

Neurologiska symtom vid endoskopi

Första kända svenska fallet av cerebral luftembolisering under gastroskopi



MIKAEL EKELUND, med dr, överläkare, kirurgiska kliniken
mika.elkelund@skane.se
SVEN FREDRIKSEN, biträdande överläkare, kirurgiska kliniken
NILS-OLOF WALLENGREN, med

dr, överläkare, Bild- och funktionsdiagnostiskt centrum
JAN HEDENBRO, docent, överläkare, kirurgiska kliniken; samtliga vid universitetssjukhuset i Lund

När luft får tillträde till blodbanan kan följden bli embolisering. En fruktad sådan är cerebral luftembolisering med åtföljande infarkt. Endoskopi, särskilt interventionell sådan, är exempel på en åtgärd som kan orsaka luftembolisering. Ett fåtal fall av cerebral luftembolisering har rapporterats i samband med endoskopi. Sannolikt finns en underdiagnostik och därmed underrapportering, då luftembolisering kan orsaka allt från subtila svårtolkade neurologiska symtom till plötslig död. Snabb diagnostik och behandling kan vara skillnaden mellan en frisk patient och en patient med neurologiska restsymtom eller i värsta fall att patienten avlider. Det är därför viktigt att alla som utför endoskopiska undersökningar har kännedom om denna komplikation. Vi beskriver här det första kända fallet av cerebral luftembolisering under gastroskopi i Sverige och ger förslag till diagnostik och behandling.

FALLBESKRIVNING

På grund av sjuklig fetma (vikt 151 kg, längd 175 cm, BMI 49,3) genomgick en i övrigt frisk kvinna vid 38 års ålder gastrisk bypass-operation (Figur 1). Postoperativt mätte patienten vält och gick ner till sin idealvikt (69 kg, BMI 22,5). Två år efter operationen utvecklade hon en järnbristanemi som var refraktär för oral järnsubstitution, och hon fick därför upprepade järninfusioner. Under året som följde tillstötte alltför tidig mättnadskänsla och kräkningar.

I svalgänestesi och vaket tillstånd genomfördes övre gastrointestinal endoskopi, vid vilken man fann att den gastrojejunal övergången var mycket trång. Detta medförde svårigheter att få en ledare på plats. När väl ledaren var på plats genomfördes ballongdilatation till 12 mm under 60 sekunder.

När dilatationen var klar och endoskopet drogs tillbaka ulkade patienten kraftigt och blev omedelbart cyanotisk och kraftigt medvetandesänkt (RLS [Reaction Level Scale] 3–4) med blickdeviation åt höger.

Patienten hade en grytande spontanandning, vilken förbättrades genom extension i nacken. Patienten låg i vänster sidoläge, tippades i Trendelenburgläge och fick 10 liter syrgas på mask. I enlighet med våra rutiner vid plötslig medvetlöshet utlöstes hjärtlarm, och kardiolog och intensivvårdsteam anlände. Datortomografi (DT) av skallen genomföres under

frågeställningen blödning, av torax under frågeställningen aspiration och av buken under frågeställningen fri gas. I det preliminära röntgenutlåtandet sågs rikligt med gas i tarmlummen och även intrahepatisk gas, sannolikt belägen i gallvägar (Figur 2). Ingen cerebral infarkt eller blödning noterades. Patienten fördes till neurointensivvårdsavdelning och undersöktes av neurolog, som primärt misstänkte status epilepticus, men akut elektroencefalografi visade ingen epileptisk aktivitet.

Vid litteratursökning senare samma dag återfanns ett mycket snarligt fall av cerebral luftembolisering [1]. DT-undersökningarna granskades på nytt. Som tidigare nämnts fanns luft intrahepatiskt, men den här gången noterades luft även i vena femoralis på höger sida (Figur 2) samt i mindre kärl i glutealregionen på höger sida och i båda sidors ovarikakärl. Misstanke fanns även om luft i mesenterialkärnen. På DT av skallen återfanns intrakraniellt belägen luft i flera kärl, främst parietooccipitalt på vänster sida (Figur 3) men även högt frontalt bilateralt.

