

## Embolie Gazeuse Iatrogène après Utilisation de Peroxyde d'hydrogène dans le Traitement du Kyste Hydatique du Poumon : A propos de deux Cas

Sonia Ouerghi\*, Khoubeib Abdelhafidh\*, Adel Merghli\*, Belhassen Smati\*, Mohamed Sadok Boudaya\*, Khaled Lamine\*\*, Taher Mestiri\*, Tarek Kilani\*

\* : service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire de l'hôpital Abderrahmen Mami, Ariana

\*\* : service d'anesthésie réanimation de l'hôpital militaire de Tunis, Tunisie

S. Ouerghi, K. Abdelhafidh, A. Merghli, B. Smati, M. Sadok Boudaya, K. Lamine, T. Mestiri, T. Kilani

S. Ouerghi, K. Abdelhafidh, A. Merghli, B. Smati, M. Sadok Boudaya, K. Lamine, T. Mestiri, T. Kilani

Embolie Gazeuse Iatrogène Après Utilisation De Peroxyde D'hydrogène Dans Le Traitement Du Kyste Hydatique Du Poumon : A Propos De 2 Cas

Iatrogenic Gas Embolism After Use Of Hydrogen Peroxide In The Treatment Of Lung Hydatid Cyst: A Report Of 2 Cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°11) : 851 - 854

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°11) : 851 - 854

### R É S U M É

**Prérequis :** L'hydatidose est une maladie parasitaire endémique, qui reste encore fréquente dans notre pays. La résection chirurgicale du kyste avec l'utilisation d'une solution scolicide dans le champ opératoire reste le traitement de référence. Le peroxyde d'hydrogène, ou eau oxygénée a des propriétés scolicides avérées. Le peroxyde d'hydrogène libère de l'oxygène qui est responsable de l'effet scolicide, mais peut passer dans le compartiment vasculaire et provoquer une embolie gazeuse.

**But :** Nous rapportons deux observations d'accidents emboliques graves avec signes neurologiques lors d'une telle utilisation.

**Observations :** nous rapportons 2 cas d'accident embolique avec signes neurologiques. Le premier cas, lors d'une toilette pleurale par du peroxyde d'hydrogène après périkystectomie d'un kyste hydatique pulmonaire du lobe supérieur droit. Le second cas, après un lavage pleural à l'eau oxygénée au cours du traitement d'une hydatidose hépatique compliquée de rupture d'un kyste dans le thorax.

**Conclusion :** Le diagnostic repose essentiellement sur l'analyse des circonstances de l'accident. 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 adapté avant tout autre examen notamment d'imagerie cérébrale. Le principe du traitement repose sur des mesures symptomatiques de réanimation, essentiellement neurologique, avec des objectifs de prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique, ainsi que sur l'oxygénothérapie hyperbare comme traitement spécifique.

### S U M M A R Y

**Background:** Echinococcus disease is endemic in our country. Surgical resection of the hydatid cyst with the use of a protoscolicidal solution in the operative field remains the standard treatment. The degradation of hydrogen peroxide results in considerable amounts of gaseous oxygen which has proven protoscolicidal properties. This gas can enter the circulation and determine severe embolism.

**Aim:** We report two cases of severe oxygen embolism with neurological signs during surgical treatment of thoracic hydatid cysts.

**Cases report:** We report 2 cases of embolic events with neurological signs. The first, during a pleural cleaning with hydrogen peroxide after cystectomy of a pulmonary hydatid cyst at the right upper lobe. The second case, after a pleural washing during the treatment of hepatic hydatidosis complicated by a ruptured cyst in the thorax.

**Conclusion:** The most important diagnostic criterion is the patient's history, because the clinical suspicion of embolism is based on the initial neurologic or cardio-respiratory symptoms and the direct relation between these symptoms and the use of hydrogen peroxide and imposes appropriate treatment before further examination including brain imaging. The treatment with hyperbaric oxygen is the first line treatment, thus, transfer to a hyperbaric oxygen facility should be accomplished without delay. The possibility of such serious complication leads us to use hydrogen peroxide with great care or to use other protoscolicidal solutions.

