

# LE CAS CLINIQUE DU MOIS

## Embolie gazeuse cérébrale survenant lors d'une procédure de thermocoagulation d'un carcinome bronchique épidermoïde *in situ* par fibroscopie

Y. MIMY (1), P. NACKERS (2)

**RÉSUMÉ :** Patient âgé de 48 ans suivi pour BPCO évolutive de stade 3 selon la classification de GOLD. Dans le décours d'une pneumopathie unifocale, une endoscopie bronchique réalisée à visée bactériologique met en évidence un carcinome épidermoïde *in situ*. Lors d'une réévaluation endoscopique et traitement local par thermocoagulation, le patient a présenté une embolie gazeuse cérébrale massive. En dépit du traitement par oxygénothérapie hyperbare et des soins de réanimation, il est décédé dans un tableau de coma post-anoxique et d'insuffisance rénale aiguë dans un contexte septique.

**MOTS-CLÉS :** *Embolie gazeuse cérébrale - Oxygénothérapie hyperbare - Carcinome bronchique in situ*

CEREBRAL AIR EMBOLISM ARISING DURING A PROCEDURE OF THERMOCOAGULATION OF A BRONCHIAL EPIDERMOID CARCINOMA IN SITU BY FIBERSCOPY

**SUMMARY :** Patient aged 48 years followed for COPD evolutionary stage 3 according to the GOLD classification. In the waning of a unifocal lung, bronchial endoscopy performed to bacteriological referred highlights a squamous cell carcinoma *in situ*. During an endoscopic re-evaluation and treatment by local thermocoagulation, the patient experienced a massive cerebral embolism. Despite treatment with hyperbaric oxygen therapy and resuscitation care, he died in an array of post-anoxic coma and acute renal failure in a tank.

**KEYWORDS :** *Air embolism - Hyperbaric oxygen treatment - Bronchial carcinoma in situ - Bronchoscopy adverse effects*

### INTRODUCTION

La bronchoscopie (1) est une technique couramment utilisée pour la mise au point diagnostique et thérapeutique de pathologies bronchopulmonaires. Cette procédure n'est pas dénuée de complications sévères tels que : le laryngospasme ou bronchospasme, l'hémoptysie massive, la perforation trachéobronchique, le pneumothorax et l'emphysème sous-cutané, l'obstruction des voies aériennes et les arythmies cardiaques.

L'embolie gazeuse cérébrale est une complication rare mais potentiellement fatale de cette technique.

Dans cet article, nous rapportons le cas d'un patient âgé de 48 ans suivi pour un carcinome épidermoïde *in situ* de la bronche lobaire supérieure gauche (bronche culminale).

Dans le décours d'une fibroscopie souple réalisée pour le traitement local par thermocoagulation de la lésion tumorale, il a présenté une hémoptysie massive (>200 ml) suivie d'une insuffisance respiratoire aiguë et perte de connaissance.

Après intubation endotrachéale et mise sous ventilation mécanique, le patient est transporté dans l'unité de radiologie pour un bilan tomodensitométrique.

Le scanner thoracique réalisé en mode spirale n'objective pas de pneumothorax ni de saignement actif intrathoracique.

Le scanner cérébral met en évidence la présence de plusieurs clartés aériennes millimétriques essentiellement corticales dans les territoires pariéto-occipital et temporal droits (Fig. 1-3), évocatrices d'embolies gazeuses cérébrales.

Il est transféré rapidement (dans l'heure) dans un centre d'oxygénothérapie hyperbare où il subira un traitement de deux heures et quinze minutes dans un caisson multiplaces à une pression de 4 ATA (atmosphères absolues).

Une hémorragie sous-arachnoïdienne frontopariétale bilatérale et cérébelleuse associée à un oedème cérébral majeur, révélée par le scanner cérébral réalisé après la séance d'oxygénothérapie hyperbare, s'est développée secondairement, empêchant la poursuite des séances et plongeant le patient dans un coma profond.

L'état du patient n'a montré aucun signe de récupération neurologique ultérieurement.

