

# L'EMBOLIE GAZEUSE (EG)

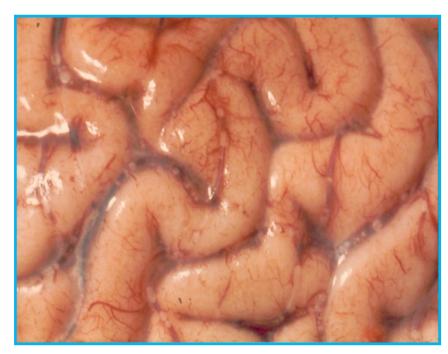
DIPLOME D'ETUDE SUPERIEURE INTER UNIVERSITAIRE

**DIPLÔME INTER UNIVERSITAIRE** 

DE MEDECINE HYPERBARE & DE MEDECINE DE PLONGEE

AIX MARSEILLE UNIVERSITE LYON UNIVERSITÉ





## Cas clinique

Monsieur D. 38 ans est hospitalisé depuis 3 jours en USC en post extubation d'un séjour de 7 jours en réanimation pour choc septique à point de départ urinaire.

En VS sous lunette 3 l/min (SaO2 98 %) - HD stable sans amines. - ablation cathéter artériel – VVC triple lumière en jugulaire droite

Depuis la veille, agressivité verbale modérée (se sent mieux – veut que l'on arrête les « bipbip » du monitoring - veut signer une décharge - veut fumer...).

15h30 : alarme de débranchement des électrodes du monitoring

Le patient est retrouvé demi-assis contre le mur , dyspnéique. Déclare que « tout est parti quand il s'est levé pour aller au WC ». Il ne s'est pas alors senti bien (étourdissement – faiblesse jambe gauche – essoufflement avec toux sèche) et s'est donc assis contre le mur. Le pansement de VVC est décollé au niveau du cou.

Le cathéter de VVC est au sol - fixation, le liquide de perfusion s'écoulant . Patches du scope et le saturomètre digital pendent sur le guéridon . Le patient demande à retourner dans son lit.

15h35: Intervention de l'interne de réa: Glasgow 15 – DTS <0 – FResp 20 en diminution – SaO2 en air 94 % - TA 150/85 – FR 110 sinusal sans extrasystole – EVA <0 – Dextro 8 mmol – T°tympannique 37°9 – doute sur une parésie gauche (patient droitier)

15h40: Avis hyperbare par téléphone (distance 15 km)





L'EMBOLIE GAZEUSE EXOGÈNE (EG) **Définition** 

Historique

**Epidémiologie** 

Physiopathologie

Clinique

**Diagnostic** 

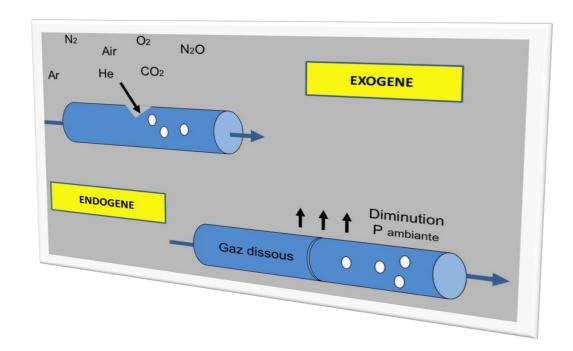
**Traitement** 

**Evolution** 

**Prévention** 

# Définition EG exogène

Migration de bulles de gaz dans la circulation sanguine, qu'elles soient symptomatiques ou non.



# Historique

Fin du 19ème siècle : description d'air intra vasculaire en per opératoire

Avortements clandestins: Première cause EGV jusqu'à

la loi Veil en 1975



- Février 2020
- « gas embolism »
- > 8900 références dont 130 sur les 12 derniers mois



# **Epidémiologie: Les causes sont nombreuses**

Tableau 1 Étiologies des embolies gazeuses

Embolies gazeuses iatrogènes

Médicales

Diagnostiques

cathétérisme cardiaque droit/ gauche/ artériel (angio et artériographie, coronarographie), pression artérielle sanglante, endoscopie gastroduodénale, CPRE, arthroscopie, ponction pleurale, biopsies hépatique/ pulmonaire/pleurale/ transbronchique,

#### Thérapeutiques

sous laser, cryochirurgie, lavage de plaie à l'eau prostate), oxygénée, anesthésie péridurale.

#### Chirurgicales

perfusion veineuse (centrale ou périphérique), voie neurochirurgie, chirurgie cardiaque sous CEC, pression, dialyse, chirurgie orthopédique (vertébrale, prothèse de plasmaphérèse, saignée, transfusion, pose de pace hanche), chirurgie thoracique (pleuroscopie, maker, contre pulsion aortique, ventilation médiastinoscopie, thoracoscopie, pneumonectomie), mécanique (invasive et non invasive), pneumothorax chirurgie vasculaire (carotides), chirurgie urologique thérapeutique, mobilisation de drain thoracique, (néphrostomie/lithotripsie percutanée, résection de chirurgie cervicofaciale, chirurgie obstétricale, hystéroscopie, forceps, implants dentaires, transplantation hépatique, cœlioscopie /cœliochirurgie

#### Embolies gazeuses non iatrogènes

Traumatismes thoraciques/vasculaires, surpression pulmonaire (accident de plongée sous-marine, état de mal asthmatique...), infection pulmonaire à staphylocoques/aspergillus, kyste bronchogénique, pneumatocèle, suicide (injection d'air intra vasculaire, absorption d'eau oxygénée...), manœuvres abortives, rapports orogénitaux chez la femme enceinte, maladie de Crohn

CPRE : cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique ; CEC : circulation extracorporelle

