

Ekokardiografi användbar vid akut lungemboli

Inte rutinmetod men diagnostisk vid samtidig hemodynamisk påverkan

Ekokardiografi är en bra metod för att diagnostisera akut lungemboli när patienten visar tecken på tydlig hemodynamisk påverkan. Tre fall illustrerar hur diagnosen kan ställas genom påvisning av högerkammerbelastning eller av intrakardiella tromber. Undersökningen är lätt att utföra och passar särskilt bra för de patienter som löper stor risk för komplikationer vid lungangiografi, som annars är den mest tillförlitliga metoden vid lungembolidiagnostik. Vid frånvaro av hemodynamisk påverkan kan ekokardiografi tyvärr inte utesluta lungemboli.

Klinisk diagnostik av akut lungemboli är erkänt svår och otillförlitlig. Lungskintografi är den vanligaste diagnostiska metoden, men även den är ofta osäker och inkonklusiv. Diagnostik med lungangiografi är tillförlitlig och säker. Metoden rekommenderas entusiastiskt men används föga i Sverige [1].

Ekokardiografins plats i diagnostiken av akut lungemboli diskuteras allt oftare. Underlaget för ekokardiografisk diagnostik av lungemboli är påvisande av högerkammerbelastning eller av tromber som har stannat upp intrakardieellt på vandrigen från nedre extremiteterna till lungorna. Vid mindre lungembolier saknas oftast dessa tecken, och ekokardiografi har därför inget stort värde när lungemboli misstänks hos den kliniskt opåverkade och hemodynamiskt stabila patienten. Å andra sidan, vid misstanke om massiv lungemboli hos den hemodynamiskt påverkade patienten kan ekokardiografi ofta ha stort värde och diagnostisera lungemboli med lika hög säkerhet som lung-

angiografi, åtminstone då det finns synliga tromber.

Fall 1 – misstänkt gastroenterit

En 45-årig adipös kvinna hade sedan någon vecka haft diarré och kräkningar. Sedan några dagar hade hon även haft yrsel, tungt att andas och snabb hjärtrytm. Hon intogs akut på grund av misstänkt gastroenterit. Anamnestiskt fanns även hud- och lungsarkoidos tidigare.

Under den senaste månaden hade patienten blivit delvis immobiliserad på grund av svullnad och ömhet i vänster knä och handled. Vid intagningen var hon feberfri och takypnoisk, blodtryck 100/80 mm Hg och regelbunden hjärtfrekvens, 133 slag/minut.

Under första vårdnatten fick patienten allt tyngre andning. På morgonen sjönk det systoliska blodtrycket till 80 mm Hg, och centrala bröstsmärtor tillkom. Vilo-EKG visade sinustakykardi och utbredda, okarakteristiska ST-T-förändringar. Ett artärblodprov visade hypoxi och lågt $p\text{CO}_2$. Bedside röntgenundersökning av lungorna visade normala förhållanden. Samma morgon undersöktes patienten med ekokardiografi, som visade normalstora vänstersidiga hjärtrum medan förmak och kammare på höger sida var måttligt dilaterade. Ingen hypertrofi av höger kammarens fria vägg sågs. Kammarseptum rörde sig paradoxalt som vid akut tryckbelastning av höger kammare, medan den systoliska vänsterkammerfunktionen i övrigt var normal. Med doppler registrerades en trikuspidalklaffinsufficiens med en flödes hastighet som motsvarade en tryckskillnad mellan höger kammare och förmak på mer än 25 mm Hg. Tillståndet tolkades som akut lungemboli, och heparinbehandling påbörjades.

Lungskintografi tre dagar senare visade bilaterala perfusionsdefekter som starkt talade för akut lungemboli. Nytt ekokardiogram efter ytterligare ett dygn visade normala förhållanden. Patientens tillfrisknade och kunde sedan skrivas ut välmående.

Fall 2 – misstänkt hjärtinfarkt/pneumoni

En 83-årig man intogs akut på grund av trötthet, orkeslöshet, tryckkänsla över

bröstit vid minsta ansträngning samt lättutlöst dyspné sedan 2–3 dagar. Tre år tidigare hade han vårdats för bilateral pneumoni komplicerad med vänstersidig lungabscess och högersidigt pleuraempyem.

