

# Iatrogen cerebral arteriell gasemboli efter lungbiopsi

## EN OVANLIG MEN FARLIG KOMPLIKATION MED URAKUT INSJUKNANDE – HYPERBAR SYRGASBEHANDLING KRÄVS

**Eva Radecka**, med dr, överläkare, FO thorax-radiologi

**Paula Stjernqvist**, ST-läkare, ANOPIVA-kliniken

**Sven Nyrén**, med dr, överläkare, FO thorax-radiologi

**Michael Nekludov**, med dr, bitr överläkare, FO perioperativ medicin; samtliga Karolinska universitetssjukhuset, Solna  
 ● michael.nekludov@karolinska.se

**Luft i blodbanan, gasemboli**, kan uppkomma accidentellt vid snabba förändringar i omgivningstrycket såsom vid dykning och flygning, vid mekaniskt trauma mot torax och hals eller i samband med invasiva medicinska ingrepp då luft får tillträde till kärlsystemet. Det är inte ovanligt att mindre mängder luft injiceras intravenöst, men detta ger sällan upphov till några symtom. Arteriell gasemboli är däremot betydligt mer problematisk, eftersom även mycket små mängder luft kan få allvarliga konsekvenser.

Luft kan komma in i artärsystemet på följande vis:

- En venös luftembolus passerar över från höger till vänster förmak via persisterande foramen ovale. Förutsättningen är att det hydrostatiska trycket i höger förmak kortvarigt överstiger trycket i det vänstra, vilket kan inträffa vid hosta eller krystning.
- En venös luftembolus i arteria pulmonalis passerar över till lungvenerna via lungkapillärerna. Det krävs dock stora mängder luft för att luftembolus ska kunna passera.
- Luft kommer in direkt i artärsystemet i samband med kirurgiska eller diagnostiska ingrepp såsom angiografi, hjärtkirurgi et cetera.
- Vid lungbiopsi genom att en punkterad lungven kortvarigt kommer i direkt förbindelse med luftförande delar av torax.
- Även andra mekanismer för luftpassage kan förekomma; exempelvis kan luft utan att gå via lungkapillärerna passera via accessoriska blodkärl i lungan.

Eftersom hjärnan förbrukar 15-20 procent av hjärtminutvolymen transporteras en stor del av gasbubblorna med blodflödet till hjärnan, vilket leder till blockering av cerebrala kärl, s k cerebral arteriell gasemboli. Detta är ett allvarligt tillstånd med hög mortalitet och svåra neurologiska bortfall hos överlevande [1-4].

Incidensen av cerebral arteriell gasemboli är oklar beroende på bristande diagnostik och/eller underreportering. Vi är hänvisade till publicerade serier av patientfall (Tabell 1). Symtomgivande cerebral arteriell gasemboli i samband med öppen hjärtkirurgi har rapporterats förekomma vid 0,1 procent av operationerna [5]. Uppgifterna om förekomsten i samband med perkutan lungbiopsi varierar mellan olika publicerade material, från 0,02 procent till 0,4 procent [6-8], men med hög rapporterad mortalitet (26 procent) [7].

Sannolikt är tillståndet underdiagnostiserat, eftersom symtomen kan variera alltifrån mycket diskreta

till mycket akuta med plötslig medvetslöshet och död som följd [9].

Vi beskriver här förloppet hos två patienter.

### Patient 1

En 60-årig tidigare rökande, heltidsarbetande kvinna insjuknade för 15 år sedan i pneumoni. Kontrollröntgen utfördes efter tillfrisknandet och visade kvarstående infiltrat apikalt vänster, vilket föranledde fortsatt utredning. Bronkoskopi genomfördes utan cytologisk diagnos, och man beslutade att gå vidare med biopsi.

De apikala förändringarna visualiserades med ultraljud utan föreliggande kärl. I lokalanestesi punkterades förändringarna med fin nål tre gånger och ett stick med mellannål (18 gauge). Direkt efter biopsin uttryckte patienten att det inte varit så farligt som hon befarat, men strax därefter kände hon sig svimfärdig och förlorade medvetandet.

