



FAIT CLINIQUE / CASE REPORT

Embolie gazeuse cérébrale chez un patient porteur d'un port-à-cath.

Cerebral air embolism after central venous catheter placement (port-a-catheter).

SIDIBE Seydou ^a, PERAZZINI Chiara ^{b*}, BENDJELID Si M'hamed ^a, BOYER Louis ^b

^a Service de Radiologie, CH Moulins-Yzeure, 10 avenue Général de Gaulle, 03000 Moulins, France

^b Service de Radiologie, CHU Gabriel Montpied 58, rue Montalembert, 63000 Clermont Ferrand, France.

Mots-clés :

Cathéter veineux central, embolie gazeuse cérébrale, imagerie par résonance magnétique, scanner cérébral.

Keywords:

Central venous catheter, cerebral gas embolism, magnetic resonance imaging, cerebral computed tomography.

*Auteur

correspondant

PERAZZINI Chiara
cperazzini83@gmail.com
+33782834512

Reçu le : 11/11/2023

Accepté le : 05/05/2024

RÉSUMÉ

La pose d'un cathéter veineux central (CVC) est une procédure très fréquente. Les complications associées aux CVCs peuvent survenir à tout moment. Parmi elles, l'embolie gazeuse cérébrale (EGC) est très rare (0.1%-2%), évitable et surtout potentiellement fatale (23%). Le diagnostic d'ECG repose sur la clinique, mais l'imagerie aide à confirmer l'hypothèse diagnostic, comme le cas suivant veut démontrer.

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 61 ans porteur d'un port-à-cath avec comme antécédents une lobectomie inférieure droite sur emphysème et un carcinome épidermoïde pulmonaire stade 4 en récurrence, sous immunothérapie. Le patient est retrouvé par les pompiers présentant un déficit du membre supérieur gauche suivi par une perte de conscience (Glasgow Coma Scale =4) et des mouvements cloniques généralisés survenus au cours du petit déjeuner. L'imagerie a permis de confirmer l'hypothèse diagnostic d'ECG : un scanner cérébral a montré des hypodensités aériques gyroformes des espaces sous-arachnoïdiens fronto-parietaux bilatéralement, en rapport des bulles d'air. L'irm a montré des foyers cortico-sous-corticaux de restriction de la diffusion fronto-parietale bilatérale. Le patient a été mis sous oxygénothérapie, une thérapie antiépileptique pour crises récidivantes et du midazolam dans une logique palliative jusqu'à son décès survenu dix jours après.

Les complications associées aux CVCs peuvent survenir à tout moment, parmi eux l'EGC, qui est survenue a notre patient, est très rare (0.1%-2%), évitable et potentiellement fatale (23%). Le diagnostic d'ECG repose sur la clinique, mais l'imagerie est l'élément clé de confirmation du diagnostic.

ABSTRACT

Placement of a central venous catheter (CVC) is a very common procedure. Complications associated with CVCs can occur at any time. Among them, cerebral gas embolism (CGE) is very rare (0.1%-2%), preventable and above all potentially fatal (23%). CGE diagnosis is clinically based, but imaging helps confirm the diagnostic hypothesis, as the following case seeks to demonstrate.

We report the case of a 61-year-old patient with a port-a-cath with a history of a right lower lobectomy for emphysema and recurrent stage 4 pulmonary squamous cell carcinoma, under immunotherapy. The patient was found by firefighters with a left upper limb deficit followed by loss of consciousness (Glasgow Coma Scale = 4) and generalized clonic movements that occurred during breakfast. Imaging made it possible to confirm the CGE diagnostic hypothesis: a brain scan showed gyriiform air hypodensities of the fronto-parietal subarachnoid spaces bilaterally, in relation to the air bubbles. MRI showed cortico-subcortical foci of bilateral



frontoparietal diffusion restriction. The patient was placed on oxygen therapy, antiepileptic therapy for recurrent seizures and midazolam as a palliative measure until his death ten days later.

Complications associated with CVCs can occur at any time, among them CGE, which occurred to our patient, is very rare (0.1%-2%), preventable and potentially fatal (23%). ECG diagnosis is clinically based, but imaging is the key element in confirming the diagnosis.

