

Mise au point

Prise en charge diagnostique et thérapeutique des embolies gazeuses

Diagnosis and treatment of gas embolism

V. Souday ^{a,*}, P. Asfar ^a, C.M. Muth ^b

^a Département de réanimation médicale et de médecine hyperbare, centre hospitalier universitaire, 4, rue Larrey, 49033 Angers cedex 01, France

^b Sektion anästhesiologische pathophysiologie und Verfahrensentwicklung, universitätsklinik für Anästhesiologie, universität Ulm, D-89070 Ulm, Germany

Reçu et accepté le 3 août 2003

Résumé

Responsable d'une morbidité et d'une mortalité importante, l'embolie gazeuse est le plus souvent une pathologie iatrogène que l'on rencontre dans beaucoup de disciplines médicales. Elle représente par ailleurs un risque majeur en médecine subaquatique. Selon le mécanisme d'effraction du gaz et selon le site où se logera l'embolie, deux grandes catégories d'embolie gazeuses sont différenciées : l'*embolie gazeuse veineuse* (entrée de gaz dans le système vasculaire veineux) et l'*embolie gazeuse artérielle* (entrée ou passage d'air dans le système vasculaire artériel). Il faut retenir que n'importe quelle embolie veineuse peut passer sur le versant artériel par l'intermédiaire d'un shunt droit gauche. Le traitement des embolies gazeuses consiste à interrompre l'issue d'air dans le système vasculaire. Une réanimation cardiorespiratoire agressive s'avère parfois nécessaire. Une oxygénation adéquate est requise, en augmentant la fraction inspirée d'oxygène. Dans l'embolie gazeuse artérielle, l'oxygène doit être délivré à la concentration la plus élevée possible et l'oxygénothérapie hyperbare représente le traitement de choix, imposant un transfert vers un centre hyperbare sans délai.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Gas embolism is a largely iatrogenic clinical entity responsible for serious morbidity and mortality in many varied medical specialties and one of the most serious problems in diving medicine. Depending on the mechanism of gas entry and where the emboli ultimately lodge, two broad categories of gas embolism can be differentiated: *venous gas embolism* (by the entry of gas into the systemic venous system) and *arterial gas embolism* (through the entry and passage of air into the arterial system). It is important to note that any venous embolism can become an arterial one due to a paradoxical embolism. Treatment of gas embolism is to avoid further entry of gas. In certain cases, aggressive cardiopulmonary resuscitation must be performed. Adequate oxygenation is required by using a significant increase in the oxygen concentration of the inspired gas. In arterial gas embolism, oxygen should be administered in as high a concentration as possible and the treatment with hyperbaric oxygen is the first line treatment of choice, thus, transfer to a hyperbaric oxygen facility should be accomplished without delay.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Embolie gazeuse ; Iatrogène ; Voie veineuse centrale ; Circulation extracorporelle ; Oxygénothérapie hyperbare

Keywords : Gas embolism; Iatrogenic; Central venous catheter; Cardiopulmonary bypass; Hyperbaric oxygen

1. Introduction

Déjà signalée en post mortem en 1769 et reconnue cliniquement en 1864 (éclampsie pleurale lors d'irrigation de

cavité pleurale), Paul Bert a apporté en 1878 des bases physiopathologiques et de traitement à l'embolie gazeuse (EG). Si ces bases expérimentales ont été confirmées et enrichies depuis, les aspects thérapeutiques restent controversés. À l'ère de l'*evidence based medicine*, le traitement n'est étayé que par des études animales ou rétrospectives. La littérature est très riche en cas cliniques mais aucune publi-

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : vsouday@chu-angers.fr (V. Souday).

cation ne permet d'établir un niveau de recommandation A ni même B tels qu'ils ont été récemment discutés dans cette revue [1].

2. Définition de l'embolie gazeuse

Les accidents de décompression, qui se traduisent par la formation endogène de bulles et sont donc fréquemment assimilés à des EG, ne sont pas abordés dans ce chapitre [2,3]. La définition de l'EG est ainsi restreinte à la migration suite à une brèche vasculaire, de bulles de gaz dans la circulation sanguine, qu'elles soient symptomatiques ou non. 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 d'EG [4–6].

3. Épidémiologie des embolies gazeuses

Les EG sont le plus souvent iatrogènes, exceptionnellement elles entrent dans le cadre d'un accident ou d'un suicide (Tableau 1). Elles peuvent être séparées en EG artérielles (EGA) et veineuses (EGV) [4]. Du fait de progrès technologiques et de la législation en vigueur en France (loi Veil), les étiologies ont évolué au cours du temps avec dorénavant la prédominance des accidents liés aux voies veineuses centrales et la disparition des avortements clandestins classiquement cités dans les années 1970 [7]. L'ensemble des disciplines médicales ou chirurgicales peut être confronté à ce type d'accident (Tableau 1) [4].

L'incidence des EG est difficile à évaluer car les accidents emboliques ne s'accompagnent pas tous de manifestations cliniques [8]. 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 [9,10].

4. Circonstances d'apparition d'un embole gazeux

La survenue d'une EGA nécessite soit la présence d'une brèche artérielle avec un gradient de pression suffisant pour faire pénétrer le gaz à l'intérieur de l'artère (injection intravasculaire sous pression, augmentation de pression intralvéolaire lors des surpressions pulmonaires...), soit la présence d'un shunt droit-gauche avec embolie gazeuse paradoxale (EGP). La circulation extracorporelle (CEC) est la cause la plus fréquente. Elle produit des EGA le plus souvent infracliniques, détectables dans 50 à 60 % des cas par échocardiographie transœsophagienne (ETO). Les signes cliniques massifs sont rares (1/250 à 1/870) et exceptionnellement responsables de décès (1/2500 à 1/8000) [11].