V. Souday et al. / Réanimation 12 (2003) 482–490

484

- Abords veineux : 40 % des étiologies

- Circulation Extra Corporelle: 20 %



# **Epidémiologie : Les causes sont nombreuses**

**TABLE 1** Procedures reported as cause of iatrogenic cerebral gas embolism (ICGE)

Procedure associated with embolization	n
Angiography/contrast injection	13
Arterial catheter	6
Arthroscopy	1
Bronchoscopy	1
Caesarian section	1
Cardiac ablation	5
Cardiac catheterization	5
Cardiac transplantation	1
Carotid endarterectomy	1
Cardiopulmonary bypass	49
Cardiopulmonary resuscitation	1
Chest tube	5
Central venous catheter	58
Endoscopy	9
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography	15
Epidural injection	1
Foam sclerotherapy	3
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> irrigation	1
Hemodialysis	15
Hysteroscopy	1
Intra-aortic balloon pump	2
Laparoscopy	2
Lumbar laminectomy	1
Lumbar puncture	2
Lung biopsy	27
Mechanical ventilation	14
Nd-YAG laser resection of tumor	2
Neurosurgery, sitting position	1
Opening of arteriovenous fistula with Fogarty catheter	1
Phlebotomy	1
Pulmonary artery catheter	1
Peripheral venous catheter	2
Rhizotomy, sitting position	1
Scalp vein catheter	4
Scoliosis surgery	3
Transesophageal echocardiography, microbubble test	3
Thoracentesis	1

Liste de 37 situations génératrice d'aéroembolismes

L'abord veineux central : 22 % des cas

Procedures reported as cause of iatrogenic cerebral gas embolism (ICGE). A more detailed list is found in Appendix S2.

Hatling D, Høgset A, Guttormsen AB, Müller B. latrogenic cerebral gas embolism A systematic review of case reports. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2018;00:1-7.



# Différents types EG

Pénétration du gaz en amont du filtre pulmonaire

Veineuse (EGV) •

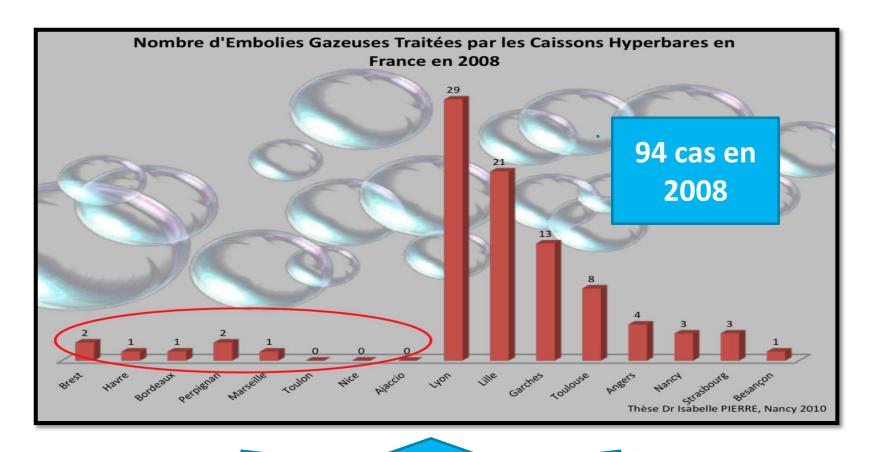
Artérielle (EGA) .

Pénétration du gaz en aval du filtre pulmonaire

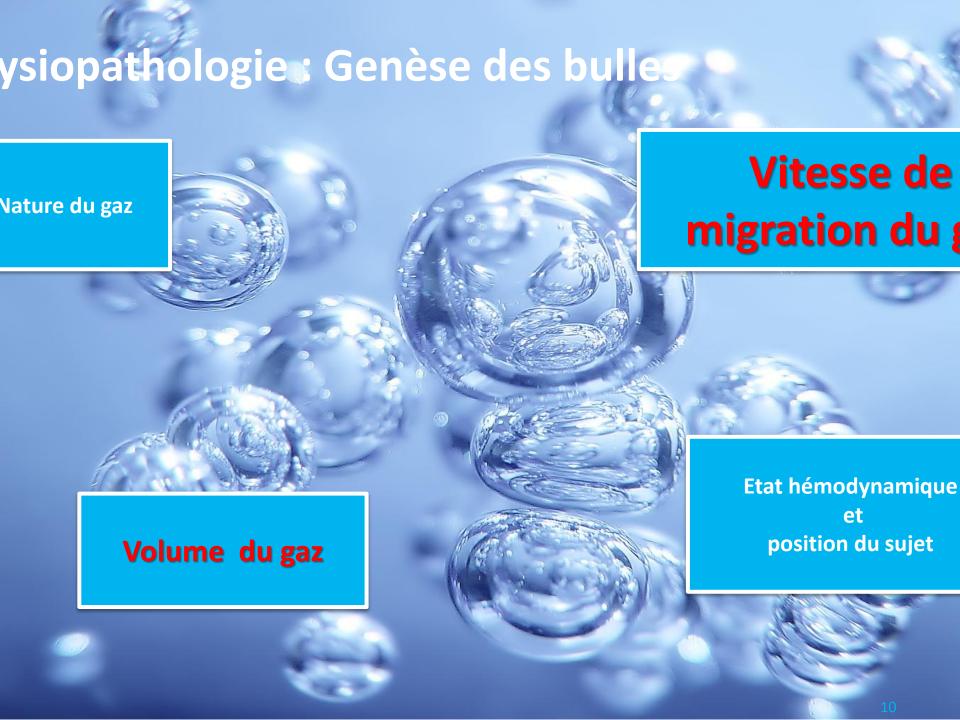
Paradoxale (EGP) .

Existence shunt D/G

# **Epidémiologie : Combien d'EG?**

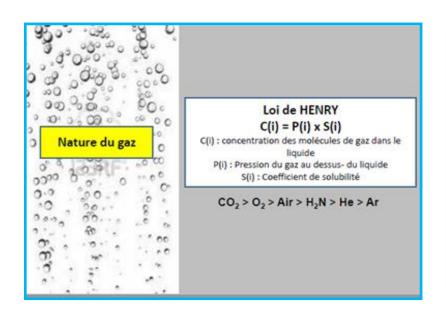


En 2017 au CMH LYON : 28 EG traitées En 2018 au CMH LYON : 27 EG traitées En 2019 au CMH LYON : 28 EG traitées



# Nature du gaz

Plus un gaz est soluble dans le sang, plus la quantité doit être importante pour entraîner une présence de bulles