Patienten hade god egenandning och puls, men initialt omätbart blodtryck. EKG visade nodal rytm och utbredda STT-förändringar, framför allt diafragmalt. Lungröntgen visade ingen pneumotorax eller blödning. Ekokardiografi visade apikal hypokinesi. Persisterande foramen ovale kunde inte verifieras.

Patienten intuberades och lades in på intensivvårdsavdelning (IVA). Luftemboli bedömdes vara trolig orsak till patientens medvetslöshet. Tryckkammarbehandling påbörjades 2,5 timmar efter larm enligt tabell 6 (T6) med 2,8 atmosfärer absolut tryck, motsvarande 18 meters djup, under 285 minuter.

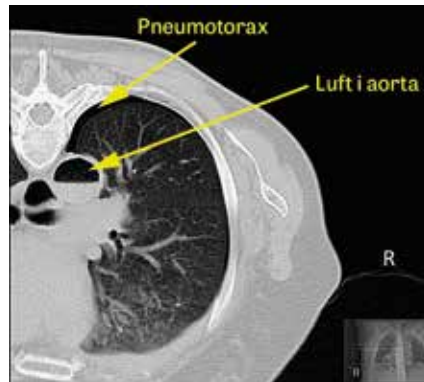
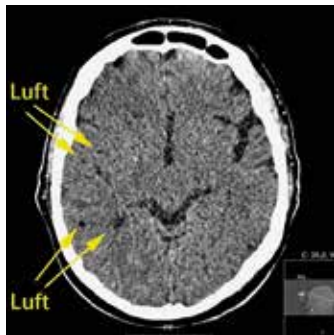
Patienten genomgick undersökning med DT-hjärna, vilken inte visade några parenkymförändringar eller tecken till infarkt.

Dagen efter händelsen fick patienten ytterligare en tryckkammarbehandling (2,8 atmosfärer absolut tryck  $\times$  100 minuter) och behandlades därefter konservativt. Undersökning med MR-hjärna dag 3 visade

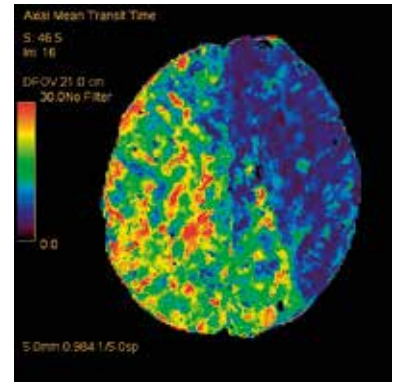
### HUVUDBUDSKAP

- Akut insjuknande med neurologiska symtom i nära anslutning till en invasiv medicinsk åtgärd kan vara uttryck för arteriell luftemboli.
- Diagnosen bör ställas baserat på den kliniska bilden och anamnesen.
- Skyndsamt behandling med hyperbar syrgas kan vara livräddande vid detta tillstånd.

**Figur 1 (patient 1).** DT-hjärna klockan 10.54 visar ett flertal runda lågattenuerande förändringar inom höger hemisfär (luftbubblor). Luft kan ses även i andra snitt från samma undersökning, vilket innebär en massiv cerebral arteriell embolisering. Erfarenheten från flera fall som diagnostiserades på Karolinska universitetssjukhuset under en 20-årsperiod visar dominans av högersidiga luftembolier, vilket sannolikt beror på truncus brachiocephalicus anatomiska läge.



**Figur 2 (patient 1).** DT-torax klockan 10.50 visar betydande mängd luft i aorta med vätskenivå och minimal högersidig pneumotorax. Patienten låg i bukläge under lungbiopsin.