Patienten intuberades, ventilerades med 100 procent syre och fördes till Rigshospitalet i Köpenhamn för hyperbar oxygenbehandling. Under transporten blev patienten cirkulatoriskt instabil, vilket krävde en hel del vätska och initialt också inotrop stöd. De danska kollegorna initierade behandling för att täcka eventuell sepsis.

Transtorakal ultraljudsundersökning av hjärtat visade ingen septumdefekt, och ejectionfraktionen var normal. På EKG fanns ett högersidigt skänkelblock, men i övrigt var det invändningsfritt. Efter stabilisering, 16 timmar efter gastroskopi, initierades hyperbar oxygenbehandling enligt US Navy tabell 6 under 4 timmar och 45 minuter, varefter patienten fördes till intensivvårdsavdelning.

Dagen efter genomfördes extubation, och patienten vaknade successivt upp. Även transesophageal ultraljudsundersökning av hjärtat var invändningsfri. På tredje dagen återfördes patienten somnolent och med högersidig homonym hemianopsi, total högersidig svaghet och svaghet i vänster ben. Efter ytterligare två dygn försvann hemianopsin och den vänstersidiga svagheten, även rörelseförmågan i högersidan återkom delvis.

Vid 3-månaderskontrollen, efter aktiv rehabilitering, var patienten utan syndefekt och gick utan stöd men hon noterade fortfarande svaghet i höger arm och en lätt svaghet i höger ben. Anastomoskontrollen visade vidd på 9 mm, och patienten försörjde sig väl. Vid 1-årskontrollen gick patienten obehindrat men hade svårt med högerhandens finmotorik.

Ytterligare ett år senare återkom järnbristanemin. Orsaken visade sig vara mycket rikliga menstruationer, vilka upphörde efter insättning av hormonspiral. Patientens blod- och järn-

SAMMANFATTAT

Cerebral luftembolisering under gastrointestinal endoskopi är mycket sällsynt.

Medvetenhet om dess existens ger mental beredskap, och därmed tidigare diagnos och behandling.

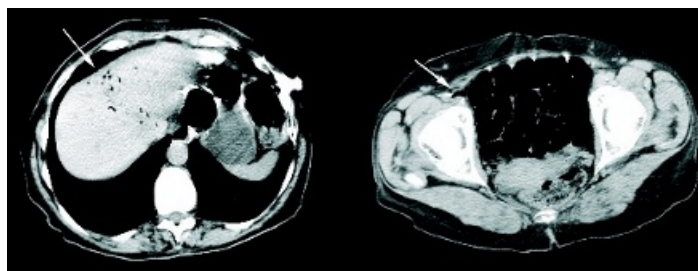
Här skildras ett fall av cerebral luftembolisering hos en patient som genomgått en gastroskopisk ballongdilatation.

Patienten fick akuta neurologiska symtom under avvecklingen av endoskopi, låg kvar i vänster sidoläge och tippades i Trendelenburgläge.

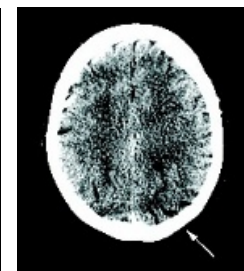
Luftvägarna friades och patienten fick 10 liter O₂ på mask. DT av skallen visade luft intrakraniellt. Hyperbar syrgasbehandling initierades.



Figur 1. Gastrisk bypass. Gastrojejunala anastomosen (pilen) var trång i vårt fall och ballongdilaterades endoskopiskt.



Figur 2. DT av buk där pilen i den vänstra bilden visar intrahepatisk gas. Pilen i den högra bilden visar gas i höger vena femoralis.



Figur 3. DT av skalle visar gas i kärl parietooccipitalt.

värden höll sig sedan inom normalområdena. Sväljningssvårigheterna återkom tyvärr, och röntgen med kontrast visade kraftig striktur i gastrojejunala övergången (Figur 1). Denna gång genomfördes dilatation vägled av genomlysning och utan luftinsufflation. Patienten klarade dilatationen väl och hade inga kräkningsbekymmer. Patienten är nu så pass återställd att hon återgått på deltid till arbetet som städerska.