La survenue d'EGV passives est conditionnée par une brèche veineuse avec gradient de pression vers l'oreillette droite (OD) où règne une pression de l'ordre de 4 à 6 cmH₂O en décubitus dorsal. Les facteurs de risque sont aisément identifiables : hypovolémie, inspiration profonde, brèche vasculaire au dessus de l'OD (position assise pour la veine cave supérieure, position de Trendelenburg pour la veine cave inférieure), veines qui ne se collabent pas (gros tronc, sinus duremériens, veines diploïques...). En neurochirurgie, lors d'interventions au niveau de la fosse postérieure en position assise, l'ETO détecte jusqu'à 76 % d'EGV [10]. Lors de césariennes, des taux de détection de bulles en Doppler précordial atteignant 71 % ont été rapportés [12]. Les voies veineuses centrales dominent les causes médicales d'EGV avec une incidence estimée entre 1/750 et 1/3000, reflétant une méconnaissance du risque et du diagnostic y compris de la part du personnel médical ou paramédical sensibilisé à ce problème [13,14]. Les manipulations et surtout les débranchements accidentels représentent 84 % des causes d'EG sur voie centrale [7].

Les EGV par insufflation de gaz sous pression concernent la coelioscopie (fréquence de 1 à 2 ‰). L'effraction vasculaire est liée à la dissection de la paroi ou à la levée du pneumopéritoine. La ventilation mécanique peut générer des

Tableau 1
Étiologies des embolies gazeuses

Embolies gazeuses iatrogènes		
Médicales		Chirurgicales
Diagnostiques	Thérapeutiques	
catétérisme cardiaque droit/ gauche/ artériel (angio et artériographie, coronarographie), pression artérielle sanglante, endoscopie gastroduodénale, CPRE, arthroscopie, ponction pleurale, biopsies hépatique/pulmonaire/pleurale/ transbronchique,	perfusion veineuse (centrale ou périphérique), voie artérielle/veineuse sous pression, dialyse, plasmaphérèse, saignée, transfusion, pose de pace maker, contre pulsion aortique, ventilation mécanique (invasive et non invasive), pneumothorax thérapeutique, mobilisation de drain thoracique, laser, cryochirurgie, lavage de plaie à l'eau oxygénée, anesthésie péridurale.	neurochirurgie, chirurgie cardiaque sous CEC, chirurgie orthopédique (vertébrale, prothèse de hanche), chirurgie thoracique (pleuroscopie, médiastinoscopie, thoracoscopie, pneumonectomie), chirurgie vasculaire (carotides), chirurgie urologique (néphrostomie/lithotripsie percutanée, résection de prostate), chirurgie cervicofaciale, chirurgie obstétricale, hystérocopie, forceps, implants dentaires, transplantation hépatique, coelioscopie /œliochirurgie
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

ruptures alvéolaires vers le système capillaire ou depuis l'interstitium vers le médiastin et les structures péritonéales ou rétropéritonéales puis la veine cave inférieure [15].

5. Physiopathologie de l'embolie gazeuse

L'EGA 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 l'obstruction d'un vaisseau de diamètre inférieur à celui de l'embolie, en formant des cylindres qui se divisent aux bifurcations [3,8,16] (Fig. 1). 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 [8]. Il en résulte des manifestations multifocales, fugaces, parfois retardées de plusieurs heures. Tous les territoires peuvent être concernés avec cependant une gravité accrue en cas de tolérance à l'ischémie réduite (artères coronaires et cérébrales) [2,4]. Les artères cérébrales seraient parmi les plus facilement embolisées (migration selon la flottabilité, favorisée chez le sujet debout). Le délai de disparition spontanée des emboles par dissolution progressive est difficile à apprécier. Il dépend de la nature et du diamètre des bulles. Des bulles intracrâniennes macroscopiques ont ainsi été visualisées jusqu'à 48 heures après leur genèse (autopsie) [17]. La nature du gaz influence également la vitesse de dissolution : plus rapide avec l'oxygène ou le gaz carbonique

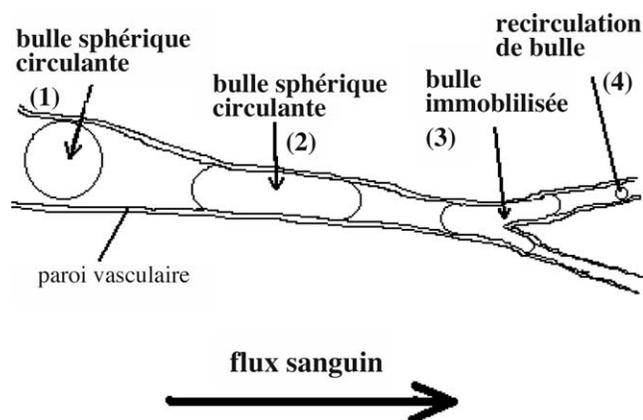


Fig. 1. Trapping et redistribution bullaire.

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).

qu'avec de l'azote [8]. Progressivement, les bulles bloquées peuvent de nouveau migrer quand leur diamètre se réduit grâce à la dissolution spontanée et à la vasodilatation locale réflexe, accompagnée d'une augmentation de la tension artérielle, favorisant leur redistribution [8] (Fig. 1). 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 [16]. Des bulles peuvent aussi se mobiliser secondairement depuis une cavité « réserve », expliquant une symptomatologie retardée.

Les EGV migrent jusqu'aux cavités cardiaques. Elles peuvent être piégées dans les piliers ou le toit de l'oreillette droite et ainsi constituer une réserve pour des emboles plus tardifs. Une mobilisation du patient ou un effort de toux par exemple sont alors incriminés. Sinon, elles rejoignent les artères pulmonaires réalisant un équivalent d'embolie pulmonaire parfois massive. La division dans le système vasculaire pulmonaire permet l'élimination par diffusion depuis les capillaires vers les alvéoles mais ce phénomène reste limité et dépendant des capacités de diffusion, de la solubilité du gaz et des capacités du filtre pulmonaire [3,18]. Comme pour la décompression en plongée sous-marine, la plupart des emboles détectés en ETO sont infracliniques.

