopératoire, mouvements tonico-cloniques de l'hémicorps gauche à l'arrivée au caisson.

3.3. Examens paracliniques : bulles observées lors de la CEC, EEG montrant par moments une activité paroxystique plus lente avec des pointes ondes ou plds compatibles avec une anoxie ischémique.

3.4. Délai avant OHB : 5 heures.

3.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 177 min, incursion brève à 4 ATA, plateau de 95 min à 2,8 ATA, $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, ventilation mécanique.

3.6. Incidents : aucun.

3.7. Evolution et devenir : après l'OHB, récupération complète de l'hémiplégie gauche, persistance du Babinski bilatéral ; aucune séquelle à terme.

4. Mme LOM., 72 ans, EG en 2003

4.1. Circonstances de survenue : retrait d'un cathéter de dialyse sur une VVC (hémodialyse suite à une IRA anurique obstructive sur obstacle vésical : cystite bulleuse).

4.2. Signes cliniques :

4.2.1. Cardio-respiratoires : ACR 15 min après retrait du cathéter, récupéré en 30 secondes avec MCE et ventilation au masque ; souffle dans tout le précordium après l'ablation du cathéter ; collapsus sévère à 42/12 de TA après une crise tonico-clonique généralisée au cours de la deuxième séance d'OHB.

4.2.2. Neurologiques : coma aréactif initialement, puis Glasgow à 15 après récupération de l'ACR, mydriase bilatérale réactive à l'arrivée au caisson et déficit du membre supérieur droit ; le lendemain de la première séance d'OHB Glasgow à 13 avec parésie des 2 membres supérieurs et paralysie faciale gauche, crise convulsive partielle gauche de type Bravais-Jackson, même crise ayant tendance à se généraliser lors de la deuxième séance d'OHB, puis Glasgow à 11 suite à la deuxième séance d'OHB.

4.3. Examens paracliniques : ECG modifié sans ischémie aiguë, échographie cardiaque après la deuxième séance d'OHB visualisant des bulles, scanner cérébral après OHB normal.

4.4. Délai avant OHB : 2 heures 20 min.

4.5. Protocole d'OHB : 2 séances, la première de 177 min, incursion brève à 4 ATA, plateau à 2,8 ATA, $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, la deuxième de 32 min à 2,5 ATA, $FiO_2=1$ puis $FiO_2=0,21$.

4.6. Incidents : à la deuxième séance, survenue d'une crise convulsive probablement hyperoxique dès 2,2 ATA, cédant au passage à $FiO_2=0,21$, décision d'arrêter

la séance, tentative de repassage à $FiO_2=1$ lors de la remontée mais reprise des crises d'où remontée finalement à $FiO_2=0,21$.

4.7. Evolution et devenir : après la première séance d'OHB, récupération du déficit du membre supérieur droit et de la mydriase, le lendemain dégradation neurologique avec déficit du membre supérieur gauche, paralysie faciale gauche, réflexe cutané plantaire indifférent à gauche et crise convulsive partielle gauche de type Bravais-Jackson ; après la deuxième séance d'OHB, état de mal épileptique nécessitant l'intubation et un traitement par Nesdonal ; 2 jours après, amélioration neurologique permettant l'extubation, persistance d'une monoparésie du membre supérieur droit ; évolution finale favorable avec juste persistance de quelques paresthésies du membre supérieur droit disparaissant à terme.

5. M. BOU., 80 ans, EG en 2003

5.1. Circonstances de survenue : coronarographie.

5.2. Signes cliniques :

5.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

5.2.2. Neurologiques : syndrome confusionnel avec DTS, monoparésie puis monoplégie du membre supérieur gauche avec hypoesthésie totale, RCP indifférent à droite.

5.3. Examens paracliniques : train de bulles détecté pendant la coronarographie, scanner cérébral normal, ETT et ETO après l'OHB : normales.

5.4. Délai avant OHB : 3 heures 40 min.

5.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 193 min, incursion brève à 4 ATA, plateau de 90 min à 2,8 ATA, pression atmosphérique 36 min, FiO₂=1.

5.6. Incidents : compression lente car difficulté d'équilibration ORL du patient et de l'accompagnante ; quelques épisodes de bradycardie à 55/min avec quelques ESV ; TA élevée durant toute la séance à 170-200 de systolique.

5.7. Evolution et devenir : après l'OHB, récupération de la motricité du membre supérieur gauche, en actif et en passif.

6. M. AIZ., 65 ans, EG en 2003

6.1. Circonstances de survenue : embolie gazeuse originaire de la cavité hydroaérique chez un patient pneumectomisé, avec pour événement déclenchant une pneumopathie.

6.2. Signes cliniques :

6.2.1. Cardio-respiratoires : instabilité hémodynamique.

6.2.2. Neurologiques : crise convulsive tonico-clonique généralisée suivie d'un coma postcritique prolongé puis crise partielle droite, déficit gauche au réveil ; en arrivant en réanimation, anisocorie avec mydriase gauche aréflexique, réflexe photomoteur droit négatif, doute sur Babinski gauche.

6.3. Examens paracliniques : scanner avant transfert en réanimation objectivant des micro-images parenchymateuses sus-tentorielles pouvant évoquer une embolie gazeuse (hypodensités aériques multiples), contrôle en réanimation montrant une disparition des images de tonalité aérique, nouveau scanner après l'OHB visualisant de multiples lésions ischémiques ; échographie cardiaque après l'OHB ne mettant pas en évidence de thrombus ou de bulles d'air.

6.4. Délai avant OHB : 14 heures.

6.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 60 min à 2,5 ATA, FiO₂=1, ventilation mécanique.

6.6. Incidents : aucun.

6.7. Evolution et devenir : après l'OHB, persistance d'importants troubles neurologiques, décès à J21 par choc septique sur infection de la cavité de pneumectomie droite et hémorragie massive à travers le drain pleural suite à un effort de toux.

7. Mme JOS., 31 ans, EG en 2003

7.1. Circonstances de survenue : désadaptation d'un cathéter de VVC (VVC pour correction de troubles hémodynamiques induits par la dénutrition suite à une gastropastie chez une patiente atteinte d'obésité morbide).

7.2. Signes cliniques :

7.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

7.2.2. Neurologiques : Glasgow à 3 initialement avec déviation oculocéphalogyre vers la gauche, ROT vifs diffus, RCP indifférents, puis après quelques minutes d'oxygène normobare à 15 litres/min, Glasgow à 15 avec juste une lenteur d'idéation, puis par la suite dégradation neurologique avec troubles de la conscience, automatisme verbal.

7.3. Examens paracliniques : scanner cérébral normal.

7.4. Délai avant OHB : 14 heures.

7.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 180 min, incursion brève à 4 ATA, plateau de 95 min à 2,8 ATA, $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, ventilation mécanique.

7.6. Incidents : aucun.

7.7. Evolution et devenir : après l'OHB, persistance d'un léger déficit du membre supérieur gauche qui disparaît dans la journée, aucune séquelle.

8. Mme LYO., 41 ans, EG en 2004

8.1. Circonstances de survenue : intervention sous coelioscopie (ovariectomie bilatérale et mastectomie droite avec curage ganglionnaire et biopsie mammaire gauche).

8.2. Signes cliniques :

8.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

8.2.2. Neurologiques : en salle de réveil, hémiparésie droite, déviation de la tête et des yeux à gauche, aphasie.

8.3. Examens paracliniques : ECG normal, scanner en urgence normal, scanner 48 heures après objectivant une hypodensité sous-corticale pariéto-temporale gauche.

8.4. Délai avant OHB : 9 heures 15 min.

8.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 221 min, incursion brève à 4 ATA, plateau à 2,8 ATA, $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$.

8.6. Incidents : aucun.

8.7. Evolution et devenir : après l'OHB, persistance d'une monoparésie du membre supérieur droit, d'une paralysie faciale droite, d'une aphasie ; récupération partielle progressive avec une rééducation précoce.

9. Mme MAR., 69 ans, EG (?) en 2004

9.1. Circonstances de survenue : coronarographie (diagnostic différentiel d'embolie crurorique principalement évoqué, traitement par OHB quand même de principe). Nous excluons ce cas de l'étude en raison du diagnostic douteux.

9.2. Signes cliniques :

9.2.1. Cardio-respiratoires : hypertension artérielle à 220/90.

9.2.2. Neurologiques : pendant la coronarographie, plafonnement du regard, réponse correcte aux ordres simples initialement, puis agitation lors de l'IRM, déficit moteur du membre supérieur gauche et aphasie conduisant à une sédation mais aucun signe de réveil à l'arrivée en réanimation à l'arrêt de la sédation ; deux crises convulsives pendant le transfert ainsi que la constatation d'un enroulement des membres supérieurs, puis hypertonie généralisée avec enroulement du membre supérieur gauche à l'admission en réanimation et réflexe cornéen absent.

9.3. Examens paracliniques : acidose métabolique aux gaz du sang, ECG normal, échographie cardiaque sans particularité, IRM cérébrale normale, EEG montrant un tracé lent peu réactif sans paroxysme ni focalisation, scanner cérébral à J1 montrant une hypodensité occipitale droite.

9.4. Délai avant OHB : 24 heures.

9.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 175 min, incursion brève à 4 ATA, plateau à 2,8 ATA, $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, ventilation mécanique.

9.6. Incidents : crise convulsive pendant la compression initiale ayant nécessité l'administration d'un bolus de 200 mg de Nesdonal ; à 100 min légère agitation avec désadaptation du respirateur, cédant à la majoration de la sédation.

9.7. Evolution et devenir : après l'OHB, aucun changement, toujours pas de réveil ; réveil à J4 avec monoparésie du membre supérieur gauche en cours de récupération au moment de la sortie ; à 2 mois, récupération totale des troubles.

10. Mme DAB., 35 ans, EG (?) en 2004

10.1. Circonstances de survenue : intervention sous coelioscopie (chirurgie d'un kyste ovarien gauche) (diagnostic différentiel pouvant être évoqué car incident peropératoire : lors de la mise en position de Trendelenbourg, débranchement accidentel du respirateur chez une patiente curarisée ayant entraîné une désaturation à 75%, une bradycardie à 45/min pendant 2 min, pouvant faire penser à une hypoxie cérébrale accidentelle peropératoire ; décision d'une OHB quand même de principe).

Nous excluons ce cas de l'étude en raison du diagnostic douteux.

10.2. Signes cliniques :

10.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

10.2.2. Neurologiques : à l'extubation, pas de reprise normale de la conscience (état d'agitation avec absence de réponse).

10.3. Examens paracliniques : IRM cérébrale normale.

10.4. Délai avant OHB : 4 heures 45 min

10.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 160 min, incursion brève à 4 ATA, plateau à 2,8 ATA, $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, ventilation mécanique.

10.6. Incidents : aucun.

10.7. Evolution et devenir : après l'OHB, pas de troubles neurologiques en dehors de troubles mnésiques.

11. M. MIC., 72 ans, EG en 2004

11.1. Circonstances de survenue : rupture d'un cathéter de VVC (à J8 d'une sigmoïdectomie pour sigmoïdite diverticulaire).

11.2. Signes cliniques :

11.2.1. Cardio-respiratoires : polypnée.

11.2.2. Neurologiques : perte de connaissance brutale mais reprise rapide sous O₂ normobare à fort débit, monoplégie du membre supérieur gauche, hypertonie.

11.3. Examens paracliniques : aucun.

11.4. Délai avant OHB : 4 heures 30 min.

11.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 105 min, incursion brève à 4 ATA, plateau à 2,8 ATA, FiO₂=1, pauses de 5 min toutes les 25 min à FiO₂=0,21.

11.6. Incidents : crise convulsive probablement hyperoxique généralisée à 33 min, arrêt temporaire de l'O₂, administration d'Hypnovel 3 mg, séance abrégée, reprise de l'O₂ à 2,5 ATA.

11.7. Evolution et devenir : après l'OHB, récupération du déficit du membre supérieur gauche, persistance d'une hypertonie disparaissant progressivement.

12. Mme DEM., 62 ans, EG en 2005

12.1. Circonstances de survenue : désadaptation d'un cathéter de VVC (à J5 d'une rectosigmoïdectomie pour néo du rectum).

12.2. Signes cliniques :

12.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

12.2.2. Neurologiques : retrouvée en coma profond avec Glasgow à 3, enroulement du membre supérieur gauche, retrait du membre supérieur droit, mydriase réactive bilatérale.

12.3. Examens paracliniques : scanner cérébral normal, EEG montrant une altération bilatérale de l'électrogenèse cérébrale.

12.4. Délai avant OHB : au moins 9 heures.

12.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 165 min à 2,8 ATA, $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, ventilation mécanique.

12.6. Incidents : aucun.

12.7. Evolution et devenir : après l'OHB, disparition de la mydriase mais réapparition rapide, avec myoclonies des 4 membres puis état de mal myoclonique, hypertonie de type pyramidale des 4 membres, réflexe cutané plantaire en triple retrait des 2 côtés traduisant une atteinte étendue du faisceau pyramidal, faible réactivité à la douleur avec flexion gauche et enroulement droit, delta diffus à l'EEG, au total état clinique et EEG compatibles avec une anoxie massive du tronc cérébral ; décès à J9.

13. M. BUZ., 44 ans, EG en 2005

13.1. Circonstances de survenue : angiographie cérébrale (angiographie curative avec pose de 7 coïls d'une rupture d'anévrisme de l'artère communicante antérieure gauche).

13.2. Signes cliniques :

13.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

13.2.2. Neurologiques : difficiles à préciser car survenue de l'embolie gazeuse en cours d'intervention alors que le patient était sous AG, et de toute façon non contributifs car déjà troubles neurologiques précédant l'EG en raison de l'atteinte initiale c'est-à-dire la rupture d'anévrisme (syndrome méningé, déficit moteur du membre inférieur gauche avec difficulté à la station debout et déficit sensitif (paresthésies), Babinski bilatéral).

13.3. Examens paracliniques : pendant l'angiographie, au décours de la pose de 7 coïls, arrêt temporaire du flux sur l'artère cérébrale moyenne et hypodébit de l'artère fronto-polaire et péricalleuse gauche ; scanner cérébral en urgence visualisant des bulles d'air au niveau de l'artère cérébrale antérieure gauche traduisant une EG frontale gauche ; scanner à distance : foyer hypodense frontal droit et gauche, plus marqué et plus étendu à gauche.

13.4. Délai avant OHB : 5 heures 30 min.

13.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 165 min à 2,8 ATA, $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, ventilation mécanique.

13.6. Incidents : TA élevée à 35 min et 75 min à 240/140, renforcement de la sédation par Diprivan et Fentanyl, stabilisation à 100 min à 170/100.

13.7. Evolution et devenir : après l'OHB, pas de réveil, réveil à J17 avec hémiparésie droite et aphasie sévère ; évolution à 6 mois : persistance d'une monoparésie du membre inférieur droit associée à une monoparésie du membre supérieur droit, aphasie mixte et syndrome frontal. Il est dans ce cas difficile de dire quelle est la part de séquelles liée à l'EG et celle liée à la rupture d'anévrisme, étroitement intriquées.

14. M. GIA., 61 ans, EG en 2006

14.1. Circonstances de survenue : retrait d'un cathéter de VVC.

14.2. Signes cliniques :

14.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

14.2.2. Neurologiques : coma profond avec Glasgow à 3, récupération sous O₂ normobare fort débit, monoplégie du membre supérieur gauche.

14.3. Examens paracliniques : aucun.

14.4. Délai avant OHB : 2 heures.

14.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 165 min à 2,8 ATA, FiO₂=1, pauses de 5 min toutes les 25 min à FiO₂=0,21.

14.6. Incidents : à 80 min, douleur abdominale cédant après administration de Perfalgan (abdomen souple).

14.7. Evolution et devenir : après l'OHB, force musculaire du membre supérieur gauche nettement améliorée, aucune séquelle.

15. M. FRA., 62 ans, EG en 2006

15.1. Circonstances de survenue : intervention sous coelioscopie (ablation d'une tumeur rectosigmoïdienne).

15.2. Signes cliniques :

15.2.1. Cardio-respiratoires : lors du passage du brancard au lit (lors de la correction de la position de Trendelenbourg), arrêt cardio-circulatoire (FV), récupéré par MCE et CEE, hémodynamique stable à l'arrivée au caisson, séance d'OHB retardée en raison de la survenue d'un épisode de rectorragies.

15.2.2. Neurologiques : coma profond avec Glasgow à 3 initialement, 2 épisodes de myoclonies généralisées.

15.3. Examens paracliniques : RP normale, acidose métabolique aux gaz du sang, échographie cardiaque normale.

15.4. Délai avant OHB : 7 heures 20 min.

15.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 165 min à 2,8 ATA, $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, ventilation mécanique.

15.6. Incidents : à 75 min, diminution de la TA ayant nécessité un remplissage par Voluven 500 ml ; à la fin de la séance, quelques secousses myocloniques des membres inférieurs.

15.7. Evolution et devenir : après l'OHB, réveil sans déficit, aucune séquelle.

16. M. NOT., 50 ans, EG en 2008

16.1. Circonstances de survenue : retrait d'un cathéter de dialyse en VVC.

16.2. Signes cliniques :

16.2.1. Cardio-respiratoires : désaturation brutale à 49%, hypotension artérielle.

16.2.2. Neurologiques : coma avec Glasgow à 3 initialement, récupération rapide de la conscience avec Glasgow à 15 avec O₂ normobare à fort débit, hémiparésie droite et déviation oculaire gauche rapidement régressives mais persistance d'un retard à la motricité à droite.

16.3. Examens paracliniques : échographie cardiaque : contrastes spontanés intraoreillette gauche et ventricule gauche pouvant correspondre à des bulles.

16.4. Délai avant OHB : 1 heure.

16.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 165 min à 2,8 ATA, FiO₂=1, pauses de 5 min toutes les 25 min à FiO₂=0,21.

16.6. Incidents : aucun.

16.7. Evolution et devenir : après l'OHB, disparition totale du déficit droit.

17. M. LAL., 39 ans, EG en 2008

17.1. Circonstances de survenue : chirurgie cardiaque et vasculaire (remplacement de l'aorte ascendante sus-coronaire pour dissection aortique de type I) sous CEC.

17.2. Signes cliniques :

17.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

17.2.2. Neurologiques : aucun objectivable avant l'OHB (patient sédaté, intubé, ventilé) ; après l'OHB, réveil agité et hémiplegie gauche.

17.3. Examens paracliniques : bulles observées lors de la décanulation de la CEC ; scanner cérébral à J0 normal et à J3 normal.

17.4. Délai avant OHB : 4 heures.

17.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 165 min à 2,8 ATA, FiO₂=1, pauses de 5 min toutes les 25 min à FiO₂=0,21. Au cours de la séance, les aspirations des drains pleural et péricardique sont poursuivies en les adaptant aux variations de pression.

17.6. Incidents : aucun.

17.7. Evolution et devenir : au réveil à J6 de l'intervention, hémiplegie gauche ; à sa sortie de réanimation à J45, début de récupération de l'hémicorps gauche avec mouvements de la main possibles ; 1 an après, suite à de la rééducation intensive, récupération totale.

18. Mme MAR., 81 ans, EG en 2008

18.1. Circonstances de survenue : angiographie (pose de stent sur l'artère vertébrale droite).

18.2. Signes cliniques :

18.2.1. Cardio-respiratoires : aucun.

18.2.2. Neurologiques : hémiplégie gauche 3 heures après l'intervention.

18.3. Examens paracliniques : à la relecture du film d'angiographie, observation d'une bulle gazeuse faisant irruption dans la circulation lors d'une injection de contrôle ; scanner à J1 normal, deuxième scanner quelques jours après normal.

18.4. Délai avant OHB : 4 heures 45 min.

18.5. Protocole d'OHB : 1 séance de 80 min à 2,8 ATA à $FiO_2=1$, pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$.

18.6. Incidents : au bout de quelques minutes de mise en pression, bradycardie importante, hypertension artérielle à 192/101, la bradycardie cède avant l'injection atropinique prévue ; à 25 min, céphalées intenses, hypertension à 198/88, administration de Perfalgan ; à 50 min, vomissements, bradycardie d'où une décision d'arrêter la séance et de commencer la décompression.

18.7. Evolution et devenir : après l'OHB, pas de régression de l'hémiplégie ; 3 jours après, récupération totale.

III. ANALYSE

1. POPULATION ETUDIEE

Entre 2001 et 2008, 18 patients ont bénéficié d'un traitement par OHB pour une suspicion d'embolie gazeuse, 16 cas retenus pour notre étude en raison de 2 diagnostics douteux.

Sur ces 16 patients, nous avons 9 hommes et 7 femmes. Leur âge moyen était de 58 ans +/- 14,6 ans (âges extrêmes : 31-81 ans).

2. CIRCONSTANCES DE SURVENUE

Tableau 1. Circonstances de survenue
(18 cas traités à Nancy, 16 diagnostics d'EG)

	EG IATROGENES						EG NON IATROGENE de cause médicale
	EG VEINEUSES				EG ARTERIELLES		
	par aspiration de gaz		par insufflation de gaz		chirurgicales chirurgie cardiaque et/ou vasculaire	médicales angiographie, coronarographie	
	chirurgicales interventions en position semi-assise	médicales VVC	chirurgicales gestes sous coelioscopie	médicales pneumologie			
Mme JAR.					X		
Mme MIC.			X				
M. HAR.					X		
Mme LOM.		X					
M. BOU.						X	
M. AIZ.							X
Mme JOS.		X					
Mme LYO.			X				
(Mme MAR.)						(X)	
(Mme DAB.)					(X)		
M. MIC.		X					
Mme DEM.		X					
M. BUZ.						X	
M. GIA.		X					
M. FRA.			X				
M. NOT.		X					
M. LAL.					X		
Mme MAR.						X	

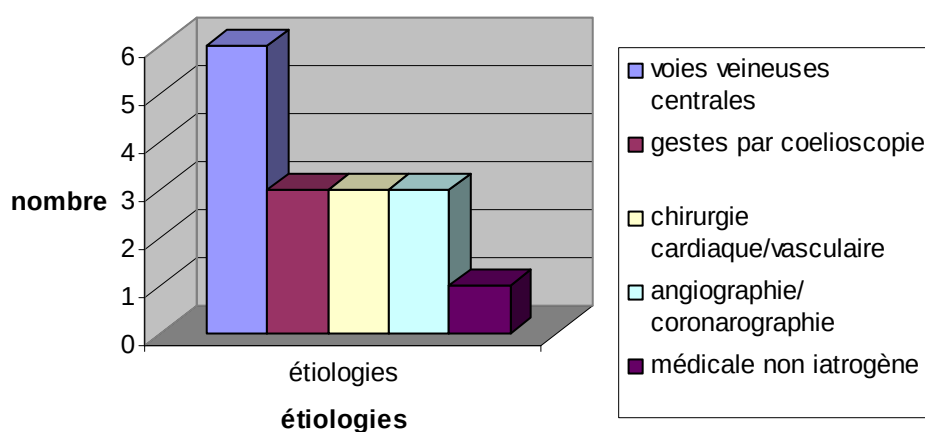
Le **tableau 1** permet de visualiser les circonstances de survenue des EG de notre série.

Parmi les 16 cas de diagnostic hautement probable d'EG retenus pour l'étude, hormis un cas, tous sont d'origine iatrogène (15 cas sur 16 soit 94%, reflet exact de l'incidence des EG iatrogènes dans la littérature), résultant d'actes médicaux ou chirurgicaux à visée diagnostique ou thérapeutique.

Un seul cas est d'origine non iatrogène, médicale (air de la cavité hydroaérique d'un patient pneumectomisé passé dans la circulation suite à une pneumopathie).

Parmi cette série d'EG, 10 sont d'origine médicale (62,5%), 6 d'origine chirurgicale (37,5%) ; 10 sont d'origine veineuse (62,5%), 7 d'origine artérielle (37,5%).

Figure 1. Etiologies des EG



Les étiologies des EG sont très nettement dominées par les causes médicales veineuses que sont les manipulations des cathéters de VVC (6 cas sur 16 soit 37,5% des EG totales), aussi bien par débranchement accidentel (50%) que par passage d'air au moment de leur retrait (50%), aucune au moment de leur pose.

Ensuite arrivent ex aequo les causes chirurgicales veineuses représentées par les gestes sous coelioscopie (3 cas sur 16 soit 19%, tous faits à visée thérapeutique, avec 2 cas de chirurgie gynécologique dont 1 de cancérologie, et 1 cas de chirurgie digestive également cancérologique), les causes médicales artérielles avec les angiographies (3 cas sur 16 soit 19%, avec 1 coronarographie diagnostique, 2 angiographies cérébrales, toutes 2 thérapeutiques), et les causes chirurgicales artérielles survenues lors de chirurgie cardiaque et/ou vasculaire sous circulation extracorporelle (3 cas sur 16 soit 19%, avec 1 cas de chirurgie cardiaque coronarienne, 1 cas de chirurgie vasculaire aortique, 1 cas de chirurgie cardiaque et vasculaire aortique).

Le **tableau 2** montre le pronostic selon la cause des EG.

Tableau 2. Pronostic en fonction des circonstances de survenue
(EG traitées à Nancy de 2001 à 2008)

		Etat neurologique final			
		guérison	séquelles modérées	séquelles majeures	décès
Circonstances de survenue	VVC (6)	5			1
	coelioscopie (3)	2	1		
	angiographie (3)	2		1	
	chirurgie cardiaque ou vasculaire (3)	2	1		
	cause médicale non iatrogène (1)				1

Parmi les 10 EG veineuses, nous constatons 7 cas de pronostic favorable (guérison sans séquelle), 3 cas de pronostic défavorable (2 décès, 1 cas de séquelles modérées) donc 70% contre 30% ; parmi les 6 EG artérielles, nous avons 4 cas de guérison, 2 cas de pronostic

défavorable (1 cas de séquelles majeures, 1 cas de séquelles modérées) donc 67% contre 33% ; ainsi il semblerait que nous n'ayons pas, dans notre série, de différence significative de pronostic entre les EG veineuses et les EG artérielles.

Parmi les 10 EG de cause médicale, nous retrouvons 7 cas de guérison, 3 cas de pronostic défavorable (2 décès, 1 cas de séquelles majeures) donc 70% contre 30% ; parmi les 6 EG de cause chirurgicale, nous avons 4 cas de pronostic favorable, 2 cas de pronostic défavorable (2 cas de séquelles mineures) donc 67% contre 33% ; ainsi nous ne retrouvons a priori pas non plus dans notre série de Nancy de différence de pronostic entre les EG suite à un acte médical et les EG suite à un acte de chirurgie.

3. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Comme nous l'avons vu précédemment, les signes cliniques des embolies gazeuses peuvent être cardio-respiratoires et/ou neurologiques.

Les **tableaux 3 et 4** résument les signes cardio-respiratoires et neurologiques observés.