Malgré les soins de réanimation, il est décédé dans un tableau de coma post-anoxique et d'insuffisance rénale aiguë, dans un contexte septique, quelques semaines après son admission aux soins intensifs.

Il s'agit d'un patient de 48 ans, suivi depuis une dizaine d'années pour une bronchopneumopathie chronique obstructive sévère évolutive de stade 3, selon la classification de Gold (2). Sa

(1) Urgentiste 2) USI, Maître de Stages, Service des Soins Intensifs et Anesthésie, GHDC, Gilly.



Figure 1. Embols gazeux dans la région occipitale droite.



Figure 2. Embol gazeux dans la région pariétale droite.

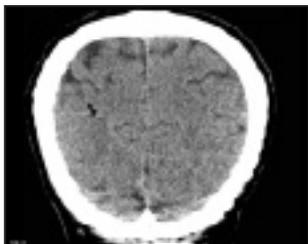


Figure 3. Embols gazeux dans la région pariétale droite.

consommation de tabac est évaluée à 25 UAP (unités/années/paquets) environ. Il est également soigné pour une schizophrénie indifférenciée bien stabilisée sous neuroleptiques, des tachyrythmies traitées par bêtabloquant et un ulcère gastrique sous inhibiteur de pompe à protons.

Lors d'une exacerbation de la bronchopneumopathie (dyspnée, toux grasse, expectorations jaunâtres et fièvre à 38°C), une pneumopathie plurifocale est diagnostiquée.

Une fibroscopie bronchique, réalisée à visée bactériologique, ramène d'abondantes sécrétions bronchiques provenant en partie du lobe supérieur droit et démontre une infiltration anormale de la muqueuse de la bronche lobaire supérieure gauche (culmen). Des biopsies sont réalisées à ce niveau.

L'examen anatomopathologique des fragments tissulaires démontre une prolifération épithéliale à différenciation malpighienne exhibant des atypies cytonucléaires marquées, avec

augmentation du nombre de couches cellulaires, irrégularités des noyaux et nombreuses mitoses souvent atypiques. Pas d'infiltration stromale.

La cytologie bronchique d'aspiration est extrêmement inflammatoire, recelant quelques amas de cellules malignes à différenciation épidermoïde.

Suite à la découverte fortuite de ce carcinome bronchique *in situ*, un bilan complémentaire d'extension est réalisé par tomodensitométrie spiralée du cerveau, du thorax et de l'abdomen, par tomodensitométrie à émission de positons (Pet-Scan) et par une biologie à la recherche des marqueurs tumoraux pulmonaires et d'une lésion tuberculeuse.

La tomodensitométrie spiralée du thorax, après opacification intraveineuse, objective de petits infiltrats parenchymateux périphériques lobaires supérieurs et inférieurs droits associés à une majoration diffuse de la trame interstitielle et un aspect un peu épaissi des parois bronchiques au niveau du lobe inférieur droit. Pas d'anomalie décelée au niveau du poumon gauche, pas d'obstacle endobronchique, les gros troncs bronchiques sont libres, pas d'adénopathie médiastinale ou hilare. Pas d'épanchement pleural ou péricardique.

Le scanner cérébral et abdominal sont sans particularité; pas de lésions métastatiques décelées.

La tomodensitométrie par émissions de positons au FDG-18 (déoxyglucose marqué au fluor 18/traceur utilisé pour réaliser le PET-Scan) met en évidence une discrète lésion hypermétabolique dans le parenchyme du segment postérieur du lobe supérieur droit. Pas d'anomalie parenchymateuse hypermétabolique dans le lobe supérieur gauche.

Au niveau biologique, le patient présente une discrète anémie normocytaire normochrome (hémoglobine à 11,4 gr/dl), ionogramme, fonction rénale, enzymologie hépatique et cardiaque normale, la fonction thyroïdienne est normale.

L'antigène carcinoembryonnaire est à 1,6 ng/ml (3) (valeur normale inférieure à 5 ng/ml).