L'EGP est une EGV aboutissant à une ischémie artérielle aiguë après passage au travers d'un shunt droit gauche, essentiellement le foramen ovale perméable (FOP), présent chez 30 % de la population de 20 à 40 ans [4,10,16,19]. La réouverture du FOP est possible si la pression de l'oreillette droite (POD) dépasse la pression de l'oreillette gauche du fait d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Elle se produit dans diverses situations pathologiques (ventilation mécanique, pression expiratoire positive (PEP), 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) [3,16,20]. Il existe aussi d'autres shunts, intracardiaques ou artérioveineux pulmonaires responsables d'EGP [19]. Ces derniers s'expriment surtout en cas d'embolie(s) important(s) : ainsi chez le chien, un débit de 0,3 ml/kg par minute représente la limite d'apparition d'une HTAP et d'une EGP [18]. En conséquence n'importe quelle EGV peut potentiellement générer une EGA [4].

6. Conséquences de l'embolie gazeuse

Deux mécanismes président aux lésions secondaires des emboles : l'obstruction vasculaire et la réponse inflammatoire (Fig. 2).

L'EGA provoque une obstruction vasculaire mécanique avec ischémie si le vaisseau concerné est terminal et sans collatéralité. Au niveau cérébral, surviennent un œdème cytotoxique lié à l'hypoxie affectant la membrane cellulaire, une perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale, une aug-

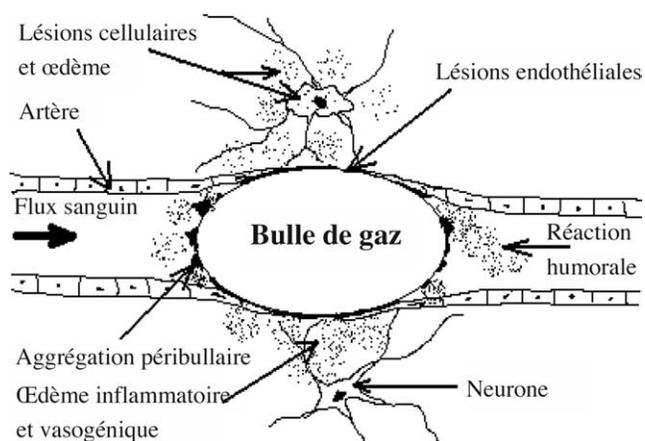


Fig. 2. Bulle de gaz dans un vaisseau sanguin cérébral (modifié d'après référence [4]).

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.

mentation de la pression intracrânienne (PIC), puis un infarctus et des lésions de la barrière hémato-méningée (hémorragie ...) 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 [8,16]. Ces lésions peuvent en outre, être intriquées avec des lésions secondaires à l'encéphalopathie postanoxique éventuelle. L'obstruction coronarienne entraîne une ischémie myocardique. L'EGV provoque une HTAP si les emboles sont massifs ou multiples [18]. Une injection directe de 50 ml de gaz en intraveineux entraîne un cœur pulmonaire aigu avec adiestolie [4]. Des troubles de ventilation/perfusion ont été démontrés avec majoration de l'espace mort (obstruction artérielle pulmonaire) et effet shunt (variation hémodynamique et œdème lésionnel). Un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) peut apparaître, par augmentation de la perméabilité microvasculaire liée à la production et à la libération de radicaux libres de l'oxygène par les polynucléaires [2].

Même si elle est trop petite pour interrompre le flux sanguin, la bulle gazeuse représente un corps étranger. Elle est à l'origine d'une réponse inflammatoire systémique secondaire aux lésions endothéliales directes et aux réponses immunitaires humorales et cellulaires secondaires avec adhésion de plaquettes-leucocytes-fibrinogène-thrombine et activation des systèmes du complément-coagulation-fibrinolyse-kinines qui s'auto-entretiennent et aboutissent à la formation d'un caillot cruorique (Fig. 2) [3,4,8,20,21].

7. Facteurs de gravité

Les conséquences de l'EGV sont moins graves que celles de l'EGA, grâce au passage par le filtre pulmonaire [7]. Du fait de la mauvaise tolérance du cœur et du cerveau à l'hy-

poxie, les EGA cérébrales et coronariennes sont de mauvais pronostic [2,4].

Plus que le volume, c'est la vitesse d'embolisation qui conditionne la gravité de l'EG. 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 gauge n° 14 de 5 cm de long et une dépression de 5 cmH₂O [20], le débit d'air étant inversement proportionnel à la longueur du cathéter. Quelques millilitres sont asymptomatiques dans une veine (petites bulles d'une 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 [2].

La gravité de l'EG est également liée à la nature du gaz, via son coefficient de solubilité. Plus un gaz est soluble dans l'eau et plus la quantité à injecter pour obtenir une même embolie sera importante, avec dans l'ordre du plus soluble au moins soluble : CO₂, O₂, air, NO, He, Ag. Moins un gaz est soluble, plus longtemps il persiste sous forme de bulle avant d'être éliminé.

8. Diagnostic

Le diagnostic repose essentiellement sur l'analyse des circonstances de l'accident. En milieu chirurgical à risque d'EG, le diagnostic est facilité par le monitoring peropératoire (doppler précordial, cathétérisme cardiaque droit, ETO, capnographie...). En milieu médical, il s'agit le plus souvent de suspicion avec rarement confirmation, les bulles de gaz ne pouvant pas être mises en évidence a posteriori.