1. Introduction

La pose d'un cathéter veineux central (CVC) est une procédure très fréquente et les indications sont multiples, diagnostiques (surveillance hémodynamique) ou bien thérapeutiques. Les CVCs sont utilisés dans les cas d'impossibilité d'obtenir un accès veineux périphérique pour, par exemple, une administration intraveineuse simultanée de médicaments incompatibles entre eux, ou au long cours, ou dans les cas d'une plasmaphèrese, une apherèse, une hémodialyse ou encore de hémofiltration [1]. Cependant les complications associées aux CVC peuvent survenir à tout moment lors de la pose, de l'utilisation et du retrait du cathéter [2,3]. Elles peuvent être précoces dans le cadre de un pneumothorax, d'une malposition, ou d'une ponction artérielle accidentelle. Les complications peuvent aussi être tardives comme une dysfonction, une malposition, une colonisation ou une thrombose.

Parmi les complications liées aux CVC, l'embolie gazeuse cérébrale (EGC) est une complication très rare (0.1%-2%), évitable et surtout potentiellement fatale (23%). L'EGC peut être la conséquence des manœuvres de pose, de retrait, de manipulation du cathéter ou encore d'une déconnexion involontaire du cathéter [1, 2, 4]. Des causes non iatrogènes ont également été signalées, notamment la plongée sous-marine, les accidents à haute altitude et les traumatismes [3,5].

Nous présentons un cas d'EGC survenue au cours de l'utilisation d'un port-à cath droit chez un patient suivi pour une aggravation d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et d'une récurrence de néoplasie pulmonaire traitée par immunothérapie. Le diagnostic d'EGC repose sur la clinique mais l'imagerie peut rapidement confirmer l'hypothèse diagnostic, comme la présentation de ce cas veut démontrer.

2. Observation

Il s'agissait d'un patient âgé de 61 ans avec comme antécédents, une chirurgie de réduction du volume pulmonaire avec lobectomie inférieure droite sur emphysème en 1990, un carcinome épidermoïde pulmonaire stade 4 avec une première prise en charge par radio-chimiothérapie en 2016 et une BPCO sous-jacente. En 2021 à cause d'une récurrence de la néoplasie pulmonaire, un traitement par immunothérapie avait été démarré et un port-à cath avait été posé le 8 décembre 2021. Le 02 mai 2022, le patient avait été retrouvé par les pompiers avec un déficit du membre supérieur gauche suivi d'une perte de conscience (Glasgow Coma Scale =4) et de mouvements cloniques généralisés survenus au cours du petit déjeuner. Il avait été adressé aux urgences après intubation orotrachéale et ventilation mécanique assistée.

Un scanner cérébral avait été réalisé en urgence sans et avec injection de produit de contraste. Il avait objectivé en régions fronto-parietales, des hypodensités aériennes filiformes en rapport avec des bulles d'air et une dédifférenciation cortico-sous-corticale débutante en rapport avec des probables lésions ischémiques subaiguës (**Fig.1 A, B, C**), sans prise de contraste pathologique (**Fig.1 D**).

L'histoire clinique du patient avec l'antécédent de la pose du port-à cath quelques mois auparavant, la clinique avec le récent déficit et surtout les images du scanner ont fait poser l'hypothèse diagnostic de ECG. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale a été réalisée pour corroborer cette hypothèse avec séquences de diffusion qui avaient objectivé des foyers de restriction de la diffusion cortico-sous-corticaux fronto-parietaux bilatéraux avec chute du coefficient d'atténuation apparent compatibles avec lésions ischémiques subaiguës (**Fig.2 A, B**). Ces lésions associées à la présence des bulles de densité aérienne au scanner ont permis de poser le diagnostic d'EGC.