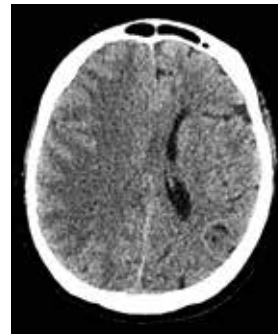


**Figur 3 (patient 1).** Perfusions-DT klockan 12.00 visar på grav hypoperfusion inom höger hemisfär och occipitala delar av vänster hemisfär. Färgskalan illustrerar blodflödeshastighet; röd och gul färg avbildar områden med kraftigt fördröjd blodpassage (hypoperfusion), blå färg illustrerar områden med normal perfusion.

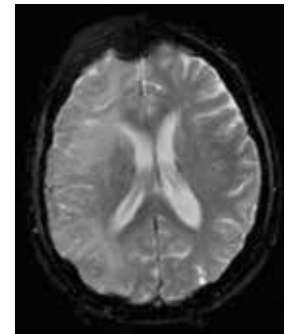
## »Frekventa DT- och MR-undersökningar utfördes under vårdtiden, vilka visade att hjärnsvullnaden kulminerade dag 1-2 och därefter gick i regress.«

**TABELL 1.** Antal fall och behandlingsresultat av iatrogen cerebral gasemboli.

Författare	Klinik	Antal fall/tid	Slutresultat
Trytko et al, 2008 [2]	Hyperbarmedicinskt centrum	26 fall/10 år	Allvarliga sequelae hos 31 procent
Tsetsou et al, 2013 [3]	Neurologisk klinik (stroke)	5 fall/10 år	-
Tekle et al, 2013 [4]	Hyperbarmedicinskt centrum	36 fall/22 år	Ogynnsam utgång hos 28 procent
Beevor och Frawley, 2016 [20]	Universitetssjukhus	45 fall/16 år	9 procent mortalitet, allvarliga sequelae hos 29 procent



**Figur 4 (patient 1).** DT-hjärna dag 1 (ca 24 timmar efter emboliseringen) visar inga kvarvarande luftbubblor, däremot svullnad i höger hemisfär, medellinjeföverskjutning åt vänster och tidiga tecken på infarcering i utbreddningsområdet för arteria cerebri media.



**Figur 5 (patient 1).** MR-hjärna dag 13 visar normalisering av bilden (minimalt kvarvarande ödem, inga cerebrala infarkter) (axial T2-viktad EPI-sekvens [ekoplanar avbildning]).

utbredda kortikala förändringar av färskt ischemiskt utseende bilateralt.

Patienten kunde efter hand skrivas ut från IVA och överföras till neurorehabilitering. I dag, 15 år senare, har patienten kvarstående hemipares och behov av personlig assistans.

### Patient 2

En 68-årig icke-rökande pensionerad kvinna med hypertoni, i övrigt frisk, behandlades med antibiotika för övre luftvägsinfektion, men blev inte fullständigt återställd efter given kur. Patienten utreddes med DT-torax, som visade en tumorsuspekt förändring i vänster underlob.

Tre månader senare var patienten symtomfri, men utredningen fortsatte med punktion av en lymfkörtel, vilken visade endast benigna celler. Resultatet bedömdes som icke-konklusivt, och patienten planerades för

lungbiopsi. En DT-ledd mellannålspunktion (18 gauge eller 1,2 mm i diameter) i lokalanestesi genomfördes. Strax efter avslutad punktion kände sig patienten yr och blev därefter medvetslös. HLR genomfördes i någon minut innan puls åter detekterades. EKG visade inga STT-förändringar. Vid neurologisk undersökning noterades vänstersidig hemiplegi och olikstora pupiller.

Eftersom patienten fortfarande befann sig i dator-tomografen utfördes undersökning med DT-hjärna/torax, vilken visade multipla lågattenuerande förändringar i höger hjärnhemisfär, vilka initialt tolkades som fettembolier (Figur 1). Eftergranskning av bilderna från DT-torax visade betydande mängder luft i aorta (Figur 2), vilket dock inte sågs initialt.

Eftersom diagnosen i detta läge var oklar, beslöt man att flytta patienten till neuroröntgen för undersökning enligt strokeprotokoll. En undersökning med

perfusions-DT genomfördes 1 timme senare och visade gravt nedsatt genomblödning i hela höger hemisfär och i occipitoparietala delar av vänster hemisfär (Figur 3). Patienten överfördes till IVA.