Tableau 3. Signes cliniques cardio-respiratoires
(EG traitées à Nancy de 2001 à 2008)

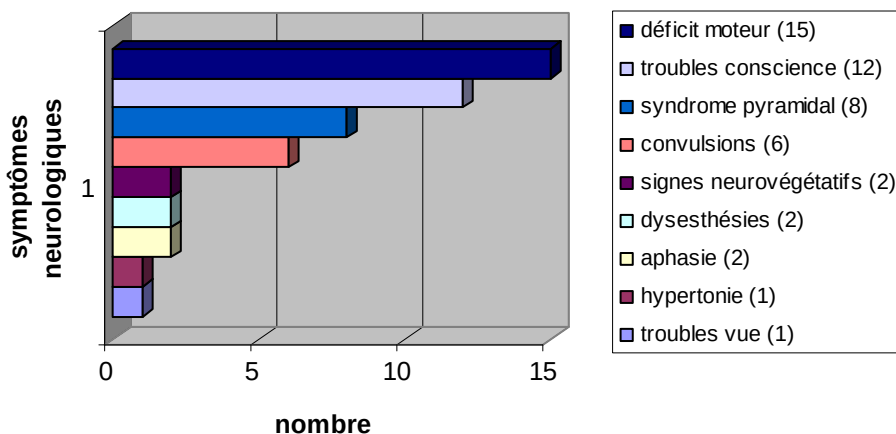
	SIGNES CLINIQUES CARDIO-RESPIRATOIRES				
	ACR	Collapsus Pic HTA Dyspnée	Troubles du rythme	Cœur pulmonaire aigu	Bruit de rouet
Mme JAR.					
Mme MIC.	X		X		
M. HAR.					
Mme LOM.	X				X
M. BOU.		X			
M. AIZ.		X			
Mme JOS.					
Mme LYO.					
M. MIC.		X			
Mme DEM.					
M. BUZ.					
M. GIA.					
M.FRA.	X				
M. NOT.					
M. LAL.					
Mme MAR.		X			

Tableau 4. Signes cliniques neurologiques
(EG traitées à Nancy de 2001 à 2008)

	SIGNES CLINIQUES NEUROLOGIQUES								
	Troubles de la conscience	Déficit moteur	Syndrome pyramidal	Crises convulsives	Signes neuro- végétatifs	Dys- esthésies	Aphasie	Hyper- tonie	Troubles de la vue
Mme JAR.	X	X	X	X			X		X
Mme MIC.		X	X						
M. HAR.		X	X	X					
Mme LOM.	X	X	X	X					
M. BOU.	X	X	X			X			
M. AIZ.	X	X	X	X	X				
Mme JOS.	X	X	X						
Mme LYO.		X					X		
M. MIC.	X	X						X	
Mme DEM.	X	X		X	X				
M. BUZ.	X	X	X			X			
M. GIA.	X	X							
M. FRA.	X			X					
M. NOT.	X	X							
M. LAL.	X	X							
Mme MAR.		X							

La **figure 2** montre la fréquence des différents symptômes neurologiques initiaux lors de l'épisode embolique.

Figure 2. Symptômes neurologiques



Comme nous pouvons le remarquer, les **signes cliniques initiaux** constatés étaient inconstants et variés.

Des **troubles hémodynamiques** étaient constatés chez 7 patients (44%) ; il s'agissait de 3 arrêts cardio-respiratoires, et de 4 cas de collapsus ou HTA ou dyspnée. Parmi ces patients, un a déclaré des troubles du rythme cardiaque, et un seulement a permis d'entendre un bruit de rouet à l'auscultation précordiale.

Des **troubles neurologiques** étaient retrouvés chez tous les patients.

Des **troubles de la conscience** étaient très fréquemment retrouvés (12 cas sur 16 soit 75%).

Lorsque le trouble de la conscience n'entravait pas l'examen neurologique, un **déficit moteur** était retrouvé de façon quasi constante, de la monoparésie à la tétraplégie (15 cas sur 16 soit 94%) ; les déficits moteurs étaient prédominants à gauche (9 cas sur 15 avec 4 hémiplésies, 3 monoplésies du membre supérieur, 1 hémiparésie, 1 monoparésie du membre supérieur), dans 5 cas ils étaient localisés à droite (3 hémiplésies, 1 hémiparésie, 1 monoparésie du membre supérieur), et dans 1 cas ils étaient bilatéraux (1 tétraplégie).

Un **syndrome pyramidal** était retrouvé dans 8 cas (50%) ; des **convulsions** survenaient dans 6 cas (37,5%) ; des **signes neurovégétatifs** étaient retrouvés dans 2 cas, des **dysesthésies** dans 2 cas, une **aphasie** dans 2 cas, une **hypertonie** dans 1 cas, des **troubles de la vue** dans 1 cas.

L'état neurologique pouvait varier de façon importante au cours du temps ; des améliorations ont pu être observées (certaines hémiplésies régressant totalement), à l'inverse des aggravations secondaires ont aussi pu être possibles.

La symptomatologie initiale paraît peu prédictive du pronostic ; ainsi les 3 patients ayant présenté un arrêt cardio-respiratoire ont eu par la suite un pronostic favorable donc l'arrêt cardiaque n'est pas péjoratif sur le pronostic dans notre série ; nous pouvons peut-être expliquer le pronostic favorable de ces patients par le fait que l'ACR oblige à une prise en charge immédiate avec des mesures de réanimation et une oxygénothérapie et permet un diagnostic d'EG précoce et un traitement adapté rapide ; sur les 15 patients ayant présenté un déficit moteur, 10 ont eu un pronostic favorable, le seul patient n'ayant pas présenté de déficit moteur a eu un pronostic favorable également, donc la présence d'un déficit moteur ne semble pas péjorative ; les 2 cas de signes neurovégétatifs en revanche sont décédés, et

nous savons bien que les signes neurovégétatifs sont de mauvais pronostic car ils traduisent une atteinte du tronc cérébral.

Lors de l'admission au centre hyperbare, la symptomatologie avait régressé entièrement dans un cas, partiellement dans 1 autre cas ; ces 2 patients n'ont pas gardé de séquelles d'où il semble exister un lien entre l'amélioration des troubles neurologiques avant l'OHB et l'absence de séquelles dans notre série, mais difficile à extrapoler avec 2 cas seulement.

4. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

Comme nous l'avons évoqué dans les rappels sur l'EG, le diagnostic n'est pas toujours évident à évoquer, reposant en général sur un faisceau d'arguments comprenant une situation à risque et des signes cliniques évocateurs : c'est le cas le plus fréquent, aboutissant à un diagnostic de présomption c'est pourquoi la réalisation d'examens complémentaires ne doit pas retarder le traitement ; dans un certain nombre de cas, les bulles sont directement visualisées (dans le circuit de CEC, à l'échographie cardiaque, à l'angiographie, images aériques au scanner), permettant alors un diagnostic de certitude ; enfin parfois le diagnostic d'embolie gazeuse est douteux, lorsqu'apparaît un diagnostic différentiel plus probable, parfois dans ces cas le patient est « caissonné » de principe au cas où.

Le **tableau 5** résume les examens complémentaires réalisés pour certifier ou étayer le diagnostic.

Tableau 5. Examens paracliniques
(EG traitées à Nancy de 2001 à 2008)

	EXAMENS COMPLEMENTAIRES				
	ECG	EEG	TDM	ECHO	AUTRE
Mme JAR.	normal		à distance : petite hypodensité temporo-pariétale G et frontale D		bulles vues dans la CEC
Mme MIC.	per OHB : salve de 5 ESV				
M. HAR.	normal	activité paroxystique plus lente (anoxie ischémique)			bulles vues dans la CEC
Mme LOM.	modifié sans signe d'ischémie		post OHB : normal	post 1ère OHB : bulles	
M. BOU.	post OHB : BACFA connue		normal (séquelles AVC frontal D ancien) ; à 48h : normal	ETT, ETO post OHB : vieux thrombus OG	train de bulles vu quand injection à la coronarographie
M. AIZ.	normal		hypodensités aériques ; post OHB : multiples lésions ischémiques	post OHB : normale	
Mme JOS.	normal		normal		
Mme LYO.	normal		normal ; à 48h hypodensité sous-corticale pariéto-temporale G		
M. MIC.	normal				
Mme DEM.	normal	altération bilatérale de l'électrogonèse cérébrale	normal	post OHB : normale	
M. BUZ.	normal		EG frontale G (bulles dans artère cérébrale antérieure G) ; à distance : foyer hypodense frontal G ++ et D		pendant angiographie : arrêt temporaire flux artère cérébrale moyenne, hypodébit artère fronto-polaire et péricalluse G
M. GIA.	normal				
M. FRA.	normal			normale	
M. NOT.	normal			contrastes évoquant des bulles	
M. LAL.	normal		en urgence et à distance : normaux		bulles vues dans la CEC
Mme MAR.	normal		en urgence et à distance : normaux		bulles vues sur le film d'angiographie

Ainsi dans **9 cas** les bulles ont été directement mises en évidence permettant un **diagnostic de certitude** (3 cas où les bulles ont été vues dans le circuit de CEC, 1 cas où les bulles ont été vues lors de l'injection à la coronarographie, 1 cas où les bulles ont été vues à la relecture du film d'angiographie, 2 cas où les bulles ont été mises en évidence à l'échographie cardiaque, 2 cas où le scanner a permis de voir des images aériques).

Dans **7 cas**, nous avons la concordance d'une situation à risque et de signes cliniques évocateurs permettant un **diagnostic de présomption**.

Enfin dans les **2 cas** que nous avons exclus nous avons un **diagnostic douteux** : cas de Mme MAR. qui a présenté des signes neurologiques au cours d'une coronarographie mais diagnostic différentiel plus probable : embolie cruriale, et cas de Mme DAB. qui a présenté des signes neurologiques au décours d'une coelioscopie mais diagnostic différentiel plus probable : hypoxie cérébrale accidentelle peropératoire en raison d'un débranchement accidentel du respirateur.

Dans 10 cas sur 16 un scanner a été réalisé ; dans 8 cas il a été fait en urgence avant le traitement par OHB, mettant en évidence des bulles dans 2 cas seulement ; dans 6 de ces 8 cas il a été refait à distance, montrant des lésions dans 3 cas (les 2 cas où les bulles avaient été vues au premier scanner, et 1 cas où le premier scanner était normal) ; dans 2 cas le scanner a été fait uniquement à distance, mettant en évidence des lésions dans 1 cas. Au total cela donne 2 scanners montrant des bulles sur les 8 réalisés en urgence, et 4 scanners montrant des lésions ischémiques sur les 8 réalisés à distance, dont les 2 cas où des bulles avaient été visualisées ; les 4 patients dont les scanners montraient des lésions ischémiques à distance sont tous porteurs de séquelles ou décédés.

5. DELAI AVANT TRAITEMENT PAR OHB

Tableau 6. Délai avant traitement par OHB
(EG traitées à Nancy de 2001 à 2008)

	DELAI AVANT TRAITEMENT PAR OHB		
	< 3 heures	3 à 6 heures	> 6 heures
Mme JAR.			X
Mme MIC.			X
M. HAR.		X	
Mme LOM.	X		
M. BOU.		X	
M. AIZ.			X
Mme JOS.			X
Mme LYO.			X
M. MIC.		X	
Mme DEM.			X
M. BUZ.		X	
M. GIA.	X		
M.FRA.			X
M. NOT.	X		
M. LAL.		X	
Mme MAR.		X	

Les causes retrouvées d'un délai parfois long de prise en charge par OHB dans notre série sont :

- le problème du diagnostic : il n'y a pas eu beaucoup de retard de diagnostic dans la série étudiée, juste le cas du patient ayant présenté une EG non iatrogène de diagnostic tardif en raison du mécanisme peu classique de l'EG ; nous pouvons également citer le cas de la patiente restée inconsciente probablement plusieurs heures après arrachement de son cathéter de VVC, entraînant un retard de prise en charge fatal pour elle, où là il ne s'agit pas d'un retard de diagnostic par mauvais diagnostic mais en raison d'une survenue de l'EG à un moment sans surveillance ;

- le problème de la chirurgie : sur les 6 cas d'EG survenue lors d'une intervention chirurgicale, 4 ont eu un délai de prise en charge supérieur à 6 heures (patients anesthésiés, signes cliniques parfois visibles au réveil seulement, patients de chirurgie cardiaque lourds nécessitant parfois une stabilisation hémodynamique avant la mise au caisson, cas du patient ayant présenté un épisode de rectorragies en arrivant au caisson retardant la séance le temps de vérifier l'absence de déglobulisation) ;
- le problème de l'acheminement : le caisson de Nancy se trouve à l'Hôpital Central, or les gros services de chirurgie pourvoyeurs d'EG comme la chirurgie cardiaque et vasculaire se situent à l'Hôpital de Nancy Brabois, d'où parfois un acheminement long entre la survenue de l'EG et l'arrivée au caisson, de même que pour toutes les EG survenant dans les hôpitaux de périphérie (1 patient venant de Remiremont dans le 88, un patient venant de Vitry-le-François dans le 51).

6. TRAITEMENT PAR OHB : PROTOCOLES UTILISES, INCIDENTS

Sur les 16 patients, 9 étaient sédatisés, intubés, ventilés, pendant la ou les séance(s) d'OHB (ventilation assurée par respirateur LAMA, $FiO_2=1$ avec pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$).

Les séances étaient sauf motif particulier d'une durée de 165 min, les patients ont bénéficié de 2 protocoles différents en raison d'un changement décidé par les médecins responsables du caisson hyperbare de Nancy en 2005 : avant 2005, table profonde à 4 ATA courte avec incursion brève à 4 ATA puis plateau de 95 min à 2,8 ATA, $FiO_2=1$ avec pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$ (**figure 3**) ; depuis le 1^{er} Janvier 2005

abandon de l'incursion profonde en raison de la fréquence des crises hyperoxiques chez les patients : table à 2,8 ATA (COMEX 18 courte), séances de 165 min avec 10 min de descente jusqu'à 2,8 ATA, 40 min à 2,8 ATA, $FiO_2=1$ avec pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, puis remontée en 36 min de 2,8 à 2,2 ATA (6 min pour 1 mètre), 55 min à 2,2 ATA, $FiO_2=1$ avec pauses de 5 min toutes les 25 min à $FiO_2=0,21$, enfin remontée (2 min pour 1 mètre) en 24 min (**figures 4 et 5**).

Figure 3. Table à 4 ATA courte

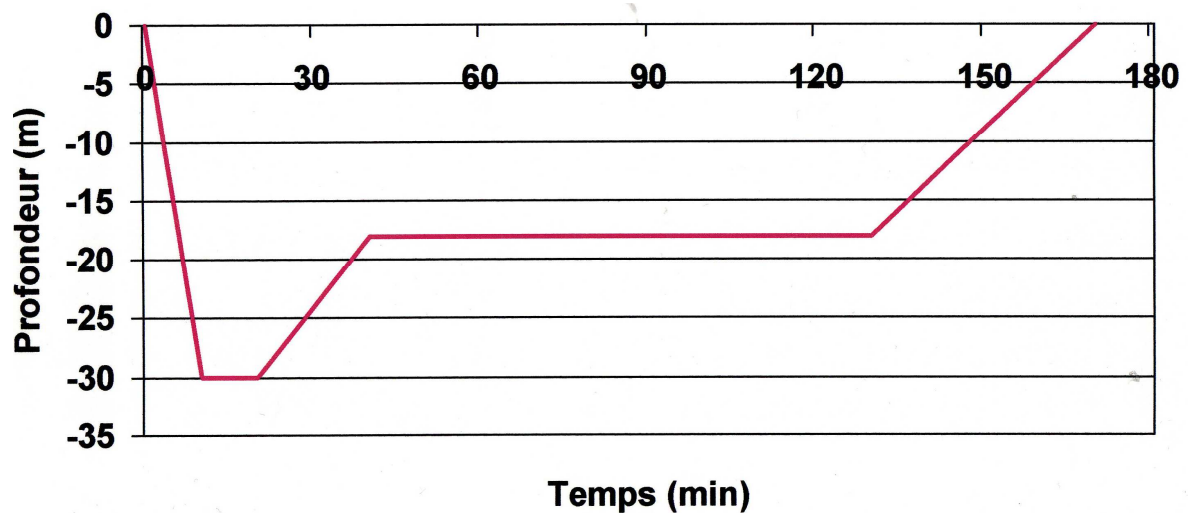


Figure 4. Table à 2,8 ATA courte (COMEX 18 courte)

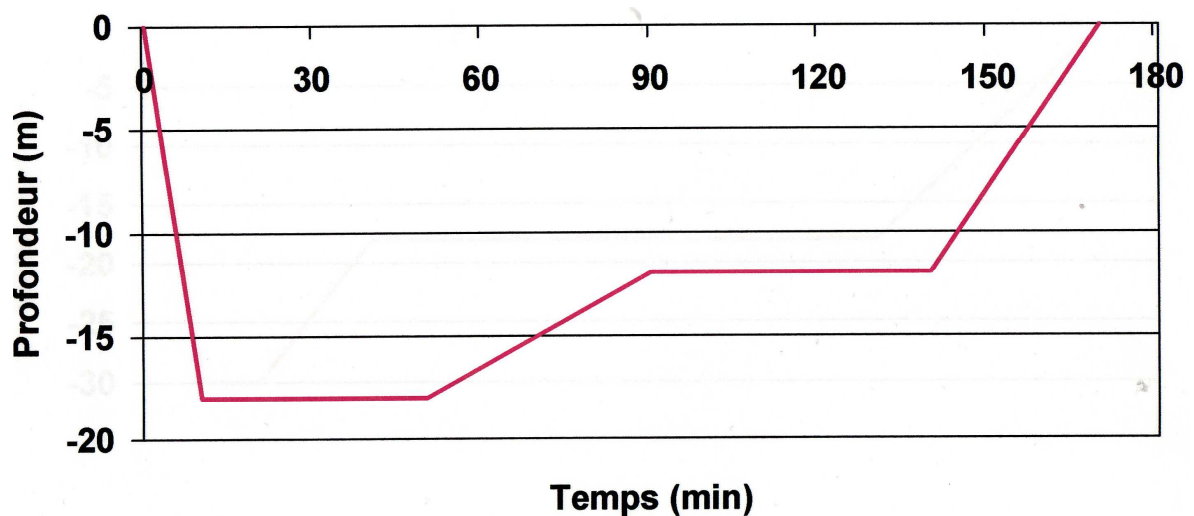
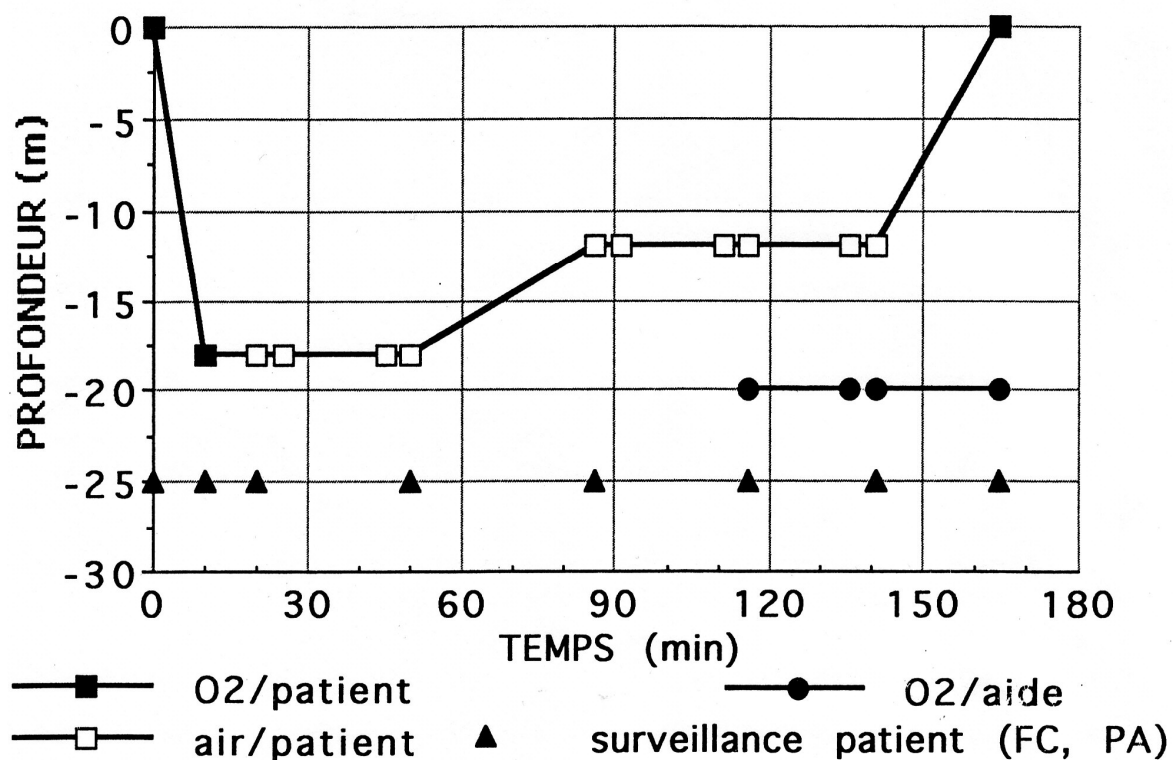


Figure 5. Table à 2,8 ATA courte avec visualisation des périodes en O₂ pur et en air



Les incidents que nous avons pu observer au cours des séances d'OHB dans notre série étudiée sont :

- 2 cas de troubles du rythme à type d'ESV ;
- 3 cas d'augmentation de la pression artérielle ;
- 1 cas à l'inverse de diminution de la pression artérielle ayant nécessité un remplissage ;
- 2 cas de bradycardie ;
- 1 cas d'ébauche de réveil chez un patient sédaté, intubé, ventilé ;
- 1 cas de douleurs abdominales ;
- 1 cas de vomissements ;
- 2 cas de crises convulsives probablement hyperoxiques (avant 2005) ayant nécessité d'abrégé la séance et de remonter à FiO₂=0,21 ; 1 cas de myoclonies de la face et d'un

membre supérieur d'origine hyperoxique chez une accompagnante, ayant cédé spontanément en la repassant à $FiO_2=0,21$;

- aucun cas d'accident ORL (juste un cas de difficulté d'équilibration ORL (patient et accompagnante) ;
- aucun cas de trouble neuropsychique (claustrophobie...) ;
- aucun incident lié au matériel.

7. DEVENIR DES PATIENTS

Tableau 7. Etat neurologique final
(EG traitées à Nancy de 2001 à 2008)

	Etat neurologique final			
	guérison	séquelles modérées	séquelles majeures	décès
Mme JAR.		X		
Mme MIC.	X			
M. HAR.	X			
Mme LOM.	X			
M. BOU.	X			
M. AIZ.				X
Mme JOS.	X			
Mme LYO.		X		
M. MIC.	X			
Mme DEM.				X
M. BUZ.			X	
M. GIA.	X			
M.FRA.	X			
M. NOT.	X			
M. LAL.	X			
Mme MAR.	X			

Nous constatons :

- **2 décès** (soit une mortalité globale de 12,5%) : un probablement dû à une prise en charge tardive d'une patiente ayant arraché son cathéter de VVC dans la nuit retrouvée en Glasgow à 3 le matin, et un sur diagnostic tardif dû au mécanisme inhabituel de l'EG et à sa survenue sur un état antérieur débilité (infection de la cavité de pneumectomie d'un patient pneumectomisé) ;
- **un cas de séquelles neurologiques majeures** : EG survenue sur un terrain neurologique précaire (hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrysme de l'artère communicante antérieure) ; chez ce patient le délai de prise en charge était inférieur à 6 heures et le traitement par OHB a néanmoins été efficace car le scanner postOHB montrait la disparition des bulles ; les séquelles sont probablement en grande partie dues à l'accident neurologique initial ;
- **2 cas de séquelles modérées** à type de déficit moteur ou sensitif modéré, bradypsychie ;
- **11 cas de guérison ad integrum.**

8. ANALYSE STATISTIQUE

8.1. Recherche d'une corrélation entre le délai avant OHB et le pronostic

8.1.1. Recherche d'une corrélation entre un délai court avant OHB et l'absence de séquelles

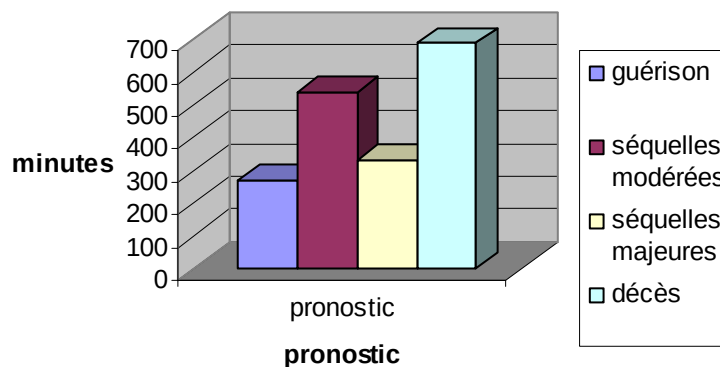
Le **tableau 8** montre le pronostic selon le délai de prise en charge.

Tableau 8. Pronostic en fonction du délai de prise en charge
(EG traitées à Nancy de 2001 à 2008)

		Etat neurologique final			
		guérison	séquelles modérées	séquelles majeures	décès
Délai de prise en charge	< 3 heures (3)	3			
	3 à 6 heures (6)	5		1	
	> 6 heures (7)	3	2		2

La **figure 6** montre les médianes des délais de mise en pression chez les groupes de patients de différents pronostics.

Figure 6. Délai de mise en pression



On constate que le groupe des patients décédés a un délai de mise en pression supérieur à celui des patients guéris, ou ceux porteurs de séquelles ; de même le groupe des patients guéris a un délai de mise en pression inférieur aux groupes de patients porteurs de séquelles (médianes : 270 min pour les patients guéris, 540 min pour les porteurs de séquelles modérées, 330 min pour le seul porteur de séquelles lourdes, 690 min pour les patients décédés).

Nous allons comparer le pronostic des patients traités dans les 3 heures avec celui des patients traités après 3 heures (**tableau 9**), et également le pronostic des patients traités dans les 6 heures avec celui des patients traités après 6 heures, en prenant comme critères l'absence totale de séquelles ou un pronostic péjoratif allant de la présence de séquelles même modérées au décès du patient (**tableau 10**).

Tableau 9. Délai d'OHB < 3 heures et pronostic

	Délai < 3 heures (N=3)	Délai > 3 heures (N=13)
Guérison sans séquelles (N=11)	3 (100%)	8 (62%)
Séquelles ou décès (N=5)	0	5 (38%)

→ d'après le test exact de Fisher, la différence est non significative avec $p=0,5$.

Tableau 10. Délai d'OHB < 6 heures et pronostic

	Délai < 6 heures (N=9)	Délai > 6 heures (N=7)
Guérison sans séquelles (N=11)	8 (89%)	3 (43%)
Séquelles ou décès (N=5)	1 (11%)	4 (57%)

→ d'après le test exact de Fisher, la différence est non significative également avec $p=0,07$.

Nous avons l'impression d'un pronostic meilleur pour les 9 malades traités par OHB dans les 6 heures par rapport aux 7 traités après ce délai, mais le petit nombre de patients inclus dans l'étude nous empêche d'établir statistiquement une corrélation entre une mise en pression dans les 6 heures suivant l'EG et l'absence de séquelles.

En effet avec des groupes de petite taille, il suffit d'un patient de plus ou de moins dans un groupe pour rendre un test statistiquement significatif ou non.

Dans notre étude par exemple, le seul patient traité dans les 6 heures qui présente des séquelles avait une atteinte neurologique antérieure à l'EG faisant que nous ne sommes pas sûrs que ses séquelles soient imputables à l'EG, or si nous excluons ce patient alors le test de corrélation entre délai inférieur à 6 heures et absence de séquelles devient significatif : il s'agit du cas de M. BUZ. qui avait présenté une EG au cours d'une angiographie cérébrale curative avec pose de coils d'une rupture d'anévrisme de l'artère communicante antérieure gauche ; ainsi il avait une atteinte neurologique préalable et il est donc très difficile de déterminer quelle est la part de séquelles imputable à l'EG et celle imputable à la rupture d'anévrisme, or si nous excluons le patient de l'étude en raison de séquelles potentiellement pas imputables à l'EG faisant que peut-être ce patient ne devrait pas se trouver dans le groupe des « porteurs de séquelles dues à l'EG » (**tableau 10bis**), cela augmente la significativité, avec cette fois-ci un test statistique qui devient significatif avec $p < 0,05$.

Tableau 10bis. Délai d'OHB < 6 heures et pronostic

	Délai < 6 heures (N=8)	Délai > 6 heures (N=7)
Guérison sans séquelles (N=11)	8 (100%)	3 (43%)
Séquelles ou décès (N=4)	0	4 (57%)

→ d'après le test exact de Fisher, la différence est significative avec $p < 0,05$.