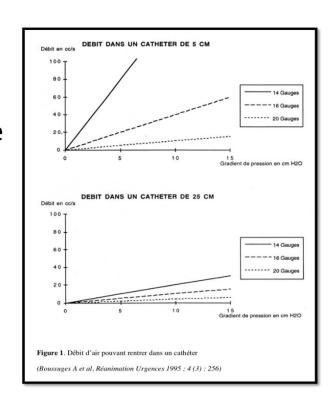


Protoxyde d'azote	0,460
Oxygène	0.0230
Azote Bazara and principles	0,0137
Hélium	0,0087

- 1 volume d'air = 3 volume d' O2 = 6 volumes de CO2
- Durée ischémie provoquée par obstruction vasculaire sera d'autant plus longue que le gaz sera moins soluble

# Vitesse de migration du gaz en intravasculaire

- Paramètre (le plus) important avec un risque vital à partir de 70 à 100 ml /s
- Poumon capable de dissiper dans l'air alvéolaire un certain débit de gaz
  - Chez l'homme débit limite 90 ml/seconde
  - Cathéter 14 Gauge (orange) peut laisser passer environ 100 ml d'air par seconde à une pression négative de - 5 cm H2O d'eau
  - Le débit d'air pénétrant à travers un cathéter est proportionnel :
    - 1. Gradient de pression existant entre ses deux extrémités
    - 2. Diamètre du cathéter
    - 3. Longueur du cathéter
- Bolus plus symptomatique que perfusion continue





Crit Care Med. 1992 Aug;20(8):1169-77.

Venous air embolism: clinical and experimental considerations.

Orebaugh SL<sup>1</sup>.



# Volume de l'embol de gaz

- Volume létal : 3 à 5 cc/ kg
- Chez l'animal (chien de 30 kg)
  - 100ml à 300ml = mortel
  - Embol intra coronarien de 0,025ml = ischémie territoire aval
  - Embol intra coronarien de 0,05 ml = ACR

Anesthesiology 2007; 106:164-77

Copyright © 2006, the American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams &

Diagnosis and Treatment of Vascular Air Embolism

Marek A. Mirski, M.D., Ph.D.,\* Abhijit Vijay Lele, M.D.,† Lunei Fitzsimmons, M.D.,† Thomas J. K. Toung, M.D.,‡

J Appl Physiol (1985). 1985 Aug;59(2):543-7.

Transpulmonary passage of venous air emboli.

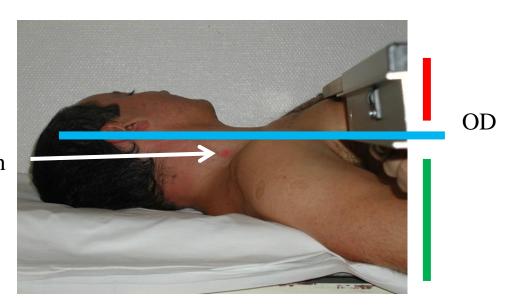
Butler BD, Hills BA.

# Position du sujet

Toute plaie ou abord veineux situés à une altitude supérieure à celle de l'oreillette droite est susceptible d'entraîner une embolie gazeuse



Point de ponction



# Position du sujet : exemple

## Interventions neurochirurgicales en position semi-assise



Effect of the degree of head elevation on the incidence and severity of venous air embolism in cranial neurosurgical procedures with patients in the semisitting position

Hatice Türe, MD,<sup>1</sup> M. Volkan Harput, MD,<sup>2</sup> Nural Bekiroğlu, PhD,<sup>3</sup> Özgül Keskin, MD,<sup>1</sup> Özge Köner, MD,<sup>1</sup> and Uğur Türe, MD<sup>2</sup>

Departments of ¹Anesthesiology and Intensive Care and ²Neurosurgery, Yeditepe University School of Medicine, Istanbul; and ³Department of Biostatistics, Marmara University School of Medicine, Istanbul, Turkey

TABLE 3. Comparison of the rates and severity of VAE between groups

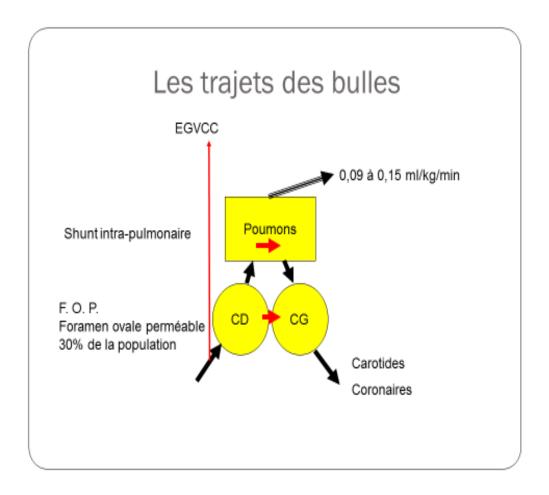
		age (no.) tients				
Severity	Group 1 (n = 50)	Group 2 (n = 48)	OR	95% CI	p Value	
Grade						
0	78.0 (39)	37.5 (18)	5.90	2.43-14.36	0.0001*	
1	14.0 (7)	12.5 (6)	1.14	0.35 - 3.67	0.99	
2	8.0 (4)	45.8 (22)	0.10	0.031-0.33	0.0001*	
3	0 (0)	4.2 (2)	0.18	0.00 - 3.94	0.23	
4	0 (0)	0 (0)			1	
Clinically impor- tant VAE†	8.0 (4)	50.0 (24)	0.08	0.02-0.27	0.0001*	
Total VAEs	22.0 (11)	62.5 (30)	0.16	0.06-0.41	0.0002‡	

- \* Statistically significant difference between groups (p < 0.0001).
- † Severity of the VAE was Grade 2 or higher.
- ‡ Statistically significant difference between groups (p < 0.001).

**CONCLUSIONS** For patients in the semisitting position, an increase in the degree of head elevation is related directly to a higher rate of venous air embolism. With a 30° head elevation and our standardized technique of positioning, the semisitting position can be used safely in neurosurgical practice.