Misstanke om luftemboli hade uttalats tidigt i förloppet, men inte verifierats. Vid eftergranskning av bilderna ändrades dock tolkningen från fettemboli till luftemboli samt även luft i aorta. Jourläkare för tryckkammarbehandling kontaktades, och tryckkammarbehandling initierades ca 3,5 timmar efter insjuknandet. Patienten hade då sträckkramper och var höggradigt cirkulatoriskt instabil vid behandlingsstart, men stabiliserades vid 2,8 atmosfärer absolut tryck. Behandlingen fortsatte därefter enligt tabell 6 (T6): 2,8 atmosfärer absolut tryck  $\times$  285 minuter.

DT-hjärna efter första behandlingen visade ingen kvarvarande luft, men svullnad av höger hemisfär med viss överskjutning av medellinjen (Figur 4). Upprepad tryckkammarbehandling gavs dag 2 och dag 3 (2,8 atmosfärer absolut tryck  $\times$  285 minuter), totalt tre seanser med sammanlagd tid 485 minuter. Frekventa DT- och MR-undersökningar utfördes under vårdtiden, vilka visade att hjärnsvullnaden kulminerade dag 1-2 och därefter gick i regress. Även infarktsuspekta områden parietalt höger som sågs under dag 1-3 började långsamt normaliseras senare i förloppet (Figur 5).

Det kliniska läget förbättrades successivt. Patienten tränades ur respirator och överflyttades till vårdavdelning. Hon var subjektivt i stort sett återställd 2 månader senare.

## Arteriell gasemboli: symtom och behandling

Symtomen vid arteriell gasemboli är beroende av vilket kärlområde som ockluderats: cerebrala symtom är vanligast och innefattar medvetandesänkning, fokalneurologiska bortfall, kramper och illamående. Luftembolisering av kranskärl kan resultera i bröstsmärtor, EKG-förändringar, arytmier och hjärtstillstånd. Karakteristiskt för luftemboli i kranskärlen är flyktig, snabbt föränderlig EKG-bild, där ST-sträckan rör sig över stora avstånd i de olika avledningarna, samt skiftande typer av arytmier [10]. Embolier i perifer och visceral cirkulation ger vanligen mycket diskreta eller inga symtom.

Behandling i det akuta skedet syftar till understöd av vitala funktioner (cirkulation och andning) och tillförsel av 100 procent syrgas. Sänkt huvudända av sängen (Trendelenburg-läge) bedöms numera inte vara av värde, eftersom lägesförändringen inte är tillräcklig för att påverka luftens bana i det snabba och turbulenta arteriella blodflödet [11]. Dessutom uppstår luftemboliseringen nästan momentant, och efter att luft väl kommit in i ändartärerna sker ingen större omfördelning eller förflyttning.

Hyperbar oxygenbehandling innebär att patienten andas 100 procent syrgas under förhöjt tryck motsvarande 15-18 meter (2,5-2,8 atmosfärer absolut tryck) i en tryckkammare [5].

Effekterna av hyperbar oxygenbehandling är flera: först och främst komprimeras luftbubblorna till en tredjedel av sin volym genom det ökade omgivningstrycket. På detta sätt minskas icke-invasivt luftbubblornas storlek, vilka därför kan passera längre distalt till mer finkalibriga kärl. Vidare ökar lösligheten av

## »Behandling i det akuta skedet syftar till understöd av vitala funktioner (cirkulation och andning) och tillförsel av 100 procent syrgas.«

kvävgas i blodet mångfaldigt, vilket skapar förutsättningar för att bubblorna löses upp och vädras ut [12]. Ytterligare gynnsamma effekter uppnås genom kraftigt ökad syrelleverans till dåligt perfunderade områden i hjärnan [13]. Man uppnår därigenom effektiv behandling av vävnadshypoxi, förutsatt att en viss perfusion av vävnaden fortfarande finns kvar. Hyperbar oxygenbehandling har även andra positiva molekylära effekter, såsom minskad inflammatorisk reaktion, minskat ödem, protektion av endotel och minimerad ischemi/reperfusionsskada vid återupptagen cirkulation i tidigare ockluderat område [14].