Vid intagningen var patienten feberfri. Blodtrycket var normalt. Ett medelfrekvent blåsljud vid vänster sternalkant samt enstaka krepitationer basalt över lungorna kunde höras. Det fanns inga ödem eller andra trombostecken i benen. Vilo-EKG visade AV-block I och QRS-frekvens 122 slag/minut, men inga tecken typiska för hjärtinfarkt.

Initialt misstänktes ändå akut hjärtinfarkt samt lätt hjärtsvikt, varför man gav acetylsalicylsyra, betareceptorblockerare och diuretika. EKG- och enzymserien kunde inte bekräfta hjärtinfarktmissstanken, och någon subjektiv förbättring märktes inte efter diuretika-behandlingen. Under tredje vård dygnet hade patienten ett nattligt svimningsstillbud vid toalettbesök. Prov för D-dimer i plasma var förhöjt, och en bedside lungröntgenundersökning visade normala förhållanden. Diagnosen omprövades. Lungemboli misstänktes, och heparinbehandling påbörjades.

Lungskintografi genomfördes under sjätte vård dygnet. Undersökningen visade flera perfusionsdefekter i högra lungan och en perfusionsdefekt i den vänstra. Finndet tolkades emellertid inte som tecken på akut lungemboli. En ny bedside lungröntgen visade parenkyminfiltrat basalt i båda lungorna, varför man gav penicillin på misstanke om pneumoni, dock utan positivt resultat. Patientens undersöktes därför med ekokardiografi på nionde vård dagen. Undersökningen visade dilaterade högersidiga hjärtrum men normalstora hjärtrum på vänstra sidan. Höger förmak var därtill helt fyllt med långsträckta, maskliknande och extremt mobila tromber, som även stundom slank ner i höger kammare under förmakssystole. En tromb tycktes också häfta vid platsen för foramen ovale, men därutöver föreföll tromberna flyta helt fritt i förmaket. Med detta fynd var diagnosen akut venös tromboembolism säkerställd. Heparin återinsattes, och patienten till-

Författare

ASBJÖRN KIERKEGAARD

överläkare, medicinska kliniken,
Länssjukhuset, Halmstad.

frisknade successivt. Tre månader senare mårde patienten bra, och vid ekokardiografi var de högersidiga hjärtrummen normalstora och tromberna i höger förmak helt borta.

Fall 3 – svårtolkad yrsel

En 78-årig kvinna med trigeminusneuralgi i tre månader intogs akut på grund av yrsel. Neuralgin hade först behandlats med karbamazepin, vilket dock fick bytas till fenytoin kombinerat med baklofen på grund av svår yrsel under karbamazepinbehandlingen. Patienten blev besvärsfri, men efter ytterligare cirka en vecka blev hon åter yr och även lätt somnolent. Hon intogs därför akut på vårdavdelning.

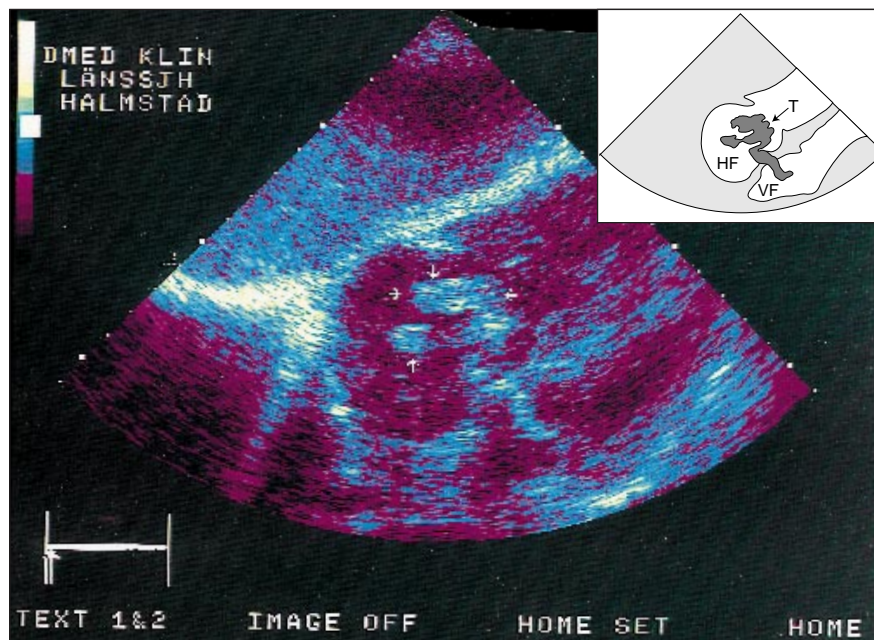
Vid intagningen registrerades lätt sänkt medvetandegrad och en kroppstemperatur på 38,2 grader. Hjärtrytmen var regelbunden, 100 slag/minut, och blodtrycket stabilt, 140/70 mm Hg. Besvären tolkades som läkemedelsutlösta, varför fenytoin och baklofen sattes ut. Patienten förbättrades och återfick normal medvetandegrad.