# Physiopathologie: Trajet d'une bulle

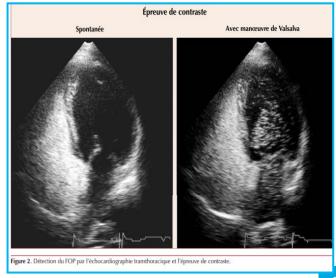


**EGV**: Ouverture des Shunt D-G

- HTAP

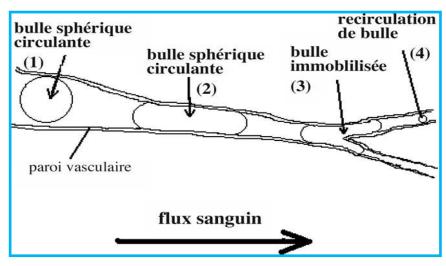
- VM-PEEP





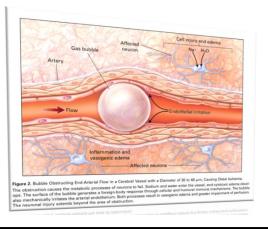


# **Physiopathologie**



Blocage de la micro-circulation par un chapelet de bulles : Effet Jamin

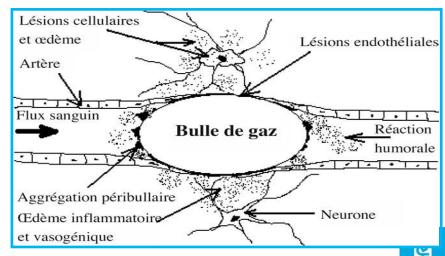
- Obstruction vasculaire avec ischémie d'aval
- Réactions immunitaires et agrégats plaquettaires (bulle = corps étranger)
- Destruction de l'endothélium vasculaire
- Œdème extravasculaire
- Réponse inflammatoire



N Engl J Med. 2000 Feb 17;342(7):476-82.

Gas embolism.

Muth CM<sup>1</sup>, Shank ES.



# Diagnostic clinique des EG:

Les symptômes ne sont pas spécifiques

## EGV:

- Prédominance signe cardio-respiratoire
- Embolie pulmonaire gazeuse
- HTAP, Cœur pulmonaire aigu, ACR
- Signes neurologiques conséquence bas débit

## EGA et EGP :

- Signes neurologiques en premier plan
- En fonction territoire embolisé
- Manifestations cliniques multi focales
- Embolie coronarienne = Tableau SCA ST+

# Diagnostic clinique des EG



L'embolie gazeuse doit être évoquée devant un terrain à risques ET l'existence de symptômes neurologiques, cardiaques ou respiratoires.

La clinique est labile et il existe des formes tardives (changement de position)

## - Signes respiratoires

Toux sèche Dyspnée type œdème pulmonaire Chute de la SaO2

## - Signes cardiaques :

Collapsus transitoire jusqu'au cœur pulmonaire aigu

Troubles du rythme de tout type

Arrêt cardio-circulatoire

## Signes neurologiques

Trouble de conscience 80 %

Déficits moteurs 70 %

Crises convulsives 30 %

Troubles visuels (10 %)

#### Chez un patient sédaté

### Signes cardio-respiratoire (EG sévère)

Collapsus hémodynamique Cyanose et turgescence des jugulaires Chute de l'EtCO2

Chute monitoring per op BIS ou Entropy Arrêt cardio-circulatoire

### Signes neurologiques (tardifs)

Retard au réveil +++
Crises convulsives ++
Déficits moteurs
Anisocorie

#### Les diagnostics différentiels sont nombreux

De multiples diagnostics différentiels peuvent parfois se discuter : embolie pulmonaire fibrinocruorique, pneumothorax, OAP cardiogénique, bronchospasme en cas de signes cardiorespiratoires et accident vasculaire cérébral, troubles métaboliques (hypoglycémie...), bas débit cérébral en cas de signes neurologiques .....



# Diagnostic clinique des EG

Symptoms	All patients $(N = 119)$	Venous gas embolism (N = 92)	Arterial gas embolism $(N = 27)$	P value
Neurological symptoms			#1775	M10
Motor deficit (%)	54 (45%)	44 (48%)	10 (37%)	0.32
Seizure (%)	36 (30%)	26 (28%)	10 (37%)	0.38
Babinski sign (%)	46 (39%)	39 (42%)	7 (26%)	0.12
Visual field abnormalities (%)	16 (13%)	13 (14%)	3 (11%)	0.68
Other cranial nerves abnormalities (%)	35 (29%)	27 (29%)	8 (30%)	0.98
Cardiac symptoms			Mail Co	
Cardiac arrest (%)	21 (18%)	18 (20%)	3 (11%)	0.32
Chest pain (%)	6 (5%)	6 (7%)	0	0.14
Shock (%)	33 (28%)	25 (27%)	8 (30%)	0.53
Acute myocardial infarction (%)	16 (13%)	9 (10%)	7 (26%)	0.03
Respiratory symptoms			W. BAROARA	
Dyspnea (%)	50 (42%)	40 (43%)	10 (37%)	0.48
Cardiogenic pulmonary edema (%)	14 (12%)	10 (11%)	4 (15%)	0.57
Acute lung injury/ARDS	7 (6%)	6 (7%)	1 (4%)	0.58
Others symptoms		200		
Acute renal failure (%)	15 (13%)	11 (12%)	4 (15%)	0.69
Disseminated intravascular coagulopathy (%)	11 (9%)	9 (10%)	2 (7%)	0.80

Intensive Care Med. 2010 Jul;36(7):1180-7. doi: 10.1007/s00134-010-1821-9. Epub 2010 Mar 11.

Long-term outcome of iatrogenic gas embolism.

Bessereau J<sup>1</sup>, Genotelle N, Chabbaut C, Huon A, Tabah A, Aboab J, Chevret S, Annane D.

# **EG: Examens diagnostiques**

## **Echographie cardiaque (ETO > ETT)**

Doppler précordial

Sonde de Swan-Ganz

ETCO,

Monitoring cardiaque

Doppler transcrânien

SaO<sub>2</sub>

**Visualisation directe** 

**EEG**: non spécifique (signes multifocaux)



Un examen normal n'élimine pas l'EG.