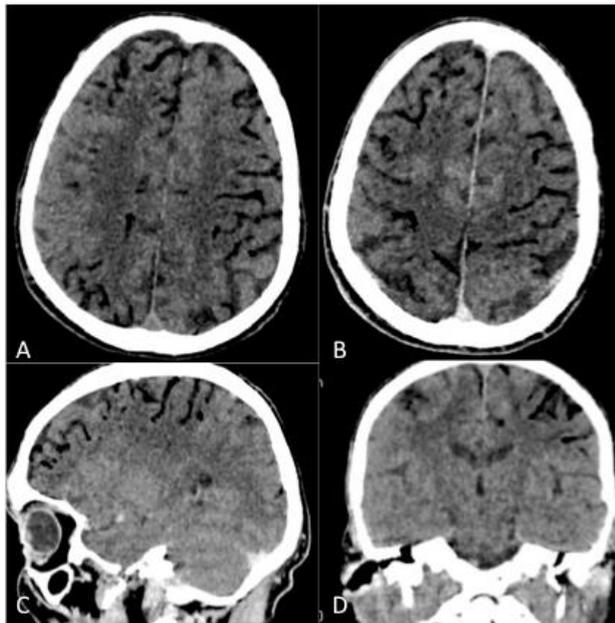


Figure 1 : Scanner cérébral non injecté coupes axiales (A), injecté coupes axiales (B), sagittales (C) et coronales (D) : hypodensités aériques gyriformes dans l'espace sous arachnoïdien fronto-pariétal bilatéral associées à une dédifférenciation cortico-sous-corticale fronto-pariétale bilatérale. Absence de prise de contraste pathologique.

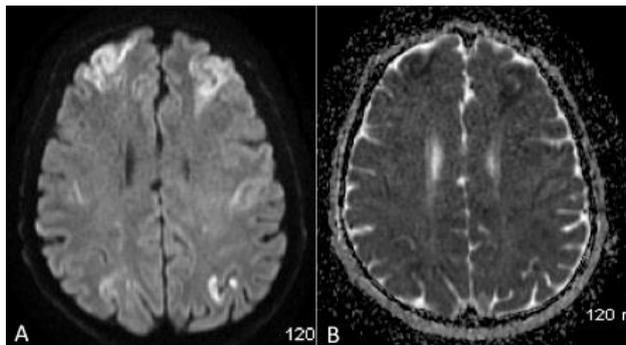


Figure 2 : IRM cérébrale, séquence de diffusion axiale (A) et cartographie ADC (B) : foyers de restriction de la diffusion cortico-sous-corticaux fronto-pariétaux bilatéraux avec hypersignal sur l'image trace de diffusion en B1000 et chute du coefficient d'atténuation apparent (ADC), compatibles avec lésions ischémiques subaiguës.

Le patient a été mis sous oxygénothérapie, thérapie antiépileptique pour crises récidivantes et midazolam. Après concertation multidisciplinaire entre les médecins urgentistes, réanimateurs et

onco-gériatres, il n'a apparu licite d'aller au-delà du traitement médical. Le patient n'était pas candidat au transfert dans un autre centre pour une éventuelle oxygénothérapie hyperbare mais rentrait plutôt dans une logique palliative jusqu'au décès survenu dix jours après.

3. Discussion

Nous avons rapporté le cas d'un patient qui pour une récurrence de néoplasie pulmonaire avait été mis sous immunothérapie, pour laquelle avait été nécessaire la mise en place d'un port-à-cath. Quelques semaines après le patient avait été retrouvé par les pompiers avec un déficit du membre supérieur gauche suivi d'une perte de conscience (Glasgow Coma Scale =4) et de mouvements cloniques généralisés survenus au cours du petit déjeuner. Il avait été adressé aux urgences après intubation orotrachéale et ventilation mécanique assistée. Le scanner cérébral avait objectivé en régions fronto-pariétales, des hypodensités aériques filiformes en rapport avec des bulles d'air et une dédifférenciation cortico-sous-corticale débutante en rapport avec des probables lésions ischémiques subaiguës confirmées par l'IRM. L'histoire clinique et les données de l'imagerie avaient fait poser le diagnostic d'EGC.