En pratique, tout signe neurologique et/ou cardiorespiratoire 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 [16]. Tous les troubles cardiorespiratoires suivants peuvent se rencontrer : tachycardie, dyspnée (bradypnée, dyspnée de Cheynes-Stokes...), toux sèche, oppression, gasp, douleurs thoraciques, bruit de rouet/moulin dû au brassage de l'air lors des contractions cardiaques (seul signe spécifique), cyanose, insuffisance ventriculaire droite, œdème pulmonaire aigu, infarctus myocardique, choc, arrêt cardiaque (« mort subite »). Les manifestations neurologiques sont aussi aspécifiques, dépendant du territoire embolisé et sont dominées par une perte de conscience plus ou moins complète isolée ou associée à un déficit moteur ou une comitialité. Les désordres neurovégétatifs font la gravité immédiate. D'autres manifestations ont été décrites : signe de Liebermeister (pâleur de la langue), livedo réticulaire, bulles intravasculaires rétinienne. Les signes cliniques sont très variables dans le temps et totalement aspécifiques mais en général d'apparition soudaine. L'évolution est imprévisible [16]. Une récupération spontanée est fréquemment décrite mais une rechute clinique peut survenir après une évolution initiale favorable. Les signes peuvent alors concerner un autre territoire [2,16].

L'examen le plus spécifique et le plus sensible est l'échographie Doppler cardiaque pour les EGV. Il objective la présence dans les cavités droites des embolies sans pouvoir faire cependant la différence entre du gaz, de la graisse ou des fragments fibrinocruoriques, [9,10,22]. Il implique donc d'être réalisé de manière contemporaine aux migrations emboliques (cas de la chirurgie à risque) ; il est sans intérêt pour le diagnostic a posteriori en dehors de la mise en évidence d'un shunt droit gauche (cardiaque ou extracardiaque). Il reste parfois inadéquat sur un plan technique (manque d'échogénicité, obésité, rotation des cavités cardiaques...).

Même normale, la tomodensitométrie cérébrale n'élimine pas le diagnostic [17]. Réalisée précocement, elle ne visualise des bulles intravasculaires que huit fois sur 13 dans l'étude de Troché [23]. Secondairement, un œdème cérébral avec ramollissements multifocaux peut apparaître. Il n'y a pas de corrélation entre l'imagerie et le pronostic clinique. L'IRM cérébrale est aussi de sensibilité insuffisante pour éliminer le diagnostic [16,24].

Le cliché thoracique est le plus souvent normal [20]. La mise en évidence d'une bulle intracardiaque (niveau hydro-aérique) est exceptionnelle de même que les lésions d'un barotraumatisme. Plus tardivement peuvent se voir un œdème lésionnel ou une pneumopathie à rapporter à une inhalation.

Les anomalies de l'électrocardiogramme sont aspécifiques (tachycardie, troubles du rythme, lésions d'ischémie ou de cœur pulmonaire aigu).

La gazométrie sanguine retrouve une hypoxémie voire une acidose métabolique en cas de collapsus initial. Les enzymes hépatiques (ASAT, ALAT et LDH) sont significativement élevées dans les EGA des accidents de surpression pulmonaire survenant en plongée sous-marine confirmant l'atteinte systémique provoquée par la dissémination des bulles dans l'ensemble de l'organisme [16,25]. Une hémococoncentration par probable fuite capillaire dans les tissus lésés et une ascension des CPK ont été documentés dans les EG des accidents de décompression [26,27].

Des signes aspécifiques de souffrance cérébrale multifocale sont visibles à l'électro-encéphalogramme.

Le fond d'œil peut objectiver la présence d'air dans les vaisseaux [4].

Dans des circonstances chirurgicales, le problème est celui de l'anesthésie générale qui masque les symptômes : troubles hémodynamiques peropératoires ou neurologiques au réveil. L'intérêt du monitoring n'est plus à démontrer dans ces situations. L'ETO ou l'échographie Doppler précordial voire le doppler transcârien sont les méthodes les plus performantes mais restent opérateur-dépendants [9,22]. Le monitoring par cathétérisme cardiaque droit (brutale HTAP) reste peu spécifique et peu sensible avec 36 positifs sur 80 EG authentifiées sur 100 interventions neurochirurgicales [20]. En capnographie, la chute brutale de la PCO₂ de fin d'expiration est liée à une augmentation du rapport ventilation/perfusion secondaire à l'EG. Simple et non invasive, elle reste cependant peu spécifique et peu sensible avec

30 positifs sur 80 EG diagnostiquées sur 100 interventions neurochirurgicales [10,20]. L'augmentation de la fraction expirée de N₂ connaît les mêmes limites [10,20]. La surveillance stéthacoustique œsophagienne avec le bruit de rouet est simple d'utilisation et pourrait être plus spécifique mais n'a jamais été évaluée.

9. Diagnostics différentiels

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 [20].

10. Traitement

Le principe du traitement repose sur l'arrêt de la source de gaz et les mesures symptomatiques de réanimation, ainsi que sur l'oxygénothérapie comme traitement spécifique et la lutte contre les réactions biologiques non spécifiques [2–4].

10.1. Les mesures symptomatiques

L'expansion volémique élève la pression veineuse centrale (PVC) et évite l'entrée d'air. Elle élève la pression artérielle moyenne et le débit cardiaque améliorant le passage sanguin dans les capillaires pulmonaires. Elle maintient la pression de perfusion cérébrale (perte de l'autorégulation) et elle diminue l'hémococoncentration sans provoquer d'œdème cérébral [2–4].

L'oxygénation voire l'intubation avec ventilation mécanique sont réalisées en cas d'hypoxémie ou de troubles de vigilance. L'intérêt d'une pression expiratoire positive est controversé. Elle permet d'augmenter la PVC mais risque de favoriser l'ouverture d'un FOP [10].

Le traitement d'une comitialité repose sur les barbituriques pour réduire la pression intracrânienne (PIC), la libération de radicaux libres oxygénés et la consommation d'O₂ cérébrale [4].