Två dagar senare fann man patienten blek och kall, med sänkt medvetandegrad och med perifer blåmarmorering. Hon hade inga andra symtom än extrem trötthet. Patienten var feberfri och hade normal hjärtfrekvens men ett systoliskt blodtryck på cirka 50 mm Hg och takypné. EKG visade normofrekvent sinusrytm.

Patienten flyttades till intensivvårdsavdelningen på grund av oklart chocktillstånd. Volymsubstitution gavs utan förbättring av tillståndet. Inotrop farmakologisk behandling påbörjades men med dålig effekt. Då lungemboli misstänktes ordnades med akut ekokardiografi. Under tiden fick patienten bradykardi och därefter asystoli. Efter hjärt-lungräddning och intubation påbörjades respiratorbehandling.

Ekokardiografien avslöjade dilaterade kammare och förmak på högra sidan. I höger förmak fanns rikligt med mobila, avlånga, maskliknande tromber som floterade till synes fritt i förmaket. Tidvis passerade en tromb trikuspidalklaffen under förmaksystole men slank snabbt tillbaka i förmaket under kammersystole. En avlång tromb hade även passerat förmaksseptum vid platsen för foramen ovale och satt fastklämd ridande över förmaksseptum med ett mobilt ben i vardera förmaket (Figur 1).

Trombolysbehandling gavs omedelbart, följd av kontinuerlig heparininfusion. Patientens hemodynamik stabiliserades de följande timmarna, och den inotropa behandlingen kunde minskas. Den ekokardiografiska bilden var dock oförändrad två timmar efter trombolysen och även dagen efter. Två dygn efter given trombolys registrerades lätt re-



Figur 1. Avlång tromb (T) fastklämd i foramen ovale med en del i vänster förmak (VF) och en del i höger förmak (HF).

gress av trombmassorna. Efter ytterligare två dagars intensivvård blev patienten plötsligt hemodynamiskt och andningsmässigt försämrad och krävde ökat inotrop och ventilatoriskt stöd. Ny ekokardiografi visade inte längre tromber i förmaken, men de högersidiga hjärtrummen var fortsatt dilaterade, och kammarseptum rörde sig även paradoxalt som vid akut tryckbelastning av höger kammare. Den kliniska försämringen tolkades som en följd av reembolisering till lungorna och möjligen även till systemkretsloppet. Patienten försämrades sedan successivt i cirkulationen och andningen och utvecklade efter ett par dagar multiorgansvikt med dödlig utgång.

Fallen illustrerar de typiska fynden

De ekokardiografiska fynden vid akut lungemboli finns ingående beskrivna [2-7]. De tre aktuella fallbeskrivningarna illustrerar väl de typiska fynden. Vanligt är dock att varken högerkammerbelastning eller påvisbara trombmassor föreligger. I sådana fall får det kliniska omdömet råda. Ekokardiografi kan aldrig utesluta lungemboli. Mindre lungembolier utan samtidig hemodynamisk påverkan kan inte detekteras med metoden. Men ställd inför den hemodynamiskt påverkade patienten, som i de aktuella fallen, kan man vid avsaknad av högerkammerbelastning eller intrakardiella trombmassor rimligen utesluta lungemboli som orsak till den dåliga hemodynamiken. I många fall kan den akuta ekokardiografien även påvisa annan orsak till patientens dåliga tillstånd och därmed göra ytterligare lungembolidiagnostik onödig.