8.1.2. Recherche de biais dans la composition des deux groupes de patients

Afin de voir si certains biais n'auraient pas pu fausser les résultats obtenus, nous comparons les deux groupes de patients selon leur âge, leur sexe, leur état antérieur précaire ou non, la cause de l'EG, l'état clinique initial, l'amélioration clinique ou non avant la mise en pression, et enfin le protocole d'OHB utilisé (**tableau 11** (à 16 patients, incluant M. BUZ.) et **tableau 11bis** (à 15 patients, excluant M. BUZ.)).

Tableau 11. Etude comparative entre les sujets traités par OHB dans les 6 heures et les sujets traités après ce délai (16 patients)

		< 6 heures	> 6 heures	
Nombre de malades		9	7	
Age (moyennes, en années)		62,4 +/- 14,5	52,4 +/- 12,7	NS
Sexe :	.homme	7 (78%)	2 (29%)	NS
	.femme	2 (22%)	5 (71%)	
Etat antérieur précaire		4 (44%)	3 (43%)	NS
Cause de l'EG :	.médicale	7 (78%)	3 (43%)	NS
	.chirurgicale	2 (22%)	4 (57%)	
	.veineuse	4 (44%)	6 (86%)	NS
	.artérielle	5 (56%)	1 (14%)	
Etat clinique initial :	.troubles de la conscience	7 (78%)	5 (71%)	NS
	.déficits moteurs	9 (100%)	6 (86%)	NS
	.troubles hémodynamiques	4 (50%)	3 (43%)	NS
Amélioration clinique avant mise en pression		1 (11%)	1 (14%)	NS
Protocole d'OHB :	.table à 4 ATA courte	4 (44%)	3 (43%)	NS
	.table à 2,8 ATA courte	5 (56%)	4 (57%)	

Tableau 11bis. Etude comparative entre les sujets traités par OHB dans les 6 heures et les sujets traités après ce délai (15 patients)

		< 6 heures	> 6 heures	
Nombre de malades		8	7	
Age (moyennes, en années)		64,75	52,4	NS
Sexe :	.homme	6 (75%)	2 (29%)	NS
	.femme	2 (25%)	5 (71%)	
Etat antérieur précaire		3 (37,5%)	3 (43%)	NS
Cause de l'EG :	.médicale	6 (75%)	3 (43%)	NS
	.chirurgicale	2 (25%)	4 (57%)	
	.veineuse	4 (50%)	6 (86%)	NS
	.artérielle	4 (50%)	1 (14%)	
Etat clinique initial :	.troubles de la conscience	6 (75%)	5 (71%)	NS
	.déficits moteurs	8 (100%)	6 (86%)	NS
	.troubles hémodynamiques	4 (50%)	3 (43%)	NS
Amélioration clinique avant mise en pression		1 (12,5%)	1 (14%)	NS
Protocole d'OHB :	.table à 4 ATA courte	4 (50%)	3 (43%)	NS
	.table à 2,8 ATA courte	4 (50%)	4 (57%)	

Pour les deux tableaux, tous les tests sont non significatifs (NS) (test exact de Fisher pour tous les critères sauf pour les âges où nous avons utilisé un test non paramétrique le test U de Mann et Withney, les tests sont considérés non significatifs pour $p > 0,05$).

Nous remarquons donc qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de patients comparés pour l'âge, le sexe, l'état antérieur, la cause de l'EG, l'état clinique initial, l'amélioration clinique avant OHB, et le protocole d'OHB utilisé ; ainsi les deux groupes « délai inférieur à 6 heures » et « délai supérieur à 6 heures » sont homogènes.

En outre, pour l'âge le groupe des patients traités après 6 heures - donc avec le moins bon pronostic - a une moyenne d'âge plus basse ; or nous savons que l'âge avancé est plutôt un facteur pronostique défavorable donc la différence d'âge observée dans les deux groupes comparés, même si elle n'est pas significative, n'est pas dans le sens où elle pourrait influencer le pronostic.

8.1.3. Comparaison des délais de mise en pression chez les patients guéris et les patients porteurs de séquelles ou décédés

La comparaison des délais de mise en pression (**tableau 12**) montre un délai moyen pour le groupe des patients guéris significativement plus court (moyenne : 5 heures 4 minutes = 304 minutes) que le délai moyen pour le groupe des patients décédés ou porteurs de séquelles (moyenne : 9 heures 18 minutes = 558 minutes), avec un test non paramétrique, ce qui renforce notre corrélation entre délai de mise en pression court et guérison.

Tableau 12. Comparaison des délais de mise en pression
(EG traitées à Nancy de 2001 à 2008)

	Guérison	Séquelles ou décès
Délais de mise en pression (en minutes)	390-300-140-220-840-270- 120-480-60-240-285 (moyenne : 304 minutes)	525-555-330-840-540 (moyenne : 558 minutes)

→ la différence est significative entre les délais de mise en pression du groupe « guérison » et du groupe « séquelles ou décès » avec un test non paramétrique le test U de Mann et Withney.

Il est inutile dans ce cas de réaliser un autre tableau en excluant M. BUZ. car étant le patient du groupe « séquelles ou décès » qui a le plus court délai de mise en pression (330 min), la moyenne des délais de ce groupe serait encore plus élevée et donc la différence entre les deux groupes encore plus significative.

8.1.4. Résultats

Nous avons l'impression d'une différence de pronostic entre les patients pris en charge par traitement OHB dans les 6 heures et les patients traités après ce délai, mais le nombre de patient est trop petit pour aboutir à une relation statistique puissante.

Cette impression est renforcée par le fait que la moyenne des délais de mise en pression est significativement plus courte dans le groupe des patients guéris que dans celui des patients décédés ou porteurs de séquelles.

8.2. Recherche d'une corrélation entre d'autres critères et le pronostic

Afin de savoir si aucun autre critère que le délai de mise en pression n'a pu avoir une influence sur le pronostic, nous allons comparer différents paramètres des groupes « patients guéris » et « patients porteurs de séquelles ou décédés » :

- des paramètres liés aux patients eux-mêmes, indépendants de l'EG : âge, sexe, état de santé antérieur à l'EG ;
- des paramètres liés à l'EG : cause veineuse ou artérielle, cause médicale ou chirurgicale ;
- des facteurs de gravité initiaux de l'EG se traduisant par la présence ou non de certains signes cliniques cardio-respiratoires (ACR, collapsus, HTA, dyspnée) et/ou neurologiques (troubles de la conscience, déficits moteurs, syndrome pyramidal, crises convulsives, signes neurovégétatifs) et l'amélioration ou non de l'état clinique avant l'OHB ;
- le protocole d'OHB utilisé qui, lui aussi, peut peut-être avoir une influence sur le pronostic.

Tableau 13. Pronostic en fonction de différents critères (16 patients)

		Guérison	Séquelles ou décès	
Nombre de malades (16)		11	5	
Age (ans)		43-63-72-80-31-72-61-62-50-39-81 (moyenne : 59,4)	63-65-41-62-44 (moyenne : 55)	NS
Sexe :	.homme (9)	7	2	NS
	.femme (7)	4	3	
Etat antérieur précaire (7)		3	4	NS
Cause de l'EG :	.médicale (10)	7	3	NS
	.chirurgicale (6)	4	2	
	.veineuse (10)	7	3	NS
	.artérielle (6)	4	2	
Etat clinique initial :	.troubles de la conscience (12)	8	4	NS
	.déficits moteurs (15)	10	5	NS
	.syndrome pyramidal (8)	5	3	NS
	.crises convulsives (6)	3	3	NS
	.signes neurovégétatifs (2)	0	2	NS
	.arrêt cardio-respiratoire (3)	3	0	NS
	.collapsus/HTA/dyspnée (4)	3	1	NS
	Amélioration clinique avant mise en pression (2)	2	0	NS
Protocole d'OHB :	.table à 4 ATA courte (7)	5	2	NS
	.table à 2,8 ATA courte (9)	6	3	

Tableau 13bis. Pronostic en fonction de différents critères (15 patients)

		Guérison	Séquelles ou décès	
Nombre de malades (15)		11	4	
Age (ans)		43-63-72-80-31-72-61-62-50-39-81 (moyenne : 59,4)	63-65-41-62 (moyenne : 57,75)	NS
Sexe :	.homme (8)	7	1	NS
	.femme (7)	4	3	
Etat antérieur précaire (6)		3	3	NS
Cause de l'EG :	.médicale (9)	7	2	NS
	.chirurgicale (6)	4	2	
	.veineuse (10)	7	3	NS
	.artérielle (5)	4	1	
Etat clinique initial :	.troubles de la conscience (11)	8	3	NS
	.déficits moteurs (14)	10	4	NS
	.syndrome pyramidal (7)	5	2	NS
	.crises convulsives (6)	3	3	NS
	.signes neurovégétatifs (2)	0	2	NS
	.arrêt cardio-respiratoire (3)	3	0	NS
	.collapsus/HTA/dyspnée (4)	3	1	NS
	Amélioration clinique avant mise en pression (2)	2	0	NS
Protocole d'OHB :	.table à 4 ATA courte (7)	5	2	NS
	.table à 2,8 ATA courte (8)	6	2	

Pour les deux tableaux, tous les tests sont non significatifs (NS) (test exact de Fisher pour tous les critères sauf pour les âges où nous avons utilisé un test non paramétrique le test U de Mann et Withney, les tests sont considérés non significatifs pour $p > 0,05$).

Ainsi aucun critère testé n'influe sur le pronostic ; seul le délai de prise en charge diffère de façon significative dans les deux groupes « patients guéris » et « patients décédés ou gardant des séquelles ».

9. CONCLUSION

La moyenne des délais de mise en pression est significativement plus courte dans le groupe des patients guéris que dans celui des patients décédés ou porteurs de séquelles (5 heures 4 minutes contre 9 heures 18 minutes).

Les patients traités dans les 6 heures semblent avoir un meilleur pronostic que ceux traités après ce délai, avec une différence presque significative ($p = 0,07$) en incluant 16 patients, significative ($p < 0,05$) en excluant le seul porteur de séquelles traité dans les 6 heures qui avait une atteinte neurologique préalable.

Les deux groupes comparés « délai inférieur à 6 heures » et « délai supérieur à 6 heures » sont homogènes (tableaux 11 et 11bis) en ce qui concerne l'âge, le sexe, l'état de santé préalable, la cause de l'EG, la gravité initiale de l'EG et le traitement instauré ; ils diffèrent donc juste par le délai de mise en pression.

La comparaison de différents critères pour les patients « guéris » et les « porteurs de séquelles ou décédés » (tableaux 13 et 13bis) ne montre par ailleurs aucune différence significative (pour l'âge, le sexe, l'état de santé antérieur, la cause de l'EG, la gravité initiale et le traitement instauré) ; ainsi le seul critère significativement différent pour les patients « guéris » et les « porteurs de séquelles ou décédés » est le délai de mise en pression, inférieur à 6 heures ou supérieur à 6 heures.

L'inconvénient de notre étude est qu'elle inclut un petit nombre de patients, de ce fait les tests statistiques ne sont pas puissants et nous ne pouvons pas conclure avec certitude.

C'est pourquoi dans la troisième partie de ce travail nous allons nous intéresser à tous les cas d'EG traités par OHB en France sur une année, l'année 2008, permettant de disposer d'un total de 90 cas à étudier.

IV. DISCUSSION

1. COMPARAISON DE NOS RESULTATS AVEC CEUX D'AUTRES ETUDES

La manipulation de cathéters de voie veineuse centrale est couramment la cause la plus fréquente d'embolie gazeuse et constitue effectivement un nombre important de cas de notre série (33%). C'est généralement la désadaptation accidentelle qui domine (50% dans notre série, à égalité avec les mauvaises manipulations lors de retraits). Les autres circonstances fréquemment retrouvées sont les gestes par coelioscopie, la chirurgie cardiaque ou vasculaire sous CEC, et les angiographies (cérébrales ou coronarographies dans notre série).

Le pronostic neurologique des patients victimes d'embolie gazeuse semble être lié au délai entre la survenue de l'événement et la mise en caisson hyperbare des patients mais une étude avec un plus grand nombre de patients est nécessaire pour le vérifier.

Dans notre série il n'y a pas de différence de pronostic selon la cause veineuse ou artérielle des EG : en effet le pronostic des EGA est aussi bon que celui des EGV contrairement à certaines études qui montrent un pronostic plus défavorable pour les EGA ; rappelons que pour une pénétration d'air à partir d'un certain volume dans le système veineux, il y a un passage transcardiaque ou transpulmonaire dans la circulation artérielle d'où finalement des symptômes neurologiques possiblement identiques, avec en plus pour l'embolie veineuse le risque d'un désamorçage de la pompe cardiaque par insuffisance cardiaque droite aiguë.

Dans l'étude de Blanc P et al à l'Hôpital Salvador de Marseille de 1980 à 1999 de 86 cas d'EG de causes variées [15], le pourcentage de guérison des EGA est faible (35%

seulement contre 67% dans notre série) expliqué par un diagnostic retardé en raison de la survenue de l'EG lors de la CEC quand le patient est sous anesthésie générale et l'apparition des signes seulement au réveil ; de plus dans leur étude pour les EGA le délai de prise en charge est très long (15 heures contre 5 heures 17 min dans notre série soit un délai exceptionnellement rapide, plus rapide encore que pour les EGV où il est de 7 heures 3 min) ; le délai de prise en charge très court explique probablement un pourcentage aussi élevé de guérison des EGA dans notre étude par rapport à d'autres. L'étude de Ziser A et al [143] sur 17 patients victimes d'EGA dues à un accident de CEC retrouvait une guérison dans 47%, avec un délai avant OHB de 9 heures 36 min, soit un pourcentage de guérison intermédiaire entre notre étude et celle de Blanc P et al avec un délai avant OHB intermédiaire lui aussi.

Nous pouvons préciser enfin que dans l'étude de Blanc P et al et dans celle de Ziser et al, le protocole d'OHB utilisé était le même, c'est-à-dire une table profonde avec une compression initiale élevée à 6 ATA de 10 min puis un plateau de 60 min à 2 ATA, à la différence de notre étude où le protocole a consisté en une table intermédiaire avec incursion à 4 ATA puis plateau à 2,8 ATA d'une durée totale de 165 min pour les patients traités avant 2005, ou en une table qui limite la compression à 2,8 ATA pour une durée de 165 min également (table Comex 18 courte) pour les patients traités après 2005.

A Nancy une étude sur la prise en charge des EG avait été réalisée également dans le cadre d'une thèse de médecine générale soutenue en 1978, sur une période de 8 ans également, incluant 35 patients [72] ; elle concluait déjà à l'intérêt d'un traitement par oxygénothérapie hyperbare dans tous les cas et le plus précocement possible et à

l'importance de la prévention ; 30 ans plus tard, le rôle d'une OHB précoce semble se confirmer et la prévention semble avoir pas mal fonctionné puisque nous avons constaté sur la même période de 8 ans une diminution du nombre de cas de plus de la moitié...

2. EFFETS BENEFIQUES D'UN TRAITEMENT RAPIDE PAR OHB

Ces résultats sont conformes aux résultats des études expérimentales et cliniques : les études expérimentales animales d'ischémie cérébrale ont montré que les lésions neurologiques sont réversibles dans une ischémie cérébrale temporaire provoquée par la ligature des carotides si la durée de celle-ci ne dépasse pas 2 heures [62, 123] ; toujours dans des expériences d'ischémie cérébrale provoquée chez l'animal, il a été mis en évidence une différence de pronostic selon le temps écoulé avant la mise en œuvre du traitement par OHB [119]. Les études chez l'homme sur les accidents ischémiques sont d'accord sur l'importance d'une reperfusion rapide [95]. Dans les EG iatrogènes, les effets bénéfiques d'un traitement rapide par OHB ont été largement rapportés [10, 91, 94] ; l'étude de Murphy et al [91] a montré une différence de pronostic chez les patients traités par OHB dans les 6 heures par rapport à ceux traités après 6 heures ; le point faible de cette étude est qu'elle était de petite taille (16 patients) de même que la nôtre (16 patients également), les études de Blanc P et al et de Boussuges A et al de respectivement 86 et 50 patients ont des données suffisamment nombreuses pour confirmer ces résultats ; et dans la troisième partie de ce travail nous étudierons une série comprenant toutes les embolies gazeuses traitées par OHB dans tous les centres hyperbares de France sur l'année 2008, soit 90 patients, afin de voir si ces résultats se confirment.

TROISIEME PARTIE

LES EMBOLIES GAZEUSES

TRAITEES PAR OHB EN FRANCE

EN 2008 :

A PROPOS DE 90 OBSERVATIONS

I. PRESENTATION DE L'ETUDE

1. INTRODUCTION

Dans la deuxième partie de ce travail, nous avons réalisé une étude sur les cas d'embolies gazeuses traitées par OHB à Nancy de 2001 à 2008 soit 16 observations ; il semblerait qu'il existe un lien entre un délai de prise en charge par oxygénothérapie hyperbare dans les 6 heures et l'absence de séquelles, mais le petit nombre de patients nous empêche de conclure.

Nous avons donc souhaité élargir notre étude à l'ensemble des centres hyperbares de France métropolitaine et d'Outre-mer pour inclure un plus grand nombre de patients et également pour une meilleure connaissance de la prise en charge de cette pathologie sur l'ensemble du territoire français. Nous avons choisi de limiter l'étude à une année afin d'optimiser le pourcentage de réponses, et avons donc choisi l'année 2008 qui était l'année la plus récente au début de la réalisation de ce travail. Les embolies gazeuses par accident de plongée ont été volontairement exclues car il y aurait eu une trop grande disparité entre les centres du littoral et d'Outre-mer et les centres de l'intérieur de l'hexagone.

Nous voulons comparer la fréquence des embolies gazeuses, les circonstances de survenue, le protocole d'OHB utilisé, les délais de prise en charge des patients, les causes d'un délai retardé, les résultats thérapeutiques en terme de guérison ou de séquelles ; il s'agit d'une large enquête rétrospective descriptive. Nous souhaitons également, comme nous l'avons fait pour Nancy, évaluer le pronostic en fonction du délai de prise en charge, mais également en fonction d'autres critères comme l'âge, le sexe, l'état de santé antérieur des patients et les tables de compression utilisées, afin de réaliser une étude multivariée.

2. MATERIEL ET METHODE

26 questionnaires (**documents 1 et 2**) ont été envoyés au milieu de l'année 2009 par courrier papier aux différents centres hyperbares français, soit 23 centres civils dont 4 en Outre-mer et 3 centres militaires (**figure 1**).

Des relances ont été faites par courrier électronique et/ou appels téléphoniques, ou bien dans certains centres les données ont été directement recueillies dans les dossiers mis à disposition dans les services, permettant d'obtenir 26 réponses soit 100%, soit une cohorte exhaustive.

Un total de 98 cas – nos cas de Nancy compris – a été recueilli pour l'année 2008 sur toute la France.

Sur ces 98 cas, 4 cas ont été exclus pour diagnostic douteux, ainsi nous avons 94 cas d'EG recueillis.

Sur ces 94 cas d'EG, nous en avons exclu 4 autres qui ne correspondent pas entièrement aux critères définis pour l'étude, c'est-à-dire les EG traitées par OHB pour lesquelles nous pouvons recueillir rétrospectivement les circonstances de survenue, le délai avant l'OHB et l'état neurologique final des patients permettant de les classer en « patients guéris » ou « patients porteurs de séquelles ou décédés ». Ces 4 cas que nous avons exclus de l'étude correspondent à 2 cas où le patient est décédé avant le traitement par OHB, 1 cas où le décès avait une autre cause sur un patient sédaté intubé ventilé avant l'EG et jusqu'à son décès rendant difficile l'évaluation de l'état neurologique, et 1 cas pour lequel le délai non retrouvé nous empêche de conclure.

Nous avons ainsi retenu 90 cas d'EG pour notre étude.

Nous avons évalué la valeur pronostique du délai entre la survenue de l'EG et le traitement par OHB ; pour ce faire, nous avons cherché une corrélation entre le délai avant compression et le pronostic, dans un premier temps dans une étude bivariée, en analysant également en étude bivariée l'influence d'autres paramètres sur le pronostic : l'âge, le sexe, l'état de santé antérieur précaire ou non, la cause artérielle ou veineuse, médicale ou chirurgicale de l'EG, et les tables de compression utilisées.

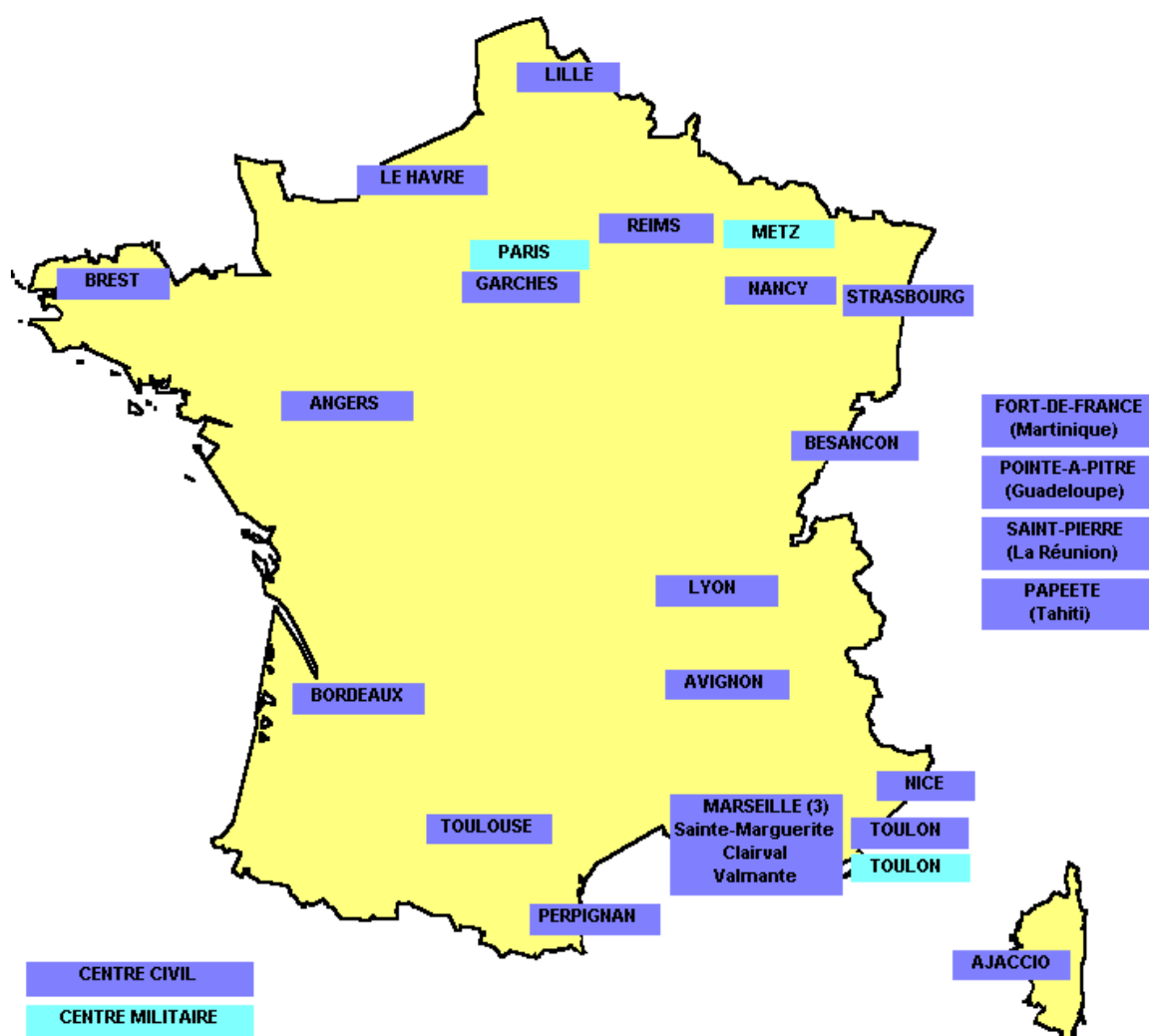
Les tests statistiques ont été réalisés avec l'aide du Docteur Empereur, PH responsable de l'Unité Evaluation au Service Epidémiologie et Evaluation Cliniques du CHU de Nancy :

- le test du Chi 2 (ou son équivalent pour les petits groupes le test exact de Fisher) pour la comparaison de paramètres qualitatifs ;
- le test t de Student-Fisher pour la comparaison de moyennes.

Les différences entre les groupes sont considérées comme significatives pour un $p < 0,05$.

Puis dans un second temps nous avons effectué une étude multivariée avec régression logistique, étudiant ces mêmes paramètres (âge, sexe, état de santé antérieur, cause artérielle ou veineuse, cause médicale ou chirurgicale de l'EG, délai avant OHB et protocoles d'OHB), afin d'éliminer le plus de biais possible.

Figure 1. Répartition des centres hyperbares en France :



Document 1. Courrier envoyé aux différents centres hyperbares :

Nancy, le 20 Juillet 2009

Centre Hyperbare de ...

Monsieur le Docteur...,

Je me permets de vous adresser ce courrier afin de solliciter votre aide à la réalisation d'une étude portant sur la prise en charge en oxygénation hyperbare des embolies gazeuses en 2008, une étude que je compte mener pour l'obtention de ma thèse de médecine générale.

Cette étude se fera sous la direction du Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT, chef de service de la Réanimation médicale et de l'Unité de médecine hyperbare de l'Hôpital Central de Nancy et du Docteur Bernadette BRIQUEL, son adjointe à l'Unité de médecine hyperbare.

Ayant obtenu mon DIU de Médecine subaquatique et hyperbare en 2006 et réalisé alors un mémoire sur « les embolies gazeuses traitées par oxygénothérapie hyperbare à Nancy de 2001 à 2006 », je compte élargir mon étude à l'ensemble des centres hyperbares français civils et militaires, par un questionnaire portant sur l'année 2008.

Ce travail a pour but d'évaluer, comme je l'ai fait pour Nancy, le pronostic des embolies gazeuses en fonction du délai entre la survenue de l'événement et le début du traitement hyperbare, et d'identifier les causes responsables d'un retard à la mise en caisson.

Grâce à votre participation, cette étude permettra de mieux connaître la pratique de l'OHb en France dans la prise en charge des embolies gazeuses, et permettra de sensibiliser le personnel médical sur l'importance du diagnostic précoce d'embolie gazeuse et de son traitement rapide par OHb.

Je compte soutenir ma thèse début 2010 ; une réponse de votre part avant le 31 Août 2009 me laisserait le temps nécessaire à l'analyse des questionnaires. Bien entendu, je vous tiendrai informé des résultats du travail.

Me tenant à votre disposition pour de plus amples renseignements, je vous remercie par avance de l'intérêt que vous porterez à cette étude.

Veuillez agréer, Monsieur, l'expression de mes salutations respectueuses.

Professeur P.-E. BOLLAERT

Docteur B. BRIQUEL

I. PIERRE

Mes coordonnées : Isabelle PIERRE
7 Rue d'Angleterre
57100 THIONVILLE
06.73.28.36.62
isabel.pierre@orange.fr

Document 2. Questionnaire adressé aux différents centres hyperbares :

QUESTIONNAIRE SUR LA PRISE EN CHARGE PAR OXYGENATION
HYPERBARE DES EMBOLIES GAZEUSES EN 2008

I-ACTIVITE GENERALE DU CENTRE HYPERBARE DE 2001 A 2008

1. Quelle est l'activité globale annuelle de votre centre hyperbare ?

a. Nombre de patients traités ?

...

b. Nombre total de traitements hyperbares réalisés ?

...

2. Quelle est votre activité d'urgence annuelle ?

a. Nombre de patients traités ?

...

b. Nombre total de traitements hyperbares ?

...

II-LES EMBOLIES GAZEUSES DE 2001 A 2008

1. Combien de cas d'embolies gazeuses avez-vous pris en charge pour la période considérée?

...

2. Quel protocole utilisez-vous actuellement pour la prise en charge des embolies gazeuses (profondeur, durée des séances, FiO₂, nombre de séances)?

...