Vid eventuell transport ska patienten andas 100 procent syrgas från respirator (intuberad patient) eller reservoarmask (vaken patient). I de fall då patienten måste flygas till ett hyperbarmedicinskt centrum ska transporten ske med lågt flygande helikopter eller flygplan med marktryck i kabinen.

## Lungbiopsi: genomförande och komplikationer

Biopsi och nålcytologi av lungförändringar med ledning av datortomografi är en väletablerad metod för att erhålla material för diagnos av lungnoduli och pleurala och mediastinala förändringar. Metoden beskrevs 1976 [15], och flera rapporter därefter har visat att undersökningen är både effektiv och precis [16]. De vanligaste komplikationerna är pneumotorax och lungblödning, medan luftemboli är mindre vanlig men potentiellt dödlig.

I en retrospektiv studie av 610 patienter som genomgick lungpunktion beskrevs symtomgivande luftemboli hos 0,49 procent av patienterna, varav ett dödsfall (0,16 procent) [17]. För att reducera antalet komplikationer ska alltid blödningsstatus (PK-INR, APTT, TPK) och lungfunktion (FEV<sub>1</sub>) kontrolleras före biopsi. En högre frekvens av komplikationer har rapporterats vid mellannålsbiopsi [18, 19].

## Behandling påbörjas direkt utifrån symtom och anamnes

De här beskrivna patienterna illustrerar det för cerebrala arteriella gasemboli typiska urakuta insjuknandet med medvetlöshet och cirkulatorisk påverkan i samband med lungbiopsi. Händelserna inträffade med 13 års mellanrum, men påfallande likheter föreligger vad gäller patienternas bakgrund, diagnostisk procedur, symtombild och handläggning.

Trots att misstanke om cerebral arteriell gasemboli ut-

## »Eftersom cerebral arteriell gasemboli är en sällsynt komplikation, är det svårt att ta fram robusta kliniska rutiner.«

talades tidigt i förloppet hos patienterna, dröjde det ca 3 timmar innan diagnosen fastställdes. Detta berodde på att de inblandade upplevde situationen som dramatisk och oväntad. Flera alternativa diagnoser övervägdes, och patienterna utreddes med DT-hjärna, perfusions-DT, ekokardiografi, lungröntgen etc.

Eftersom cerebral arteriell gasemboli är en sällsynt komplikation, är det svårt att ta fram robusta kliniska rutiner. Det är dock viktigt att inte fastna i tidskrävande utredningar, utan att behandla patienten utifrån anamnes och kliniska fynd. Hos patient 2 verifierades luftemboli genom DT-hjärna, och diagnosen underlättades genom att embolierna var massiva och undersökningen gjordes direkt efter händelsen. I litteraturen beskrivs flera exempel där luft aldrig har kunnat påvisas vid DT-undersökning, vilket kan bero på att det rört sig om mindre volymer luft eller att tidsfönstret för detektion passerats [3].

Således är det optimalt att ställa diagnosen cerebral arteriell gasemboli enbart baserat på patientens symptom och anamnes och påbörja behandling direkt.

Tiden till start av hyperbar oxygenbehandling torde vara avgörande för behandlingsresultatet, eftersom tiden för upphävd eller kraftigt nedsatt cirkulation är avgörande vid uppkomst av ischemiska hjärnskador [1]. Det är fullt möjligt att vid snabb diagnos inleda tryckkammarbehandling inom 20 minuter, förutsatt att denna metod finns vid sjukhuset.