L'EGC est souvent iatrogène, secondaire à la mise en place, au retrait ou à une déconnexion accidentelle du cathéter d'un CVC. La fréquence rapportée d'embolie gazeuse associée à l'utilisation d'un CVC varie de 0,1 % à 2 %, avec un taux de mortalité total de 23 % [2]. L'EGC peut aussi être liée à une endoscopie, une hystérocopie, une laparoscopie ou à la mise en place d'un défibrillateur [3, 6]; raisons pour lesquelles il est nécessaire de sensibiliser les médecins et les infirmières à la possibilité de cette complication suite à des actes médicaux de routine. João Pinho et al. [2] avaient réalisé une revue systématique de la littérature de 66 articles, incluant 156 patients, et avaient trouvé un âge moyen de survenue d'EGC de 56,4 ans. La soixante et onze virgule huit pourcent des patients étaient de sexe masculin. Notre sujet rentre dans ces critères, (61 ans). Dans la série publiée, l'EGC était survenue après une déconnexion ou une fuite accidentelle du CVC chez 88 patients (61,5%), après ablation du CVC chez 31 (21,7%), après

insertion du CVC chez 10 (7,0 %), après manipulation du CVC chez 10 (7,0 %) et sans relation apparente avec la procédure du CVC chez 4 (2,8 %). Dans notre cas le port-à-cath était en place depuis le 8.12.2021 et il ne s'agissait pas d'ablation nous faisant exclure une complication liée à la pose ou au retrait, mais plutôt à son utilisation et manipulation.

L'EGC peut impliquer le système vasculaire veineux ou artériel. L'embolie veineuse se produit lorsque l'air pénètre dans le système veineux systémique et est transporté vers les poumons par les artères pulmonaires. Dans cette situation l'air provoque des interférences avec les échanges gazeux, une arythmie cardiaque, une hypertension pulmonaire et une hyperpression ventriculaire droite jusqu'à l'œdème pulmonaire. L'embolie artérielle est causée par l'entrée de gaz dans la veine pulmonaire ou directement dans les artères de la circulation systémique, ce mécanisme est appelé embolie gazeuse paradoxale. Cela peut se produire en raison de la présence d'un shunt droit-gauche, tel qu'un foramen ovale perméable. En l'absence de shunt droit-gauche évident, les malformations artério-veineuses pulmonaires peuvent être à l'origine d'une EGC paradoxale. Bien que l'obstruction soit possible dans toutes les artères, l'introduction d'air dans la circulation artérielle ou veineuse cérébrale peut entraîner de graves déficits neurologiques et éventuellement la mort en particulier lorsque le système artériel est impliqué [2, 3, 6].

Le risque d'embolie gazeuse veineuse est plus élevé dans les conditions de diminution de la pression veineuse centrale comme l'hypovolémie, l'inspiration profonde ou la position verticale : le mécanisme d'entrée d'air dans la circulation veineuse cérébrale se fait, par un mécanisme rétrograde comme précédemment décrit. L'air, une fois entré dans la circulation veineuse, peut monter chez un patient debout vers la circulation veineuse cérébrale à une vitesse supérieure au débit sanguin veineux en raison de sa faible densité. L'augmentation de l'air dépend de la taille des bulles, du diamètre de la veine centrale et du débit cardiaque. Une perte de conscience, des convulsions et un décès peuvent donc survenir à la suite d'une EGC qui ont été rapportées avec une déconnexion

du CVC et l'utilisation d'un CVC chez un patient mobile. Si le patient est allongé, l'air peut pénétrer dans le cœur et passer dans le ventricule et les poumons, provoquant une dyspnée, une toux, une oppression thoracique et des arythmies. Comme déjà décrit l'EGC artérielle peut survenir si l'air passe de la circulation veineuse dans la circulation artérielle à travers un shunt intra pulmonaire ; les patients atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique ont un shunt intra pulmonaire anatomique plus important que les sujets normaux et si la fonction de filtre du réseau capillaire pulmonaire est surchargée en raison d'une entrée d'air excessive, l'air passera dans le cœur gauche et la circulation artérielle systémique [2,3]. Chez notre patient une EGC paradoxale artérielle semble donc être l'hypothèse la plus probable et le mécanisme possible pourrait être le suivant : notre patient avait une BPCO et un antécédent de résection pulmonaire pour emphysème et donc une fonction pulmonaire pas optimale. Par conséquent, l'afflux d'air massif dans le système artériel a pu se produire via un shunt intra pulmonaire dans le poumon perturbé sans oublier que la présence d'un shunt intracardiaque, tel qu'un foramen ovale perméable, n'a pas été recherché dans le contexte d'urgence mais ne peut pas être formellement exclue.