De multiples mesures symptomatiques ont été proposées sans avoir fait la preuve de leur utilité de manière irréfutable. Ainsi la fragmentation d'une bulle massive dans l'artère pulmonaire pourrait être obtenue par le massage cardiaque externe [20]. La mise en décubitus latéral gauche permettrait une amélioration hémodynamique en évitant l'embolie des artères pulmonaires par blocage des bulles dans l'apex du ventricule droit mais a depuis été réfutée [3,20]. La mise en position de Trendelenburg n'évite pas une migration cérébrale mais augmente l'œdème cérébral et favorise la migration coronarienne ; actuellement le décubitus dorsal strict est donc prôné [2–4]. L'aspiration d'air dans les cavités cardiaques droites est décrite depuis le XIX^e siècle et cherche à

empêcher la survenue d'une embolie pulmonaire massive [10]. Les résultats restent cependant très modestes sans incidence clinique évaluable [4,10,20]. Elle n'est indiquée que si un cathéter a été préalablement mis en place [20]. Le protoxyde d'azote diffusant rapidement dans toutes les cavités aériennes de l'organisme, il augmente donc la taille des bulles préexistantes et doit être arrêté [20]. L'hypothermie entraîne une diminution de volume d'un gaz et de sa pression ainsi qu'une augmentation non négligeable du coefficient de solubilité de N_2 favorisant son élimination de l'organisme mais reste difficile à appliquer [11].

10.2. Le traitement étiopathogénique

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

En créant un gradient de pression du gaz inerte de la bulle vers son milieu environnant, l'oxygénothérapie normobare (ONB) permet une diminution de la taille de la bulle par un phénomène appelé dénitrogénéation (Fig. 3) [2–4,11,28]. Ce gradient de pression est responsable de la diffusion de gaz inerte (azote) hors du volume bulleux, elle explique la résorption naturelle de cavités bulleuses (contenant de l'azote) tels que pneumothorax et accidents de décompression [11,28]. Chez l'animal, dans les EGA cérébrales, cet effet a été expérimentalement prouvé, à pression atmosphérique, la FiO_2 la plus élevée possible offrant les meilleurs résultats [17].

Utilisée initialement pour les accidents de décompression (avec EGA notamment), l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) a été plus récemment proposée pour les EG iatrogènes [1]. Elle permet d'inhaler de l' O_2 (à la FiO_2 souhaitée) à une pression supérieure à la pression atmosphérique (760 mmHg = 1 b = 1 ATA = 10 m d'eau). En condition hyperbare, l'hypoxie tissulaire est améliorée par l'apport supplémentaire d'oxygène dissous permettant aussi une diffusion plus importante de l' O_2 (à 3 ATA à $FiO_2 = 100\%$, 6 ml d' O_2 dissous/100ml sang avec des PpO_2 de l'ordre de 2000 mmHg) [4,11,30]. Parmi les mécanismes d'action de l'OHB, la dénitrogénéation est prépondérante et plus efficace qu'avec l'ONB. Elle permet de réduire le volume des bulles de manière plus radicale que l'effet pression (Tableau 2) [2,3,11,16]. La diminution de la taille de la bulle obtenue à la compression grâce à la loi de Boyle Mariotte (pression \times volume = constante) disparaît lors de la décompression. L'OHB prévient l'œdème cérébral par la vasoconstriction hyperoxique qui diminue la PIC et qui protège la barrière hémato-méningée [3,30]. L'OHB est proposée essentiellement en présence de signes neurologiques traduisant une EGA [2–4]. En cas de SDRA, bien que proposée, se superpose le problème de la toxicité pulmonaire intrinsèque de l'OHB [2]. En présence de signes cardiorespiratoires isolés liés à une EGV, l'OHB peut se discuter à titre de traitement adjuvant [4]. Enfin, après récupération spontanée (sans OHB) du fait des délais d'apparition parfois tardifs des si-

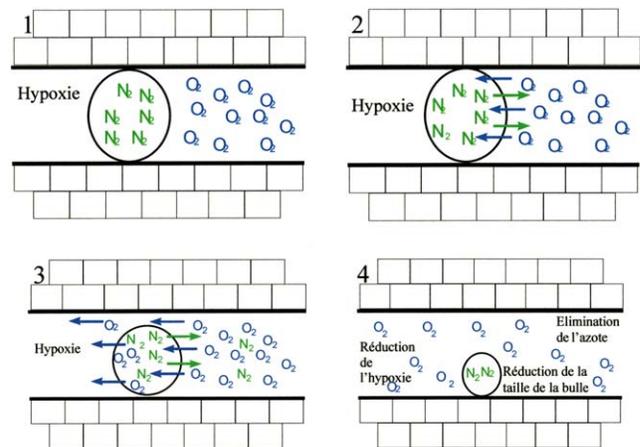


Fig. 3. Principe de la dénitrogénéation (modifié d'après référence [29]).

Une bulle d'air comporte essentiellement de l'azote. Obstruant la lumière vasculaire, elle fait obstacle à l'apport d'oxygène et est responsable d'une hypoxémie en aval (1). Dans un deuxième temps, les gradients de pressions en oxygène et en azote ainsi créés sont responsables d'une diffusion de l'oxygène dans la bulle et de la sortie d'azote de celle-ci (2) permettant d'amorcer une réduction de volume de la bulle et la diffusion de l'oxygène vers l'aval du vaisseau sanguin (3). L'azote étant éliminé de l'organisme par l'émonctoaire pulmonaire et l'oxygène consommé, la bulle disparaît peu à peu alors que l'hypoxémie se corrige (4).