Råd vid cerebrala symtom vid endoskopi

Enligt läroboken orsakar gasembolisering cyanos, »mill-wheel«-blåsljud, ökat centralt ventryck, arteriell hypotension, takykardi, synkope samt respirations- och cirkulationssvikt [2]. (Något som sannolikt inte noteras, då det är extremt sällsynt, är Liebermeisters tecken, vilket sägs vara patognomont och innebär en blå eller blek tunga sekundärt till embolisering till lingualartären [3]. Ovan beskrivna patient hade onekligen en blå tunga, men i en situation där en patient plötsligt blir dålig och har grymtande andning är kausaliteten inte helt klar.) Om man hör blåsljudet är det typiskt och gör diagnosen tämligen klar. Övriga fynd är mer ospecifika delar av en elak symtomspiral med många alternativa orsaker. Man kan kort säga att om cerebrala symtom med eller utan hjärtarytmi uppträder under endoskopi ska luftembolisering misstänkas [4]. En förenklad algoritm för handläggning presenteras i Figur 4.

Om patienten får akuta neurologiska symtom under endoskopi och ligger i vänster sidoläge kan det teoretiskt vara en fördel att ha kvar patienten i detta läge, då gas flyttas mot apex, bort från trikuspidalklaffarna [5]. Då luft i blod söker sig uppåt ska patienten tippas i Trendelenburgläge, vilket minskar risken för cerebralt lufttillträde [6]. Tillkalla narkosläkare skyndsamt.

För att påskynda diffusionen och utvädringen av inert gas (kväve), och därmed minska den totala kvävgasvolymen i blodet, ska patienten ha minst 10 liter syrgas på mask. Möjligheten finns då att små bubblor i cirkulationen inte förenas till stora obstruktionsgivande bubblor, utan i stället minskar ytterligare i storlek och kan försvinna med ventilationen. Vidare

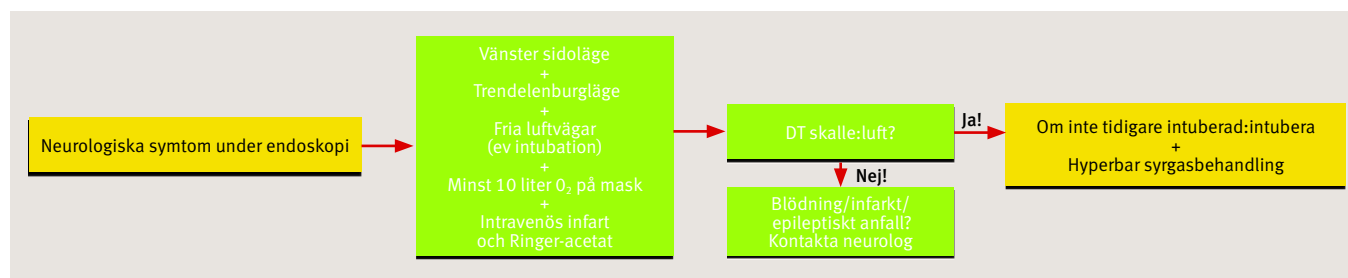
ger syrgasbehandling bättre oxygenering av randområdet till det drabbade området. Om luftvägarna inte med en enkel manöver blir fria ska patienten intuberas.

God cirkulation är viktig för att säkerställa adekvat perfusionstrycki och omkring ett drabbat område, varför vätskebehandling ska initieras. Man ska dock inte använda glukoslösning, då risken för tilltagande cerebralt ödem sannolikt ökar.