### Mots-clés

peroxyde d'hydrogène, embolie gazeuse, l'oxygénothérapie hyperbare

### Key- words

Hydrogen peroxide, oxygen embolism, hyperbaric oxygen

الانصمام الغازي الفمض بعد استعمال البيروكسيد هيدروجان في علاج الكيسية الغدادية في الرئة : دراسة حول حالتين

الباحثون : سنية ورغي - حبيب عبد الحفيظ - عادل مرغلي - بالحسان سماتي - محمد صادق بودية - خالد لمين - طاهر المستيري - طارق الكيلاني

الكلمات الأساسية : بيروكسيد الهيدروجان - الانصمام الغازي

L'hydatidose est une maladie parasitaire endémique dans plusieurs régions du monde [1]. La Tunisie a le taux d'incidence chirurgicale le plus élevé de la région du Maghreb et du bassin méditerranéen (15/100000habitants) [2]. Elle est provoquée par le développement chez l'homme de la forme larvaire du taenia echinococcus granulosus, parasite du tube digestif du chien sous sa forme adulte.

Le traitement du kyste hydatique reste essentiellement chirurgical. L'utilisation d'un produit scolicide dans le champ opératoire est incontournable si une ouverture de la cavité kystique est prévue. Elle permet de prévenir la survenue d'échinococcose secondaire, de protéger le champ opératoire ainsi que d'effectuer une toilette de la cavité en cas de rupture du kyste. Plusieurs produits ont été utilisés. L'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> a une efficacité constante et rapide sur les scolex du fait de ses propriétés effervescentes et de sa catalyse en bulles d'O<sub>2</sub> [3]. La facilité de son utilisation, son faible coût et sa grande disponibilité explique que c'est la solution couramment utilisée par notre équipe. Cependant, la production d'O<sub>2</sub> peut être responsable d'une embolie gazeuse si les bulles produites diffusent dans la circulation [4]. Nous rapportons deux observations d'embolie gazeuse avec signes neurologiques compliquant l'utilisation de peroxyde d'hydrogène et nous revoyons dans la littérature la pathogénie, les caractéristiques cliniques et thérapeutiques de cette complication.

#### **OBSERVATION N°1**

Une femme de 27 ans, sans antécédent notable, statut ASA β selon l'American society of anesthesiologists, a été proposée pour traitement chirurgical d'un kyste hydatique non compliqué du lobe supérieur du poumon droit. Après induction anesthésique par du fentanyl 200 gamma, thiopental 400 mg et atracurium 30mg. La patiente a été intubée de façon sélective par une sonde n° 37, de type white sans incident. L'entretien anesthésique était assuré par du propofol en continu, fentanyl et atracurium.

Le thorax a été abordé par une thoracotomie postéro latérale. Le champ opératoire a été protégé par des compresses imbibées avec l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. On a réalisé une ponction stérilisation du kyste par le même scolicide. On a réalisé ensuite une kystotomie après aspiration du liquide hydatique et extraction d'une grosse membrane suivie d'une toilette de la cavité kystique par de l'eau oxygénée. Enfin on a réalisé une résection de la partie saillante du périkyte et un capitonnage de la cavité résiduelle. Aucune instabilité hémodynamique, ni variation de la capnographie ni désaturation n'a été détectée en peropératoire. La patiente a été extubée sur table après une durée totale de l'intervention de 2h40 min.

Au 1er jour post opératoire : la patiente a présenté un état de mal convulsif nécessitant son intubation et le recours à la sédation par du midazolam. Un bilan étiologique (bilan ionique, gaz du sang et une radiographie du thorax) pratiqué en urgence était normal. Elle a été mise sous gardénaol 250mg/j par voie orale. Devant la forte suspicion d'une embolie gazeuse, la patiente a eu une séance d'oxygénothérapie hyperbare à H25 postopératoire. La sédation a été arrêtée au 2ème jour post opératoire, six heures après, la patiente a présenté une récurrence

convulsive nécessitant la reprise de la sédation. Un scanner cérébral ainsi qu'une IRM ont été faits, mais se sont révélés sans anomalie. L'évolution ultérieure a été marquée par l'apparition d'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique avec une évolution favorable et extubation au 7ème jour postopératoire sans séquelles neurologiques.

#### **OBSERVATION N°2**

Un homme âgé de 37 ans, sans antécédents notables, classé ASA I, proposé pour un traitement chirurgical d'une hydatidose pleurale secondaire (plusieurs kystes hydatiques du foie des segments 2, 5, 6 et 7 dont un rompu dans le thorax).