gnes (48 heures) et de leur fluctuation dans le temps traduisant la présence de bulles « silencieuses », certains n'hésitent pas à pratiquer une séance bien qu'il s'agisse d'extrapolation du traitement des accidents de décompression, d'autant qu'il existe très peu d'effets indésirables sérieux liés à l'OHB [2,31]. L'amélioration du pronostic passe par l'application la plus précoce possible de l'OHB dès la suspicion d'EG, idéalement dans les trois à six heures que l'embolie soit artérielle ou veineuse [7,30]. Dans l'étude de Ziser et al., un délai de $4 \pm 3,4$ 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 [30]. Dans l'étude de Blanc et al., un délai de deux heures 15 minutes avant l'OHB est retrouvé dans les EGV récupérant totalement contre 4 heures pour ceux présentant des séquelles [7]. Le rôle du délai de l'instauration de l'OHB est confirmé par des études expérimentales [32]. Il existe de multiples tables thérapeutiques, dérivées de celles utilisées pour les accidents de décompression dont les avantages et inconvénients sont discutés en détail dans d'autres revues [2]. À 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 élevés [2,16]. Rien ne permet d'affirmer la supériorité d'une table de recompression thérapeutique sur une autre [1–4]. De fortes pressions (6 ATA) étaient utilisées dans les dernières séries publiées [7,30]. Cet intérêt est remis en question au profit de l'inhalation d'oxygène pur à de moins fortes pressions [2,3,33,34]. En effet, l'usage de fortes pressions expose le personnel soignant accompagnateur vers 4 ATA à la narcose à l'azote, appelée

Tableau 2

Pressions partielles à différents couples FiO_2 /pressions de compression et efficacité sur la dénitrégénéation (modifié d'après Réf. 11)

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_2O	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 dénitrégénéation	54		627		1894		911		1894	

FiO_2 : fraction inspirée d'oxygène ; ATA : pression absolue ; PO_2 : pression partielle d'oxygène ; PCO_2 : pression partielle de dioxyde de carbone ; PH_2O : pression partielle de vapeur d'eau ; PN_2 : pression partielle d'azote ; PHe : pression partielle d'hélium

aussi ivresse des profondeurs, ce qui peut altérer la qualité de la surveillance au cours de la compression [2,16]. De plus, la possibilité de compression à l' O_2 pur est limitée du fait du risque neurologique de l' O_2 (comitalité à un seuil de 2,8 ATA). En outre, à 6 ATA à l'air, l'efficacité sur la dénitrégénéation est identique à celle obtenue à 3 ATA en O_2 pur ou à 6 ATA avec un mélange contenant 50 % d' O_2 et un autre gaz inerte moins toxique que l'azote (Tableau 2). Par ailleurs, le rôle propre de l'effet pression est restreint par le fait que les bulles intravasculaires ne sont pas sphériques mais cylindriques et que leur volume et leur diamètre diminuent de manière peu significative au delà de 3 ATA (Fig. 4). Enfin, sur un plan technologique, toutes les installations hyperbares ne permettent pas une compression à 6 ATA [2]. Les échecs de l'OHB paraissent multifactoriels et peuvent atteindre 20 à 30 % dans des séries d'accidents de plongée par surpression pulmonaire, voire 42 % pour les EG iatrogènes [2,16]. La

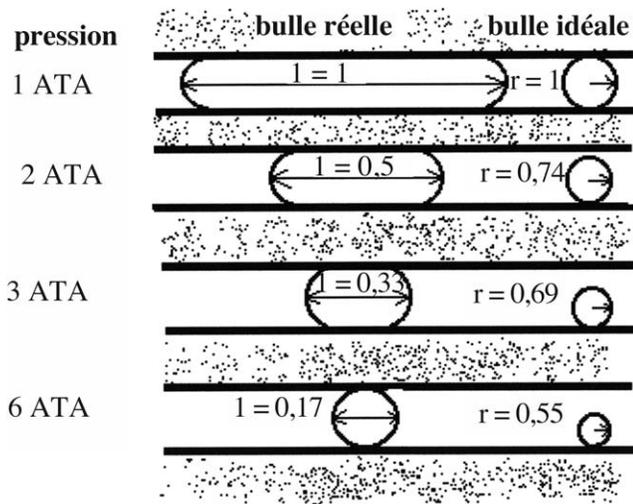


Fig. 4. Volume et diamètre d'une bulle en fonction de la pression ambiante. Selon le principe de la loi de Boyle Mariotte, une bulle sphérique ($r =$ rayon), théorique, subit entre 1 et 6 ATA, une réduction de volume de 83 % alors que le diamètre ne diminue que de 45 %.

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. Conjointement 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.

mortalité dans les séries d'EG traitées par OHB varie de 8 à 34 %. Il n'est pas possible de comparer de manière fiable des résultats de diverses séries de malades traités soit par OHB soit par simple traitement symptomatique. Les échecs de l'OHB pourraient être liés à la recroissance de la bulle à la décompression, au rôle de l'œdème ou de lésions d'ischémie reperfusion ou de thrombose microvasculaire [16]. En cas de non récupération ou surtout 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 [2]. L'ONB doit être proposée entre les séances [17]. Dans certaines séries, une amélioration après OHB a été rapportée malgré un retard d'instauration de 48 heures [2]. Le délai limite au-delà duquel l'OHB n'a plus d'intérêt est inconnu [30]. Sujet à controverse, l'intérêt de l'OHB repose sur des bases physiopathologiques certaines, des modèles mathématiques et des données expérimentales [1,20,32–35]. Ces données sont en faveur de l'utilisation d'oxygène pur ou de mélanges suroxygénés à faible pression (2,8 ATA) [2]. Il n'existe aucune étude humaine randomisée, contrôlée, que ce soit avec l'OHB ou un quelconque autre traitement. Seules des études rétrospectives sont disponibles. Une étude incluant un groupe contrôle placebo ou n'utilisant que l'ONB semble à l'heure actuelle sur un plan éthique et logistique difficile à réaliser [7]. Par comparaison, l'intérêt de l'OHB dans la maladie de décompression n'est pas mieux documenté [1,3]. L'OHB doit être envisagée dans toutes les embolies gazeuses artérielles ou veineuses symptomatiques. La réalisation d'une séance d'OHB dans les meilleurs délais représente actuellement l'indication la plus rationnelle en cas d'EGA [2–4,36]. Une évolution initiale spontanée favorable ne doit pas faire récuser une séance d'OHB [16]. Chez la femme enceinte, compte tenu de l'absence d'effet indésirable rapporté, l'OHB doit aussi être proposée [12]. L'intérêt de l'OHB pour une EG d' O_2 pur reste à documenter, l'intérêt des gradients de pression d'oxygène disparaissant [5]. Se pose ensuite le problème logistique de la répartition inégale sur le territoire des quelques centres de médecine hyperbare et des difficultés de transport de malades parfois instables ou jugés non graves [1]. Les séances sont poursuivies une à deux fois par jour tant qu'une amélioration se poursuit souvent avec des tables plus simples [2,7].