3. Utilisez-vous ce protocole depuis 2001 ou a-t-il changé au cours de ces années ?
S'il a changé, pourquoi ?

...

III-PRISE EN CHARGE HYPERBARE DES EMBOLIES GAZEUSES EN 2008

1. Combien de cas d'embolies gazeuses hormis les accidents de plongée avez-vous pris en charge en 2008 ?

...

2. Quelles étaient les circonstances de survenue (pour chaque circonstance, nombre en 2008)?

- a. Iatrogènes

- **veineuses**

- par aspiration de gaz

- *chirurgicales (interventions en position semi-assise) :

- ...

- *médicales (VVC) :

- ...

- par insufflation de gaz

- *chirurgicales (coelioscopie) :

- ...

- *médicales (pneumologie) :

- ...

- **artérielles**

- *chirurgicales (cardiaque, vasculaire) :

- ...

- *médicales (angiographie, coronarographie) :

- ...

- b. Non iatrogènes (causes médicales rares, causes traumatiques, EG du partum) :

...

3. Quel a été le délai entre la survenue de l'embolie gazeuse et le début du traitement hyperbare ?

Délai entre EG et prise en charge hyperbare	Nombre de cas
< 3 heures	...
3 à 6 heures	...
> 6 heures	...

4. Quels ont été les facteurs identifiés d'un délai long avant prise en charge (>3 heures) ?

Facteurs d'un délai long avant prise en charge (>3 heures)	Nombre de cas (pour un même cas, plusieurs facteurs possibles)
Retard diagnostique (cause ?)	...
Survenue peropératoire ou per-examen complémentaire	...
Difficultés d'organisation de l'acheminement (cause ?)	...
Distance longue entre le lieu de survenue et le caisson	...
Autres (lesquelles ?)	...

5. Quelle a été l'évolution de l'embolie gazeuse, c'est-à-dire l'état neurologique final (actuel) en fonction du délai de prise en charge ?

Délai de prise en charge	Etat neurologique final (actuel)		
	Absence de séquelle ou séquelles modérées (indépendance ou aide minime)	Séquelles sévères (dépendance)	Décès
< 3 heures			
3 à 6 heures			
> 6 heures			

II. RESULTATS DE L'ENQUETE

Nous allons présenter centre par centre les résultats portant sur les embolies gazeuses de l'année 2008 pour les circonstances de survenue, le délai avant la mise en caisson et le devenir des patients.

Pour les circonstances de survenue, tous les cas seront présentés, pour les délais et le devenir seuls seront présentés les cas retenus qui feront partie de l'analyse statistique.

CENTRES CIVILS

1. Centres du littoral de la France

1.1. Centre de Brest (C.H.U. de la Cavale Blanche)

1.1.1. Nombre d'EG : 2.

1.1.2. Circonstances : 1) retrait d'un cathéter de VVC.

2) geste par coelioscopie.

1.1.3. Délai : 1) inférieur à 3 heures.

2) 3 à 6 heures (peropératoire et transport d'un autre hôpital).

1.1.4. Evolution : aucune séquelle pour les deux cas.

1.2. Centre du Havre (Hôpital Jacques Monod)

1.2.1. Nombre d'EG : 1.

1.2.2. Circonstances : désadaptation accidentelle de cathéter de VVC.

1.2.3. Délai : supérieur à 6 heures (transport d'un autre établissement).

1.2.4. Evolution : décès.

1.3. Centre de Bordeaux (C.H. Pellegrin-Tripode)

1.3.1. Nombre d'EG : 1.

1.3.2. Circonstances : retrait d'un cathéter de VVC en position assise.

1.3.3. Délai : 3 à 6 heures (retard pour examen complémentaire - réalisation d'un scanner cérébral - et transport d'un autre établissement).

1.3.4. Evolution : hémiparésie avec essentiellement déficit du membre supérieur gauche, marche possible.

1.4. Centre de Perpignan (Clinique Saint-Pierre)

1.4.1. Nombre d'EG : 2 cas, 1 seul retenu car 1 diagnostic douteux.

1.4.2. Circonstances : 1) désadaptation accidentelle de cathéter de VVC.

2) remplacement mitral sous CEC, diagnostic différentiel d'embolie crurorique évoqué. Nous excluons donc ce cas de l'étude.

1.4.3. Délai : 1) inférieur à 3 heures.

1.4.4. Evolution : 1) aucune séquelle.

1.5. Centre de Marseille (C.H.U. Sainte-Marguerite)

1.5.1. Nombre d'EG : 1.

1.5.2. Circonstances : désadaptation accidentelle de cathéter de VVC.

1.5.3. Délai : 3 à 6 heures (sédaté, intubé, ventilé pour suite de chirurgie digestive).

1.5.4. Evolution : aucune séquelle.

1.6. Centre de Marseille (Polyclinique Clairval) : aucune EG en 2008.

1.7. Centre de Marseille (Clinique Valmante) : aucune EG en 2008.

1.8. Centre de Toulon (Hôpital Font-Pré) : aucune EG en 2008.

1.9. Centre de Nice (Hôpital Pasteur) : aucune EG en 2008.

1.10. Centre d'Ajaccio (C.H. de la Miséricorde) : aucune EG en 2008.

2. Centres de l'intérieur de la France

2.1. Centre de Lyon (Hôpital Edouard Herriot)

2.1.1. Nombre d'EG : 30 cas d'EG, 1 exclu car ne répondant pas aux critères, donc 29 cas retenus.

2.1.2. Circonstances : tableau 1.

Tableau 1. Lyon : circonstances de survenue (toutes iatrogènes) (30 EG)

	EG VEINEUSES				EG ARTERIELLES	
	par aspiration de gaz		par insufflation de gaz		chirurgicales : chirurgie cardiaque et/ou vasculaire	médicales : angiographie, coronarographie
	chirurgicales : interventions en position semi- assise	médicales : VVC, VVP, cathé OG, cathé cavités D, PAC	chirurgicales : gestes sous coelioscopie	médicales : pneumo, endoscopie digestive, ERCP		
Jacques		X (PAC)				
Virginie	X (chondro- sarcome sacré)					
Denise					X (crosse aortique)	
Delphina					X (pontage coronarien)	
José						X (angioplastie coronaire)
Alix		X (VVC)				
Mourad		X (VVC)				
Meryem			X (biopsie ganglionnaire rétropéritone			
Denis		X (rech FOP)				
Philippe				X (ERCP)		
Bernadette	X (neurochir position assise, FOP connu)					
Louis		X (VVC)				
Stéphane		X (VVP/scan)				
Berkan		X (VVC)				
Odile		X (VVC)				
Jeanine						X (coronaro)
M-Claude				X (ERCP)		
Victor						X (VC artérielle)
Roger						X (coronaro)
Xavier					X (valve mitrale)	
Daniel		X (VVC)				
Philippe2	X (shunt péritonéo- jugulaire)					
Jean	X (neurochir position assise)					
Georges					X (valve aortique)	
Dirk		X (VVC)				
Angel						X (angioplastie coronaire)
Khaled	X (pneumectomie D)					
Pierrette		X (VVC)				
Monique		X (cathé cœur D)				
Georges2		X (VVC)				

Parmi ces 30 cas d'EG nous excluons celui de Khaled car dès le début de la montée en pression il y a eu reprise des hémorragies massives par le drain thoracique obligeant à arrêter la séance ; l'équipe chirurgicale a refusé de réopérer le patient qui est décédé d'hémorragie active ; l'EG n'a donc pas été la cause du décès ; aussi nous excluons ce cas de l'étude en raison d'une part de l'impossibilité de connaître le devenir neurologique à cause du décès et d'autre part en raison du fait qu'il n'a pas bénéficié d'OHB puisqu'il s'est remis à saigner tout au début de la séance obligeant à interrompre celle-ci.

Dans cette série de 30 EG, toutes sont iatrogènes.

Les causes sont dominées par les mauvaises manipulations de VVC, avec 9 cas sur 30 soit 30% ; il s'agissait pour 6 cas d'une désadaptation accidentelle, pour 1 cas d'une déconnexion volontaire, pour 1 cas d'une VVC ouverte pour prélèvement en position assise, et 1 cas non précisé.

Concernant de la même façon les ponctions veineuses, nous retrouvons 1 cas d'EG lors de la pose d'un port-a-cath, 1 cas lors d'une ponction veineuse périphérique (injection lors d'un scanner), 1 cas sur cathétérisme des cavités droites, et 1 cas sur épreuve de contraste à la recherche d'un FOP.

Ensuite viennent les cas de chirurgie à risque d'EG veineuse si une brèche veineuse est faite à un niveau supérieur à l'oreillette droite créant un gradient de pression qui aspire l'air (5 cas), avec 2 cas de neurochirurgie en position assise dont 1 cas sur FOP connu, 1 cas de chirurgie pulmonaire, 1 cas de chirurgie orthopédique (chondrosarcome sacré en position ventrale), et 1 cas de chirurgie digestive (shunt péritonéo-jugulaire).

En nombre égal, nous avons les EG compliquant une chirurgie cardiaque et/ou vasculaire (4 cas) et les coronarographies +/- angioplastie coronaire (4 cas) ; nous avons également 1 cas d'EG sur VC intraartérielle.

Pour finir nous avons 3 cas d'EG veineuses par insufflation de gaz, avec 2 cas d'EG faisant suite à un cathétérisme rétrograde de la papille (ERCP) et un seul cas d'EG compliquant une intervention chirurgicale par coelioscopie (biopsie ganglionnaire rétropéritonéale).

2.1.3. Délai : tableau 2.

Tableau 2. Lyon : délai avant traitement par OHB (29 EG)

	Délai avant traitement par OHB			Causes d'un délai long
	< 3 heures	3 à 6 heures	> 6 heures	
Jacques			X	retard diagnostique (pris pour AVCI)
Virginie		X		fin de l'intervention
Denise	X		X	
Delphina			X	retard diagnostique (doute au 2e jour)
José			X	consultation neurologique
Alix			X	doute, transfert long
Mourad	X			
Meryem		X		chambre hyperbare déjà occupée
Denis	X			
Philippe	X			
Bernadette			X	fin de la chirurgie 3h avant OHB, scanner de contrôle
Louis			X	errance diagnostique, patient complexe, scanner et IRM
Stéphane		X		transfert
Berkan		X		retard diagnostique
Odile		X		retard diagnostique
Jeanine		X		IRM, transfert
M-Claude			X	réanimation initiale, scanner, transfert 200 km
Victor		X		errance diagnostique, scanner
Roger		X		conditionnement, transfert
Xavier			X	reprise chirurgicale, découverte PNO difficilement drainable
Daniel			X	sédation postopératoire
Philippe2		X		fin de l'intervention, transfert
Jean			X	patient très instable
Georges			X	sédation postopératoire et doute diagnostique
Dirk	X			
Angel			X	difficultés diagnostiques, scanner, transfert
Pierrette		X		transfert lointain
Monique			X	difficultés diagnostiques, scanner, transfert
Georges2	X			

2.1.4. Evolution : tableau 3.

Tableau 3. Lyon : état neurologique final (29 EG)

	Etat neurologique final				Causes des décès
	guérison	séquelles modérées	séquelles majeures	décès	
Jacques	x				
Virginie	x				
Denise	x				
Delphina	x				
José	x				
Alix	x				
Mourad	x				
Meryem	x				
Denis	x				
Philippe	x				
Bernadette	x				
Louis				x	défaillance respiratoire sur emphysème++
Stéphane	x				
Berkan	x				
Odile	x				
Jeanine	x				
M-Claude				x	œdème cérébral++ avec engagement
Victor	x				
Roger				x	arrêt cardiaque
Xavier	x				
Daniel	x				
Philippe2	x				
Jean			(x) (hémiparésie G)	x	décès subit
Georges	x				
Dirk			x (hémiparésie G)		
Angel	x				
Pierrette	x				
Monique	x				
Georges2	x			(x)	infection

Nous constatons que parmi les décès, certains sont liés à l'EG de façon certaine, d'autres peuvent être liés à l'EG, enfin d'autres ont une cause tout à fait à part :

- Louis : le décès est lié à l'EG puisque suite à l'accident (arrachage de VVC) et malgré l'OHB, le coma a persisté et le patient est décédé de défaillance respiratoire par emphysème historique ;
- M-Claude : le décès est lié à l'EG puisque suite à sa survenue dans un contexte de cathétérisme rétrograde de la papille, la patiente a présenté des poussées majeures d'œdème cérébral avec engagement ;
- Roger : le décès par arrêt circulatoire brutal peut être dû à l'EG comme il peut être aussi dû à l'atteinte cardiaque sous-jacente (contexte de coronarographie) ;
- Jean : le malade sans trouble de la conscience mais toujours hémiparétique après l'OHB a été retrouvé mort subitement alors qu'un encombrement bronchique avait été constaté : le décès peut alors être soit lié à l'EG soit lié à cet encombrement bronchique ;
- Georges2 : l'EG est survenue par arrachage d'un cathéter de VVC dans un contexte de choc septique sur un patient ventilé en raison d'un SDRA infectieux, et le patient n'est décédé que deux mois après suite à la multiplication des problèmes infectieux ; or suite à l'EG et deux mois après il n'avait pas gardé de séquelles neurologiques donc nous le classerons en « guérison » et non en « décès ».

2.2. Centre de Lille (Hôpital Albert Calmette)

2.2.1. Nombre d'EG : 24 cas, 2 diagnostics douteux donc 22 diagnostics hautement probables d'EG, 21 cas retenus car 1 ne répondant pas aux critères.

2.2.2. Circonstances : tableau 4.

Tableau 4. Lille : circonstances de survenue
(24 cas dont 22 diagnostics d'EG)

	EG IATROGENES						EG NON IATROGENE
	EG VEINEUSES				EG ARTERIELLES		
	par aspiration de gaz		par insufflation de gaz		chirurgicales chirurgie cardiaque et/ou vasculaire	médicales : angiographie, coronarogra- phie	
	chirurgicales interventions en position semi-assise	médicales : VVC, VVP, cathétérisme OG, PAC	chirurgicales gestes sous coelioscopie	médicales : pneumologie			
M. GHE.					X		
Mme MUL.					X		
M. BOU.					X		
M. SAU.		X (PAC ouvert)					
M. DEL.					X		
Enf. CZU.		XX (cathé OG pour fermer CIA)					
M. OGE.		X (VVC défectueuse)					
M. ROH.					X		
M. BEA.		X (VVP/scan)					
M. VER.					X		
Mme FOU.		X (VVC ouverte)					
Mme PIE.		X (débranch VVC)					
M. HER.		X (VVP/scan)					
Mme CRO.		X (biopsie transbronchique)					
Mme CAM.					X		
M. CAP.					X		
(M. ROY.)					(X)		
Mme BOU.					X		
(M. LEM.)							(X) (plaie par tronçonneuse, diagn incertain)
M. BIL.					X		
M. RIB.					X		
Mme VIN.		X (débranch VVC)					
M. CAI.		X (retrait VVC)					
Mme GOF.					X		

Pour deux cas, le diagnostic est douteux :

- M. ROY. : même si une séance d'OHB a été réalisée, le diagnostic d'embolie cruriale (lors d'une chirurgie programmée d'anévrisme de l'aorte ascendante par intervention de Bentall sous CEC) est plus probable : troubles aggravés sous OHB, AVC ischémique du tronc cérébral avec à l'IRM un stop net de la terminaison du tronc basilaire et un Doppler des TSA normal confirmant un obstacle sur le tronc basilaire, et cliniquement un locked-in syndrom et un décès 20 heures après ; nous excluons donc ce cas de l'étude.
- M. LEM. : dans les suites d'un accident de tronçonneuse au niveau cervical, il a bénéficié d'un pontage carotido-carotidien gauche par endoprothèse et a présenté au réveil une hémiplegie droite avec signes d'ischémie au scanner cérébral ; l'hypothèse la plus probable était un bas débit cérébral plutôt qu'une EG (d'autant qu'aucune plaie veineuse n'a été retrouvée) ; aussi nous excluons également ce cas.

Parmi les 22 cas d'EG, nous excluons également le cas de Mme CAM. (chirurgie en urgence sous CEC pour dissection aortique) décédée avant de bénéficier d'OHB qui donc ne répond plus aux critères définis (« EG traitée par OHB »).

Dans cette série de 22 EG, les causes sont très nettement dominées par les complications de chirurgie vasculaire et/ou cardiaque (12 cas sur 22 soit 54%).

Ensuite viennent les accidents sur voies veineuses centrales (5 cas sur 22 soit 23%), sur chambre implantable (1 cas), sur voies veineuses périphériques (2 cas).

Enfin nous avons 2 causes plus rares qui sont 1 cas d'EG suite à une biopsie nodulaire transbronchique sous fibroscopie bronchique, et 1 cas d'EG avec récurrence quelques heures plus tard chez une fillette de 8 ans suite à un cathétérisme pour fermeture d'une CIA.

Parmi les 12 cas de chirurgie vasculaire et/ou cardiaque nous avons 9 cas de prothèse valvulaire sous CEC (7 aortiques dont 4 associées à un pontage aorto-carotidien, 1 mitrale seule, 1 mitrale et tricuspide), 1 cas de chirurgie dans l'urgence de rupture d'anévrisme de l'aorte ascendante sous arrêt cardiaque en hypothermie en raison de l'impossibilité de réaliser le geste sous CEC et clampage aortique, 2 cas d'intervention de Bentall sous CEC (1 dissection aortique, 1 chirurgie programmée chez un patient porteur de maladie de Marfan).

Parmi les 5 accidents de voies veineuses centrales, nous avons 2 débranchements accidentels, 1 retrait en position assise, 1 voie veineuse défectueuse, et 1 cathéter central tunnelisé retrouvé ouvert à l'air de façon fortuite. Le cas du port-a-cath est similaire puisque la tubulure a été retrouvée ouverte à l'air libre avec constatation de bulles. Pour les deux cas d'entrée d'air sur voie veineuse périphérique, ils sont tous les deux survenus lors d'injection de produit de contraste pour la réalisation d'un scanner, le train de bulles d'air a été visualisé dans la tubulure et mis en évidence dans les deux cas dans le ventricule droit.

Enfin nous avons les EG de causes moins fréquentes.

Le cas de Mme CRO. est une EG survenue lors de la réalisation de biopsies transbronchiques d'un nodule par fibroscopie bronchique, a priori par effraction vasculaire lors du geste.

Le cas de l'enfant CZU. est un peu particulier : il s'agit de la survenue d'une EG lors du cathétérisme pour fermeture d'une CIA avec shunt bidirectionnel dans le cadre d'une

atrésie pulmonaire. Lors du cathétérisme elle a présenté une désaturation et un passage de bulles a pu être constaté en scopie.

En postopératoire immédiat elle a bénéficié d'une séance d'OHB mais pas en O₂ pur compte-tenu de son âge, afin de limiter la toxicité de l'O₂ (O₂/Hélium 50/50 à 4 ATA). Elle a ensuite pu être extubée rapidement sans aucun déficit.

Dans la nuit qui a suivi elle a présenté une tétraparésie avec aphasie, syndrome cérébelleux, amaurose, liés à une nouvelle EG à point de départ le plus probable le cathéter fémoral droit mis en place lors du cathétérisme ; les signes ont été neurologiques d'emblée signant une embolie artérielle et à la réalisation de l'échographie cardiaque a effectivement été notée la persistance de la CIA expliquant le passage des bulles directement dans la circulation artérielle, de plus nous pouvons supposer que dans son cas une HTAP a favorisé ce passage droite-gauche de bulles.

La fillette a alors bénéficié d'une nouvelle séance d'OHB (O₂/He 50/50 à 4 ATA) mais étant donné la persistance de signes cliniques neurologiques et leur gravité elle a bénéficié de nouvelles séances en O₂ pur cette fois-ci à 2,5 ATA jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'amélioration clinique (9 séances de consolidation soit 11 séances au total).

Elle gardera quand même des séquelles invalidantes : déficit des 4 membres, plus prononcé au membre inférieur droit (testing musculaire 2/5) et au membre supérieur droit.

2.2.3. Délai : tableau 5.

Tableau 5. Lille : délai avant traitement par OHB (21 EG)

	Délai avant traitement par OHB			Causes d'un délai long
	< 3 heures	3 à 6 heures	> 6 heures	
M. GHE.			x	chirurgie lourde, attente avant examens préOHB
Mme MUL.		x		
M. BOU.	x			
M. SAU.			x	autre département (80), instabilité respiratoire
M. DEL.		x		
Enf. CZU.	xx			
M. OGE.			x	autre département (62), instabilité hémodynamique
M. ROH.			x	chirurgie lourde dans l'urgence (AAA rompu)
M. BEA.	x			
M. VER.	x			
Mme FOU.		x		
Mme PIE.	x			
M. HER.	x			
Mme CRO.		x		
M. CAP.	x			
Mme BOU.	x			
M. BIL.			x	choc hémorragique postop : reprise chir avant OHB
M. RIB.		x		
Mme VIN.	x			
M. CAI.			x	autre département (80)
Mme GOE.			x	chirurgie lourde, instabilité hémodynamique

Les causes retrouvées d'un délai supérieur à 6 heures sont :

- M. GHE. : intervention lourde (remplacement valvulaire aortique avec endartériectomie carotidienne et pontage aorto-coronarien) et a priori attente inhabituelle en arrivant au centre hyperbare dans l'attente des examens de routine avant l'OHB (ECG, RP, examen des tympans) ;

- M. SAU. : transport d'un autre département (80) par hélicoptère, instabilité respiratoire dans un contexte de lymphangite carcinomateuse sur cancer bronchique épidermoïde du lobe supérieur gauche découvert suite à une embolie pulmonaire quelques jours avant l'EG ;
- M. OGE. : transport d'un autre département (62) par la route, instabilité hémodynamique (à quelques jours postopératoires d'une cystoprostatectomie de Bricker pour cancer de la vessie) ;
- M. ROH. : suites immédiates d'une chirurgie lourde faite dans l'urgence (cure chirurgicale d'une rupture d'un anévrysme de l'aorte ascendante faite sous arrêt cardiaque en hypothermie à 21° en raison d'une impossibilité de réaliser le geste sous CEC et clampage aortique) ;
- M. BIL. : intervention de Bentall (maladie de Marfan de l'enfance) difficile compliquée d'une déchirure de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure peropératoire, EG au réveil mais choc hémorragique par la suite nécessitant une reprise chirurgicale de la plaie de l'OD avant de pouvoir transporter le patient au caisson hyperbare ;
- M. CAI. : transport d'un autre département (80) par hélicoptère ;
- Mme GOE. : chirurgie lourde (remplacement valvulaire aortique et pontage aorto-coronarien), instabilité hémodynamique.

2.2.4. Evolution : tableau 6.

Tableau 6. Lille : état neurologique final (21 EG)

	Etat neurologique final			
	guérison	séquelles modérées	séquelles majeures	décès
M. GHE.			X (hémiparésie D)	
Mme MUL.	X			
M. BOU.	X			
M. SAU.		X (petite diminution motricité G)		
M. DEL.	X			
Enf. CZU.			X (tétraparésie)	
M. OGE.			X (hémiparésie G)	
M. ROH.			X (monoparésie G)	
M. BEA.	X			
M. VER.	X			
Mme FOU.	X			
Mme PIE.	X			
M. HER.	X			
Mme CRO.		X (petit déficit moteur MSD)		
M. CAP.	X			
Mme BOU.	X			
M. BIL.	X			
M. RIB.	X			
Mme VIN.	X			
M. CAI.		X (petit déficit moteur D)		
Mme GOE.			X (hémiparésie G)	

2.3. Centre de Garches (Hôpital Raymond Poincaré)

2.3.1. Nombre d'EG : 14 cas, 1 diagnostic douteux donc 13 diagnostics hautement probables d'EG, 12 cas retenus car 1 ne répondant pas aux critères.

2.3.2. Circonstances : tableau 7.

Tableau 7. Garches : circonstances de survenue
(14 cas dont 13 diagnostics d'EG)

	EG IATROGENES						EG NON IATROGENE
	EG VEINEUSES				EG ARTERIELLES		
	par aspiration de gaz		par insufflation de gaz		chirurgicales chirurgie cardiaque et/ou vasculaire	médicales : angiographie, coronarogra- phie	
	chirurgicales interventions en position semi-assise	médicales : VVC, VVP, cathétérisme OG, PAC	chirurgicales gestes sous coelioscopie	médicales : pneumologie			
Mme ZIT.		X (VVC)					
M. AVY.		X (VVC)					
Mlle BAR.							X (TS : injection air dans PAC)
M. BEN.				X (air circuit hémodialyse)			
M. BOD.					X (plastie mitrale)		
M. BOM.		X (VVC)					
M. COR.		X (VVC)					
Mme DAU.		X (VVC)					
(M. FIS.)	(X) (plastie VCI)						
M. GRE.					X (chir AAA)		
M. GUE.					X (pontage A- C)		
M. LAU.	X (arthroscopie épaule)						
Mme SOE.				X (ponction pleurale)			
M. WEB.		X (VVP/scan)					

Pour le cas de M. FIS., le diagnostic différentiel d'AVCI par embolie cruriale sur troubles du rythme a été évoqué ; en effet les signes cliniques (PF avec dysarthrie) sont apparus le lendemain de l'intervention et alors que le patient avait présenté au cours de la journée trois épisodes de tachycardie jonctionnelle choqués, de plus ils n'ont pas régressé du tout suite à la séance d'OHB ; nous excluons donc ce cas de l'étude.

Pour le cas de M. COR., le décès est survenu un mois après l'EG suite à une pneumopathie infectieuse chez un patient présentant une fibrose pulmonaire idiopathique sous-jacente ; le patient était sédaté intubé ventilé avant l'EG et l'est resté jusqu'à son décès ; les séquelles neurologiques de l'EG sont donc impossibles à évaluer, de plus le décès est de cause autre, ainsi nous excluons ce cas de l'étude en raison du retentissement de l'EG difficilement évaluable.

2.3.3. Délai : tableau 8.

Tableau 8. Garches : délai avant traitement par OHB (12 EG)

	Délai avant traitement par OHB			Causes d'un délai long
	< 3 heures	3 à 6 heures	> 6 heures	
Mme ZIT.	x			
M. AVY.			x	découverte EG jugulaire alors qu'une encéphalopathie sans cause évoluait depuis plusieurs semaines
Mlle BAR.			x	tentative de suicide
M. BEN.	x			
M. BOD.		x		
M. BOM.		x		
Mme DAU.				
M. GRE.	x			
M. GUE.		x		
M. LAU.			x	retard réveil postchirurgie, IRM réalisée avant OHB
Mme SOE.	x			
M. WEB.		x		

2.3.4. Evolution : tableau 9.

Tableau 9. Garches : état neurologique final (12 EG)

	Etat neurologique final			
	guérison	séquelles modérées	séquelles majeures	décès
Mme ZIT.	X			
M. AVY.			X (encéphalopathie)	
Mlle BAR.			X (aphasie, syndrome frontal)	
M. BEN.	X			
M. BOD.			X (maladresse MS G avec négligence, BAV)	
M. BOM.	X			
Mme DAU.				
M. GRE.	X			
M. GUE				X (décérébration)
M. LAU.			X (hémiplégie G avec négligence, agnosie des troubles)	
Mme SOE.	X			
M. WEB.	X			

2.4. Centre de Toulouse (C.H.U Purpan)

2.4.1. Nombre d'EG : 8 cas d'EG, 1 exclu car ne répondant pas aux critères, donc 7 cas retenus.

2.4.2. Circonstances : tableau 10.

Tableau 10. Toulouse : circonstances de survenue (8 EG)

	EG VEINEUSES				EG ARTERIELLES		EG NON IATROGENE
	par aspiration de gaz		par insufflation de gaz		chirurgicales : chirurgie cardiaque et/ou vasculaire	médicales : angiographie, coronarogra- phie	
	chirurgicales : interventions en position semi-assise	médicales : VVC, VVP, cathé OG, cathé cavités D, PAC	chirurgicales : gestes sous coelioscopie	médicales : pneumo, endoscopie digestive, ERCP			
J-Luc		X (VVC)					
Isabelle			X				
Marie					X		
Odette		X (VVC)					
Marcel		X (PAC)					
Pierre		X (VVC)					
Romain		X (VVC)					
Charlotte							X (TS par injection d'air)

Parmi ces 8 EG, nous excluons le cas de Pierre pour qui nous n'avons retrouvé aucune donnée sur le délai de prise en charge par OHB et qui par conséquent ne nous permettra pas de chercher un lien entre le pronostic et le délai de mise en caisson.