Un complémentaire ne doit jamais retarder le traitement

#### Seuil de détection

0,02 ml/kg de gaz

0,05 ml/kg

0,25 ml/kg

0,5 ml/kg

1,25 ml/kg

Method of Detection	Sensitivity (ml/kg)	Availability	Invasiveness	Limitations
TEE	High (0.02)	Low	High	Expertise required, expensive, invasive
Precordial Doppler	High (0.05)	Moderate	None	Obese patients
PA catheter	High (0.25)	Moderate	High	Fixed distance, small orifice
TCD	High	Moderate	None	Expertise required
ETN <sub>2</sub>	Moderate (0.5)	Low	None	N <sub>e</sub> O, hypotension
ETco,	Moderate (0.5)	Moderate	None	Pulmonary disease
Oxygen saturation	Low	High	None	Late changes
Direct visualization	Low	High	None	No physiologic data
Esophageal stethoscope	Low (1.5)	High	Low	Late changes
Electrocardiogram	Low (1.25)	High	Low	Late changes
	NWHIELW - DOUGLED A	eranima.esera	ne manetine e van	
ETco <sub>p</sub> = end-tidal carbon dioxid	le gas; ETN, = end-tidal nitr	rogen gas; N <sub>e</sub> O = nib	ous oxide; PA = pulm	onary artery; TCD = transcranial Doppier; TEE =

Asesthesiology 2007; 106:164-77

Copyright © 2006, the American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & W.

Diagnosis and Treatment of Vascular Air Embolism

Marek A, Mirski, M.D., Ph.D., \*Abhijit Vijay Lele, M.D., † Lunei Fitzsimmons, M.D., † Thomas J. K. Toung, M.D.;

\*\*Toung, M.D.; \*\*Toung, M.D.; \*\*Toung, M.D., †\*\*Toung, M.D.; \*\*Toung, M.D.; \*\*Toung

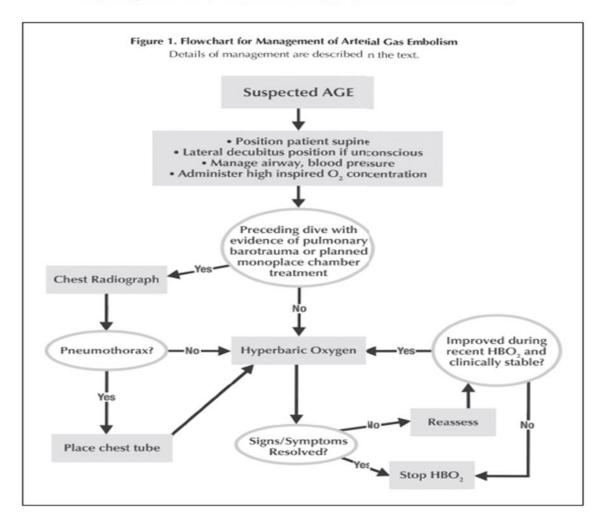


#### UHM 2019, VOL. 46 NO. 5 - HYPERBARIC TREATMENT FOR AIR OR GAS EMBOLISM

## FROM THE HBO $_2$ INDICATIONS MANUAL14TH EDITION: CHAPTER 1

#### Hyperbaric treatment of air or gas embolism: current recommendations

UHM 2019, VOL. 46 NO. 5 - HYPERBARIC TREATMENT FOR AIR OR GAS EMBOLISM



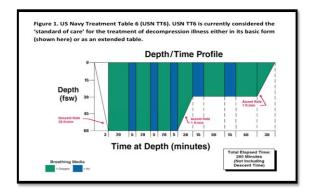


Table recommandée 2,8 ATA type USN 6 Nombre de table 1 à 2 en principe jusqu'à 5 si nécessaire en fonction de l'évolution clinique.

## Traitement immédiat de l'EG

- Position de Trendelenburg +++ pendant 10 minutes puis Décubitus dorsal
- Mise sous oxygène pur (masque à haute concentration) pour DENITROGENATION +++
   (EG avec symptômes cliniques)
- Aspiration du gaz dans le cathéter ++ (si VVC déconnectée)

- Obturation de la plaie (compression 30 minutes puis pansement occlusif) (si VVC

arrachée)

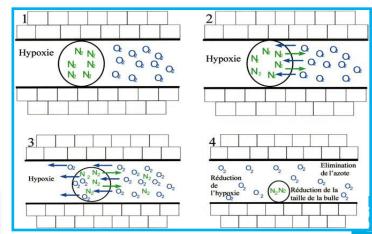
#### <u>Prescription médicale</u>:

- Maintien de l'état hémodynamique
- Prise en charge de l'état ventilatoire
- Prévention du risque comitial

#### **Avis Hyperbare**

 Indication de séances hyperbares pour les formes symptomatiques cardio-respiratoires ou neurologiques





Crit Care Med. 1992 Aug;20(8):1169-77.

Venous air embolism: clinical and experimental considerations.

Orebaugh SL<sup>1</sup>.

# Prise en charge de l'embolie gazeuse au bloc opératoire

- Côté chirurgie
  - Inonder le champ opératoire
  - Hémostase des plaies veineuses
  - Interrompre/écourter la chirurgie (insufflation cœlio)
- Côté anesthésie
  - Comprimer les jugulaires si position assise
  - Trendelenbourg (ou Durant) si position couchée
  - Aspirer l'air de l'OD et du VD avec une VVC
  - Oxygène pur



## Traitement de l'EG

## Mesures symptomatiques

- Expansion volémique
  - ↑PVC → évite l'entrée Air dans la circulation veineuse
  - ↑ PAM et DC → maintien perfusion cérébrale
  - ↓ Hémoconcentration
- Management VAS
- PEC trouble neurologique
  - IOT / VAC
  - convulsions

V. Souday et al. / Réanimation 12 (2003) 482-490

- oxygen administered as a first aid measure (class I, level C);
  - lidocaine (class IIa, level B);
  - aspirin, NSAIDs (class IIb, level C);
  - anticoagulants (class IIb, level C);
  - corticosteroids (class III, level C);
  - intravenous fluids (D5W class III, level C;
  - isotonic crystalloid, colloid class IIb, level C).

#### Hyperbaric oxygen treatment for air or gas embolism

R.E. Moon, M.D.