Après induction de l'anesthésie générale par du fentanyl 200 gamma, thiopental 500 mg et atracurium 40 mg. Le malade a été intubé sélectivement sans incidents par une sonde n° 37 de type Carlens. L'entretien anesthésique a été assuré par du propofol en continu, fentanyl et atracurium. Une thoracotomie postéro latérale droite a été faite au niveau du 6ème EIC. L'exploration a trouvé un hydatidothorax associé à des greffes pleurales disséminées. Le diaphragme présente une zone cicatricielle sans communication patente avec le kyste du segment 7 du foie. Le geste a consisté en une décortication partielle et une toilette pleurale abondante à l'eau oxygénée. Devant les multiples localisations hépatiques et l'absence de brèche diaphragmatique évidente, la cure des différents kystes y compris le kyste responsable sera réalisée dans un 2ème temps abdominal. Aucune instabilité hémodynamique, ni variation de la capnie ni désaturation n'a été décelée en peropératoire. L'intervention a duré 2h50 minutes. Le patient a été extubé à H3 post opératoire. L'examen clinique après extubation a montré un patient obnubilé avec une hémiparésie gauche. Le diagnostic d'embolie gazeuse a été suspecté, un scanner cérébral pratiqué en urgence, a montré un discret ?dème cérébral. Le patient a été mis en position proclive de 30° associée à une perfusion de solution isotonique avec une séance d'oxygénothérapie hyperbare à H18.

Au 1er jour post opératoire, le malade a présenté une détresse respiratoire d'origine centrale avec une hypoxie et une hypercapnie à la gazométrie :

PH : 7,22

PaO<sub>2</sub> : 63,5 mmHg

PaCO<sub>2</sub> : 60,5 mmHg

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 26,4 mEq/l

SaO<sub>2</sub> : 87%

D'où le recours à la ventilation mécanique et la sédation par du midazolam associé au fentanyl. Un scanner cérébral de contrôle fait au 3ème jour post opératoire a montré une hypodensité corticale occipitale bilatérale et temporale droite. Il s'y associe de multiples autres hypodensités de la substance blanche temporale gauche, pariétale droite et frontale bilatérale. Ces lésions d'allure ischémique peuvent correspondre à une embolie gazeuse cérébrale (figure 1). L'évolution ultérieure a été marquée par l'apparition d'un état de choc septique en rapport avec une pneumopathie de la base droite. Le patient a eu une trachéotomie au 6ème jour postopératoire.

Le sevrage de la ventilation mécanique a été réalisé au 8ème jour post opératoire, puis la décanulation au 15ème jour. Une

récupération motrice partielle a été notée sous kinésithérapie et le malade a été mis sortant le 74ème jour post opératoire. Le patient a été revu 4 mois après, à la consultation externe, avec une récupération complète sur le plan neurologique.

**Figure 1:** coupe TDM cérébrale montrant une hypodensité corticale occipitale bilatérale (indiqué par la flèche)



## DISCUSSION

Les deux observations nous ont permis de conclure que l'utilisation de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> peut être responsable d'accident embolique grave pouvant engager le pronostic vital avec évolution favorable sous oxygénothérapie hyperbare. La description de tels accidents à l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et le faible niveau de preuve de sa supériorité par rapport à d'autres agents de détersion soulèvent la question de son utilisation aujourd'hui. Le peroxyde d'hydrogène est décomposé en présence d'une catalase tissulaire selon la réaction suivante:  $2\text{H}_2\text{O}_2 \geq 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$  [5]. Ainsi, la libération effervescente de bulles d'O<sub>2</sub> serait responsable de son effet scolicide.

La survenue d'embolie gazeuse après utilisation de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> résulte soit d'un passage direct d'oxygène gazeux dans la circulation systémique par hyperpression intracavitaire en oxygène soit de la diffusion intravasculaire de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> avec formation secondaire de bulles.

La pénétration de gaz dans la circulation cérébrale et/ou coronaire lors de la chirurgie pulmonaire peut s'expliquer par plusieurs mécanismes physiopathologiques intriqués.

Le développement du kyste hydatique est responsable d'une érosion des vaisseaux pulmonaires. L'injection de l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> dans la cavité kystique serait responsable d'un passage du gaz dans

les veines pulmonaires puis les cavités gauches pour ensuite gagner la circulation systémique réalisant des embolies artérielles directes [6]. Plus rarement, l'oxygène gazeux en pénétrant par une blessure des veines bronchiques ou à travers les veines pariétales qui drainent la plèvre va se drainer dans le réseau veineux cave puis, soit remonter par voie rétrograde jugulaire vers l'encéphale, soit gagner la circulation systémique à la faveur d'un shunt droite-gauche intracardiaque ou artérioveineux pulmonaires réalisant ainsi une embolie paradoxale [7,8]. Enfin, la résection parenchymateuse peut conduire au passage d'oxygène gazeux dans la circulation artérielle pulmonaire, ce gaz peut traverser la micro circulation pulmonaire, même en l'absence de fistule artérioveineuse, et entraîner une embolie artérielle systémique [7].