De ekokardiografiska fynden hos kvinnan i Fall 1 var typiska för högt

tryck i lungkretsloppet med belastning av höger kammare. Sådana fynd är inte specifika för akut lungemboli utan ses även vid primär pulmonell hypertention samt vid högt pulmonellt tryck sekundärt till annan hjärt- eller lungsjukdom. Avsaknad av hypertrofi av höger kammarens fria vägg talade dock emot ett kroniskt högt tryck i lungcirkulationen.

Fall 2 illustrerar diagnostiska svårigheter vid förekomst av misstänkt kronisk lungsjukdom. I ett sådant fall är varken lungskintigrafiska fynd, ekokardiografiskt påvisad högerkammerbelastning eller högt tryck i lungkretsloppet diagnostiska för lungemboli. I det aktuella fallet kunde de påvisade avlånga, maskliknande och mobila tromberna säkerställa diagnosen.

Akut lungemboli med tromber i höger hjärthalva

Parallellt med spridningen av tvådimensionell ekokardiografi i den kliniska verksamheten har det publicerats ett stort antal fall och korta patientserier där tromber i höger förmak har observerats hos patienter med akut lungemboli [3, 4, 6, 8-31]. Fenomenet är inte ovanligt [2, 23, 25, 29, 32]. I en konsekutiv serie på 85 patienter med akut lungemboli och hemodynamisk påverkan, definierad som ett systoliskt tryck lägre än 90 mm Hg under minst 15 minuter, behov av katekolaminstitöd eller behov av hjärt-lungräddning, eller med ekokardiografiska fynd förenliga med högt tryck i lilla kretsloppet, hade 13 (15 procent) ekokardiografiskt påvisbara tromber i höger hjärthalva [32]. Tre av dem hade även en tromb fastklämd i foramen

ANNONS

ovale, ridande över förmaksseptum såsom i Fall 3.

För att en tromb skall vandra från underextremiteten och upp till hjärtat måste det finnas ett högre venttryck i underextremiteten än i höger förmak. Detta är normalt fallet, så när tromben har lossnat från venen i benet följer den lätt med venflödet upp till hjärtat. Paradoxal emboli föreligger när en embolus vandrar från den venösa cirkulationen över till den arteriella cirkulationen. Detta förutsätter att det finns en förbindelse mellan vensystemet och artärsystemet, genom vilken en embolus kan passera, och att det vid övergångsstället också finns ett venttryck som är högre än artärtrycket. Det finns i dag många fall beskrivna som illustrerar detta. Genomgående beskrivs en avlång tromb som är på väg från höger förmak genom foramen ovale till vänster förmak [16, 33-45] eller förekomst av en kombination av öppetstående foramen ovale, venös tromboembolism och arteriell emboli [10, 32, 46-48]. Öppetstående foramen ovale förekommer hos cirka 25 procent av befolkningen med i övrigt normala hjärtan [10, 32, 49-51].

Paradoxal embolisering vid symptomgivande eller ockult venös tromboembolism kombinerad med öppetstående foramen ovale är sannolikt en vanlig [32, 51] men ofta förbisedd sjukdom. Diagnosen bör alltid övervägas när arteriell emboli eller slaganfall förekommer hos en patient med akut venös tromboembolism eller hos immobiliserade patienter med hög risk för venös tromboembolism, t ex postoperativt.

Trombolysbehandling bör övervägas vid förmakstromb

Massiv lungembolism med högt lungartärtryck och tromber i höger förmak innebär givetvis en dålig prognos med hög mortalitet. De första rapporterna angående tromber i höger förmak bekräftade detta och förordade ofta kirurgisk embolektomi, speciellt vid tromber överridande förmaksseptum med ett ben i vardera förmaket. Rekommendationen i dag är mera nyanserad [52, 53], men tyvärr finns inga kontrollerade studier att stödja sig mot vid val av terapi. Tromberna i höger hjärthalva uppfattas i dag mera som ett led i patientens lungembolisjukdom, ett uttryck för sjukdomens allvarlighetsgrad, än som en särskild sjukdom. Prognosen för patienter med tromber i höger hjärthalva rapporteras även i stor utsträckning bero på den samtidigt förekommande lungembolin. Behandlingen skiljer sig därför principiellt inte från den som erbjuds patienter med lungemboli men utan ekokardiografiskt påvisade förmakstromber. Med hänsyn till sjukdomens allvarlighetsgrad vid förmakstromber

bör trombolysbehandling dock alltid övervägas i dessa fall.