Patienten ska skyndsamt genomgå DT av skallen med specifik fråga om luft intracerebralt. DT av torax kan vara till hjälp då eventuell intravasal eller intrakardiell gas kan visualiseras. Även DT av buken kan vara av värde då man får en uppfattning om mängden intravasal luft och även kan utesluta en samtidig perforation. Andra metoder för diagnostik av luftembolisering är transesofageal ekokardiografi, transtorakalt ultraljud eller ögonbottenundersökning. Vid intrakardiell luft har hjärtpunktion eller aspiration av luft från befintlig central venkateter beskrivits [4].

När cerebral luftembolisering diagnostiserats ska patienten genast transporteras till tryckkammare. Grunden för hyperbar syrgasbehandling (HBO₂) har sammanfattats av Wherrett et al [3] och innebär för det första att ökat partialtryck minskar bubbelstorleken enligt Boyles lag ($P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$). Ju mindre bubbla, desto mindre »främmande kropp« och därmed minskad endotelskada. För det andra ger den minskade bubbelstorleken en proportionell ökning av bubbans ytarea jämfört med dess volym, vilket ger en snabbare resorption av kvävgas. Processen snabbas också på av en ökad kvävgaslöslighet. För det tredje ger en hög nivå av löslig syrgas bättre oxygenering av nervvävnad i randzonen (den ischemiska penumbran), och för det fjärde kan HBO₂-behandling möjligen minska det postischemiska cerebrala ödemet.

Trombosprofylax med lågmolekylärt heparin är sannolikt av värde, då intravasal luft ger endotelskador och därmed ökad trombostendens, vilket också visats i djurstudier [7]. Om patienten efter den akuta fasen har kvarvarande neurologiska symtom kvarstår ett digert arbete med rehabilitering och om möjligt successiv återgång till arbete.



Figur 4. Förenklad flödesschema vid cerebrala symtom under endoskopi.

DISKUSSION

Gastrointestinala endoskopiska undersökningar utförs på skilda frågeställningar och ofta på vida indikationer. Att genomgå gastrointestinal endoskopi är inte riskfritt. I en engelsk studie som inbegrep 13 036 diagnostiska gastroskopier dog 104 patienter, vilket ger en 30-dagarsmortalitet på 1/2 000 undersökta patienter. Av de 774 patienter som genomgick övre gastrointestinal endoskopisk dilatation dog 8, vilket ger en mortalitet på 1/100 [8].

Cerebral gasembolisering vid gastrointestinal endoskopi beskrevs första gången år 1988 och drabbade en 4 månader gammal flicka som genomgått Kasais procedur (hepatoportocenterostomi). Flickan dog och obduktionen bekräftade dia-

»Medvetenhet om cerebral luftembolisering som komplikation till gastrointestinal endoskopi ... ger en mental beredskap.

gnosen [9]. Sedan dess har tillståndet beskrivits under endoskopi av patienter med olika underliggande sjukdomar (Tabell I), dock inte som ovan efter överviktskirurgi.

Vid gastrointestinal intraluminal endoskopi har cerebral luftembolisering uppstått med eller utan intervention efter esofagogastroduodenoskopi [10] och endoskopisk retrograd kolangiografi [11]. Under koloskopi har fall av intravasal gas konstaterats, liksom luftembolisering till ryggmärgen med

TABELL I. Artiklar som berör allvarlig luftembolisering (till centrala nervsystemet eller i vissa fall död utan specifikation) under gastrointestinal intraluminal endoskopi. Allvarlig luftembolisering har även beskrivits under i princip samtliga endoskopiska undersökningsmodaliteter såsom laparoskopi, hysteroskopi, torakoskopi, artroskopi, bronkoskopi.

ERCP = endoskopisk retrograd kolangiopankreatografi. EGD = esofagogastroduodenoskopi.