Dans cette série de 8 EG, les causes sont dominées par les manipulations de VVC avec 4 cas sur 8 soit 50% (2 cas au moment du retrait, 1 cas de déperfusion accidentelle, 1 cas sans données) ; nous avons également 1 cas d'EG au moment de la pose d'un port-a-cath. Puis nous avons 1 EG survenue lors d'un geste par coelioscopie, 1 EG lors de chirurgie cardiovasculaire sous CEC, et 1 cas d'EG non iatrogène consécutive à une tentative d'autolyse par injection d'air intraveineux.

2.4.3. Délai : tableau 11.

Tableau 11. Toulouse : délai avant traitement par OHB (7 EG)

	Délai avant traitement par OHB			Causes d'un délai long
	< 3 heures	3 à 6 heures	> 6 heures	
J-Luc		x		
Isabelle			x	transfert hôpital périphérique
Marie		x		
Odette			x	
Marcel			x	transfert hôpital périphérique
Romain		x		
Charlotte	x			

2.4.4. Evolution : tableau 12.

Tableau 12. Toulouse : état neurologique final (7 EG)

	Etat neurologique final			
	guérison	séquelles modérées	séquelles majeures	décès
J-Luc		x		
Isabelle		x		
Marie			x	
Odette				x
Marcel		x		
Romain		x		
Charlotte		x		

2.5. Centre d'Angers (C.H.R. d'Angers)

2.5.1. Nombre d'EG : 4.

2.5.2. Circonstances : 1) retrait d'une VVC.

2) déconnexion accidentelle d'une VVC.

3) déconnexion accidentelle d'une VVC.

4) transplantation cœur/poumons sous CEC.

2.5.3. Délai : pour les 4 cas délai supérieur à 6 heures (patient transplanté lourd difficile à transporter, et pour les VVC pour deux d'entre elles discussion tardive de l'indication d'OHB et pour la troisième instabilité hémodynamique).

2.5.4. Evolution : 1) et 2) aucune séquelle.

3) séquelles majeures.

4) décès.

2.6. Centre de Nancy (Hôpital Central) : (cf deuxième partie de ce travail).

2.6.1. Nombre d'EG : 3.

2.6.2. Circonstances : 1) retrait d'un cathéter de VVC (cathéter de dialyse).

2) remplacement de l'aorte ascendante sus-coronaire sous CEC pour dissection aortique de type I.

3) angiographie cérébrale (pose de stent sur l'artère vertébrale droite).

2.6.3. Délai : 1) inférieur à 3 heures.

2) 3 à 6 heures.

3) 3 à 6 heures.

2.6.4. Evolution : aucune séquelle pour les trois cas.

2.7. Centre de Strasbourg (Hôpital de Hautepierre)

2.7.1. Nombre d'EG : 3.

2.7.2. Circonstances : 1) retrait d'un cathéter de VVC.

2) remplacement valvulaire aortique sous CEC.

3) remplacement valvulaire aortique sous CEC.

2.7.3. Délai : 1) inférieur à 3 heures.

2) supérieur à 6 heures (sédation/analgésie postopératoire, retard de réveil).

3) supérieur à 6 heures (sédation/analgésie postopératoire, état de mal épileptique).

2.7.4. Evolution : 1) et 2) aucune séquelle.

3) épilepsie séquellaire.

2.8. Centre de Besançon (C.H.R.U. Jean Minjoz)

2.8.1. Nombre d'EG : 1 (caisson monoplace, pas de patients intubés).

2.8.2. Circonstances : non iatrogène de cause traumatique : plaie perforante abdominale par arme blanche, avec plaies de deux segments hépatiques et des veines sus-hépatiques.

2.8.3. Délai : supérieur à 6 heures (alcoolémie à 3,59 g/L à l'arrivée au SAU après sa rixe, chirurgie de ses plaies, stabilisation hémodynamique).

2.8.4. Evolution : aucune séquelle (plus de déficit à l'arrivée au caisson).

2.9. Centre de Reims (Hôpital Maison Blanche) : aucune EG en 2008.

2.10. Centre d'Avignon (Polyclinique Urbain V) : aucune EG en 2008.

3. Centres d’Outre-Mer

3.1. La Réunion : Centre Hospitalier de Saint-Pierre

3.1.1. Nombre d’EG : 1.

3.1.2. Circonstances : désadaptation accidentelle de cathéter de VVC.

3.1.3. Délai : 3 à 6 heures.

3.1.4. Evolution : aucune séquelle.

3.2. Guadeloupe : Centre Hospitalier de Pointe-à-Pitre Les Abymes : aucune EG en 2008 : le centre hyperbare renaît depuis quelques mois depuis la prise de fonctions à mi-temps d’un médecin attitré, avant son arrivée l’activité se résument au traitement des accidents de plongée essentiellement ; cependant pour l’instant le caisson n’est pas encore prévu pour la prise en charge de lourds patients. De plus d’après le médecin en poste il semble que le diagnostic d’EG ne soit pas posé dans le centre hospitalier de Pointe-à-Pitre.

3.3. Martinique : C.H.U. La Meynard de Fort-de-France : aucune EG en 2008, aucune EG depuis 8 ans.

3.4. Tahiti : Centre Hospitalier de Polynésie Française à Papeete : aucune EG en 2008, aucune EG de 2001 à 2008. L’Unité du Caisson Hyperbare fonctionne seulement en astreinte pour les urgences seulement (recommandations de type I dont font partie les embolies gazeuses).

CENTRES MILITAIRES

1. Centres du littoral de la France

1.1. Centre de Toulon (Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne) :

aucune EG en 2008, aucune EG depuis 2006.

2. Centres de l'intérieur de la France

2.1. Centre de Paris (Hôpital d'Instruction des Armées du Val-de-Grâce)

2.1.1. Nombre d'EG : 3.

2.1.2. Circonstances : 1) neurochirurgie de la fosse postérieure en position assise. 2) chirurgie de dissection aortique en urgence sous CEC. 3) double pontage aorto-coronarien sous CEC.

2.1.3. Délai : 1) supérieur à 6 heures (transport en hélicoptère d'un autre département (45)). 2) 3 à 6 heures. 3) 3 à 6 heures.

2.1.4. Evolution : aucune séquelle pour les trois cas.

2.2. Centre de Metz (Hôpital d'Instruction des Armées Legouest) : aucune EG en 2008, 2 EG pour la période de 2001 à 2008.

III. ANALYSE

1. GENERALITES

Tout d'abord nous pouvons faire quelques remarques. Rappelons que sur les 98 cas recueillis nous avons exclu 4 cas où le diagnostic d'embolie gazeuse était douteux, ramenant à 94 cas de diagnostics d'EG hautement probables ; ce nombre de 94 cas d'embolies gazeuses recueilli pour l'année 2008 sur toute la France semble conforme au nombre évoqué par les professionnels réunis par la Haute Autorité de Santé dans le groupe de travail destiné à évaluer le service attendu de l'OHB pour les EG qui parlent d'une population-cible d'environ 90 patients par an en France.

Pour l'étude de l'influence du délai de prise en charge sur le pronostic, nous avons exclu 4 autres cas : 2 cas où le patient est décédé avant le traitement par OHB, 1 cas où le décès avait une autre cause sur un patient sédaté intubé ventilé avant l'EG et jusqu'à son décès rendant difficile l'évaluation de l'état neurologique, et 1 cas pour lequel le délai non retrouvé nous empêche de conclure, ce qui nous amène à 90 cas retenus pour l'étude.

Ensuite, concernant la répartition des cas dans les différents centres, il est frappant de constater l'énorme disparité selon les centres.

Sur les 94 cas d'EG, avec 30 cas, la série du centre de Lyon est de loin la plus importante avec un tiers des cas (32%), suivie par celle de Lille avec 22 cas soit 23%, puis par celle de Garches avec 13 cas soit 14%.

A l'extrême, nombre de centres n'ont eu à traiter aucun cas en 2008 voire même certains n'en traitent plus depuis plusieurs années : sur les 27 centres français, 12 n'ont rapporté aucune EG pour l'année 2008 soit 44%. Si certains centres sont mal équipés pour prendre en charge cette potentielle lourde pathologie (l'équipe de Besançon notamment avec son

caisson monoplace ne peut traiter les patients intubés/ventilés, mais a pourtant eu un cas à traiter pour l'année considérée), d'autres en revanche le sont mais il semblerait que dans certains centres hospitaliers les embolies gazeuses soient devenues une pathologie historique : l'équipe de Toulon/caisson civil n'en a pas reçu depuis plusieurs années, l'équipe de Toulon/caisson militaire n'en a pas reçu depuis 2006, idem pour celles d'Avignon (pas depuis plusieurs années), Reims (pas depuis 2003), Fort-de-France (pas depuis 8 ans), Papeete (aucune EG de 2001 à 2008) ; dans d'autres hôpitaux il semblerait que le diagnostic d'EG ne soit pas posé (le personnel de Pointe-à-Pitre n'a jamais vu d'EG) ; certains centres hyperbares traitent des EG, mais très peu : Metz : 2 cas de 2001 à 2008, Brest : 6 cas de 2001 à 2008 (moins de 1 cas/an), Saint-Pierre : 4 cas depuis 2004 (idem), Perpignan : 10 cas de 2001 à 2008 (un peu plus qu'1 cas par an).

Entre ces deux extrêmes, nous avons les autres centres qui traitent un peu plus de cas : Angers : 16 cas de 2001 à 2008 soit 2 cas par an, Nancy : 16 cas également, Bordeaux : 20 cas (2,5 cas par an), Strasbourg : 29 cas (3,6 cas par an), Paris : 3 cas en 2008, Toulouse : 8 cas en 2008.

Ces différences entre les centres étudiés nous interpellent et nous allons essayer de chercher des pistes de réflexion pour les comprendre :

Tout d'abord il paraît logique d'étudier la répartition géographique des différents centres et de voir la population qu'ils drainent : nous nous attendons à un nombre plus important de cas dans les grandes agglomérations de par la densité de population mais aussi de par l'activité hospitalière pourvoyeuse de cas ; actuellement les 5 plus grandes agglomérations de France en nombre d'habitants sont : Paris, Lyon, Marseille, Lille, Toulouse ; or les deux

centres de Paris totalisent un nombre de cas de 16 EG ce qui est inférieur au centre de Lyon (30 cas) ou à celui de Lille (22 cas) alors que l'agglomération parisienne compte plus de 11 millions d'habitants contre respectivement 1,6 million à Lyon, 1,1 million à Lille ; de même, les trois centres de Marseille réunis ont eu en tout et pour tout 1 cas d'EG pour l'année 2008 pour une agglomération à 1,5 million d'habitants ; ainsi nous constatons que la taille des agglomérations ne suffit pas à expliquer le nombre de cas.

Nous remarquons que les centres du bassin méditerranéen n'ont quasiment pas eu de cas : 2 cas en tout pour les 8 centres suivants : Perpignan, Marseille (3 centres), Nice, Toulon (2 centres), Ajaccio ; nous pouvons supposer qu'ayant une plus grande activité dédiée aux accidents de plongée le reste de l'activité est plus réduite ; nous pouvons en déduire la même chose des 4 centres hyperbares des DOM-TOM qui ont eu à traiter 1 cas en tout seulement pour l'année 2008.

Comme autre piste de réflexion nous pouvons nous référer à l'adage qui dit en médecine que « on ne trouve que ce que l'on cherche », expliquant ainsi que si certains centres hyperbares traitent beaucoup d'EG c'est parce qu'ils les cherchent ; nous pensons bien sûr au centre de Lyon où le Docteur Delafosse depuis plusieurs dizaines d'années s'intéresse de près aux embolies gazeuses, avec la publication de plusieurs articles insistant sur le diagnostic et la prévention des EG en particulier de celles survenant lors de mauvaises manipulations de VVC (notamment l'article de Réanimation Urgences de 1995 [35]), et s'emploie à « traquer » activement cette pathologie. De plus à Lyon des améliorations spectaculaires ont eu lieu même après un délai de prise en charge long (régression complète d'une hémiplégie avec un traitement par OHB une semaine après la survenue de l'EG [35]), ce qui explique aussi le grand nombre de cas traités car contrairement à

d'autres centres où l'équipe médicale se dit que passé un certain délai traiter ne sert plus à rien, à Lyon le traitement est quand même instauré même tardivement. Le centre de Lille également « traque » les EG et est une référence en matière d'hyperbarie (coordination du DIU de médecine subaquatique et hyperbare, publication du Traité de Médecine Hyperbare par les Professeurs Wattel et Mathieu). Parmi les autres centres ayant étudié les EG nous pouvons citer le centre de Marseille Sainte-Marguerite (Hôpital Salvador) avec deux grandes études sur 13 et 19 ans (respectivement 50 et 86 cas, sur les EG sur VVC pour la première sous la direction du Docteur Boussuges et les EG de toutes causes pour la deuxième sous la direction du Docteur Blanc) et une publication récente dans Réanimation médicale de 2009 dirigée par le Docteur Barthélémy, le centre de Garches du Docteur Annane avec également plusieurs publications (Critical Care Medicine en 1994, La Presse Médicale en 1996, Réanimation en 2002, et très récemment Intensive Care Medicine en Mars 2010), le centre d'Angers du Docteur Souday avec une publication dans Réanimation en 2003.

Parmi les hypothèses que nous pouvons faire pour expliquer une absence d'EG dans certains centres nous pouvons évoquer un sous-diagnostic des embolies gazeuses dans certains services, de par une mauvaise connaissance de la pathologie ou tout du moins une absence de sensibilisation à cette pathologie.

Ensuite, il se peut qu'une « atténuation » de la réalité dans certains cas soit parfois en cause du fait du caractère iatrogène de la pathologie, qui si dans certaines circonstances (chirurgie à risque) peut peut-être passer pour un aléa thérapeutique, peut en revanche dans d'autres (pose ou retrait d'une voie veineuse centrale non effectué en position allongée)

être considérée comme une faute qu'il n'est parfois pas évident de reconnaître ; d'ailleurs dans les dossiers d'EG consultés, le terme d' « embolie gazeuse » n'apparaît pas toujours clairement dans les courriers de transfert ou de sortie des patients, l'incident est souvent nommé « événement neurologique ».

Nous pouvons émettre l'hypothèse à l'inverse dans les centres avec peu ou pas d'EG de la mise en place de moyens de prévention adaptés et performants ; par exemple, au centre hyperbare de Fort-de-France, avant 2001 plusieurs cas d'EG étaient traités chaque année, le principal service pourvoyeur étant la chirurgie cardiaque mais depuis que les anesthésistes ont perfectionné leurs techniques de « débullage » il semble que plus aucune EG ne survienne ; de même aucun patient ne sort du service de réanimation avec une VVC afin de ne pas laisser les manipulations de VVC à du personnel moins expérimenté qui potentiellement ne prendrait pas autant de précautions, ce qui semble une piste intéressante à exploiter dans le cadre de la prévention des EG par mauvaise manipulation de VVC.

2. CIRCONSTANCES DE SURVENUE

Concernant la diversité des causes d'EG par centre, nous remarquons que les centres de Lyon et de Garches sont de loin ceux qui ont eu à traiter des EG de causes les plus variées ; en effet pour le centre de Lyon toutes les catégories d'étiologies d'EG sont représentées sauf les EG non iatrogènes, et pour celui de Garches toutes sont représentées sauf les veineuses par insufflation de gaz de cause chirurgicale et les artérielles de cause médicale.

Tableau 1. Circonstances de survenue
(94 EG prises en charge en 2008 dans les centres hyperbares de France)

	N O M B R E	EG IATROGENES						EG NON IATROGENES
		EG VEINEUSES				EG ARTERIELLES		
		par aspiration de gaz		par insufflation de gaz		chirurgicales chirurgie cardiaque et/ou vasculaire	médicales angiographie, coronarogra- phie	
		chirurgicales interventions en position semi-assise	médicales VVC, VVP, cathétérisme OG, PAC	chirurgicales gestes sous coelioscopie	médicales			
Brest	2		1	1				
Le Havre	1		1					
Bordeaux	1		1					
Perpignan	1		1					
Marseille SM	1		1					
Marseille C	0							
Marseille V	0							
Toulon	0							
Nice	0							
Ajaccio	0							
Lyon	30	5	13	1	2	4	5	
Lille	22		10			12		
Garches	13	1	6		2	3		1
Toulouse	8		5	1		1		1
Angers	4		3			1		
Nancy	3		1			1	1	
Strasbourg	3		1			2		
Besançon	1							1
Reims	0							
Avignon	0							
La Réunion	1		1					
Guadeloupe	0							
Martinique	0							
Tahiti	0							
Toulon	0							
Paris	3	1				2		
Metz	0							
	94	7	45	3	4	26	6	3

Les causes iatrogènes veineuses par aspiration de cause médicale sont de loin les plus fréquentes avec 45 cas dont 34 (36% des EG totales) sur mauvaise manipulation de VVC (17 cas de débranchement accidentel (53%), 8 cas lors du retrait (25%), 2 cas de VVC retrouvées ouvertes (7%), 1 cas lors de la pose, 1 cas suite à une perfusion, 1 cas de VVC défectueuse, 1 cas de déconnexion volontaire, 3 cas non précisés). Concernant toujours les ponctions veineuses, nous avons 3 cas d'EG sur port-a-cath (2 lors de la pose, 1 cas sur une tubulure retrouvée ouverte), 4 cas d'EG sur VVP (tous lors d'injection de produit de contraste pour scanner), 1 cas lors du cathétérisme de l'OG pour fermeture de CIA chez une enfant, 1 cas lors de cathétérisme des cavités D, 1 cas lors d'une épreuve de contraste à la recherche d'un FOP ; enfin nous avons 1 cas plus rare d'EG survenue lors de biopsies transbronchiques.

Nous remarquons en outre que les cas d'EG sur VVC, contrairement à toutes les autres causes, sont répartis sur l'ensemble des centres hyperbares, c'est-à-dire que tous les centres ayant eu à prendre en charge une ou plusieurs EG en 2008 ont eu au moins un cas d'EG sur VVC, hormis celui de Paris qui a eu 3 cas de causes autres que des VVC et celui de Besançon qui n'a eu qu'une seule EG d'origine non iatrogène.

Ensuite en deuxième position pour la fréquence arrive la chirurgie cardiaque et/ou vasculaire avec 26 cas soit 28%, dont 12 cas (presque la moitié) au centre de Lille, 4 cas au centre de Lyon, 3 cas au centre de Garches, soit à eux trois presque les 3/4 des cas (à noter que ces trois centres ont traité pour l'année 2008 à eux trois, avec 65 cas sur les 94 EG totales recueillies, un peu plus des 2/3 des cas).

Ensuite, toujours par ordre de fréquence, nous avons les EG veineuses par aspiration lors d'interventions chirurgicales avec 7 cas : 5 cas à Lyon avec 2 cas de neurochirurgie en position semi-assise dont 1 sur FOP connu, 1 cas de chondrosarcome sacré, 1 cas de pneumectomie et 1 cas de shunt péritonéo-jugulaire, 1 cas à Garches (chirurgie arthroscopique de l'épaule) et 1 cas à Paris (neurochirurgie en position semi-assise).

Ensuite arrivent les EG artérielles médicales avec 6 cas (4 coronarographies, 1 angiographie cérébrale, 1 VC artérielle), dont parmi ces 6 cas 5 à Lyon.

Puis viennent les EG veineuses lors d'insufflation de gaz lors d'actes médicaux (4 cas dont 2 cas d'ERCP, 1 cas de ponction pleurale, 1 cas d'air dans un circuit d'hémodialyse) et d'actes chirurgicaux (3 cas dont 2 cas de chirurgie sous coelioscopie, 1 cas de biopsie ganglionnaire rétropéritonéale).

A égalité avec ces dernières nous avons les causes non iatrogènes d'EG qui dans notre série représentent 3% des EG totales et sont au nombre de trois : 1 EG suite à une plaie de l'abdomen par arme blanche, et 2 EG par tentative de suicide par injection d'air IV, 1 sur VVP, 1 sur PAC.

3. DELAI AVANT TRAITEMENT PAR OHB

Parmi les 90 cas d'EG retenus pour notre étude, 23 ont été traités par oxygénothérapie hyperbare dans les 3 heures suivant la survenue de l'embolie gazeuse (26%), 30 ont été traités entre 3 à 6 heures (33%), et 37 ont été traités par OHB plus tardivement au-delà de 6 heures (41%).

Tableau 2. Délai avant traitement par OHB
(90 EG traitées par OHB en France en 2008)

	Nombre d'EG	DELAI AVANT TRAITEMENT PAR OHB		
		< 3 heures	3 à 6 heures	> 6 heures
Brest	2	1	1	
Le Havre	1			1
Bordeaux	1		1	
Perpignan	1	1		
Marseille SM	1		1	
Marseille C	0			
Marseille V	0			
Toulon	0			
Nice	0			
Ajaccio	0			
Lyon	29	5	10	14
Lille	21	9	5	7
Garches	12	4	4	4
Toulouse	7	1	3	3
Angers	4			4
Nancy	3	1	2	
Strasbourg	3	1		2
Besançon	1			1
Reims	0			
Avignon	0			
La Réunion	1		1	
Guadeloupe	0			
Martinique	0			
Tahiti	0			
Toulon	0			
Paris	3		2	1
Metz	0			
	90	23	30	37

4. TRAITEMENT PAR OHB : PROTOCOLES DES DIFFERENTS CENTRES

Les protocoles sont différents selon les centres.

Peu de centres utilisent des tables à pression initiale élevée : celui de Lyon se sert en général de la table D50 HélioX c'est-à-dire avec une incursion à 50 mètres (6 ATA), longue de 8 heures, avec inhalation d'oxygène ou plus souvent de mélange oxygène/hélium, répétée tant qu'une amélioration est obtenue ; le centre de Perpignan utilise également une table profonde mais à l'air, la B50.

La plupart des centres préfèrent les tables limitant la compression à 2,8 ou 3 ATA : Brest (USN 5), Bordeaux (Nitrox 3 ATA), Marseille Sainte-Marguerite (3 ATA), Angers (USN 6), Besançon (2,8 ATA), Paris (USN 6), Strasbourg (Comex 18), Nancy (Comex 18).

Enfin d'autres centres utilisent des tables intermédiaires avec incursion initiale à 30 mètres (4 ATA) : Le Havre (B30), Lille, Garches, Toulouse, La Réunion.

En général les séances de compression sont répétées (parfois à une moindre profondeur) jusqu'à deux fois par jour, et ce jusqu'à ce que l'état clinique du patient après OHB ne s'améliore plus, c'est-à-dire jusqu'à ce que le traitement par OHB n'ait plus aucun effet sur les troubles neurologiques encore présents.

5. DEVENIR DES PATIENTS

Dans cette série étudiée, nous avons une guérison de 66% soit 2/3 des cas, une mortalité de 9%, des séquelles dans 25% soit 1/4 des cas (autant de séquelles majeures que de séquelles modérées).

Tableau 3. Etat neurologique final
(90 EG traitées par OHB en France en 2008)

	Nombre d'EG	Etat neurologique final			
		guérison	séquelles modérées	séquelles majeures	décès
Brest	2	2			
Le Havre	1				1
Bordeaux	1		1		
Perpignan	1	1			
Marseille SM	1	1			
Marseille C	0				
Marseille V	0				
Toulon	0				
Nice	0				
Ajaccio	0				
Lyon	29	24	1		4
Lille	21	13	3	5	
Garches	12	6	1	4	1
Toulouse	7		5	1	1
Angers	4	2		1	1
Nancy	3	3			
Strasbourg	3	2		1	
Besançon	1	1			
Reims	0				
Avignon	0				
La Réunion	1	1			
Guadeloupe	0				
Martinique	0				
Tahiti	0				
Toulon	0				
Paris	3	3			
Metz	0				
	90	59	11	12	8

6. ANALYSE STATISTIQUE

6.1. Recherche d'une corrélation entre le délai avant OHB et le pronostic

6.1.1. Recherche d'une corrélation entre un délai court avant OHB et l'absence de séquelles

De la même façon que nous l'avons fait pour la série de Nancy, nous allons comparer le pronostic des patients traités dans les 3 heures avec celui des patients traités après 3 heures (**tableau 4**), et également le pronostic des patients traités dans les 6 heures avec celui des patients traités après 6 heures, en prenant comme critères l'absence totale de séquelles ou un pronostic péjoratif allant de la présence de séquelles même modérées au décès du patient (**tableau 5**).

Tableau 4. Délai d'OHB < 3 heures et pronostic

N=90	Délai < 3 heures (N=23)	Délai > 3 heures (N=67)
Guérison sans séquelles (N=59)	20 (87%)	39 (58%)
Séquelles ou décès (N=31)	3 (13%)	28 (42%)

→ d'après le test du Chi 2, la différence est significative avec $\chi^2=6,2$ et $p<0,05$ (0,01).

Tableau 5. Délai d'OHB < 6 heures et pronostic

N=90	Délai < 6 heures (N=53)	Délai > 6 heures (N=37)
Guérison sans séquelles (N=59)	42 (79%)	17 (46%)
Séquelles ou décès (N=31)	11 (21%)	20 (54%)

→ d'après le test du Chi 2, la différence est significative avec $\chi^2=10,7$ et $p<0,05$ ($<0,005$).

Nous constatons donc un pronostic meilleur pour les 23 malades traités par OHB dans les 3 heures par rapport aux 67 traités après ce délai, avec une différence statistiquement significative ($p<0,05$) et un pronostic meilleur pour les 53 malades traités par OHB dans les 6 heures par rapport aux 37 traités après ce délai, avec une différence encore plus significative ($p<0,005$).

Il s'agit pour l'instant d'une relation bivariée, et nous allons analyser les biais dans la composition des deux groupes « délai < 6 heures » et « délai > 6 heures » et étudier, également de façon bivariée, les autres critères qui auraient pu influencer le pronostic en dehors du délai de prise en charge, à savoir l'âge, le sexe, l'état antérieur précaire ou non, la cause de l'EG, et le traitement instauré.

6.1.2. Recherche de biais dans la composition des deux groupes de patients

Tableau 6. Etude comparative entre les sujets traités dans les 6 heures et les sujets traités après ce délai

		< 6 heures	> 6 heures	
Nombre de malades (90)		53	37	
Age (moyennes, en années)		54,6	59,13	NS
Sexe :	.homme (60)	34 (64%)	26 (70%)	NS
	.femme (30)	19 (36%)?	11 (30%)	
Etat antérieur précaire (50)		28 (53%)	22 (59%)	NS
Cause de l'EG :	.médicale (55)	35 (66%)	20 (54%)	NS
	.chirurgicale (35)	18 (34%)	17 (46%)	
	.veineuse (59)	35 (66%)	24 (65%)	NS
	.artérielle (31)	18 (34%)	13 (35%)	
Protocole d'OHB :	.table très profonde HélioX (27)	13 (24,5%)	14 (38%)	NS
	.table très profonde air (1) ou profonde O2 (41) (total 42)	27 (51%)	15 (40%)	
	.table peu profonde O2 (21)	13 (24,5%)	8 (22%)	

Les 2 groupes sont homogènes, aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence (test du Chi 2 pour tous les critères sauf pour la comparaison des âges où nous avons utilisé le test de Student, les tests sont considérés non significatifs pour $p > 0,05$).