La survenue d'EG suite à l'utilisation de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> pourrait être favorisée par l'un des trois facteurs suivants :

- l'utilisation de grands volumes [9]
- l'injection sous pression [4]
- l'irrigation de tissus délabrés avec des plaies veineuses nombreuses.

Dans notre cas l'utilisation de grands volumes chez les deux patients, l'injection sous pression chez la première et la toilette pleurale après décortication chez la deuxième, peuvent expliquer la survenue d'une telle complication.

Différents signes cliniques ont été rapportés dans la littérature : des troubles cardiorespiratoires à type de tachycardie, dyspnée, toux sèche, oppression, gasps, douleurs thoraciques, bruit de rouet/moulin dû au brassage de l'air lors des contractions cardiaques (seul signe spécifique), cyanose, insuffisance ventriculaire droite, oedème pulmonaire aigu, infarctus myocardique, état de choc, arrêt cardiaque (« mort subite »). Les manifestations neurologiques sont 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 [10] comme dans nos deux cas. Les désordres neurovégétatifs font la gravité immédiate.

Le diagnostic de certitude est extrêmement difficile. La chute brutale de la pression téléexpiratoire en CO<sub>2</sub> est un signe précoce [11]. La capnographie est devenue un élément fondamental de la surveillance des interventions à haut risque emboligène [12]. L'échographie transoesophagienne pourrait montrer le passage de bulles dans les cavités droites [13]. Même normale, la tomodensitométrie cérébrale n'élimine pas le diagnostic [14]. Réalisée précocement, elle ne visualise des bulles intra vasculaires que dans 60% des cas [14]. Secondairement, un oedème cérébral avec ramollissements multifocaux peut apparaître. Il n'y a pas de corrélation entre l'imagerie et le pronostic. L'IRM cérébrale est aussi de sensibilité insuffisante pour éliminer le diagnostic [15,16]

Vu l'absence de spécificité des signes cliniques et radiologiques, tout signe neurologique et/ou cardiorespiratoire dans une situation à risque doit être considéré comme une embolie gazeuse et doit imposer un traitement avant tout autre examen notamment d'imagerie cérébrale [17]. Le traitement repose sur des mesures symptomatiques tels que : la ventilation avec une fiO<sub>2</sub> à 1, l'expansion volémique, ainsi que les barbituriques [7]. La position de Trendelenburg est tombée en

désuétude car elle augmente l'oedème cérébral et favorise la migration coronarienne ; actuellement le décubitus dorsal strict est donc prôné [7]. Le seul traitement spécifique reste l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) [18]. Ce traitement consiste à mettre le patient sous pression équivalente à 4 fois la pression atmosphérique ( $760 \text{ mmHg} = 1 \text{ b} = 1 \text{ ATA} = 10 \text{ m d'eau}$ ), afin de réduire la taille de l'embolie gazeuse selon la loi de Boyle-Mariotte (pression  $\times$  volume = constante) [19]. La pressurisation à de tels niveaux induit une sursaturation des tissus en azote. A la levée de la pressurisation, un risque de maladie de décompression peut survenir. La baisse progressive des pressions, afin de prévenir la constitution de nouveaux embolies gazeuses, nécessite des temps longs. Tout au long de cette période, l'oxygène est administré à des concentrations élevées. Nous appliquons la table de compression 6A de l'US navy. Cette table est ajustée sur les niveaux de pression (4ATA). La séance dure 285 minutes. Par ailleurs, le rôle des antiagrégants [20] et des corticoïdes [7] n'est pas encore documenté dans le traitement de l'EG.

L'évolution est imprévisible [17]. Une récupération sans séquelles est fréquemment décrite, mais une rechute clinique peut survenir après une évolution initiale favorable, voire même un déficit moteur comme ce fut le cas dans l'observation n°2. Les signes peuvent alors concerner un autre territoire [17]. 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 [7,21]. Cependant, un délai prolongé ne doit pas faire refuser un traitement par oxygène hyperbare [21,22]. Dans notre cas les deux patients ont eu l'OHB à H25 et H18 avec une

évolution ultérieure favorable.