Department of Anesthesiology, Duke University Medical Center, Durham. N.C. USA

EMAIL: Dr. Richard E. Moon - richard.moon@duke.edu

## **EG et OHB**

24

Diving and Hyperbaric Medicine Volume 47 No. 1 March 2017

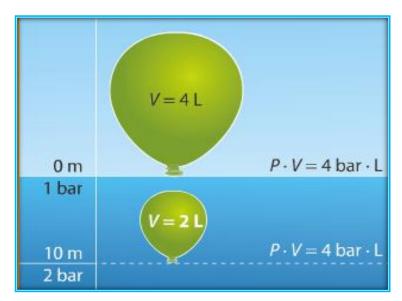
## **Consensus Conference**

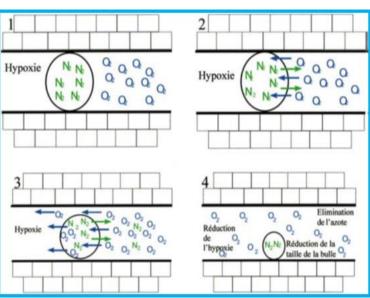
Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment

Daniel Mathieu, Alessandro Marroni and Jacek Kot

recommendations on the me	meanons accep	, to a 101 11.		
Condition	Leve	el of evid	Agreement level	
	Α	В	$\mathbf{C}$	
Type 1	В	С		
CO poisoning	43			Strong agreement
Open fractures with crush injury	X			Strong agreement
Prevention of osteoradionecrosis after	X			Strong agreement
dental extraction				
Osteoradionecrosis (mandible)	X			Strong agreement
Soft tissue radionecrosis (cystitis, proctitis)	X			Strong agreement
Decompression illness		X		Strong agreement
Gas embolism		X		Strong agreement
Anaerobic or mixed bacterial infections		X		Strong agreement
Sudden deafness	X			Strong agreement

## Mécanismes d'actions de l'OHB





- Loi de Boyle Mariotte :
  - Réduction volume des bulles
  - Restauration flux sanguin
- Loi de Henry et loi de Fick
  - Accélération dénitrogénation par création gradient de pression entre la PpN2 de la bulle et celle de la circulation sanguine.
- Hyperoxygénation des tissus hypoxiques
- Réduction HTIC et œdème cérébral

■ Table de recompression



Profondeur Durée Gaz Nombre de Séances

- Toute EG avec présence de signes cliniques (+/- radiologiques ou biologiques) respiratoires, neurologiques et / ou cardiaques.
- EG avec régression des symptômes sous ONB
- Délai :
  - Le plus tôt possible
  - Pronostic significativement meilleur avant 6 heures
  - Pas de délai maximum

2007



Pathologies	Pression	Durée de la séance	Nombre habituel de séances	Espacement des séances	Mesures de la P <sub>TC</sub> O₂ sous OHB	Population-cible (nombre de patients/an)*
Embolie gazeuse	4 à 6 ATA	Jusqu'à 7 h	1 ou plus	Dépend de l'évolution clinique	Non	90

2017



2

Diving and Hyperbaric Medicine Volume 47 No. 1 March 2017

#### **Consensus Conference**

Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment

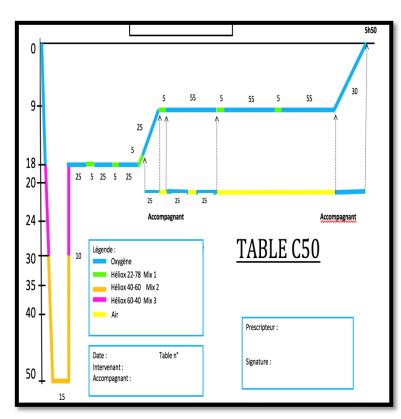
Daniel Mathieu, Alessandro Marroni and Jacek Kot

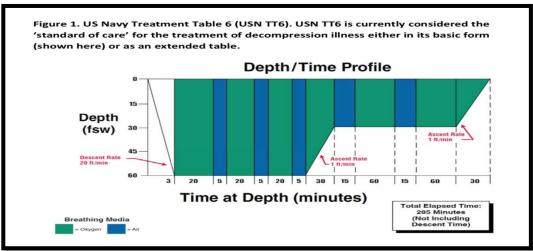
We do not recommend high pressure treatment tables (>405 kPa) because of lack of good evidence.

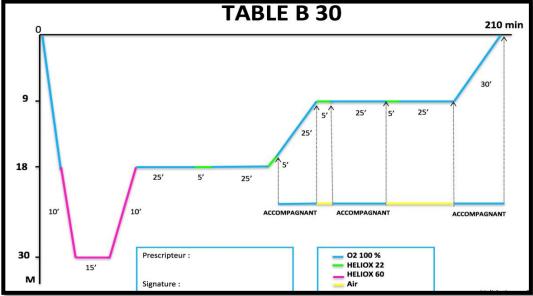
Consideration of the use of heliox or nitrox at higher pressure must be undertaken by each unit based on experience and logistic arguments (Type 2 recommendation, Level B evidence).

## **Expérience CMH Lyon**

- **2013 2015**
- 13 CMH (65%)
- 89 EG







## **Expérience CMH Lyon**

Evolution EG	TABLES				
Evolution	Table 2,8 ATA	Table 4 ATA	Table 6 ATA	TOTAL	
Absence de séquelles	5 (11,11%)	9 (20,00%)	31 (68,89%)	45	
Séquelles	11 (31,43%)	6 (17,14%)	18 (51,43%)	35	
Décès	1 (11,11%)	0 (0,00%)	8 (88,89%)	9	
TOTAL	17	15	57	89	

Test Exact de Fisher				
Table Probability (P)	0,0002			
Pr <= P	0,0946			

Tableau 3 : Evolution des patients en fonction de la table utilisée.