Vi rekommenderar att sjukvårdsinrättningar som genomför nålpunktion i lunga utan att ha tillgång till tryckkammarbehandling på förhand säkrar kontakter med närmaste hyperbarmedicinska centrum (i Göteborg, Uddevalla, Karlskrona eller Stockholm). Tryckkammarjour kan i akuta situationer nås via sjukhusväxel eller via 112. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera som: *Läkartidningen*. 2017;114:D93A

## REFERENSER

- Beevor H, Frawley G. Iatrogenic cerebral gas embolism: analysis of the presentation, management and outcomes of patients referred to The Alfred Hospital Hyperbaric Unit. *Diving Hyperb Med*. 2016;46:15-21.
- Trytko BE, Bennett MH. Arterial gas embolism: a review of cases at Prince of Wales Hospital, Sydney, 1996 to 2006. *Anaesth Intensive Care*. 2008;36:60-4.
- Tsetsou S, Eeckhout E, Qanadli SD, et al. Nonaccidental arterial cerebral air embolism: a ten-year stroke center experience. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:392-5.
- Tekle WG, Adkinson CD, Chaudhry SA, et al. Factors associated with favorable response to hyperbaric oxygen therapy among patients presenting with iatrogenic cerebral arterial gas embolism. *Neurocrit Care*. 2013;18:228-33.
- Jain KK. *Textbook of hyperbaric medicine*. 2nd ed. Göttingen: Hogrefe; 1996. p. 137-45.
- Richardson CM, Pointon KS, Manhire AR, et al. Percutaneous lung biopsies: a survey of UK practice based on 5444 biopsies. *Br J Radiol*. 2002;75:731-5.
- Ibukuro K, Tanaka R, Takeguchi T, et al. Air embolism and needle track implantation complicating CT-guided percutaneous thoracic biopsy: single-institution experience. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193:W430-6.
- Hiraki T, Fujiwara H, Sakurai J, et al. Nonfatal systemic air embolism complicating percutaneous CT-guided transthoracic needle biopsy: four cases from a single institution. *Chest*. 2007;132:684-90.
- Tomiyama N, Yasuhara Y, Nakajima Y, et al. CT-guided needle biopsy of lung lesions: a survey of severe complication based on 9783 biopsies in Japan. *Eur J Radiol*. 2006;59:60-4.
- Kawaji T, Shioimi H, Togashi Y, et al. Coronary air embolism and cardiogenic shock during computed tomography-guided needle biopsy of the lung. *Circulation*. 2012;126:e195-7.
- Rodriguez RA, Cornel G, Weerasena NA, et al. Effect of Trendelenburg head position during cardiac deairing on cerebral microemboli in children: a randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;121:3-9.
- Örnhammar H. *Dykeri medicin och hyperbar fysiologi*. Lund: Studentlitteratur AB; 2011.
- Calvert JW, Cahill J, Zhang JH. Hyperbaric oxygen and cerebral physiology. *Neurol Res*. 2007;29:132-41.
- Thom SR. Hyperbaric oxygen: its mechanisms and efficacy. *Plast Reconstr Surg*. 2011;127(Suppl 1):131-41S.
- Haaga JR, Alfydi RJ. Precise biopsy localization by computer tomography. *Radiology*. 1976;118:603-7.
- Wu CC, Maher MM, Shepard JA. Complications of CT-guided percutaneous needle biopsy of the chest: prevention and management. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;196:W678-82.
- Freund MC, Petersen J, Goder KC, et al. Systemic air embolism during percutaneous core needle biopsy of the lung: frequency and risk factors. *BMC Pulm Med*. 2012;12:2.
- Beslic S, Zukic F, Milisic S. Percutaneous transthoracic CT guided biopsies of lung lesions; fine needle aspiration biopsy versus core biopsy. *Radiol Oncol*. 2012;46:19-22.
- Geraghty PR, Kee ST, McFarlane G, et al. CT-guided transthoracic needle aspiration biopsy of pulmonary nodules: needle size and pneumothorax rate. *Radiology*. 2003;229:475-81.
- Beevor H, Frawley G. Iatrogenic cerebral gas embolism: analysis of the presentation, management and outcomes of patients referred to The Alfred Hospital Hyperbaric Unit. *Diving Hyperb Med*. 2016;46(1):15-21.