Le Cyfra 21-1 est à 1,5 ng/ml (4, 5) (valeur normale inférieure à 3,3 ng/ml).

Les sérologies pour le mycoplasma, le chlamydia pneumoniae, la légionella sont négatives.

Les sérologies pour l'hépatite B, l'hépatite C, le cytomégalovirus, le HIV sont également négatives.

La recherche de BK (bacille de Koch) à l'examen de Ziehl et par PCR (polymérase chain réaction) est négative de même que la culture.

L'évolution de l'infection respiratoire est, par ailleurs, satisfaisante sous antibiothérapie (le *Klebsiella pneumoniae* retrouvé dans les expectorations étant sensible à l'amoxicilline-acide clavulanique), aérosols et kiné respiratoire.

Le bilan d'extension n'a pas mis en évidence de métastases à distance. Cependant, un doute subsiste quant à l'éventualité d'une lésion pulmonaire contralatérale. Une mise au point complémentaire par fibroscopie avec test à l'autofluorescence (6, 7) s'impose afin de rechercher d'autres lésions prénéoplasiques ou *in situ* éventuelles ce qui permettra de préciser l'attitude thérapeutique ultérieure.

L'exploration endoscopique par autofluorescence (8, 9) n'objective pas de lésions tumorales synchrones, confirmant bien le caractère unifocal du carcinome bronchique *in situ*. Un traitement local endobronchique (10) par thermocoagulation de la lésion est alors discuté avec le patient.

Trois semaines plus tard, le patient se présente pour l'examen endoscopique.

Un fibroscope souple est utilisé; durant la procédure, apparition d'un saignement abondant au niveau de la lésion tumorale responsable d'une toux, d'hémoptysies et d'une détresse respiratoire aiguë. Concomitamment, le patient perd connaissance; la pression artérielle s'effondre temporairement.

Il est intubé et mis sous ventilation mécanique, puis transporté dans l'unité de radiologie pour un bilan tomodensitométrique.

Le scanner thoracique réalisé en mode spirale n'objective pas de pneumothorax ni de saignement actif intrathoracique.

Le scanner cérébral montre de nombreuses bulles d'air essentiellement corticales dans les territoires pariéto-occipital et temporal droits.

L'échographie cardiaque transthoracique ne montre pas de bulles d'air intra-cardiaque, ni d'anomalies structurelles septales de type foramen ovale.

Le tableau est évocateur d'embolies gazeuses cérébrales.

Le patient est transféré rapidement dans un centre d'oxygénothérapie hyperbare où il aura un traitement de deux heures et quinze minutes dans un caisson multiplaces à une pression de 4 ATA (atmosphères absolues).

Après la séance d'oxygénothérapie hyperbare, le scanner cérébral de contrôle montre une hémorragie sous-arachnoïdienne frontopariétale bilatérale et cérébelleuse associée à un oedème cérébral majeur; l'examen électro-encéphalogra-

phique montre un tracé caractérisé par une alternance d'activités thêta et surtout des paroxysmes lents survoltés intégrant des éléments pointus.

Le patient est gardé intubé, ventilé et sédaté, traité par acide valproïque (dépakine) et phénytoïne (diphantoïne), l'oedème cérébral est contrôlé par du mannitol.

Trois jours plus tard, la sédation est levée pour une réévaluation neurologique.

A l'examen clinique, le patient présente une ouverture spontanée des yeux, une absence de réflexe oculo-céphalique, une réaction en extension à la douleur au niveau des deux membres supérieurs et un Babinski bilatéral.

Un contrôle d'électroencéphalographie montre toujours des éléments irritatifs.

Du lévétiracétam (Keppra®) et du midazolam (Dormicum®) sont rajoutés au traitement antiépileptique.

Les potentiels évoqués (11) visuels au flash binoculaires démontrent que les activités rétinienne ne sont pas identifiables. Les pics III et VII sont correctement structurés, de latence normale et symétrique. Les activités ultérieures sont également reconnaissables. Stade 0 d'indice de fonctionnement hémisphérique global.

Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral démontrent que les activités périphériques sont modérément retardées de manière symétrique. Les activités centrales sont bien structurées, retardées proportionnellement au retard des pics périphériques. L'intervalle III-V reste normal.

Les potentiels évoqués auditifs cognitifs P300 démontrent que les activités exogènes sont mal structurées, non identifiables. La P3A est, quant à elle, nettement reproductible, de latence normale.

Les potentiels évoqués somesthésiques des membres supérieurs démontrent que les activités périphériques au point d'Erb sont bien structurées, de latences normales et symétriques. Les activités lemniscales sont nettement identifiables bilatéralement, de latences normales et symétriques. Les activités ultérieures sont toutefois mal structurées, non reproductibles. Stade IV d'indice de fonctionnement hémisphérique global.

Les différents examens neurophysiologiques (12, 13) réalisés par la suite n'ont fait que confirmer l'évolution neurologique défavorable du patient et son état végétatif persistant malgré la poursuite des soins de réanimation.

Quatre semaines après son admission aux soins intensifs, une insuffisance rénale rapidement progressive se développe dans un contexte septique. C'est dans ce tableau de coma post-

anoxique et d'insuffisance rénale aiguë que le patient est décédé.

## DISCUSSION

Le carcinome épidermoïde *in situ*, décrit chez ce patient, se situe dans la bronche lobaire supérieure gauche (Culmen).

Les artères bronchiques, naissant de l'aorte thoracique ou des artères intercostales, cheminent dans le tissu conjonctif péribronchique parallèlement aux bronches et aux bronchioles jusqu'aux bronchioles terminales.

Les veines bronchiques sont satellites des artères correspondantes. Elles affectent la même disposition que les artères et se terminent en se jetant dans les veines azygos tributaires de la veine cave supérieure.

Les capillaires bronchiques constituent un plexus vasculaire dans les parois bronchiques, drainés par des veines broncho-pulmonaires vers les veines pulmonaires.

En outre, il existe des anastomoses artério-artérielles entre artères bronchiques et pulmonaires dans le tissu péribronchique, court-circuitant le lit capillaire, les déviant vers les veines pulmonaires.

Lors de la procédure de fibroscopie, probablement due à la rupture d'une artère bronchique, l'air pénètre directement dans la circulation artérielle et, vu l'incapacité des capillaires pulmonaires à filtrer tous les embols gazeux, il en résulte l'embolisation de multiples bulles d'air au niveau cérébral.

L'oxygénothérapie hyperbare (14) est recommandée dans le traitement de l'embolie gazeuse cérébrale. Ce traitement consiste à faire inhaler au patient de l'oxygène à une pression partielle supérieure à 1ATA (atmosphère absolue) dans une chambre thérapeutique appelée caisson.

Plusieurs mécanismes expliquant l'effet bénéfique de ce traitement ont été décrits :

- L'augmentation de la pression ambiante comprime les bulles de gaz et, par conséquent, le volume apparent et le diamètre des bulles sont réduits suivant la loi de Boyle (le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression exercée sur ce gaz).

- La réduction du volume des bulles de gaz et la recompression en oxygène permettent une résorption plus rapide de l'azote des bulles de gaz et la diffusion de celui-ci à travers les membranes capillaires selon le gradient de pression.

- La réduction de la surface des bulles de gaz, lors de la compression, minimise la réaction

inflammatoire (aggrégation plaquettaire et relargage d'amines vaso-actives) causée par l'interaction des bulles de gaz et du sang.

- Il y a réduction de l'oedème cérébral dû à la vasoconstriction causée par l'hyperoxie, sans baisse significative du contenu en oxygène délivré aux tissus.

- L'élévation de la pression tissulaire en oxygène, par l'apport de grande quantité d'oxygène dissoute dans le plasma aux tissus ischémiques, constitue également la base physiologique de l'efficacité thérapeutique de ce traitement.

L'oxygénothérapie hyperbare a d'autres indications thérapeutiques dont les principales sont représentées par les accidents de décompression, les intoxications au monoxyde de carbone avec trouble de la conscience, la gangrène gazeuse et les lésions post-radiques (ostéoradionécrose).