Les tables dites <u>peu profondes</u> semblent moins efficaces sur le critère « séquelles »

Les tables dites très profondes semblent moins efficaces sur la survie

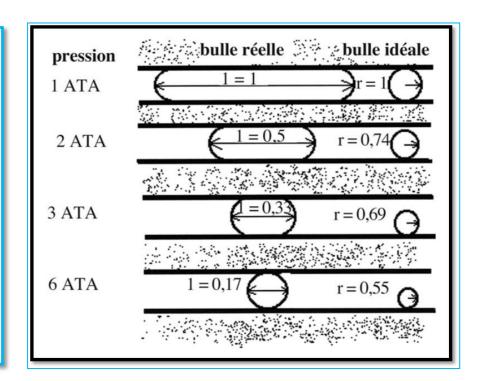
Les tables intermédiaires sembleraient plus performantes



Les arguments retrouvés dans la littérature sont systématiquement les mêmes.....

Fig. 4. Volume et diamètre d'une bulle en fonction de la pression ambiante. Selon le principe de la loi de Boyle Mariotte, une bulle sphérique (r=rayon), théorique, subit entre 1 et 6 ATA, une réduction de volume de 83 % alors que le diamètre ne diminue que de 45 %.

En pratique, la bulle n'est pas sphérique mais cylindrique (l = longueur) limitant l'impact de l'effet pression isolé et confirmant l'intérêt d'une oxygénation optimale. Conjugué à la toxicité des gaz inhalés, cela explique le débat au sujet de la pression idéale de compression : une table de compression à 2,8 ATA en oxygène pur étant probablement aussi efficace qu'une table à 6 ATA à l'air.



## Séances :

- Pas de minimum ni de maximum
- Au cas par cas

L'administration de traitements répétitifs est recommandée jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'amélioration progressive, généralement pas plus d'un à deux traitements hyperbares, mais parfois jusqu'à 5 à 10

Administration of repetitive treatments is recommended until there is no further stepwise improvement, typically after no more than one to two hyperbaric treatments, but occasionally up to 5 to 10

103. Undersea & Hyperbaric Medical Society. UHMS Best Practice Guidelines: Prevention and Treatment of Decompression Sickness and Arterial Gas Embolism. Durham, NC2011.

108. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. Lancet 2011;377:153-64.

## **Evolution des EG**

## Facteur pronostic = Le TEMPS

#### Table 4

Previous case series of ≥ 10 patients with cerebral gas embolism with details of treatment tables, delay to therapy and outcome CAGE – cerebral arterial gas embolism; CNS – central nervous system; CVC – central venous catheter; CVGE – cerebral venous gas embolism; HBOT – hyperbaric oxygen treatment; RN 62 – Royal Navy treatment table 62; USN 6 – United States Navy treatment table /AE – venous air embolism; other hyperbaric treatment tables specific to the treating unit with maximum pressures of 304, 406 and 608 kl

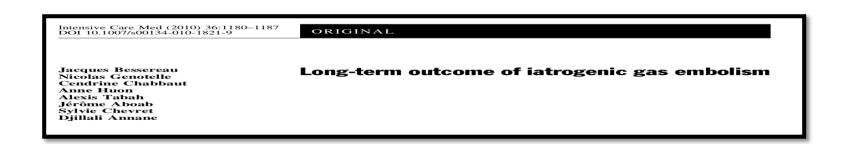
Author	Patients	HBOT table	Delay to treatment (h)	Neurological outcome	Mortality	Comments
Boussuges <sup>30</sup>	113	608 kPa with neurology; 203 kPa without	Not recorded	69% (78) recovery	6 (5%)	71% (80) venous origin (CVC or dialysis)
Bacha <sup>34</sup>	Not reported	608 kPa then 304 kPa	< 12	21% sequelae	14%	Lower mortality with < 12 h delay to treatment
Ziser <sup>35</sup>	17	USN 6A	9.6 (mean)	8 recovery	3	Good outcome if Rx<4 h
Blanc <sup>28</sup>	86	608 kPa 10 min then 203 kPa 60 min	3–8	58% (50) recovery	7	63 CVGE
Benson <sup>36</sup>	19	USN 6A or USN 6	8.9 (mean)	5 resolved 11 improved	5	9 CVGE
Trytko <sup>19</sup>	26	280 kPa No	Divers 2–44; n divers 0.75–14	2 severely affected	0	18 diving-related
Bessereau <sup>22</sup>	125	406 kPa then 253 kPa then 203 kPa	6 (mean)	43% (54) CNS sequelae	15 (12%)	32% (40) CVGE
Gibson <sup>2</sup>	12	RN 62	18 (4–48)	1 CNS sequelae	1 - /	6 treated > 24 h post event
Tekle <sup>29</sup>	36	USN 6	9 patients < 6	26 "favourable"	1	24 VAE

## **Evolution des EG**

25% des patients DCD à 1 an

 25% des patients avec séquelles neurologiques à 1 an

■ Délai EG – OHB de 7 h ou moins réduit le risque de mortalité et de séquelles neurologiques.



## Prévention de l'EG

- Vérification « des purges » des seringues et lignes d'injection :
  - Exploration cardiaque, coronarienne, vasculaire, carotidienne et radiologique

#### Abord veineux centraux

- Pose VVC
  - Trendelenburg (annulation gradient pression point de ponction et cœur)
  - Occlusion aiguille de ponction avant insertion guide
  - Introduction guide au cours expiration
- Manipulation
  - Minimum de connections (rampe++)
  - Surveillance lors manipulation
- Ablation :
  - Position Trendelenburg 15 min
     Puis décubitus 1 heure (2 h si anticoagulant)
  - Trajet massage appuyé (tunnelisation)
  - Pansement occlusif 24 heures
  - Si besoin Pansement compressif: 30 minutes



## Prévention de l'EG

#### Chirurgie à risque

- Monitorage ETO
- Recherche FOP ( si + CI position assise)
- Si possible champ opératoire « inondé »

### Informations patient

Nécessité d'informer le patient sur le risque d'embolie gazeuse :

Limiter les déplacements qui augmentent les risques d'accrochage, de tension sur la tubulure, d'arrachement (veiller à la boucle de sécurité)

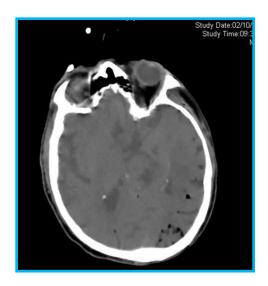
**Et lui indiquer la conduite à tenir en cas d'arrachement :** 