Procedur	Grundsjukdom	Händelse	Diagnostik	Morbiditet	Referens
ERCP	I. Koledokusadenom II. Kronisk pankreatit	I. Medvetslös II. Hjärtstopp	I. DT: intracerebral gas II. Obduktion	I. Vänstersidig hemipares II. Död	11
ERCP med stenextraktion	Sten i gallgång	Arytmi Sänkt medvetande	DT + obduktion	Död	14
ERCP	Gallvägsobstruktion	Död	Transtorakal ekokardiografi	Död	18
ERCP	Gallvägsobstruktion – stentinläggning	Kraftig desaturation	Transtorakal ekokardiografi	Ingen	19
ERCP	Gallvägsobstruktion – stentinläggning	Cirkulationskollaps	DT	Död	20
ERCP	Gallvägsobstruktion	Dramatiskt fall av endtidalt CO ₂	Obduktion	Död	21
ERCP med sfinkterotomi	Gallvägsläckage efter trauma	Lågt endtidalt CO ₂ Takykardi	Klinisk misstanke	Ingen	22
ERCP med sfinkterotomi	Sten i gallgång	Arytmi/Hjärtstopp	Intraoperativ röntgen Postoperativ lungröntgen – gas i hjärta + lungartärer	Död	23
EGD med ballongdilatation	Esofagusstriktur	Blodtrycksfall Epileptiska kramper	DT: intracerebral gas	Pares vänster arm	1
EGD med esofagusbiopsier	Esofagit (Appendixkarinom)	Epileptiska kramper Vänstersidig hemipares	DT: intracerebral gas	Död	15
EGD med esofagusbiopsier	Esofagit	Arytmi + neurologi		Död	24
EGD	Melena (Normal EGD)	Desaturation Medvetandeförlust Hemipares	DT: Intracerebral gas	Vänstersidig hemipares	25
EGD med biopsier	Esofaguscancer med esofagotrakeal fistel	Medvetandeförlust Vänstersidig hemipares	DT: intracerebral gas	Uttalad neurologisk dysfunktion	26
EGD med Savarydilatation samt biopsier	Esofagusstriktur	Desaturation Medvetandeförlust Vänstersidig hemipares + neglekt	DT skalle: intracerebral gas	Död	27
EGD	?	Död	DT skalle: intracerebral gas	Död	28
EGD	Ulcus ventriculi	Hjärtstillestånd	Ekokardiografi: luftbubblor Obduktion	Död	29
EGD	Ulcus duodeni	Medvetandeförlust	DT skalle. Obduktion	Död	30
Koloskopi	Screening (Inga biopsier)	Kraftig ryggsmärta 3 dagar efter undersökningen	DT: gas i vertebrala venplexa	Ingen	12
Peroperativ jejunoskopi med dilatation	Striktur i hepato-jejunostomi	Desaturation Lågt endtidalt CO ₂	Gas via central venkateter + gas vid transtorakal hjärtpunktion	Ingen	4
Jejunoskopi	Biliär atresi/Kasai-procedur/externaliserad jejunumslynga	Hjärtstillestånd	Obduktion	Död	31

efterföljande neurologiska symtom [12]. Något fall av cerebral luftembolisering relaterat till koloskopi har vi dock inte funnit.

Förutsättningen för luftembolisering är att lufttrycket överstiger ventrycket, antingen på grund av negativt ventryck som gör att luft sugas in eller genom att lufttrycket överstiger ett positivt ventryck och luften därmed pressas in. Luftflödet och lufttrycket vid insufflation vid gastroskopi är högt [13]. För att orsaka ett signifikant luft-till-ven-tillträde anses det behövas en större öppetstående ven, alternativt en rå yta med blottad kapillärbädd. Biliovenös shunt har också beskrivits vid obduktion [14].

En förutsättning för cerebral luftembolisering vid endoskopi är enligt många en öppetstående hjärtseptumdefekt, som leder till en så kallad paradoxal embolisering. I vissa fall är septumdefekten öppen bara vid Valsalvas manöver (som vid den beskrivna ulkningen hos patienten i fallbeskrivningen i samband med att endoskopet drogs ut). Obduktion efter cerebral luftembolisering har dock visat att hjärtseptumdefekt inte är nödvändig för att tillståndet ska uppstå [15]. Passage av venös luft till artärsidan har föreslagits kunna ske vid stor venös luftbelastning och kapillär passage av mikrobubblor som återförenas på artärsidan, alternativt via prepulmonell arteriovenös shuntning [16, 17].