La possibilité d'une telle complication suite à l'utilisation de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> nous incite à utiliser ce produit avec beaucoup de précaution à savoir

1- un contrôle soigneux de l'hémostase

2- éviter les injections sous pression

3- éviter les grands volumes

D'autres solutions scolicides telles que les solutés hypertoniques (le sérum salé hypertonique, le sérum glucosé à 50%), le cétrimide, ou le nitrate d'argent, représentent une alternative au H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

## CONCLUSION

Le peroxyde d'hydrogène reste couramment utilisé lors du traitement du kyste hydatique, notamment pulmonaire. L'embolie gazeuse représente une complication grave pouvant être fatale. Elle doit être évoquée grâce aux circonstances de survenue car la symptomatologie clinique neurologique et/ou cardiorespiratoire est aspécifique. Sa reconnaissance rapide doit permettre la mise en route la plus précoce possible d'un traitement adapté sans attendre une confirmation du diagnostic par des examens complémentaires. L'oxygénothérapie hyperbare est indiquée devant la présence de signes neurologiques afin de limiter les séquelles.

Des efforts restent à fournir, dans le cadre de la prévention d'une telle complication redoutable en utilisant d'autres solutions scolicides et surtout en respectant les règles d'utilisation de l'eau oxygénée.

## Références

- Eckert J, Deplazes P. Biological, Epidemiological, and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17: 107-35.
- Majorowski M M, Carabina H, Kilani M, Bensalah A. Echinococcosis in Tunisia: a cost analysis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005 ; 99 : 268-78.
- G Djilani, A Mahrouf, T Oussedik, M Abed, T Bouguerre G Nekrouf et al. L'eau oxygénée dans la chirurgie du kyste hydatique. *Pres Méd* 1983;12 :235-37.
- Donati S, Barthélémy A, Boussuges A, Gannier M, Ayem ML, Romanet S, et al. Embolie gazeuse grave après irrigation chirurgicale à l'eau oxygénée. *Presse Med* 1999 ; 28 : 173-5.
- Lechat P, Lagier G, Rouveix B, Vincens M, Weber S. Médicaments utilisés par voie locale. *Pharmacologie médicale*. Paris : Masson ; 1982. p. 676-97.
- Saada M, Goarin JP, Riou B, Rouby JJ, Jacquens Y, Guesde R, et al. Systemic gas embolism complicating pulmonary contusion: diagnosis and management using transesophageal echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:812-5.
- Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 2000;342:476-82.
- Ferry T, Argaud L, Delafosse B, Robert D. Inactive tuberculosis cavity responsible for fatal cerebral air embolism. *Intensive Care Med* 2006;32:622-3.
- Haller G, Faltin-Traub E, Faltin D, Kern C. Oxygen embolism after hydrogen peroxide irrigation of a vulvar abscess. *Br J Anaesth* 2002;88:597-9.
- 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.
- Shapiro HM, Drummond JC. Neurosurgical anesthesia and intracranial hypertension. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 3rd ed. Vol. 2. New York: Churchill Livingstone, 1990:1737-89.
- Schwab C, Dilworth K. Gas embolism produced by hydrogen peroxide abscess irrigation in an infant. *Anaesth Intensive Care* 1999 ; 27 : 418-20.
- Jose A, Sastre, Mar-a A, Prieto, Jose C, Garzon, Clemente Muriel. Left-Sided Cardiac Gas Embolism Produced by Hydrogen Peroxide: Intraoperative Diagnosis Using Transesophageal Echocardiography. *Anesth Analg* 2001;93:1132-4.
- Troché G, Moine P, Annane D, Jars-Guincestre 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.
- Sayama T, Mitani M, Inamura T, Yagi H, Fukui M. Normal diffusionweighted imaging in cerebral air embolism complicating angiography. *Neuroradiology* 2000;42:192-4.
- Roman H, Saint-Hillier S, Harms JD, 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.
- 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.
- V. Souday, P. Asfar, C.M. Muth. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des embolies gazeuses. *Réanimation* 2003 ;12 :482-90.
- Annane D, Raphaël JC. Indications de l'oxygénothérapie hyperbare dans les services d'urgence. *Réanimation* 2002;11:509-15.
- 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.
- Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty JM, Deleflie M. Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med* 2002;28:559-63.
- Bricker MB, Morris WP, Allen SJ, Tonnesen AS, Butler BD. Venous air embolism in patients with pulmonary barotrauma. *Crit Care Med* 1994;22:1692-8.