6.2. Recherche d'une corrélation entre d'autres critères et le pronostic

Tableau 7. Pronostic en fonction de différents critères

		Guérison	Séquelles ou décès	
Nombre de malades (90)		59	31	
Age (moyennes, en années)		56,98	55,48	NS
Sexe :	.homme (60)	41 (69%)	19 (61%)	NS
	.femme (30)	18 (31%)	12 (39%)	
Etat antérieur précaire (50)		33 (56%)	17 (56%)	NS
Cause de l'EG :	.médicale (55)	35 (59%)	20 (65%)	NS
	.chirurgicale (35)	24 (41%)	11 (35%)	
	.veineuse (59)	37 (63%)	22 (71%)	NS
	.artérielle (31)	22 (37%)	9 (29%)	
Protocole d'OHB :	.table très profonde HélioX (27)	22 (37%)	5 (16%)	$p < 0,05$
	.table très profonde air (1) ou profonde O2 (41) (total 42)	20 (34%)	22 (71%)	
	.table peu profonde O2 (21)	17 (29%)	4 (13%)	

La comparaison de différents critères pour les patients « guéris » et les « porteurs de séquelles ou décédés » ne montre aucune différence significative pour l'âge, le sexe, l'état de santé antérieur et la cause de l'EG (test du Chi 2 pour tous les critères sauf pour la comparaison des âges où nous avons utilisé le test de Student, les tests sont considérés non significatifs pour $p > 0,05$). Ces critères n'ont donc pas pu jouer sur le pronostic dans un sens ou dans l'autre.

Le seul critère pour lequel nous notons une différence significative est le traitement instauré : dans le groupe des patients « porteurs de séquelles ou décédés », il y a eu une majorité de tables avec incursion profonde à 4 ATA, ceci malgré une instauration plutôt précoce dans les 6 heures ; et dans le groupe des patients « guéris », il y a eu une majorité de tables D50 HélioX (centre de Lyon), et ceci malgré une instauration souvent tardive après 6 heures ; les tables peu profondes ont des résultats intermédiaires en terme de pronostic. Ainsi il semble que dans notre série nous ayons une meilleure efficacité des tables D50 HélioX, mais comme ces tables ont été plutôt instaurées après 6 heures qu'avant 6 heures, elles n'ont pas pu fausser la relation entre délai inférieur à 6 heures et pronostic.

De plus les protocoles diffèrent beaucoup selon les centres, pas seulement en profondeur de compression et en gaz inhalés mais aussi en durée, ainsi il est difficile d'établir des sous-groupes pour la comparaison des tables.

Grâce à l'analyse bivariée de tous ces différents critères avec le pronostic on peut dire que le seul critère significativement très différent pour les patients « guéris » et les « porteurs de séquelles ou décédés » est le délai de mise en pression, inférieur à 6 heures ou supérieur à 6 heures, montrant bien une corrélation entre un délai de mise en pression inférieur à 6 heures et la guérison sans séquelles.

Néanmoins pour un résultat plus puissant, une étude multivariée avec régression logistique nous a semblée intéressante à réaliser.

6.3. Analyse multivariée avec régression logistique

La régression logistique s'intéresse à tous les différents critères qui peuvent potentiellement influencer le pronostic et les analyse un par un pour l'ensemble des 90 patients afin d'un résultat plus pertinent d'un point de vue statistique puisque toutes les différents données sont croisées entre elles. En l'occurrence pour notre étude nous saurons avec plus de certitude quels critères précisément jouent favorablement ou défavorablement sur le pronostic avec une meilleure élimination des biais.

Le **tableau 8** ci-après est le tableau à 90 lignes (une ligne par patient) permettant cette régression logistique, et le **tableau 9** est le tableau des résultats de la régression logistique (recherche des facteurs associés au pronostic « séquelles ou décès »).

Tableau 8. 90 patients et différents critères pour étude multivariée
(EG traitées en France en 2008)

PATIENTS	Sexe .homme=1 (N=60) .femme=2 (N=30)	Age	Etat antérieur .précaire=1 (N=50) .nn précaire=0 (N=40)	Cause EG .méd=1 (N=55) .chir=2 (N=35)	Type EG .vein=1 (N=59) .art=2 (N=31)	Protocole OHB .pfde hélio=1 (N=27) .interm O2=2 (N=42) .peu pfde O2=3 (N=21)	Délai .<6h=1 (N=53) .>6h=2 (N=37)	Pronostic .guéris=1 (N=59) .séq=2 (N=31)
1	1	75	0	1	1	3	1	1
2	2	40	0	2	1	3	1	1
3	2	45	0	1	1	2	2	2
4	2	17	1	1	1	3	1	2
5	1	56	1	1	1	2	1	1
6	1	59	0	1	1	3	1	1
7	1	65	1	1	1	1	2	1
8	2	16	0	2	1	1	1	1
9	2	71	0	2	2	1	2	1
10	2	71	0	2	2	1	2	1
11	1	77	1	1	2	1	2	1
12	1	60	0	1	1	1	2	1
13	1	45	1	1	1	1	1	1
14	2	39	0	2	1	1	1	1
15	1	58	1	1	1	3	1	1
16	1	63	1	1	1	1	1	1
17	2	57	1	2	1	1	2	1
18	1	75	0	1	1	1	2	2
19	1	37	0	1	1	1	1	1
20	1	18	1	1	1	1	1	1
21	2	56	0	1	1	3	1	1
22	2	82	1	1	2	1	1	1
23	2	61	0	1	1	1	2	2
24	1	1	0	1	2	1	1	1
25	1	71	1	1	2	1	1	2
26	1	20	0	2	2	1	2	1
27	1	72	0	1	1	1	2	1
28	1	43	1	2	1	1	1	1
29	1	62	1	2	1	1	2	2
30	1	81	1	2	2	1	2	1
31	1	49	1	1	1	1	1	2
32	1	43	0	1	2	1	2	1
33	2	63	1	1	1	1	1	1
34	2	60	0	1	1	1	2	1
35	1	56	0	1	1	1	1	1
36	1	77	1	2	2	2	2	2
37	2	77	1	2	2	2	1	1
38	1	43	1	2	2	2	1	1
39	1	69	1	1	1	2	2	2
40	1	72	1	2	2	2	1	1

41	2	8	0	1	1	2	1	2
42	1	65	1	1	1	2	2	2
43	1	65	1	2	2	2	2	2
44	1	60	1	1	1	2	1	1
45	1	80	0	2	2	2	1	1
46	2	45	0	1	1	3	1	1
47	2	53	0	1	1	2	1	1
48	1	20	0	1	1	2	1	1
49	2	56	1	1	1	2	1	2
50	1	70	0	2	2	2	1	1
51	2	73	0	2	2	2	1	1
52	1	42	1	2	2	2	2	1
53	1	78	1	2	2	2	1	1
54	2	82	0	1	1	2	1	1
55	1	60	1	1	1	2	2	2
56	2	71	1	2	2	2	2	2
57	2	74	1	1	1	2	1	1
58	1	76	1	1	1	2	2	2
59	2	26	1	1	1	2	2	2
60	1	63	0	1	1	2	1	1
61	1	77	0	2	2	2	1	2
62	1	59	1	1	1	2	1	1
63	2	73	1	1	1	2	2	2
64	1	69	0	2	2	2	1	1
65	1	58	0	2	2	2	1	2
66	1	73	0	2	1	2	2	2
67	2	64	1	1	1	2	1	1
68	1	78	1	1	1	2	1	1
69	1	53	0	1	1	2	1	2
70	2	30	0	2	1	2	2	2
71	2	74	0	2	2	2	1	2
72	2	86	0	1	1	2	2	2
73	1	55	0	1	1	2	2	2
74	1	19	0	1	1	2	1	2
75	2	25	0	1	1	2	1	2
76	1	69	1	1	1	3	2	1
77	1	32	1	1	1	3	2	1
78	1	21	1	1	1	3	2	2
79	1	61	1	2	2	3	2	2
80	1	50	1	1	1	3	1	1
81	1	39	1	2	2	3	1	1
82	2	81	1	1	2	3	1	1
83	1	86	1	1	1	3	1	1
84	1	72	1	2	2	3	2	1
85	1	62	1	2	2	3	2	2
86	1	29	0	2	1	3	2	1
87	1	42	1	1	1	2	1	1
88	1	54	1	2	1	3	2	1
89	1	60	1	2	2	3	1	1
90	1	62	1	2	2	3	1	1

Tableau 9. Facteurs associés au pronostic « séquelles ou décès » après EG

	N	Pronostic défavor.		Régression bivariée			Régression multivariée**		
		n	%	Odds ratio	IC* 95%		Odds ratio	IC* 95%	
					Inf *	Sup *		Inf *	Sup *
Sexe									
1	60	19	31,7	1			0,4353		
2	30	12	40,0	1,4	0,6 - 3,6				
Age°	90	31	34,4	1,0	1,0 - 1,0		0,7322		
Etat précaire antérieur									
non	40	14	35,0	1			0,9210		
oui	50	17	34,0	1,0	0,4 - 2,3				
Cause EG									
médicale	55	20	36,4	1			0,6300		
chirurgicale	35	11	31,4	0,8	0,3 - 2,0				
Type EG									
veineuse	59	22	37,3	1			0,4302		
artérielle	31	9	29,0	0,7	0,3 - 1,8				
Protocole OHB									
Profonde HélioX	27	5	18,5	1			0,0033	1	
Intermédiaire O2	42	22	52,4	4,8	1,5 - 15,2		10,9	2,6 - 45,2	
Peu profonde O2	21	4	19,0	1,0	0,2 - 4,5		1,4	0,3 - 6,9	
Délai avant OHB									
< 6h	53	11	20,8	1			0,0011	1	
> 6h	37	20	54,1	4,5	1,8 - 11,3		9,1	2,7 - 30,5	

* IC : Intervalle de confiance - Inf : Borne inférieure - Sup : Borne supérieure.

** Seuls les facteurs présentant une association significative au seuil 0,2 en modèle bivarié ont été candidates dans le modèle multivarié (n=90).

Par conséquent, les variables qui n'apparaissent pas dans le modèle multivarié ne répondent pas à ce critère de sélection.

° Les variables quantitatives n'ont pas de modalité de référence. L'odds ratio exprime la variation de risque pour une augmentation de 1 unité de la variable.

De cette étude multivariée nous pouvons dire que :

- en régression bivariée au seuil 0,2, comme nous l'avions vu en analyse bivariée simple, les paramètres âge, sexe, état de santé antérieur et cause de l'EG n'ont aucune influence sur le pronostic, et n'ont donc pas été candidats au modèle multivarié ;
- les deux critères qui ont une influence sur le pronostic sont le délai avant l'OHB et le protocole d'OHB ; ils ont donc fait l'objet de la régression multivariée dont la conclusion est :
 - pour le délai de prise en charge avant OHB, un délai inférieur à 6 heures est favorable tandis qu'un délai supérieur à 6 heures est péjoratif, donnant 9,1 fois plus de risques d'un pronostic de « séquelles ou décès » ;
 - pour le protocole d'OHB, les tables profondes à l'Héliox sont favorables tandis que les tables intermédiaires avec incursion à 4 ATA donnent 10,9 fois plus de risques d'un pronostic de « séquelles ou décès ».

6.4. Recherche d'une corrélation entre un délai court avant OHB et l'absence de séquelles dans les deux sous-groupes EG veineuses/EG artérielles

Ces études de sous-groupes sont beaucoup moins précises sur le plan statistique, car elles ne tiennent plus compte des paramètres âge, sexe, état de santé antérieur et traitement, constituant un biais statistique important.

Tableau 10. Cause veineuse/artérielle : différence de délai avant OHB et pronostic

	<u>EG veineuses</u> (N=59)	<u>EG artérielles</u> (N=31)
<u>Délai avant OHB :</u>		
< 6 heures (N=53)	35 (66%)	18 (34%)
> 6 heures (N=37)	24 (65%)	13 (35%)
<u>Pronostic :</u>		
Guérison (N=59)	37 (63%)	22 (71%)
Séquelles (N=31)	22 (37%)	9 (29%)

Tableau 11. Délai avant OHB et pronostic chez les 59 patients victimes d'EG veineuse

	Délai < 6 heures (N=35)	Délai > 6 heures (N=24)
Guérison (N=37)	28 (80%)	9 (37%)
Séquelles (N=22)	7 (20%)	15 (63%)

→ d'après le test du Chi 2, la différence est significative avec $p < 0,05$ ($< 0,001$).

Pour les EG veineuses, les patients traités dans les 6 heures ont un meilleur pronostic que ceux traités après 6 heures ($p < 0,001$).

Tableau 12. Délai avant OHB et pronostic chez les 31 patients victimes d'EG artérielle

	Délai < 6 heures (N=18)	Délai > 6 heures (N=13)
Guérison (N=22)	14 (78%)	8 (62%)
Séquelles (N=9)	4 (22%)	5 (38%)

→ d'après le test de Fisher, la différence est non significative avec $p > 0,05$.

Pour les EG artérielles, la différence de pronostic entre les patients traités dans les 6 heures et ceux traités après 6 heures n'est pas significative ($p > 0,05$).

6.5. Recherche d'une corrélation entre un délai court avant OHB et l'absence de séquelles dans les deux sous-groupes EG chirurgicales/EG médicales

Tableau 13. Cause chirurgicale/médicale : différence de délai avant OHB et pronostic

	<u>EG chirurgicales</u> (N=35)	<u>EG médicales</u> (N=55)
<u>Délai avant OHB :</u>		
< 6 heures (N=53)	18 (34%)	35 (66%)
> 6 heures (N=37)	17 (46%)	20 (54%)
<u>Pronostic :</u>		
Guérison (N=59)	24 (69%)	35 (64%)
Séquelles (N=31)	11 (31%)	20 (36%)

Tableau 14. Délai avant OHB et pronostic chez les 35 patients victimes d'EG chirurgicale

	Délai < 6 heures (N=18)	Délai > 6 heures (N=17)
Guérison (N=24)	15 (83%)	9 (53%)
Séquelles (N=11)	3 (17%)	8 (47%)

→ d'après le test du Chi 2, la différence est non significative avec $p > 0,05$.

Pour les EG chirurgicales, la différence de pronostic entre les patients traités dans les 6 heures et ceux traités après 6 heures n'est pas significative ($p > 0,05$).

Tableau 15. Délai avant OHB et pronostic chez les 55 patients victimes d'EG médicale

	Délai < 6 heures (N=35)	Délai > 6 heures (N=20)
Guérison (N=35)	27 (77%)	8 (40%)
Séquelles (N=20)	8 (23%)	12 (60%)

→ d'après le test du Chi 2, la différence est significative avec $p < 0,05$ ($< 0,01$).

Pour les EG médicales, les patients traités dans les 6 heures ont un meilleur pronostic que ceux traités après 6 heures ($p < 0,01$).

7. BIAIS METHODOLOGIQUES ET LIMITES DE L'ETUDE

Le problème d'une enquête par questionnaires est que le recueil de données est fait par autant de personnes que de questionnaires, pouvant occasionner quelques imprécisions.

En effet certaines questions posées, en l'absence de critères précis définis, peuvent laisser place à une certaine marge d'erreur :

- à la question « état de santé du patient antérieur à l'EG précaire ou non » (qui a été rajoutée secondairement au questionnaire pour la réalisation d'une enquête multivariée) : les médecins qui répondent le font avec leur propre définition ou interprétation de ce qu'est un « état de santé précaire » ;
- à la question « séquelles mineures ou majeures ou absence de séquelles », là aussi en l'absence d'une définition claire des « séquelles mineures » et « séquelles majeures » avec un questionnaire standardisé d'état de dépendance, chaque médecin répond selon ses propres critères ;
- à la question « délai entre survenue de l'EG et heure de mise au caisson », nous avons vu pour l'étude des cas de Nancy que l'heure de survenue de l'EG n'est parfois pas évidente à définir, les signes cliniques n'étant pas toujours concomitants à la pénétration d'air intravasculaire (cas du patient sous AG).

L'idéal aurait été de définir avec précision les critères pouvant être interprétés différemment par les médecins des centres hyperbares :

- pour « l'état de santé précaire ou non », nous aurions pu déterminer quelles pathologies catégorisaient le patient en « état précaire ».

Mais finalement pour minimiser ce biais, nous avons demandé plutôt les antécédents et effectué nous même les deux groupes, en mettant dans les « états précaires » : les pathologies cancéreuses évolutives, les pathologies pulmonaires lourdes sous-jacentes, les grosses immunosuppressions et maladies systémiques, les antécédents cardiaques ou vasculaires importants tels que IDM, pontages.

- pour « la présence de séquelles mineures ou majeures », nous aurions pu de même déterminer des critères en utilisant par exemple le testing musculaire avec note de 0 à 5 pour préciser l'importance des déficits musculaires persistants, en définissant des degrés d'aphasie, d'épilepsie, etc. Nous aurions pu nous servir par exemple de la GOS (Glasgow Outcome Scale) pour évaluer le degré des séquelles.

Cependant pour la question des séquelles nous avons finalement supprimé ce biais en regroupant séquelles mineures et séquelles majeures pour la comparaison des délais de prise en charge.

- pour « le délai entre la survenue de l'EG et la mise en caisson », nous aurions pu comme pour l'enquête de Nancy définir « l'heure de survenue de l'EG » en différenciant le cas du patient conscient et le cas du patient sous AG.

Volontairement tous ces critères n'avaient pas été prédéfinis pour simplifier au maximum les questionnaires afin d'optimiser le pourcentage de réponses, de peur qu'un questionnaire complexe oblige à un investissement de travail et de temps trop important pour les médecins sollicités.

De plus l'inconvénient des enquêtes rétrospectives est que parfois les renseignements voulus ne sont pas retrouvés dans les dossiers ; par exemple aucun examen neurologique

complet et détaillé après OHB n'est réalisé, le testing musculaire est rarement fait, du moins rarement rapporté dans les dossiers.

Le plus pertinent pour ce type d'étude serait une enquête prospective avec certains renseignements à prendre concernant le patient, de même que certains signes à rechercher à l'examen clinique, définis à l'avance, comme l'enquête très récemment publiée par les médecins du centre hyperbare de Garches avec leurs 125 cas d'EG recueillis sur 12 ans [13]. Mais ce type d'enquête aurait également ses limites dans le cas de la pathologie étudiée qui est l'embolie gazeuse pour une étude nationale car les centres hyperbares ne sont souvent qu'un lieu de « transit » du patient qui la plupart du temps repart dans son service d'origine après son traitement hyperbare, parfois sédaté intubé ventilé rendant difficile l'examen neurologique ; de ce fait souvent aucune information sur l'évolution du patient n'est retransmise au centre hyperbare, et ce n'est que très rarement que nous avons trouvé dans les quelques dossiers consultés des centres hyperbares une copie du courrier d'hospitalisation du service de transfert. Souvent nous avons dû faire appel au médecin traitant pour connaître le devenir des patients.

8. CONCLUSION

Tous ces renseignements recueillis dans les différents centres hyperbares de France sur les cas d'embolies gazeuses survenues au cours de l'année 2008 nous permettent de faire plusieurs remarques.

L'embolie gazeuse est encore une pathologie qui se rencontre de façon non exceptionnelle, elle est encore trop souvent due à des erreurs de manipulations de VVC ; nous avons vraisemblablement encore une sous-estimation par méconnaissance ou « par omission », expliquant l'énorme disparité des cas selon les différents centres ; nous savons que l'embolie gazeuse est potentiellement mortelle, pour toute la France en 1 an nous comptons 8 décès pour 94 cas soit une mortalité de 9%, sous-estimée, qui serait plus élevée si nous avions un moyen de comptabiliser les cas des patients décédés avant même d'avoir été adressés aux centres hyperbares.

Il a été démontré dans notre série qu'un traitement appliqué dans les 6 heures est corrélé de façon très significative ($p < 0,005$) à l'absence de séquelles, sans que l'étude soit faussée par des paramètres qui auraient pu jouer sur le pronostic, qui sont l'âge, le sexe et l'état de santé préalable.

Cette corrélation apparaît clairement en étude multivariée, avec d'après l'odds ratio 9,1 fois plus de risques d'avoir un pronostic péjoratif avec un délai supérieur à 6 heures qu'avec un délai inférieur à 6 heures.

A l'étude multivariée il apparaît également que le protocole d'OHB utilisé influence le pronostic ; mais pour la comparaison des tables de compression utilisées, les protocoles varient beaucoup d'un centre à l'autre, pas seulement en terme de profondeur de compression mais également en terme de durée de compression et de gaz inhalés (O_2 pur ou mélanges suroxygénés Hélio x ou Nitrox), ainsi il est difficile de faire des comparaisons. Dans notre série, les tables à l' O_2 pur peu profondes semblent avoir de meilleurs résultats que les tables à l' O_2 pur avec incursion à 4 ATA.

Par contre, en analysant le pronostic centre par centre, nous remarquons qu'à Lyon il y a plus de guérisons ; or le centre de Lyon est le seul qui utilise un protocole vraiment différent des autres à savoir une table longue (8 heures) et profonde (incursion à 50 mètres) avec inhalation d'oxygène ou de mélange oxygène/hélium, sans jamais d'azote, ce traitement étant répété tant qu'une amélioration est obtenue. Il semble que ce protocole à l'Héliox permette d'avoir moins de séquelles, ce qui ressort à l'étude multivariée, et ce même avec une instauration tardive.

IV. DISCUSSION

1. COMPARAISON DE NOS RESULTATS AVEC CEUX D'AUTRES ETUDES

Cette étude nous a permis de mettre en évidence un lien entre un délai court avant traitement par OHB et le pronostic, avec une corrélation statistique entre un délai inférieur à 3 heures et l'absence de séquelles avec $p < 0,05$, et une corrélation encore plus forte entre un délai inférieur à 6 heures et l'absence de séquelles avec $p < 0,005$.

Pour le sous-groupe des embolies gazeuses veineuses (59 cas), nous avons mis en évidence une relation entre un délai rapide avant OHB et l'absence de séquelles, avec un meilleur pronostic pour les patients traités dans les 6 heures que ceux traités après ce délai ($p < 0,001$).

L'étude de Blanc P et al à l'Hôpital Salvador de Marseille de 1980 à 1999 de 86 cas d'EG de causes variées [15] a retrouvé des résultats identiques pour ses 63 cas d'EGV avec également un meilleur pronostic des EGV traitées par OHB dans les 6 heures.

L'étude de Boussuges A et al à l'Hôpital Salvador de Marseille de 1979 à 1992 de 50 patients victimes d'EGV compliquant une manipulation de VVC [17] a retrouvé également des résultats similaires avec une corrélation entre un délai avant OHB inférieur à 3 heures et l'absence de séquelles.

Pour le sous-groupe des embolies gazeuses artérielles (31 cas), la différence de pronostic entre les patients traités avant 6 heures et ceux traités après ce délai n'est pas significative dans notre série ($p > 0,05$).

Dans la même étude que citée ci-dessus de Blanc P et al [15], il n'a pas été montré non plus de lien entre délai avant OHB et pronostic pour leurs 23 cas d'EGA. Eux l'expliquent par un pourcentage de guérison faible de ces EGA (35% seulement) dû à un diagnostic retardé en raison de la survenue de l'EG lors de la CEC quand le patient est sous anesthésie générale et l'apparition des signes seulement au réveil.

Dans notre série pourtant, le pourcentage de guérison des EGA est très élevé (71%, meilleur encore que celui des EGV qui est de 63%). Mais ce qui explique sans doute l'absence de lien entre pronostic et délai est que nous avons un pourcentage élevé d'EGA guéries avec une prise en charge après 6 heures (62% contre 37% pour les EGV) expliquant qu'avec un pourcentage quasiment équivalent pour les EGA et les EGV de guérison avec une prise en charge avant 6 heures (78% pour les EGA, 80% pour les EGV) nous ayons cette différence entre les deux sous-groupes.

De plus, la plupart des EGA étant de cause chirurgicale avec des symptômes masqués par l'AG, les délais sont souvent plus difficiles à évaluer. Ils peuvent être parfois surestimés si nous prenons par exemple l'heure de débranchement de la CEC, car si les bulles entrent à ce moment-là, ce n'est pas pour autant que l'embolie, qui correspond aux conséquences, survient de façon concomitante car nous savons que souvent les bulles se font piéger dans les cordages du cœur et ne se mobilisent que secondairement ; il peut ainsi y avoir une surestimation du délai selon le moment de survenue de l'embolie choisi.

L'étude de Ziser et al [143] sur 17 patients victimes d'EGA dues à un accident de CEC retrouvait une guérison dans 47%, et là par contre une corrélation entre un délai rapide de prise en charge et un pronostic favorable pour ces EGA.

Pour ces deux études de Blanc P et al et de Ziser et al, le protocole d'OHB utilisé était le même, c'est-à-dire une table profonde avec une compression initiale élevée à 6 ATA de 10 min puis un plateau de 60 min à 2 ATA, supprimant un biais par rapport à notre étude où les protocoles étaient différents en compression, en temps, et en nature du gaz inhalé.

De la même façon que pour les sous-groupes EG veineuses/EG artérielles, nous avons comparé également le pronostic en fonction du délai dans les deux sous-groupes EG médicales/EG chirurgicales.

Pour le sous-groupe des embolies gazeuses médicales (55 cas), nous avons mis en évidence une relation entre un délai rapide avant OHB et l'absence de séquelles, avec un meilleur pronostic pour les patients traités dans les 6 heures que ceux traités après ce délai ($p < 0,01$).

En revanche pour le sous-groupe des embolies gazeuses chirurgicales (35 cas), la différence de pronostic entre les patients traités avant 6 heures et ceux traités après ce délai n'est pas significative ($p > 0,05$). Etant donné que la plupart des EG chirurgicales sont artérielles, nous pouvons probablement appliquer le raisonnement tenu pour le sous-groupe des EGA à celui des EG chirurgicales.

2. CONFIRMATION DES EFFETS BENEFIQUES D'UN TRAITEMENT RAPIDE PAR OHB

Nos résultats sont donc en accord avec certaines études réalisées dans d'autres centres hyperbares, et confirment ce que nous pressentions avec notre étude de Nancy qui avec ses 16 cas ne nous permettait pas de conclure.

Les effets bénéfiques d'un traitement rapide par OHB ont été en effet déjà rapportés par d'autres études citées précédemment : l'étude de Murphy et al [91] sur 16 patients a montré une différence de pronostic chez les patients traités par OHB dans les 6 heures par rapport à ceux traités après 6 heures ; les études de Blanc P et al et de Boussuges A et al de respectivement 86 et 50 patients ont confirmé ces résultats.

Notre étude de 90 cas d'EG de causes variées traitées dans les centres de toute la France métropolitaine et d'Outre-mer, civils et militaires, montre bien une corrélation entre un délai court de prise en charge et une guérison sans séquelles, autrement dit afin d'optimiser les chances de guérison d'un patient victime d'embolie gazeuse la priorité est de l'acheminer au plus vite au centre hyperbare le plus proche.

L'étude multivariée avec régression logistique en effet confirme bien qu'un délai de prise en charge avant l'OHB supérieur à 6 heures est péjoratif sur le pronostic avec 9,1 fois plus de risques de séquelles ou décès qu'un délai inférieur à 6 heures. Elle confirme bien que cette corrélation est indépendante du sexe, de l'âge, de la cause de l'EG ou de l'état de santé antérieur du patient. De plus elle est en la défaveur des tables intermédiaires avec incursion à 4 ATA par rapport aux tables peu profondes, et surtout par rapport aux tables profondes à l'Héliox qui semblent être les plus efficaces sur le pronostic.

3. ROLE DE L'OHB EN CAS DE PRISE EN CHARGE TARDIVE

Si nous avons vu que l'OHB doit être appliquée le plus précocement possible, la question se pose de savoir si elle est néanmoins indiquée en cas d'important délai avant l'admission en caisson hyperbare, de causes variées comme nous l'avons vu précédemment (retard de diagnostic, acheminement difficile du patient du fait de son instabilité hémodynamique ou de la distance kilométrique...).