Medvetenhet om cerebral luftembolisering som komplikation till gastrointestinal endoskopi, speciellt interventionell sådan, ger en mental beredskap. Vi hoppas att vår fallbeskrivning och våra råd kan bidra till att ge snabb diagnos och behandling om ytterligare patienter drabbas av denna ovanliga och allvarliga komplikation.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

Kommentera denna artikel på Lakartidningen.se

REFERENSER

- Green BT, Tendler DA. Cerebral air embolism during upper endoscopy: case report and review. *Gastrointest Endosc.* 2005;61(4):620-3.
- Bruncardi F, Andersen P, Billiar T, Junn D, Hunter J, Pollock RE, editors. *Schwartz's Principles of surgery.* 5th ed. New York: McGraw-Hill; 1994.
- Wherrett CG, Mehran RJ, Beaulieu MA. Cerebral arterial gas embolism following diagnostic bronchoscopy: delayed treatment with hyperbaric oxygen. *Can J Anaesth.* 2002;49(1):96-9.
- Herron DM, Vernon JK, Gryska PV, Reines HD. Venous gas embolism during endoscopy. *Surg Endosc.* 1999;13(3):276-9.
- Durant TM, Oppenheimer MJ, Lynch PR, Ascanio G, Webber D. Body position in relation to venous air embolism: a roentgenologic study. *Am J Med Sci.* 1954;227(5):509-20.
- Alvaran SB, Toung JK, Graff TE, Benson, DW. Venous air embolism: comparative merits of external cardiac massage, intracardiac aspiration, and left lateral decubitus position. *Anesth Analg.* 1978;57(2):166-70.
- Ryu KH, Hindman BJ, Reasoner DK, Dexter F. Heparin reduces neurological impairment after cerebral arterial air embolism in the rabbit. *Stroke.* 1996;27(2):303-9; discussion 310.
- Quine MA, Bell GD, McCloy RF, Charlton JE, Devlin HB, Hopkins A. Prospective audit of upper gastrointestinal endoscopy in two regions of England: safety, staffing, and sedation methods. *Gut.* 1995;36(3):462-7.
- Lowdon JD, Tidmore TL Jr. Fatal

- air embolism after gastrointestinal endoscopy. *Anesthesiology.* 1988;69(4):622-3.
- Holzman RS, Yoo L, Fox VL, Fishman, SJ. Air embolism during intraoperative endoscopic localization and surgical resection for blue rubber bleb nevus syndrome. *Anesthesiology.* 2005;102(6):1279-80.
- Rabe C, Balta Z, Wüllner U, Heller J, Hammerstingl C, Tiemann K, et al. Biliary metal stents and air embolism: a note of caution. *Endoscopy.* 2006;38(6):648-50.
- Chorost MI, Wu JT, Webb H, Ghosh BC. Vertebral venous air embolism: an unusual complication following colonoscopy: report of a case. *Dis Colon Rectum.* 2003;46(8):1138-40.
- Katzgraber F, Glenewinkel F, Fischler S, Rittner C. Mechanism of fatal air embolism after gastrointestinal endoscopy. *Int J Legal Med.* 1998;111(3):154-6.
- Stabile L, Cigada M, Stillitano D, Morandi E, Zaffroni M, Rossi G, et al. Fatal cerebral air embolism after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50(5):648-9.
- McAree BJ, Gilliland R, Campbell DM, Lucas JW, Dickey W. Cerebral air embolism complicating esophagogastroduodenoscopy (EGD). *Endoscopy.* 2008;40 Suppl 2:E191-2.
- Thackray NM, Murphy PM, McLean RF, deLacy JL. Venous air embolism accompanied by echocardiographic evidence of transpulmonary air passage. *Crit Care Med.* 1996;24(2):359-61.
- Gottdiener JS, Papademetriou V, Notargiacomo A, Park WY, Cutler DJ. Incidence and cardiac effects of systemic venous air embolism. Echocardiographic evidence of arterial embolization via noncardiac shunt. *Arch Intern Med.* 1988;148(4):795-800.