Ekokardiografi enkel och snabb metod som har sin begränsning

Flera författare har rekommenderat transesofageal ekokardiografi framför transtorakal ekokardiografi vid diagnostik av lungemboli [34, 38, 54]. Genom det transesofageala fönstret undersöks de högresidiga hjärtrummen lättare, och även pulmonalartären visualiseras. Några kontrollerade undersökningar som jämför de två undersökningsmetodernas effektivitet vid lungemboli finns dock inte. De fynd som är karakteristiska för lungemboli är vanligen så framträdande att de lätt registreras.

Det saknas även kontrollerade studier som kan ge ekokardiografen den rätta platsen i förhållande till lungskintigrafien och lungangiografien vid diagnostik av lungemboli. Ekokardiografins svaghet är att undersökningen aldrig till fullo kan utsluta förekomsten av akut lungemboli eftersom mindre lungembolier kan förbises. Ekokardiografi är därför ingen rutinundersökning vid lungembolismisstanke. Ekokardiografins styrka är att massiv lungemboli rimligen kan antingen utslutas eller påvisas i fall av chock eller prechock. En fördel är att undersökningen snabbt kan genomföras vid patientens sängkant på vårdavdelningen. Ekokardiografien passar således särskilt bra i fråga om just de patienter som löper den största risken för komplikationer vid lungangiografi [55]. Förekomst av tromber i höger hjärthalva anses även utgöra kontraindikation mot lungangiografi [23, 25, 27].

Referenser

5. Kasper W, Meinertz T, Henkel B, Eissner D, Hahn K, Hofmann T et al. Echocardiographic findings in patients with proved pulmonary embolism. *Am Heart J* 1986; 112: 1284-90.
6. Farfel Z, Shechter M, Vered Z, Rath S, Goor D, Gafni J. Review of echocardiographically diagnosed right heart entrapment of pulmonary emboli-in-transit with emphasis on management. *Am Heart J* 1987; 113: 171-8.
7. Come PC. Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to therapeutic interventions. *Chest* 1992; 101 (4 suppl): 151-62S.
23. Bouvier JL, Bénichou M, Antar M, Elias A, Le Corff G, Vaillant A et al. Détection par échocardiographie de thrombus des cavités droites dans l'embolie pulmonaire aiguë. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1987; 80: 1441-6.
32. Kasper W, Geibel A, Tiede N, Just H. Patent foramen ovale in patients with haemodynamically significant pulmonary embolism. *Lancet* 1992; 340: 561-4.
33. Leonard RCF, Neville E, Hall RJC. Paradoxical embolism. A review of cases diagnosed during life. *Eur Heart J* 1982; 3: 362-70.
50. Movsowitz C, Podolsky LA, Meyerowitz

CB, Jacobs LE, Kotler MN. Patent foramen ovale: A nonfunctional embryological remnant or a potential cause of significant pathology? *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5: 259-70.

52. Kinney EL, Wright RJ. Efficacy of treatment of patients with echocardiographically detected right-sided heart thrombi: A meta-analysis. *Am Heart J* 1989; 118: 569-73.

En fullständig referenslista kan rekvireras från överläkare Asbjörn Kierkegaard, Medicinska kliniken, Länssjukhuset, 301 85 Halmstad.

Summary

Echocardiography in the diagnosis of acute pulmonary embolism; no routine method, but useful in the presence of concomitant haemodynamic disturbance

Asbjörn Kierkegaard

Läkartidningen 1998; 95: 3543-6

Echocardiographic diagnosis of acute pulmonary embolism as illustrated by three case reports is discussed in the article. Acute pulmonary embolism was diagnosed by demonstration of right heart strain in one case, of long vermiform thrombi floating in the right atrium in another, and in the third case by demonstration of a long thrombus lodged in the foramen ovale, astride the atrial septum, and with its ends floating in either atrium. Thus, as echocardiography enables pulmonary embolism to be diagnosed by demonstration either of right heart strain or of intracardial thrombi, it is a useful diagnostic tool in cases of haemodynamic compromise, though it does not detect minor pulmonary embolism.

Correspondence: Dr Asbjörn Kierkegaard, Senior Consultant, Dept of Medicine, Länssjukhuset, S-301 85 Halmstad, Sweden.