Des études animales ont montré la présence de bulles d'air encore 48 heures après leur pénétration intravasculaire [44] ; dans des études humaines, Dexter et al [38] ont montré que dans le cas d'une embolie gazeuse de volume important, le temps de résorption des bulles peut dépasser les 15 heures ; des cas anecdotiques de guérison spectaculaires d'EG sévères chez l'homme malgré un délai de mise en pression important ont été rapportés [77, 80], et des cas similaires sont d'ailleurs décrits dans la plupart des séries ; à Lyon, le Dr Delafosse décrit le cas de la régression totale d'une hémiplégie alors que le traitement avait été mis en œuvre sept jours après la survenue d'une EG par débranchement d'un cathéter de VVC [35] ; dans notre étude de 16 cas Nancy de 2001 à 2008, nous avons 3 cas de guérison intégrale d'EG traitées après 6 heures (6 heures 30, 7 heures 20 et un cas pris en charge après 14 heures) ; dans notre série de 90 EG de toute la France nous avons 17 patients traités au-delà de 6 heures qui ont guéri sans séquelles.

Il est à noter que sur ces 17 cas on en compte 12 traités avec des tables à pression initiale très élevée (6 ATA) dont 11 à Lyon. Or le centre de Lyon, comme nous l'avons vu précédemment, utilise un protocole vraiment différent des autres à savoir une table longue (8 heures) et profonde (incursion à 50 mètres) avec inhalation d'oxygène ou de mélange oxygène/hélium, sans jamais d'azote, ce traitement étant répété tant qu'une amélioration

est obtenue. Nous nous demandons si le protocole joue un rôle sur ce pourcentage très élevé de guérison malgré une prise en charge supérieure à 6 heures, ou si ce pourcentage élevé de guérison vient du fait qu'à Lyon, les EG étant largement « traquées », elles sont traitées même tardivement alors que dans d'autres centres parfois si le diagnostic est tardif l'EG n'est pas traitée, ou l'est mais avec un protocole de première intention plus léger.

Il semble qu'il y ait une explication physique au fait qu'un traitement tardif puisse encore être efficace. Alors que beaucoup pensent que les bulles ont disparu après quelques heures, d'autres ont cependant démontré qu'elles peuvent persister plusieurs jours voire semaines dans le sang : en effet, d'après l'équation d'Epstein-Plesset [8], selon son diamètre une bulle dans de l'eau peut durer de 1 microseconde à plus de cinquante jours, et ce temps peut être majoré de 50% en cas de bulle dans du sang ; de plus ces bulles sont rapidement entourées de macrophages, de plaquettes et d'un film lipido-protéique qui diminue les échanges gazeux. Ainsi des traitements tardifs et/ou répétés peuvent encore avoir une action sur des bulles résiduelles.

Ces cas de guérison observées après traitement tardif nous amènent à penser que même si le délai de 6 heures est « dépassé », cela ne doit pas faire renoncer à la thérapeutique hyperbare, qu'un délai important quelle qu'en soit la cause avant l'arrivée du patient au caisson ne doit pas dissuader les équipes médicales de pratiquer quand même cette thérapeutique, et que la mise en œuvre de l'oxygénothérapie hyperbare semble donc justifiée dans tous les cas d'embolie gazeuse, car elle semble diminuer la mortalité et réduire la fréquence de séquelles graves [14, 36, 71, 98].

4. ROLE IMPORTANT DE LA PREVENTION

Comme nous l'avons vu, l'EG peut être une complication redoutable d'un geste parfois courant de pratique médicale (cas des manipulations de VVC) ou d'une intervention chirurgicale parfois anodine (cas de chirurgie gynécologique par coelioscopie) ; cet accident peut, malgré une prise en charge appropriée et rapide, parfois laisser des séquelles neurologiques invalidantes. C'est pourquoi, outre la prise en charge rapide, l'accent doit bien sûr être mis sur sa prévention que nous allons développer.

Compte-tenu de la fréquence des EG par mauvaise manipulation de cathéters de VVC (50 cas en 14 ans à Marseille [17], 133 cas sur 384 en 25 ans soit 35% à Lyon [35], 33% dans notre série de Nancy sur 8 ans, 36% dans notre série de toute la France en 2008), il semble capital d'assurer leur prévention.

Pour les cas de débranchement accidentel, cause la plus fréquente (84% des 50 cas à Marseille, 66% à Lyon, 50% dans notre série à Nancy), la prévention consiste à amarrer bien solidement les cathéters de manière à éviter leur arrachage accidentel [1, 36] et également à une éducation du patient porteur de VVC à qui le personnel médical et/ou paramédical se doit de donner des informations sur cet accident potentiellement mortel et sur les précautions à prendre pour l'éviter ; pour les patients intellectuellement limités ou porteurs de maladie psychiatrique, il serait préférable si les circonstances le permettent d'utiliser une voie veineuse périphérique ou le cathéter long de bras plutôt qu'une voie veineuse centrale jugulaire ou sous-clavière [35], ou si cela n'est pas possible de mettre en place une surveillance rigoureuse et des moyens de prévention tout simples comme par

exemple une sédation la nuit, ou ne pas les mettre dans une chambre seule pour qu'en cas de problème l'alerte puisse être donnée par le voisin de chambre.

Pour les cas d'EG survenant au cours du retrait du cathéter de VVC (6% des cas à Marseille (sur 14 ans), 15% à Lyon (sur 25 ans), 50% à Nancy (sur 8 ans), 25% dans notre série sur toute la France en 2008), la prévention consiste en un retrait en position couchée, tête basse (Trendelenbourg), afin d'augmenter la pression veineuse centrale et donc de diminuer le gradient avec la pression atmosphérique responsable de l'aspiration de l'air dans le chenal cutané ; cette position doit être gardée quelques minutes afin que le sang obstrue le pertuis, et les plans cutanés doivent être comprimés et massés pour obstruer le chenal ; dans quelques cas, après ablation d'un cathéter de fort calibre, il peut être nécessaire de fermer le point de ponction par une ligature ; dans tous les cas, le pansement effectué ensuite doit être occlusif et laissé 24 heures [1, 35, 36].

La mise en place de la voie veineuse centrale est en cause dans 10% à Marseille, 3% à Lyon, 0% à Nancy ; l'utilisation systématique de la position de Trendelenbourg facilite le geste et diminue les risques d'embolie.

Finalement, une des solutions intéressantes pour prévenir l'EG lors de manipulations de VVC, que ce soit par débranchement accidentel ou lors du retrait ou de la pose semble peut-être de réserver les VVC aux services de réanimation et de soins intensifs, ainsi que le font déjà certains centres hospitaliers (le C.H.U. de Fort-de-France notamment) ; un des critères de sortie du service de réanimation ou soins intensifs serait le fait que le patient n'ait plus sa VVC - si bien sûr les « disponibilités en lits » du service le permettent -, permettant alors de réserver ces manipulations délicates et cette surveillance rigoureuse à du personnel plus restreint et averti.

Dans 7% de la série de Lyon (aucun cas à Marseille ni à Nancy, ou alors non recherchés), l'embolie était due à une mauvaise utilisation de la voie veineuse centrale : absence de boucle de sécurité au-dessous du plan dorsal du patient pour réaliser une « garde d'eau » en cas de fin de perfusion, purge de l'air de la tubulure alors que celle-ci est déjà connectée au malade, ou bris du raccord à vis. D'autres causes comme la mise sous pression des flacons de sang en verre (7% à Lyon) ont disparu depuis l'utilisation de poches souples bien qu'un risque persiste. Enfin la qualité du matériel est exceptionnellement en cause (2% à Lyon).

Pour la prévention des EG lors des gestes chirurgicaux par coelioscopie, la ponction hors de zones vasculaires et la vérification soigneuse de l'absence de brèche vasculaire secondaire à l'introduction du cathéter doit être réalisée avant l'insufflation ; de plus l'utilisation du gaz carbonique plus soluble que l'air doit être préférée à celle de gaz peu résorbables comme l'azote ou l'hélium ou l'air, afin de limiter les lésions en cas d'EG accidentelle ; enfin, il est nécessaire d'insuffler lentement, de surveiller très attentivement le patient afin d'interrompre l'examen si l'on constate des troubles circulatoires ou une gêne respiratoire [19, 82].

La prévention lors des angiographies consiste à éliminer totalement l'air, même en quantité minime, des seringues et lignes d'injection [120].

Lors d'interventions neurochirurgicales, afin de limiter les risques de survenue d'EG, il faut utiliser la position assise uniquement si elle est indispensable ; en outre, la prévention des EG fait appel au maintien d'une pression veineuse élevée par un remplissage vasculaire, en effet l'expansion volémique augmente la pression auriculaire droite et le

débit cardiaque, diminue le gradient de pression, permettant une meilleure tolérance de la position assise [9] ; elle améliore également la réplétion veineuse céphalique [71]. Le dépistage préopératoire systématique d'un foramen ovale perméable peut être proposé avant toute chirurgie en position assise afin d'apprécier le potentiel de gravité d'une éventuelle embolie [108]. La mise en place d'un pantalon anti-G permettrait de réduire les effets hémodynamiques liés à cette position assise. L'utilité d'une pression positive de fin d'expiration lors de la ventilation mécanique est controversée : elle a été un temps préconisée car elle permet d'augmenter la pression veineuse cérébrale en limitant le gradient de pression entre les plexus veineux occipitaux et la pression de l'oreillette droite [73] ; cependant elle est désormais controversée car elle ne paraît pas être une mesure efficace et peut même avoir des effets délétères cardiovasculaires notamment une reperméabilisation d'un FOP [2, 45, 108]. Pour finir, l'obstruction des veines diploïques par de la cire permettrait de réduire le risque embolique [36, 82, 120].

Pour les EG survenant au cours de la chirurgie cardiaque et/ou vasculaire dues au circuit de CEC, la prévention des EG passe par une purge soigneuse du circuit, l'utilisation de pièges à bulles et de détecteurs de bulles, et une surveillance attentive ; cependant le passage de microbulles ne peut être totalement évité, même si les EG sont devenues plus rares depuis le remplacement des oxygénateurs à bulles par des oxygénateurs à membrane. Une des circonstances d'EG encore fréquente est la chirurgie cardiaque avec ouverture des cavités comme la chirurgie valvulaire notamment mitrale, où à la fin de l'intervention lorsqu'on referme les cavités on doit purger l'air mais malheureusement il arrive régulièrement que la purge ne soit pas parfaite entraînant une EG avec des signes parfois retardés lorsqu'une bulle est emprisonnée dans un cordage et ne migre qu'ultérieurement lors de la mobilisation du patient ; la prévention de ces EG liées à l'ouverture des cavités cardiaques

se fait par divers procédés : le clampage de l'aorte ascendante, l'arrêt cardiaque provoqué par fibrillation ventriculaire électrique ou par hypothermie profonde, et surtout les manœuvres de purge qui sont essentielles et concernent les cavités cardiaques, les veines pulmonaires, l'oreillette et l'auricule gauche, le ventricule gauche, la racine de l'aorte, l'infundibulum pulmonaire [120]. Enfin le patient doit bien sûr être positionné la tête en bas lors du déclampage.

Enfin la prévention d'une EG par barotraumatisme en milieu hyperbare (plongée sous-marine ou caisson médical hyperbare) nécessite un respect rigoureux des contre-indications classiques (pathologies bronchopulmonaires obstructives), des règles de décompression (vitesse suffisamment lente de la remontée qui doit se faire en expirant) et des contraintes techniques imposées en caisson hyperbare (sécurité des perfusions, étanchéité du matériel contenant des gaz comme les ballons de sonde d'intubation [120], la meilleure des précautions étant dans ce cas de gonfler les ballonnets au liquide).

5. LES MOYENS DE DETECTION

Nous avons vu que la prévention est capitale, mais il arrive parfois que même lorsque celle-ci est bien conduite une embolie gazeuse survienne quand même, notamment lors de chirurgie à risque (cardiovasculaire, neurologique, gynécologique) ; c'est pourquoi en plus d'une prévention rigoureuse il est important de disposer de moyens de détection fiables peropératoires afin d'établir un diagnostic précoce d'EG pour une prise en charge rapide permettant de limiter les lésions.

Il existe des techniques directes permettant de visualiser les bulles ou des techniques indirectes s'appuyant sur la détection des modifications cardio-respiratoires liées à l'EG pulmonaire.

L'échocardiographie réalisée par voie transoesophagienne paraît actuellement être la meilleure technique de détection lors d'une intervention chirurgicale à risque élevé d'EG [78] afin de visualiser les embolies gazeux dans les cavités cardiaques.

Lorsqu'elle est délicate (patient non intubé en détresse respiratoire, risque d'inhalation) ou contre-indiquée (pathologie oesophagienne), l'échocardiographie transthoracique complétée par l'étude Doppler pulsé des flux artériels pulmonaire et aortique est intéressante [18].

Le Doppler transcrânien peut être utilisé pour détecter des embolies gazeux directement dans la circulation cérébrale [15].

Parmi les techniques indirectes nous avons le cathétérisme artériel pulmonaire par sonde de Swan-Ganz objectivant une augmentation brutale de la pression artérielle pulmonaire en cas d'EG, et la capnographie mesurant la pression télé-expiratoire de CO₂ avec une chute brutale en cas d'EG en raison de l'augmentation subite du rapport ventilation/perfusion [9]. Ces deux techniques sont plus facilement réalisables que les techniques ultrasonores mais moins sensibles et moins spécifiques.

L'EEG n'est pas pratiqué pour détecter une éventuelle EG, le seul cas où un EEG peropératoire est réalisé est la chirurgie sur l'aorte thoracique lorsque le geste se fait en arrêt circulatoire avec hypothermie profonde (aux seules fins de vérifier que le cerveau est bien mis au repos).

CONCLUSION

L'embolie gazeuse est un événement d'origine iatrogène dans 94% des cas, l'EG iatrogène compliquant 2,65 pour 100000 hospitalisations [13]. Elle reste un accident redoutable, encore mortel dans certains cas. Les séquelles neurologiques qu'elle peut entraîner sont la conséquence de lésions secondaires aux embolies gazeux ayant pu gagner la circulation systémique ainsi qu'aux troubles hémodynamiques sévères dus à l'embolisation de la circulation pulmonaire.

Dans un pourcentage non négligeable de cas elle est la conséquence de mauvaises manipulations de cathéters de voies veineuses centrales, par débranchement accidentel ou mauvaise procédure lors du retrait ou plus rarement de la pose. Des efforts de prévention sont donc capitaux et passent essentiellement par de l'information et de la formation à faire non pas seulement dans les services de réanimation mais dans tous les services hospitaliers, information au niveau des patients porteurs de voies veineuses centrales mais aussi formation du personnel paramédical responsable de leur surveillance et également du personnel médical responsable de leur pose et de leur retrait. Une autre piste intéressante serait peut-être de réserver les voies veineuses centrales aux seuls services de réanimation et de soins intensifs, sauf circonstances ne le permettant pas, à savoir manque de place dans un service de soins intensifs obligeant un patient à porter une VVC dans un service autre.

La prévention lors d'actes chirurgicaux à risque est également importante ainsi que des moyens fiables de détection et une surveillance attentive de ces patients à risque.

Le diagnostic est parfois difficile, avec une symptomatologie clinique neurologique et/ou cardio-respiratoire aspécifique, il est rarement de certitude, souvent de présomption, et

encore trop fréquemment retardant la prise en charge. Les examens complémentaires tels que scanner ou IRM cérébraux sont rarement contributifs c'est pourquoi leur réalisation ne doit pas faire retarder le traitement [57].

Dès la suspicion d'embolie gazeuse des mesures doivent être prises en urgence, telles que la stabilisation du patient sur le plan hémodynamique si nécessaire et surtout la mise en œuvre d'une oxygénothérapie normobare à fort débit pour commencer la dénitrogénéation ; puis le patient doit être acheminé dans les plus brefs délais dans le centre hyperbare le plus proche afin de le traiter par oxygénothérapie hyperbare.

L'intérêt de l'OHB est certain et démontré à maints niveaux sur le plan théorique ; cependant aucune étude prospective randomisée permettant d'évaluer son efficacité sur les embolies gazeuses n'a été réalisée chez l'homme en raison de la difficulté voire l'impossibilité éthique. En accord avec d'autres travaux rétrospectifs, nos résultats évoquent un effet bénéfique de l'OHB associée au traitement symptomatique.

La rapidité de mise en œuvre du traitement semble être un élément clé de la réussite thérapeutique. Dans notre travail, nous avons établi une corrélation entre le délai avant OHB et le pronostic, qui se pressent dans notre étude de Nancy de 16 cas d'EG traitées par OHB de 2001 à 2008, et qui se confirme de façon beaucoup plus significative dans notre étude portant sur les EG traitées dans toute la France en 2008 soit 90 cas. Les patients traités dans les 6 heures ont un meilleur pronostic que ceux traités après ce délai et cette corrélation est indépendante de l'âge, du sexe, de la cause de l'EG et de l'état de santé antérieur du patient. Pour notre étude de 90 cas, la relation se vérifie pour les EG veineuses mais pas pour les EG artérielles, ce qui est en accord avec d'autres études déjà réalisées.

Dans notre étude de Nancy de 16 cas, environ la moitié des patients guéris ont été traités avec une table de compression profonde (brève incursion à 4 ATA) courte de 165 minutes, l'autre moitié avec une table courte de 165 minutes à 2,8 ATA ; les deux protocoles ont été appliqués également en nombre quasi égal chez les patients ayant gardé des séquelles ou décédés ; ainsi pour cette série nous n'avons pas mis en évidence de différence de pronostic selon le protocole utilisé, en comparant deux protocoles différant par la profondeur de compression initiale mais par ailleurs identiques en terme de durée et de gaz inhalés.

Dans notre étude de 90 cas, le groupe des patients « porteurs de séquelles ou décédés » a été traité de façon significativement plus fréquente que les patients « guéris » avec des tables à l'oxygène pur avec incursion initiale à 4 ATA, allant plutôt en défaveur des tables à l'oxygène pur à haut niveau de compression initiale par rapport aux tables non profondes. Les tables D50 HélioX semblent par contre avoir de bons résultats en termes de pronostic, notamment dans les prises en charge tardives supérieures à 6 heures.

Si l'on regarde de plus près les résultats centre par centre on remarque que celui de Lyon a un pourcentage de guérison beaucoup plus élevé que les autres, y compris pour des EG prises en charge au-delà de 6 heures ; or Lyon est le seul centre qui pratique des tables D50 HélioX, c'est-à-dire avec une incursion très profonde à 50 mètres, mais également longues de 8 heures et avec un mélange oxygène/hélium, et répétées jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'amélioration clinique. Ce protocole semble donc avoir un lien avec ces très bons résultats en terme de pronostic ; de plus dans une série portant sur 25 ans de 384 cas d'EG traitées à Lyon, il n'a pas été observé de relation entre le délai de traitement et l'évolution [35], qui s'explique par les très nombreux cas de guérison même passé un certain délai de prise en charge.

Ainsi, s'il semble qu'il y ait bien une corrélation entre délai de prise en charge et pronostic pour les patients traités avec des tables classiques à l'oxygène pur, de durées variables, peu profondes ou avec une incursion à 4 ATA, il serait néanmoins intéressant par la suite de pouvoir comparer le pronostic selon la table de compression utilisée, afin de voir si, en plus du délai de prise en charge, la profondeur, la durée et la nature du gaz inhalé ne joueraient pas un rôle important sur le pronostic.

Malgré un traitement bien conduit et rapidement mis en œuvre, le pronostic des embolies gazeuses reste incertain, allant de la guérison au décès, passant par tous les stades de séquelles neurologiques plus ou moins invalidantes. Dans notre série de Nancy, la mortalité reste fréquente (11%) ainsi que les séquelles neurologiques (17%). Dans notre série sur toute la France, la mortalité est de 9%, et des séquelles sont présentes dans 25% soit un quart des cas. Aussi nous ne saurions que trop insister sur le rôle primordial de la prévention de cet accident encore trop fréquent, notamment pour les circonstances vraiment évitables que sont les mauvaises manipulations de cathéters de voie veineuse centrale ; et pour les circonstances à risque pas totalement évitables malgré une bonne prévention que sont les actes de chirurgie, l'accent est mis sur le développement de techniques fiables permettant de détecter les embolies gazeuses dans la circulation cérébrale.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALAMARTINE E, DELAFOSSE B, BOUFFARD Y, GUYON M, PERROT D, MOTIN J.

L'embolie gazeuse après retrait des voies veineuses centrales. Un accident iatrogène méconnu.

Presse Med 1986 ; 15 (29) : 1379.
2. ALBIN MS.

The paradox of paradoxic air embolism : PEEP, Valsalva and patent foramen ovale.

Should the sitting position be abandoned?

Anesthesiology 1984 ; 61 (2) : 222-223.
3. ALBIN MS, CARROLL RG, MAROON JC.

Clinical considerations concerning detection of venous air embolism.

Neurosurgery 1978 ; 3 (3) : 380-384.
4. ANDERSEN KH.

Air aspirated from the venous system during total hip replacement.

Anaesthesia 1983 ; 38 (12) : 1175-1178.
5. ANNANE D, RAPHAEL JC.

Indications de l'oxygénothérapie hyperbare dans les services d'urgence.

Réanimation 2002 ; 11 (7) : 509-515.

6. ANNANE D, TROCHE G, DELISLE F, DEVAUCHELLE P, PARAIRE F, RAPHAEL JC, et al.
Effects of mechanical ventilation with normobaric oxygen therapy on the rate of air removal from cerebral arteries.
Crit Care Med 1994 ; 22 (5) : 851-857.
7. BACHA S, ANNANE D, GAJDOS P.
Les embolies gazeuses iatrogènes.
Presse Med 1996 ; 25 : 1466-1472.
8. BARAK M., KATZ Y.
Microbubbles : pathophysiology and clinical implications.
Chest 2005 ; 128 (4) : 2918-2932.
9. BARTHELEMY A, BOUSSUGES A, CLOUANGE M, SAINTY JM.
Embolie gazeuse iatrogène.
In : Réanimation médicale.
Masson (Ed) Paris 2009 ; 190 : 1675-1677.
10. BASKIN SE, WOZNIAK RF.
Hyperbaric oxygenation in the treatment of hemodialysis-associated air embolism.
N Engl J Med 1975 ; 293 (4) : 184-185.

11. BEDFORD R, MARSHALL W, BUTLER A, WELSH E.
Cardiac catheters for diagnosis and treatment of venous air embolism : a prospective study in man.
J Neurosurg 1981 ; 55 (4) : 610-614.
12. BENETT P, ELLIOTT D.
The physiology and medicine of diving.
Saunders (Ed) London 1993 : 612.
13. BESSEREAU J, GENOTELLE N, CHABBAUT C, HUON A, TABAH A, ABOAB J, CHEVRET S, ANNANE D.
Long-term outcome of iatrogenic gas embolism.
Intensive Care Med 2010 Mar 11 [Epub ahead of print].
14. BITTERMAN H, MELAMED Y.
Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism.
Isr J Med Sci 1993 ; 29 (1) : 22-26.
15. BLANC P, BOUSSUGES A, HENRIETTE K, SAINTY JM, DELEFLIE M.
Iatrogenic cerebral air embolism : importance of an early hyperbaric oxygenation.
Intensive Care Med 2002 ; 28 (5) : 559-563.
16. BOUACHOUR G, GOUELLO JP, ALQUIER P.
L'OHB : les indications en urgence.
Rev Prat 1994 ; 8 : 25.

17. BOUSSUGES A, BLANC P, MOLENAT F, BARTHELEMY A, BERGMANN E, SAINTY JM.
Embolie gazeuse cérébrale et accès veineux central.
Rean Urg 1995 ; 4 (3) : 253-259.
18. BOUSSUGES A, MOLENAT F, CARTURAN D, GERBEAUX P, SAINTY JM.
Venous gas embolism : detection with pulsed Doppler guided by two-dimensional echocardiography.
Acta Anaesthesiol Scand 1999 ; 43 (3) : 328-332.
19. BOUSSUGES A, SAINTY JM.
Embolie gazeuse iatrogène.
In : Réanimation médicale.
Masson (Ed) Paris 2003 ; 187 : 1570-1572.
20. BRANGER AB, LAMBERTSEN CJ, ECKMANN DM.
Cerebral gas embolism absorption during hyperbaric therapy : theory.
J Appl Physiol 2001 ; 90 (2) : 593-600.
21. BROMAN T, BRANEMARK P, JOHANSSON B, and STEINWALL O.
Intravital and post-mortem studies on air embolism damage of the blood-brain barrier tested with trypan blue.
Acta Neurol Scand 1966 ; 42 (2) : 146-152.

22. BROUSSOLLE B.
Physiologie et medecine de la plongée.
Ellipses (Ed) Paris 1992 : 411-422.
23. BUTLER BD, HILLS BA.
Transpulmonary passage of venous air emboli.
J Appl Physiol 1985 ; 59 (2) : 543-547.
24. CADEDDU JA, ARRINDELL D, MOORE RG.
Near fatal air embolism during percutaneous nephrostomy placement.
J Urol 1997 ; 158 (4) : 1519.
25. CARPENTIER Y.
Apport de l'hyperbarie dans le traitement des embolies gazeuses iatrogènes.
Thèse Marseille 1976 : 1-88.
26. CHACORNAC R, WITSENHAUSEN JP, DELEUZE R.
L'embolie gazeuse au cours des interventions neurochirurgicales en position assise (à propos de 17 observations).
Anesth Anal Rean 1978 ; 35 : 843-864.
27. CHANG C, DUGHI J, SHITABATA P, JOHNSON G, COEL M, McNAMARA JJ.
Air embolism and the radial arterial line.
Crit Care Med 1988 ; 16 (2) : 141-143.

28. CIANCI P, POSIN JP, SHIMSHAK R, SINGZON J.
Air embolism complicating percutaneous thin needle biopsy of lung.
Chest 1987 ; 92 (4) : 749-751.
29. CLAUS M, MUTH MD, and ERIK S, SHANK MD.
Gas embolism.
N Engl J Med 2000 ; 342 (7) : 476-482.
30. CLARK D, NORRIS T.
Pulmonary barotrauma-induced cerebral arterial gas embolism with spontaneous recovery : commentary on the rationale for therapeutic compression.
Aviat Space Environ Med 2002 ; 73 : 139-146.
31. COMITE EUROPEEN POUR LA MEDECINE HYPERBARE.
7ème Conférence Européenne de Consensus sur la Médecine Hyperbare, Lille 2004 :
27, 31-32.
32. COPPA GF, GOUGE TH, HOFSTETTER SR.
Air embolism : a lethal but preventable complication of subclavian vein catheterization.
JPEN 1981 ; 5 (2) : 166-168.
33. COTTIN V, DELAFOSSE B, VIALE JP.
Gas embolism during laparoscopy : a report of seven cases in patients with previous abdominal surgical history.
Surg Endosc 1996 ; 10 (2) : 166-169.

34. CUCCHIARA RF, NUGENT M, SEWARD JB, MESSICK JM.
Air embolism in upright neurosurgical patients : detection and localization by two-dimensional transesophageal echocardiography.
Anesthesiology 1984 ; 60 (4) : 353-355.
35. DELAFOSSE B.
Embolie gazeuse sur cathéter : des efforts d'information à faire.
Rean Urg 1995 ; 4 (3) : 251-252.
36. DELAFOSSE B.
Les embolies gazeuses exogènes.
Enseignement du DIU de médecine subaquatique et hyperbare, journée nationale d'enseignement à Paris 2003 : 1-14.
37. DELAFOSSE B, MOTIN J.
Oxygénothérapie hyperbare.
In : Conférences d'actualisation 1996, 38ème Congrès national d'anesthésie et de réanimation.
Elsevier (Ed) Paris 1996 : 669-687.
38. DEXTER F, HINDMAN BJ.
Recommendations for hyperbaric oxygen therapy of cerebral air embolism based on a mathematical model of bubble absorption.
Anesth Analg 1997 ; 84 (6) : 1203-1207.