10.3. Traitements adjuvants

Utilisée empiriquement dans les accidents de décompression, mais surtout évaluée dans un essai prospectif, randomisé et double aveugle contre placebo lors de chirurgie de remplacement valvulaire (\pm pontages), la lidocaïne améliore temporairement l'évolution neuropsychologique par un mécanisme encore discuté. Il ne s'agit cependant que d'une utilisation préventive [16,37].

L'héparine améliorerait l'état neurologique mais favoriserait l'hémorragie des tissus infarcis et n'est pas recommandée [4,38].

Les anti-agrégants plaquettaires diminueraient l'interaction avec la paroi de la bulle mais n'ont jamais fait l'objet d'étude fiable [16].

Le rôle anti-œdémateux des corticoïdes n'est pas documenté dans les EG [4].

Le perfluorocarbone (PFC) permet chez l'animal de réduire la mortalité en augmentant la quantité d'O₂ dissous transporté et le coefficient de solubilité N₂ (et donc la capacité de transport N₂). Il n'est cependant pas utilisable chez l'homme du fait des quantités à perfuser [11].

11. Prévention de l'embolie gazeuse

Compte tenu de leur fréquence, de leur gravité potentielle et des difficultés de traitement, la prévention des embolies gazeuses est primordiale. Mal prise en compte, des progrès sont encore à réaliser [10,13,14,20].

Toute exploration cardiaque, coronarienne, carotidienne ou vasculaire en général nécessite de purger totalement l'air des seringues et des lignes d'injection. La manipulation de voie veineuse centrale est au centre de ce débat. Lors de leur introduction, il faut annuler le gradient de pression entre le cœur et le point de ponction : remplissage correct et mise en position de Trendelenburg, occlusion de l'aiguille de ponction avant insertion du guide, introduction du guide lors de l'expiration ou plutôt d'une manœuvre de Valsalva [20,39]. Un minimum de connections (de préférence à vis) et une surveillance attentive lors des manipulations pour éviter toute déconnection intempestive sont recommandés [13,20]. Les pompes doivent comporter une sécurité pour détecter des bulles dans la tubulure. L'utilisation d'une anse de sécurité descendant 10 cm en dessous du plan de l'OD est préconisée par certains [13]. Le retrait des voies centrales s'effectue en position de Trendelenburg pour obstruer le chenal avec du sang, puis le trajet est massé et un pansement occlusif est posé pour 24 heures [13,20]. La mise sous pression de flacons de perfusion par injection d'air est à proscrire.

Lors de chirurgie à risque, le dépistage pré-opératoire d'un FOP (contre-indication à la position assise) et l'abandon si possible de la position semi assise sont des prérequis. Ils doivent s'accompagner de moyens de détection fiables et multiples d'une EG (association de trois techniques préconisée) et d'une PVC élevée [10]. L'utilisation du doppler transcrânien doit être encouragée pour détecter des embolies

gazeuses directement dans la circulation cérébrale [7]. L'utilité d'une PEP lors de la ventilation mécanique est controversée (repermeation d'un FOP) et ne semble pas efficace [10,40]. En neurochirurgie, l'obstruction des veines diploïques par de la cire réduirait le risque embolique. En coelioscopie, la vérification de l'absence de brèche vasculaire avant insufflation de CO₂ est une bonne pratique [13,20]. Le protoxyde d'azote ne doit pas être utilisé lors de chirurgie à risque d'EG. Enfin, lors de CEC, les principales mesures de prévention consistent à utiliser des pièges et des détecteurs de bulles sur le circuit avec un oxygénateur à membranes et à purger soigneusement le circuit.

La prévention d'un barotraumatisme en milieu hyperbare (plongée sous-marine professionnelle ou de loisir, milieu médical, tubistes...) nécessite de respecter les contre-indications habituelles (pathologies bronchopulmonaires obstructives ...), les principes de décompression (vitesse suffisamment lente, remontée en expirant ...) et les contraintes techniques imposées par ce milieu (sécurité des perfusions, étanchéité du matériel contenant des gaz comme les ballons de sonde d'intubation...).

12. Conclusion

L'EG est un accident redoutable essentiellement iatrogène. Il doit être évoqué grâce aux circonstances de survenue car la symptomatologie clinique neurologique et/ou cardio-respiratoire est aspécifique. Sa reconnaissance rapide doit permettre la mise en route la plus précoce possible d'un traitement adapté comprenant une oxygénothérapie et des manœuvres symptomatiques parfois de réanimation. L'OHB est indispensable dans les EGA. Dans les EGV, quelques difficultés de mise en œuvre ne doivent pas retarder son application quand elle est possible dans des conditions raisonnables. Des efforts restent à faire dans le cadre de la prévention des EG.