Il n'y a pas de symptômes spécifiques pour l'EGC, et elle peut aussi être cliniquement silencieuse. Comme dans l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, ses manifestations neurologiques dépendent de la région cérébrale touchée, se manifestant fréquemment par des symptômes semblables à ceux d'un AVC et accompagnés de modifications du niveau de conscience et de convulsions générales. La suspicion doit être élevée devant l'association de symptômes systémiques, tels que détresse respiratoire, arythmies et arrêt cardiorespiratoire, liées aux altérations de la fonctionnalité cardio-pulmonaire [7]. Les symptômes neurologiques les plus fréquemment signalés sont les déficits neurologiques focaux, le coma, les convulsions, l'encéphalopathie et les céphalées. Les manifestations neurologiques proviennent principalement de lésions survenant dans l'hémisphère droit du cerveau en raison de la position plus centrale de l'artère carotide droite et de la veine jugulaire interne droite, comme c'est le cas chez notre patient qui a développé des déficits

sensitivomoteurs gauches [7] associés à une perte de connaissance brutale avec des mouvements cloniques et troubles de la conscience jusqu'au coma. Notre patient avait aussi manifesté une exacerbation de la BPCO avec encombrement, tachypnée avec tirage : ces derniers symptômes peuvent être liés au mécanisme pour lequel la taille de la bulle d'air dépasse le seuil de la capacité de filtration des capillaires pulmonaires, entraînant un possible œdème pulmonaire.

L'histoire clinique, l'examen physique, l'imagerie, le scanner et l'IRM, peuvent fournir des indices utiles pour le diagnostic, l'étiologie et pour différencier l'embolie artérielle de l'embolie veineuse. L'exploration d'imagerie à réaliser en première intention c'est le scanner : il peut faire le diagnostic à condition qu'il soit réalisé immédiatement car l'air est résorbé rapidement dans les artérioles cérébrales [2]. Il doit être complété par l'IRM pour la recherche de signes d'ischémie précoce. Sur le scanner sans contraste, une embolie gazeuse cérébrale est diagnostiquée en identifiant les densités d'air serpiginieuses dans les espaces sous-arachnoïdiens et le parenchyme, exactement comme dans le cas de notre patient. Les densités d'air peuvent être identifiées au niveau des structures veineuses ou artérielles, il est donc toujours important d'examiner les sinus veineux et le trajet des principales artères cérébrales. Les embolies gazeuses artérielles et veineuses affectent généralement les lobes frontaux et pariétaux. Cependant, il a été décrit que dans les embolies gazeuses artérielles, des embolies gazeuses ponctuelles peuvent être trouvées dans le parenchyme cérébral, piégées dans les capillaires artériels [3]. Les données du scanner doivent être corroborées par une IRM comme dans le cas de notre patient. L'IRM peut montrer les lésions cérébrales induites par l'EGC d'origine ischémique en raison de l'interruption du flux artériel cérébral, qui est soutenu par la découverte d'un œdème cytotoxique en DWI [3] comme dans notre cas. L'IRM peut montrer aussi les altérations d'origine chimique en raison d'un changement du flux sanguin dans le sinus veineux intracrânien (veines du sinus ou corticales), qui favorise l'œdème vasogénique et les infarctus veineux, qui n'était pas le cas chez notre patient, et des altérations inflammatoires dues à la rupture de la barrière hémato-encéphalique et à l'activation des cellules

du système immunitaire et des protéines inflammatoires [3]. L'atteinte préférentielle des lobes frontal et pariétal droits par les embolies gazeuses peut être liée à la position de notre patient (position assise) au moment de l'entrée d'air et à la faible gravité de l'air. Dans la littérature on retrouve aussi l'explication du phénomène pour lequel les bulles d'air ont le plus de risque d'être piégées dans les artères terminales de très petite taille (petites artères de 30 à 60 μm) au niveau des couches corticales [6].