39. EMERSON L, HEMPLEMAN H, LENTLE R.
The passage of gaseous emboli through the pulmonary circulation.
Respir Physiol 1967 ; 3 (2) : 213-219.
40. ENCE TJ, GONG H Jr.
Adult respiratory distress syndrome after venous air embolism.
Am Rev Respir Dis 1979 ; 119 (6) : 1033-1037.
41. ERICSSON J, GOTTLIEB J, SWEET R.
Closed-chest cardiac massage in the treatment of venous air embolism.
N Engl J Med 1964 ; 270 : 1353-1354.
42. FELICIANO DV, MATTOX KL, GRAHAM JM, BEALL AC, JORDAN GL.
Major complication of percutaneous subclavian vein catheters.
Am J Surg 1979 ; 138 : 869-874.
43. FONTAINE G, GBIKPI-BENISSAN G.
Air embolism : physiopathology, etiology, diagnostic, treatment, prognostic.
Bull Medsubhyp 2000 ; 10 (2) : 27-35.
44. FRIES CC, LEVOWITZ B, ADLER S, COOK AW, KARLSON KE, DENNIS C.
Experimental cerebral gas embolism.
Ann Surg 1957 ; 145 (4) : 461-470.

45. GIEBLER R, KOLLENBERG B, POHLEN G, PETERS J.
Effect of positive end-expiratory pressure on the incidence of venous air embolism
and on the cardiovascular response to the sitting position during neurosurgery.
Br J Anaesth 1998 ; 80 (1) : 30-35.
46. GIRDLER NM.
Fatal sequel to dental implant surgery.
J Oral Rehabil 1994 ; 21 (6) : 721-722.
47. GLENSKI JA, CUCCHIARA RF, MICHENFELDER JD.
Transesophageal echocardiography and transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring for
detection of venous air embolism.
Anesthesiology 1986 ; 64 (5) : 541-545.
48. GOULON M, BAROIS A, NOUAILHAT F, BABINET P, GROSBUIS S, ROMION A.
Les embolies gazeuses.
Rev Prat 1973 ; 23 : 1541-1560.
49. HART GB.
Treatment of decompression illness and air embolism with hyperbaric oxygen.
Aerosp Med 1974 ; 45 : 1190-1193.
50. HAUTE AUTORITE DE SANTE.
Service évaluation des actes professionnels.
Rapport d'évaluation de l'OHB 2007 : 22, 49-50.

51. HECKMANN JG, LANG CJ, KINDLER K, HUK W, ERBUTH FJ, NEUNDORFER B.
Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization.
Crit Care Med 2000 ; 28 (5) : 1621-1625.
52. HENRICKSEN K.
Chest pain and syncope in a 15-year-old trauma patient.
J Emerg Nurs 1990 ; 21 (6) : 581-583.
53. HERMANS G, SZYPER-KRAMARZ C.
Cécité corticale par embolie gazeuse.
Bull Soc Belge Ophtalmol 1971 ; 159 : 604-612.
54. HILLS B, JAMES P.
Microbubble damage to the blood-brain barrier : relevance to decompression sickness.
Undersea Biomed Res 1991 ; 18 (2) : 111-116.
55. HUANG KL, LIN YC.
Activation of complement and neutrophils increases vascular permeability during air embolism.
Aviat Space Environ Med 1997 ; 68 : 300-305.
56. HUNG SC, HSU HC, CHANG SC.
Cerebral air embolism complicating bilevel positive airway pressure therapy.
Eur Respir J 1998 ; 12 (1) : 235-237.

57. HUON A.
Pronostic à long terme des embolies gazeuses iatrogènes.
Thèse Paris 5 2007 : 1-58.
58. JACQUEME P, JEAN PH, BARTHELEMY A, AIMARD A, OHRESSER PH.
Embolie gazeuse survenue dans les suites d'une séance d'oxygénothérapie hyperbare.
In : Proceedings of the IX Congress of the European Undersea Biomedical Society,
Barcelone 1983.
Desola J (Ed) Cris Barcelone 1984 : 377-381.
59. JAFFRIN MY, DELAUNAY M, BARTHES-BIESEL D.
Perturbations apportées à la microcirculation par des bulles de gaz de même diamètre
que le vaisseau.
Bull Medsubhyp 1984 ; 3 (3) : 81-86.
60. JAIN KK.
Cerebral emboli.
In : Textbook of hyperbaric medicine, 2nd revised edition 1996.
Hogrefe and Huber (Eds) Seattle 1996 : 546.
61. JAMES PM, MYERS RT.
Central venous pressure monitoring : misinterpretation, abuses, indications and a new
technic.
Ann Surg 1972 ; 175 (5) : 693-701.

62. JONES TH, MORAWETZ RB, CROWELL RM.
Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys.
J Neurosurg 1981 ; 54 (6) : 773-782.
63. JULIEN H, BOREL JP.
Traitement par OHB de 74 cas d'embolies gazeuses exogènes.
Urgences médicales 1990 ; 9 (2) : 90-101.
64. KANE G, HEWINS B, GRANNIS FW Jr .
Massive air embolism in an adult following positive pressure ventilation.
Chest 1988 ; 93 (4) : 874-876.
65. KATZGRABER F, GLENEWINKEL F, FISCHLER S, RITTNER C.
Mechanism of fatal air embolism after gastrointestinal endoscopy.
Int J Legal Med 1998 ; 111 (3) : 154-156.
66. KENNEDY C, LARVIN M, LINSELL J.
Fatal hepatic air embolism following ERCP.
Gastrointest Endosc 1997 ; 45 (2) : 187-188.
67. KOGUTT M.
Systemic air embolism secondary to respiratory therapy in the neonate : six cases
including one survivor.
Am J Roentgenol 1978 ; 131 (3) : 425-429.

68. KUNLIN J, BENITTE A, RICHARD S.
Etude de l'embolie gazeuse expérimentale et de son traitement.
Rev Path Gen 1959 ; 59 : 891-896.
69. KURUSZ M, SHAFFER C, CHRISTMAN E, TYRES G.
Runaway pump head : new cause of gas embolism during cardiopulmonary bypass.
J Thorac Cardiovasc Surg 1979 ; 77 (5) : 792-795.
70. KYTTA J, TANSKANEN P, RANDELL T.
Comparison of the effects of controlled ventilation with 100% oxygen, 50% oxygen in nitrogen, and 50% oxygen in nitrous oxide on responses to venous air embolism in pigs.
Br J Anaesth 1996 ; 77 (5) : 658-661.
71. LAPREVOTTE-HEULLY MC, LAMBERT H, CLAUDE D, DELORME N,
LEGROS JP, LARCAN A.
Les embolies gazeuses (à propos de 35 observations).
Annales Médicales de Nancy et de l'Est 1981 ; 20 : 967-974.
72. LEGROS JP.
Les embolies gazeuses (à propos de 35 observations).
Thèse Nancy 1978 : 1-571.
73. LIUTKUS D, GOURAUD JP, BLANLOEIL Y.
The sitting position in neurosurgical anaesthesia : a survey of French practice.
Ann Fr Anesth Reanim 2003 ; 22 : 296-300.

74. LOEB T, LOUBERT G, TEMPLIER F, PASTEYER J.
Embolie gazeuse iatrogène après lavage chirurgical d'une plaie à l'eau oxygénée.
Ann Fr Anesth Reanim 2000 ; 19 : 108-110.
75. LOSASSO TJ, MUZZI DA, DIETZ NM, CUCCHIARA RF.
Fifty percent nitrous oxide does not increase the risk of venous air embolism in
neurosurgical patients operated upon in the sitting position.
Anesthesiology 1992 ; 77 (1) : 21-30.
76. LOWDON JD, TIDMORE TL Jr .
Fatal air embolism after gastrointestinal endoscopy.
Anesthesiology 1988 ; 69 (4) : 622-623.
77. MADER JT, HULET W.
Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism : report of a case.
Arch Neurol 1979 ; 36 (8) : 504-505.
78. MAMMOTO T, HAYASHIL Y, OHNISHI Y, KURO M.
Incidence of venous and paradoxical air embolism in neurosurgical patients in the
sitting position : detection by transesophageal echocardiography.
Acta Anaesthesiol Scand 1998 ; 42 (6) : 643-647.

79. MARINI JJ, CULVER BH.
Systemic gas embolism complicating mechanical ventilation in the adult respiratory distress syndrome.
Ann Intern Med 1989 ; 110 (9) : 699-703.
80. MASSEY EW, MOON RE, SHELTON D, CAMPORESI EM.
Hyperbaric oxygen therapy of iatrogenic air embolism.
J Hyperbaric Med 1990 ; 5 (1) : 15-21.
81. MATHIEU D, POISOT D, WATTEL F.
Oxygénothérapie hyperbare en réanimation.
Réanimation, soins intensifs, médecine d'urgence 1986 ; 2 (2) : 71-83.
82. MATHIEU D, WATTEL F.
Embolies gazeuses.
In : Traité de médecine subaquatique et hyperbare.
Ellipses (Ed) Paris 2002 : 194-213.
83. MATHIEU D, WATTEL F.
Les embolies gazeuses.
In : Encyclopédie médico-chirurgicale.
Elsevier (Ed) Urgences Paris 1988 : 24001 C60.

84. MC DERMOTT JJ, DUTKA AJ, KOLLER WA, FLYNN ET.
Comparison of two recompression profiles in treating experimental cerebral arterial gas embolism.
Undersea Biomed Res 1992 ; 19 : 171-185.
85. MICHENFELDER JD, MARTIN JT, ALTENBURG BM, REHDER K.
Air embolism during neurosurgery. An evaluation of right-atrial catheters for diagnosis and treatment.
JAMA 1969 ; 208 (8) : 1353-1358.
86. MITCHELL S, GORMAN D.
The pathophysiology of cerebral arterial gas embolism.
J Extra Corpor Technol 2002 ; 34 (1) : 18-23.
87. MOON RE, DEAR GL, STOLP BW.
Treatment of decompression sickness and iatrogenic gas embolism.
Respir Care Clin N Am 1999 ; 5 (1) : 93-135.
88. MORRIS WP, BUTLER BD, TONNESEN AS, ALLEN SJ.
Continuous venous air embolism in patients receiving positive end-expiratory pressure.
Am Rev Respir Dis 1993 ; 147 (4) : 1034-1037.

89. MOTIN J.
Traitement des embolies gazeuses médico-chirurgicales.
Fonction Respir Rean 1974 : 333-344.
90. MUNSON E, PAUL W, PERRY J, DE PADUA C, ROTHON A.
Early detection of venous air embolism using a Swan-Ganz catheter.
Anesthesiology 1975 ; 42 (2) : 223-226.
91. MURPHY BP, HARFORD FJ, CRAMER FS.
Cerebral air embolism resulting from invasive medical procedures.
Ann Surg 1985 ; 201 (2) : 242-245.
92. MUSHKAT Y, LUXMAN D, NACHUM Z, DAVID MP, MECLAMED Y.
Gas embolism complicating obstetric or gynecologic procedures. Case reports and review of the literature.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995 ; 63 (1) : 97-103.
93. MUTH CM, SHANK ES.
Gas embolism.
N Engl J Med 2000 ; 342 (7) : 476-482.
94. NAGAYOSHI I, KAWASHIMA M, TAMURA H, TUNOSUE T, TAKAO K.
The effect of hyperbaric oxygen therapy for cerebral embolism.
Undersea Biomed Res 1991 ; 18 [Suppl] : 41.

95. NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE rt-PA STROKE STUDY GROUP.
Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke.
N Engl J Med 1995 ; 333 (24) : 1581-1588.
96. NAULTY JS, MEISEL LB, DATTA S, OSTHEIMER GW.
Air embolism during radical hysterectomy.
Anesthesiology 1982 ; 57 (5) : 420-422.
97. NEFF S, ZULUETA L, MILLER R.
Hydrogen peroxide : an unusual cause of arterial and venous gas embolism.
Anaesthesia 1996 ; 51 (7) : 683-684.
98. NOUAILHAT F, DORDAIN G.
Les embolies gazeuses.
In : Réanimation et médecine d'urgence.
Expansion Scientifique Française (Ed) Paris 1969 : 183-212.
99. ORDWAY CB.
Air embolus via CVP catheter without positive pressure : presentation of case and review.
Ann Surg 1974 ; 179 (4) : 479-481.

100. OREBAUGH SL.

Venous air embolism : clinical and experimental considerations.

Crit Care Med 1992 ; 20 (8) : 1669-1677.

101. OTTENI JC, DUPEYRON JP.

L'embolie gazeuse.

Anesth Anal Rean 1976 ; 33 : 315-344.

102. PAO BS, HAYDEN SR.

Cerebral gas embolism resulting from inhalation of pressurized helium.

Ann Emerg Med 1996 ; 28 (3) : 363-366. Erratum in : Ann Emerg Med 1996 ; 28 (5) : 588.

103. PAPADOPOULOS G, KUHLY P, BROCK M, RUDOLPH KH, LINK J, EYRICH K.

Venous and paradoxical air embolism in the sitting position. A prospective study with transesophageal echocardiography.

Acta Neurochir (Wien) 1994 ; 126 (2-4) : 140-143.

104. PETERS JL, ARMSTRONG R.

Air embolism occurring as a complication of central venous catheterization.

Ann Surg 1978 ; 187 (4) : 375-378.

105. PETERS JL, ARMSTRONG R, BRADFORD R, GELISTER JK.

Air embolism : a serious hazard of central venous catheter systems.

Intensive Care Med 1984 ; 10 (5) : 261-262.

106. PHILIP RB.

Interactions between gas bubbles and components of the blood : implications in decompression sickness.

Aerosp Med 1972 ; 43 : 946-953.

107. POISOT D, DELORT G.

Accidents survenus au cours de traitements hyperbares dans le service du Centre Hospitalier de Bordeaux.

Bull Medsubhyp 1987 ; 6 (3) : 84-91.

108. PORTER JM, PIDGEON C, CUNNINGHAM AJ.

The sitting position in neurosurgery : a critical appraisal.

Br J Anaesth 1999 ; 82 (1) : 117-128.

109. ROBERTS MW, MATHIESEN KA, HO HS, WOLF BM.

Cardiopulmonary responses to intravenous infusion of soluble and relatively insoluble gases.

Surg Endosc 1997 ; 11 (4) : 341-346.

110. ROMAN H, SAINT-HILLIER S, HARMS JD, DUQUENOY A, BARAU G, VERSPYCK E, et al.

Embolies gazeuses et thérapie par oxygène hyperbare pendant la grossesse. A propos d'un cas et revue de la littérature.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 ; 31 (7) : 663-667.

111. ROOT B, LEVY MN, POLLACK S, LUBBERT M, PATHAK K.
Gas embolism death after laparoscopy delayed by « trapping » in portal circulation.
Anesth Anal 1978 ; 57 (2) : 232-237.
112. ROSS DJ, MOHSENI FAR Z, POTKIN RT, ROSTON WL, SHAPIRO SM,
ALEXANDER JM.
Pathogenesis of cerebral air embolism during Neodymium-YAG laser
photoresection.
Chest 1988 ; 94 (3) : 660-662.
113. ROTHEMBERG F, SHUMACHER JR, ROSENTHAL RL.
Near-fatal pulmonary air embolus from presumed inadvertent pressure placed on a
partially empty plastic intravenous infusion bag.
Am J Cardiol 1994 ; 73 (13) : 1035-1036.
114. RUESCH ML, MIYATAKE S, BALLINGER C.
Continuing hazard of air embolism during pressure transfusion.
JAMA 1960 ; 172 (14) : 1476-1482.
115. SANTORO IH, LANG RM.
Iatrogenic air embolism causing the adult respiratory distress syndrome.
Cathet Cardiovasc Diagn 1989 ; 17 (2) : 84-86.

116. SAULNIER F, DUROCHER A, DUBOIS D, FOURRIER F, MATHIEU D,
CHOPIN C, WATTEL F.
Les embolies gazeuses.
LARC Médical 1983 ; 3 : 131-134.
117. SHANK ES, MUTH CM.
Decompression illness, iatrogenic gas embolism, and carbon monoxide poisoning :
the role of hyperbaric oxygen therapy.
Int Anesthesiol Clin 2000 ; 38 (1) : 111-138.
118. SHERLOCK S, SHEARER WA, BUIST M, RASIAH R, EDWARDS A.
Carbon dioxide embolism following diagnostic hysteroscopy.
Anaesth Intensive Care 1998 ; 26 (6) : 674-676.
119. SHIOKAWA O, FUJISHIMA M, YANAI T, IBAYASHI S, UEDA K, YAGI H.
Hyperbaric oxygen therapy in experimentally induced acute cerebral ischemia.
Undersea Biomed Res 1986 ; 13 (3) : 337-344.
120. SOUDAY V, ASFAR P, MUTH CM.
Prise en charge diagnostique et thérapeutique des embolies gazeuses.
Réanimation 2003 ; 12 (7) : 482-490.

121. SPENCER MP, OYAMA Y.
Pulmonary capacity for dissipation of venous gas emboli.
Aerosp Med 1971 ; 42 (8) : 822-827.
122. STONEY WS, ALFORD WC Jr, BURRUS GR, GLASSFORD DM Jr, THOMAS CS Jr.
Air embolism and other accidents using pump oxygenators.
Ann Thorac Surg 1980 ; 29 (4) : 336-340.
123. SUNDT TM Jr, GRANT WC, GARCIA JH.
Restoration of middle cerebral artery flow in experimental infarction.
J Neurosurg 1969 ; 31 (3) : 311-321.
124. SUSBIELLE G.
Qu'en est-il de l'oxygénothérapie hyperbare ?
Tempo Med 1982 ; 114 : 113-120.
125. TATEISHI H.
Prospective study of air embolism.
Br J Anaesth 1972 ; 44 (12) : 1306-1310.
126. THACKRAY NM, MURPHY PM, MC LEAN RF, DELACY JL.
Venous air embolism accompanied by echocardiographic evidence of transpulmonary air passage.
Crit Care Med 1996 ; 24 (2) : 359-361.

127. TIBIKA B.

Thérapeutique médicale et hyperbare des accidents de décompression.

In : Médecine de la plongée (médecine hyperbare professionnelle et sportive).

Masson (Ed) Paris 1982 : 111-156.

128. TOVAR EA, DEL CAMPO C, BORSARI A, WEBB RP, DELL JR, WEINSTEIN PB.

Postoperative management of cerebral air embolism : gas physiology for surgeons.

Ann Thorac Surg 1995 ; 60 (4) : 1138-1142.

129. TOVEY SJ.

Letter : Hazard of air embolism with multiple infusion apparatus.

Br Med J 1975 ; 4 : 462.

130. TRETJAK M, GORJUP V, MOZINA H, HORVAT M, NOC M.

Cerebral and coronary gas embolism from the inhalation of pressurized helium.

Crit Care Med 2002 ; 30 (5) : 1156-1157.

131. VAN HULST RA, DRENTHE J, HAITSMA JJ, LAMERIS TW, VISSER GH, KLEIN J, LACHMANN B.

Effects of hyperbaric treatment in cerebral air embolism on intracranial pressure, brain oxygenation, and brain glucose metabolism in the pig.

Crit Care Med 2005 ; 33 (4) : 841-846.

132. VAN HULST RA, KLEIN J, LACHMANN B.
Gas embolism : pathophysiology and treatment.
Clin Physiol Funct Imaging 2003 ; 23 (5) : 237-246.
133. VAN LIEW HD, CONKIN J, BURKARD ME.
The oxygen window and decompression bubbles : estimates and significance.
Aviat Space Environ Med 1993 ; 64 : 859-865.
134. WAMBO SIMO M, BINAM F, SIMO MOYO J, ADNET P.
Détection des embolies gazeuses en neurochirurgie par le monitoring couplé
capnographie-sonde de Swan-Ganz.
Médecine et armées 1992 ; 20 (8) : 679-681.
135. WEAVER LK, MORRIS A.
Venous and arterial gas embolism associated with positive pressure ventilation.
Chest 1998 ; 113 (4) : 1132-1134.
136. WEINER JH, KLIEGMAN RM, FANAROFF AA, CARLO WA.
Pulmonary venous air embolism in the neonate.
Crit Care Med 1986 ; 14 (1) : 67-69.
137. WONG W, FOK TF, NG PC, CHUI KM, TO KF.
Vascular air embolism : a rare complication of nasal CPAP.
J Paediatr Child Health 1997 ; 33 (5) : 444-445.

138. YACOUB OF, CARDONA I Jr, COVELER LA, DODSON MG.
Carbon dioxide embolism during laparoscopy.
Anesthesiology 1982 ; 57 (6) : 533-535.
139. YEAKEL A.
Lethal air embolism from plastic blood-storage container.
JAMA 1968 ; 204 (3) : 267-269.
140. YOUNT D.
Skins of varying permeability : a stabilization mechanism for gas cavitation nuclei.
J Acoust Soc Am 1979 ; 65 (6) : 1429-1439.
141. YU AS, LEVY E.
Paradoxical cerebral air embolism from a hemodialysis catheter.
Am J Kidney Dis 1997 ; 29 (3) : 453-455.
142. YUAN HB, POON KS, CHAN KH, LEE TY, LIN CY.
Fatal gas embolism as a complication of Nd-YAG laser surgery during treatment of
bilateral choanal stenosis.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1993 ; 27 (2) : 193-199.
143. ZISER A, ADIR Y, LAVON H, SHUPAK A.
Hyperbaric oxygen therapy for massive arterial air embolism during cardiac
operations.
J Thorac Cardiovasc Surg 1999 ; 117 (4) : 818-821.

VU

NANCY, le 30 mars 2010

Le Président de Thèse

NANCY, le 30 mars 2010

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur P.E. BOLLAERT

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 12 avril 2010

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RESUME DE LA THESE

L'embolie gazeuse est un événement d'origine iatrogène dans 94% des cas et reste un accident redoutable, encore mortel ou grevé de lourdes séquelles neurologiques.

Dans un pourcentage non négligeable de cas elle est la conséquence de mauvaises manipulations de cathéters de voies veineuses centrales, par débranchement accidentel ou lors de leur retrait, plus rarement de leur pose ; aussi des efforts de prévention restent capitaux à fournir et passent essentiellement par de l'information à grande échelle.

La prévention lors d'actes chirurgicaux à risque est également importante ainsi que des moyens fiables de détection et une surveillance attentive de ces patients à risque.

Le diagnostic est parfois difficile, en raison d'une symptomatologie clinique cardio-respiratoire et/ou neurologique aspécifique, il est rarement de certitude, souvent de présomption, et encore trop fréquemment retardant la prise en charge.

Dès la suspicion d'EG des mesures doivent être prises en urgence, à savoir une réanimation si nécessaire mais surtout la mise en œuvre d'une oxygénothérapie normobare à fort débit pour commencer la dénitrogénéation ; puis le patient doit être acheminé dans les plus brefs délais dans le centre hyperbare le plus proche afin de le traiter par oxygénothérapie hyperbare.

L'intérêt de l'OHB est certain et démontré à maints niveaux sur le plan théorique ; afin de confirmer son efficacité et l'importance de sa mise en œuvre rapide, nous avons effectué un travail rétrospectif d'analyse de dossiers et essayé de trouver une corrélation entre un délai rapide de traitement par OHB et un bon pronostic.

La thèse s'organise en trois parties :

La première partie rappelle les étiologies, la physiopathologie, les modalités diagnostiques et thérapeutiques des EG.

La deuxième partie est une étude essentiellement descriptive sur 8 ans des 16 cas d'EG traitées par OHB au C.H.U. de Nancy, qui comprend une analyse des circonstances de survenue, des délais avant traitement par OHB avec recherche des causes d'un délai parfois long, des protocoles d'OHB utilisés avec les éventuels incidents survenus, et enfin de l'évolution c'est-à-dire la présence ou non de séquelles neurologiques pour chaque cas.

La troisième partie étend le travail à tous les centres hyperbares de France métropolitaine et d'Outre-mer, avec une étude portant sur l'année 2008 ayant permis d'analyser 90 cas d'EG ; les délais de prise en charge ont été étudiés ainsi que le pronostic des patients ; nous trouvons une forte corrélation entre un délai avant OHB inférieur à 6 heures et un pronostic favorable ; cette relation semble indépendante de biais liés à l'âge, au sexe et à l'état de santé antérieur du patient, avec un modèle statistique multivarié. De plus il semble que les compressions profondes à l'Héliox pourraient permettre un pronostic meilleur, y compris en cas de prise en charge tardive. Dans cette partie nous insistons sur le rôle essentiel de la prévention en rappelant ses différents aspects.

TITRE EN ANGLAIS

The gaseous embolisms : treatment in Nancy and in the various hyperbaric centres of France

THESE : MEDECINE GENERALE - ANNEE 2010

MOTS CLEFS : embolie gazeuse - iatrogénie – séquelles neurologiques – oxygénothérapie hyperbare – traitement rapide avant 6 heures – tables profondes à l'Héliox - prévention

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex

RESUME DE LA THESE

L'embolie gazeuse est un événement d'origine iatrogène dans 94% des cas et reste un accident redoutable, encore mortel ou grevé de lourdes séquelles neurologiques.

Dans un pourcentage non négligeable de cas elle est la conséquence de mauvaises manipulations de cathéters de voies veineuses centrales, par débranchement accidentel ou lors de leur retrait, plus rarement de leur pose ; aussi des efforts de prévention restent capitaux à fournir et passent essentiellement par de l'information à grande échelle.

La prévention lors d'actes chirurgicaux à risque est également importante ainsi que des moyens fiables de détection et une surveillance attentive de ces patients à risque.

Le diagnostic est parfois difficile, en raison d'une symptomatologie clinique cardio-respiratoire et/ou neurologique aspécifique, il est rarement de certitude, souvent de présomption, et encore trop fréquemment retardant la prise en charge.

Dès la suspicion d'EG des mesures doivent être prises en urgence, à savoir une réanimation si nécessaire mais surtout la mise en œuvre d'une oxygénothérapie normobare à fort débit pour commencer la dénitrogénéation ; puis le patient doit être acheminé dans les plus brefs délais dans le centre hyperbare le plus proche afin de le traiter par oxygénothérapie hyperbare.

L'intérêt de l'OHB est certain et démontré à maints niveaux sur le plan théorique ; afin de confirmer son efficacité et l'importance de sa mise en œuvre rapide, nous avons effectué un travail rétrospectif d'analyse de dossiers et essayé de trouver une corrélation entre un délai rapide de traitement par OHB et un bon pronostic.

La thèse s'organise en trois parties :

La première partie rappelle les étiologies, la physiopathologie, les modalités diagnostiques et thérapeutiques des EG.

La deuxième partie est une étude essentiellement descriptive sur 8 ans des 16 cas d'EG traitées par OHB au C.H.U. de Nancy, qui comprend une analyse des circonstances de survenue, des délais avant traitement par OHB avec recherche des causes d'un délai parfois long, des protocoles d'OHB utilisés avec les éventuels incidents survenus, et enfin de l'évolution c'est-à-dire la présence ou non de séquelles neurologiques pour chaque cas.

La troisième partie étend le travail à tous les centres hyperbares de France métropolitaine et d'Outre-mer, avec une étude portant sur l'année 2008 ayant permis d'analyser 90 cas d'EG ; les délais de prise en charge ont été étudiés ainsi que le pronostic des patients ; nous trouvons une forte corrélation entre un délai avant OHB inférieur à 6 heures et un pronostic favorable ; cette relation semble indépendante de biais liés à l'âge, au sexe et à l'état de santé antérieur du patient, avec un modèle statistique multivarié. De plus il semble que les compressions profondes à l'Héliox pourraient permettre un pronostic meilleur, y compris en cas de prise en charge tardive. Dans cette partie nous insistons sur le rôle essentiel de la prévention en rappelant ses différents aspects.

TITRE EN ANGLAIS

The gaseous embolisms : treatment in Nancy and in the various hyperbaric centres of France

THESE : MEDECINE GENERALE - ANNEE 2010

MOTS CLEFS : embolie gazeuse - iatrogénie – séquelles neurologiques – oxygénothérapie hyperbare – traitement rapide avant 6 heures – tables profondes à l'Héliox - prévention

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