De nombreux articles (15-18) relatent le succès de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de l'embolie gazeuse cérébrale, qu'elle soit faite de manière précoce ou tardive (> 30h).

Malheureusement, dans le cas pré-décrit, le traitement s'est compliqué d'hémorragies méningées plongeant le patient dans le coma suivi de son décès.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Faguang Jin, Deguang Mu, Dongling Chu, et al.— Severe complications of bronchoscopy. *Respiration*, 2008, **76**, 429-433.
2. Global strategy for the diagnostic management and prevention of COPD (updated 2009).— Executive summary (updated 2009).
3. Chen F, Li WM, Wang DM, et al.— Clinical value of combined detection of serum tumor markers in lung cancer diagnosis. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 2008, **39**, 832-835.
4. Kosacka M, Jankowska R.— Comparison of cytokeratin 19 expression in tumor tissue and serum CYFRA 21-1 levels in non-small cell lung cancer. *Pol Arch Med Wewn*, 2009, **119**, 33-37.
5. Pavievi R, Bubanovi G, Franjevi A, et al.— CYFRA 21-1 in non-small cell lung cancer—standardisation and application during diagnosis. *Coll Antropol*, 2008, **32**, 485-498.
6. Hanibuchi M, Yano S, Nishioka Y, et al.— Autofluorescence bronchoscopy, a novel modality for the early detection of bronchial premalignant and malignant lesions. *J Med Invest*, 2007, **54**, 261-266.
7. Escarguel B, D'Amore D, Chapel F, et al.— Early diagnosis of lung cancer: Impact of autofluorescence bronchoscopy. *Rev Pneumol Clin*, 2009, **65**, 287-291.
8. Moghissi K, Dixon K, Stringer MR.— Current indications and future perspective of fluorescence bronchoscopy : a review study. *Photodiagnosis Photodyn Ther*, 2008, **4**, 238-246.

9. Edell E, Lam S, Pass H, et al.— Detection and localization of intraepithelial neoplasia and invasive carcinoma using fluorescence-reflectance bronchoscopy: an international, multicenter clinical trial. *J Thorac Oncol*, 2009, **1**, 49-54. Erratum in : *J Thorac Oncol*, 2009, **4**, 558.
10. Sheski FD, Mathur PN.— Endoscopic treatment of early stage lung cancer. *Cancer Control*, 2007, **1**, 35-44.
11. Guérit JM.— L'évaluation neurophysiologique des comas, de la mort encéphalique et des états végétatifs /Editeur : Solal editeurs / Collection neurophysiologie clinique 2001.
12. Guérit JM.— Apport pronostique des potentiels évoqués en unités de soins intensifs. *Annales francaises d'anesthésie et de réanimation*, 2004, **23**, 99-101.
13. B.Rohaut, F Faugeras, Bekinschtein A, et al.— Prediction of awakening and detection of consciousness. Utility of cognitive evoked potentials. *Réanimation*, 2009, **18**, 659-663.
14. B Delafosse, J Motin. Conférences d'actualisation, 1996, 669-687.
15. Wherrett CG, Mehran RJ, Beaulieu MA.— Cerebral arterial gas embolism following diagnostic bronchoscopy : delayed treatment with hyperbaric oxygen. *Can J Anaesth*, 2002, **49**, 96-99.
16. Fowler MJ Jr, Thomas CE, Koenigsberg RA, et al.— Diffuse cerebral air embolism treated with hyperbaric oxygen : a case report. *J Neuroimaging*, 2005, **15**, 92-96.
17. Murphy BP, Harford FJ, Cramer FS.— Cerebral air embolism resulting from invasive medical procedures. Treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Surg*, 1985, **201**, 242-245.
18. Bitterman H, Melamed Y.— Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism. *Isr J Med Sci*, 1993, **29**, 22-26.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr. P. Nackers, Service des Soins intensifs et Anesthésie, GHDC, Gilly, Belgique.