Le traitement de l'ECA veineuse est la réanimation volémique pour augmenter la pression veineuse afin d'empêcher l'entrée continue d'air dans la circulation veineuse. Une oxygénation adéquate doit être atteinte, avec une augmentation de la fraction d'oxygène inspiré (FiO_2) du gaz inspiré. L'augmentation de la FiO_2 aide également à diminuer de taille de l'embolie gazeuse en augmentant le gradient d'azote. L'oxygénothérapie hyperbare n'est pas en première ligne du traitement de l'ECA veineuse. S'il existe des signes neurologiques, cela peut être envisagé [6]. Le traitement de l'ECA veineuse consiste en un traitement de soutien comme a été réalisé dans notre cas. L'intubation endo-trachéale, la ventilation et l'administration d'oxygène pour maintenir et améliorer l'oxygénation et diminuer la taille des bulles de gaz sont recommandées. Notre patient avait aussi présenté plusieurs crises d'épilepsie pour lesquelles des benzodiazépines ont été prescrites. Le décès en moyenne de ces patients survient entre 5 semaines et 7 mois après le début des symptômes [3]; notre patient était décédé une semaine après.

Le cas de notre patient, même en étant que un seul exemple, démontre l'importance et le rôle crucial de l'imagerie, le scanner à condition qu'il soit réalisé immédiatement, et l'IRM en association avec l'histoire clinique dans le diagnostic de l'EGC : un événement potentiellement catastrophique, sans symptômes spécifiques et qui peut aussi être cliniquement silente.

4. Conclusion

Les EGCs, événements potentiellement catastrophiques, sont souvent d'origine iatrogène. L'imagerie joue un rôle crucial pour confirmer rapidement le diagnostic ; si l'histoire clinique et la symptomatologie sont compatibles avec une EGC,

un scanner doit être réalisé en urgence, complété par une IRM, à la recherche de signes d'infarctus en diffusion, pour confirmer le diagnostic.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

5. Références

1. Schmalz-Ott S, Monti M, Vollenweider P. Mise en place d'un cathéter veineux central chez l'adulte, Revue Médicale Suisse; 2008; 4:2343-8.
2. Han S-S, Sam Kim S, Pyo Hong H, Lee S-Y, Lee S-J, and Lee B-K. Massive Paradoxical Air Embolism in Brain Occurring after Central Venous Catheterization: A Case Report. J Korean Med Sci. 2010 Oct;25(10):1536-1538. DOI : 10.3346/jkms.2010.25.10.1536.
3. Pinho J, Amorim JM, Araújo JM, Vilaça H, Ribeiro M, Pereira J, Ferreira C. Cerebral gas embolism associated with central venous catheter : Systematic review. Journal of the Neurological Sciences 2016 Mar 15;362:160-4. doi: 10.1016/j.jns.2016.01.043. Epub 2016 Jan 22.
4. Khaliq MF, Shoaib M, Tariq SM, Khan MT. Cerebral air embolism from a Central Venous Catheter: A timely reminder of the importance of rapid diagnosis.. BMJ Case Rep. 2018 Aug 16; 2018:bcr2018225120. doi: 10.1136/bcr-2018-225120. PMID: 30115713.
5. Suri V, Gupta R, Sharma G, Suri K. An unusual cause of ischemic stroke - Cerebral air embolism. Ann Indian Acad Neurol 2014; 17: 89-91. PMCID: PMC3992779, DOI: 10.4103/0972-2327.128562.
6. Muth CM and Shank EST. Gas embolism, New England Journal of Medicine, 2000 Feb 17; 342(7):476-82. doi: 10.1056/NEJM200002173420706.
7. Wijman CAC, Kase CS, Jacobs AK, Whitehead R. Air embolism as a cause of stroke during cardiac catheterization. Neurology 1998 Jul;51(1):318-9. doi: 10.1212/wnl.51.1.318.