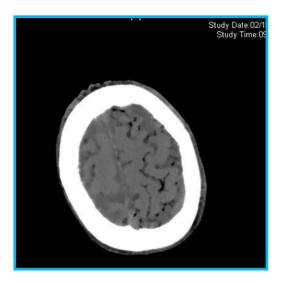
S'allonger à plat sans oreiller, comprimer le point de ponction et alerter

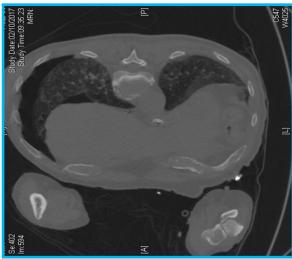
# Cas clinique 1

#### Mr P. 76A

- Dans le cadre d'un suivi de KC ORL, découverte au TDM d'un nodule parenchymateux droit
- Indication de Fibroscopie bronchique avec ponction trans-bronchique droite à l'aiguille sous TDM le 02 octobre 2017.
- Pendant le geste (9h00) :
  - Trouble de conscience, Glasgow 3
  - Pupilles intermédiaires et réactives
  - Respiration stercoreuse







# Cas clinique 1

- Arrivée au CMH à H+6
- VAC / IOT
- Drain thoracique en Aspiration



- B30 : 4 ATA Héliox (2 séances)
- 2,8 ATA O2 (2 séances)
- 2,5 ATA O2 (1 séance)

Absence d'évolution, DCD le 07 octobre

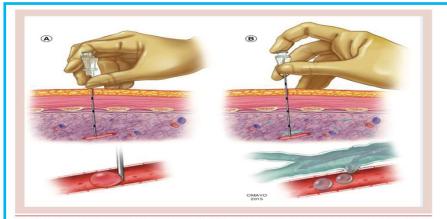


Figure 3. Main mechanisms of air embolism during percutaneous lung biopsy. (A) Introduction of air into the pulmonary vein from a biopsy needle lodged in a pulmonary vein when the inner stylet is removed. (B) Formation of a bronchovenous fistula between an air-containing space and an adjacent pulmonary vein. In this instance, air will enter the vein when the alveolar air pressure is greater than the pulmonary venous pressure, such as during coughing.

Used with permission from © Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights

Used with permission from  $\odot$  Mayo Foundation for Medical Education and Research. All right reserved.

# Cas clinique 2 Surpression pulmonaire hors plongée

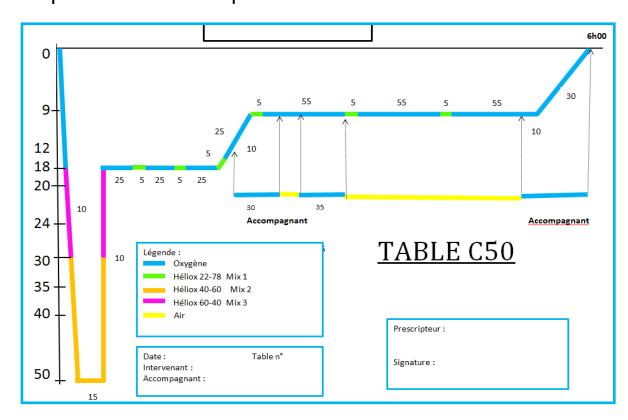


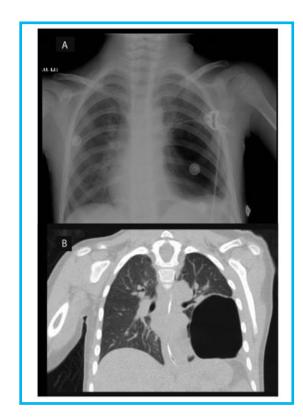
- Enfant 3 ans sans antécédent particulier.
- Trajet aérien Nice Paris le 22 décembre sans problème
- Séjour à Paris du 22 au 29 décembre: Traitement symptomatique pour rhino-pharyngite
- Retour Airbus A320 Paris-Nice le 29 décembre:
  - 17h20 : fin d'ascension pour l'Airbus en trajectoire de palier
  - Malaise brutal avec sudation puis PC et raidissement hypertonique hémicorps droit
  - Médecin à bord présence d'un pouls DSA non fonctionnel.
  - Airbus dérouté en mayday sur Lyon St Exupéry (descente rapide).
  - 19h15 : arrivée déchocage pédiatrique.
    - Amélioration du glasgow depuis atterrissage qui reste fluctuant (10-14).
    - Hypertonie MID et BBK + au MIG

# Cas clinique 2

RxP: kyste aérique pulmonaire TDM cérébrale injectée (29/12) : normale Intubation et drainage de la cavité kystique

1ere séance d'OHB le 30/12 à 15h30 6 ATA héliox 2 épisodes comitiaux pendant la séance





# Cas clinique 2

#### ■ IRM du 04/01: lésions multifocales bilatérales

- Large atteinte ischémique de la substance blanche sus-tentorielle prédominant nettement en pariétal droit et occipital-bilatéral avec atteinte du ruban cortical en occipital gauche associé.
- Importante lésion ischémique du corps calleux.

#### Protocole hyperbare

- 30/12 6 ATA (8h00)
- **31/12 6 ATA (8h00)**
- 01/01 2,8 ATA type USN6 (4h50)
- 02/01 2,8 ATA type USN 6 (4h50)
- 03/01 extubation puis 2,5 ATA (2h00) monoplégie MSG et monoparésie MIG
- 04/01 2,5 ATA (2h00) Glasgow 15
- Fin janvier : ablation du kyste et récupération motrice droite en cours
- Scolarisée sans problème en 2015

## Conclusion: EG neurologique par surpression kyste pulmonaire

- Kyste fermé d'une bronchopneumopathie virale
- Pression cabine AIRBUS équivalent à 7200 pieds (2200 m) = 580 mm Hg
- Pression du kyste trappé = pression atmosphérique = 760 mm Hg
- Delta de pression (180 mm Hg) est au moins 2 fois supérieure à la tension limite pulmonaire (80 mm Hg) → diffusion d'air kystique vers les vaisseaux bronchiques et veines pulmonaires