Références

- [1] Annane D, Raphaël JC. Indications de l'oxygénothérapie hyperbare dans les services d'urgence. *Réanimation* 2002;11:509–15.
- [2] Moon RE, Dear GL, Stolp BW. Treatment of decompression sickness and iatrogenic gas embolism. *Respir Care Clin North Am* 1999;5:93–135.
- [3] Shank ES, Muth CM. Decompression illness, iatrogenic gas embolism, and carbon monoxide poisoning: the role of hyperbaric oxygen therapy. *Int Anesthesiol Clin* 2000;38:111–38.
- [4] Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 2000;342:476–82.
- [5] Loeb T, Loubert G, Templier F, Pasteyer J. Embolie gazeuse iatrogène après lavage chirurgical d'une plaie à l'eau oxygénée. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000;19:108–10.
- [6] 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;30:1156–7.
- [7] Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty JM, Deleffie M. Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med* 2002;28:559–63.

- [8] Mitchell S, Gorman D. The pathophysiology of cerebral arterial gas embolism. *J Extra Corpor Technol* 2002;34:18–23.
- [9] Mammoto T, Hayashil Y, Ohnishi Y, Kuro M. Incidence of venous and paradoxical embolism in neurosurgical patients in the sitting position: detection by transesophageal echocardiography. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:643–7.
- [10] Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *Br J Anaesth* 1999;82:117–28.
- [11] 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;60:1138–42.
- [12] Roman H, Saint-Hillier S, Harms JD, Duquenoy A, Barau G, Verpyck E, et al. Embolies gazeuses et thérapie par oxygénation hyperbare pendant la grossesse. À propos d'un cas et revue de la littérature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002;31:663–7.
- [13] Delafosse B. Embolie gazeuse sur catheter : des efforts d'information à faire. *Réan Urg* 1995;4:251–2.
- [14] Ely EW, Hite RD, Baker AM, Johnson MM, Bowton DL, Haponik EF. Venous air embolism from central venous catheterization: a need for increased physician awareness. *Crit Care Med* 1999;27:2113–7.
- [15] Cavadore P, Brunat G, Perrigault PF, Colson P. Embolie gazeuse cérébrale consécutive à un pneumothorax chez une patiente en aide respiratoire. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000;19:249–52.
- [16] Clarke 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;73:139–46.
- [17] Annane D, Troché G, Delisle F, Devauchelle P, Paraire F, Raphaël JC, et al. Effects of mechanical ventilation with normobaric oxygen therapy on the rate of air removal from cerebral arteries. *Crit Care Med* 1994;22:851–7.
- [18] Butler BD, Hills BA. Transpulmonary passage of air emboli. *J Appl Physiol* 1985;59:543–7.
- [19] Thackray NM, Murphy PM, Mclean RF, deLacy JL. Venous air embolism accompanied by echographic evidence of transpulmonary air passage. *Crit Care Med* 1996;24:359–61.
- [20] Orebaugh SL. Venous air embolism: clinical and experimental considerations. *Crit Care Med* 1992;20:1169–77.
- [21] Huang KL, Lin YC. Activation of complement and neutrophils increases vascular permeability during air embolism. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:300–5.
- [22] Boussuges A, Molenat F, Carturan D, Gerbeaux P, Sainty JM. Venous gas embolism: detection with pulsed Doppler guided by 2D echocardiography. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:328–33.
- [23] Troché G, Moine P, Annane D, Jars-Guinestre MC, Sanson Y, Gajdos P. Intérêt diagnostique de la tomodensitométrie précoce dans l'embolie gazeuse cérébrale. *Réan Soins Intens Med Urg* 1990;6:83–5.
- [24] Sayama T, Mitani M, Inamura T, Yagi H, Fukui M. Normal diffusion-weighted imaging in cerebral air embolism complicating angiography. *Neuroradiology* 2000;42:192–4.
- [25] Smith RM, Neuman TS. Abnormal serum biochemistries in association with arterial gas embolism. *J Emerg Med* 1997;15:285–9.
- [26] Smith RM, Van Hoesen KB, Neuman TS. Arterial gas embolism and hemoconcentration. *J Emerg Med* 1994;12:147–53.
- [27] Smith RM, Neuman TS. Elevation of serum creatine kinase in divers with arterial gas embolization. *N Engl J Med* 1994;330:19–24.
- [28] Van Liew HD, Conkin J, Burkard ME. The oxygen window and decompression bubbles: estimates and significance. *Aviat Space Environ Med* 1993;64:859–65.
- [29] Muth CM, Shank ES, Larsen B. Der schwere tauchunfall: Pathophysiologie, Symptomatik, Therapie. *Anaesthesist* 2000;49:302–16.
- [30] Ziser A, Adir Y, Lavon H, Shupak A. Hyperbaric oxygen therapy for massive arterial air embolism during cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:818–21.
- [31] Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R. Complications and sides effects of hyperbaric oxygen therapy. *Aviat Space Environ Med* 2000;71:119–24.
- [32] Leitch DR, Greenbaum LJ, Hallenbeck JR. Cerebral air embolism II. Effect of pressure and time on cortical and evoked potential recovery undersea. *Biomed Res* 1984;11:237–48.
- [33] Branger AB, Lambertsen CJ, Eckmann DM. Cerebral gas embolism absorption during hyperbaric therapy: theory. *J Appl Physiol* 2001;90:593–600.
- [34] 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;19:171–85.
- [35] Mc Dermott JJ, Dutka AJ, Koller WA, Flynn ET. Effects of an increased PO₂ during recompression therapy for the treatment of experimental cerebral arterial gas embolism. *Undersea Biomed Res* 1992;19:403–13.
- [36] Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. *N Engl J Med* 1996;334:1642–8.
- [37] Mitchell SJ, Pellett O, Gorman DF. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1117–24.
- [38] Ryu KH, Hindman BJ, Reasoner DK, Dexter F. Heparin reduces neurologic impairment after cerebral arterial air embolism in the rabbit. *Stroke* 1996;27:303–10.
- [39] Wysoki MG, Covey A, Pollak J, Rosenblatt M, Denbow N. Evaluation of various maneuvers for prevention of air embolism during central venous catheter placement. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:764–6.
- [40] 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. *Brit J Anaesth* 1998;80:30–5.