

# Radiofrekvens-ablation av förmaksflimmer inducerade lungvensstenos

Ett fall visar ny orsak till hemoptys



SVEN-ERIK KARLSSON, överläkare, medicinkliniken  
sven-erik.karlsson@ltkronoberg.se

PETER KIDRON, överläkare, röntgenavd; båda Centrallasarettet Växjö

En icke oväsentlig del av lungläkares och öronläkares arbete består i att bedöma och utreda hemoptysfall. Bronkoskopi blir ofta aktuell men behöver inte tillgripas vid enstaka hemoptys hos patienter under 40 år som saknar riskfaktorer som rökning eller hereditet för lungsjukdom. Tumörer (oftast maligna), infektioner, lungembolisering, kärlanomalier och allergiska reaktioner är exempel på bakomliggande orsaker.

Vi presenterar här ett fall som illustrerar tillkomsten av en helt ny hemoptysorsak.

## FALLBESKRIVNING

Patienten, en 57-årig man, exrökare med cirka 27 paketår, hade haft förmaksflimmer sedan 2003. Han genomgick radiofrekvensablation i december 2004. Ytterligare en radiofrekvensablation gjordes i april 2005. På grund av kvarstående förmaksflimmer insattes i maj 2005 amiodaron. Sedan han börjat få ökad andfåddhet vid ansträngning gjordes i september 2005 en högupplösande datortomografi (DT) av torax, vilken visade förändringar i lungparenkymet väl förenliga med hypersensitivitetspneumonit. Samband mellan andfåddheten och amiodaronmedicineringen bedömdes som klart, och amiodaron utsattes. Peroral steroidbehandling insattes i december 2005 och utsattes i mars 2006 sedan de interstitiella förändringarna gått i regress.

Vid planerad lungmedicinsk slutkontroll i december 2006 noterades att patienten fortsatt hade betydande ansträngningsdyspné och att lungröntgen visade nytillkomna, diffust avgränsade parenkymförtätningar lokaliserade till vänster ovanlob. Det visade sig då att han haft upphostningar av blod i klumpar eller strimmor 1–3 gånger dagligen i över 9 veckor! Inga kliniska tecken fanns i övrigt på infektion. Tumörmisstanket var ofrånkomlig.

En amoxicillinur gavs i väntan på bronkoskopi. DT-torax bekräftade förändringarna i lungparenkymet (Figur 1) men visade i övrigt inget anmärkningsvärt. Vid fiberbronkoskopi sågs en intensiv rodnad och måttlig svullnad i slemhinnan i distala vänstra huvudbronken och så långt ut man kunde se i ovanlobsgibbet

samt något litet koagel, men ingen pågående blödning. I övrigt var trakeobronkialträdet normalt. Borstprov visade normala cilierade epitelceller och sparsamt med leukocyter, och PAD visade lätt kronisk inflammation. Odlingar var negativa.

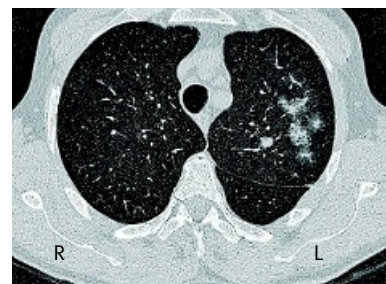
En förnyad DT-torax med lungembolifrågeställning visade inga lungartärembolier. Förändringarna i lungparenkymet kvarstod, och dessutom sågs en tät stenosis alternativt totalocclusion av den vänstra superiora lungvenen (Figur 2 och 3).

Efter kontakt med kardiolog och toraxradiolog och genomgång av litteraturen erfor vi att lungvensstenos drabbande en eller flera lungvenor är en känd komplikation till radiofrekvensablation, med andfåddhet, hosta, hemoptyser och bröstsmärtor som potentiella symptom (Fakta).

Vi insåg då att förklaringen till vår patients andfåddhet kunde vara inte bara amiodaronreaktionen i lungan utan även stenosen i lungvenen med pulmonell hypertension som följd och att orsaken till hemoptyserna kunde vara blödning ut i luftvägarna, eventuellt ute på alveolnivå, orsakad av avflödeshindret i lungvenen, vilket även förklarade rodnaden och svullnaden i slemhinnan i vänster ovanlob. Även den datortomografiska bilden med fokala förändringar av ground glass-typ (Figur 1) kunde vara ett uttryck för parenkymblödningar [1].

Den anatomiska överensstämmelsen mellan fynden vid bronkoskopi, lungröntgen och DT-torax var fullständig.

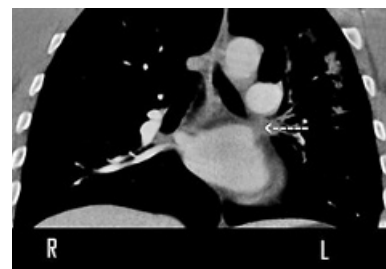
Efter korrekt diagnos remitterades patienten omgående till



Figur 1. DT-torax med högupplösande algoritm. Förändringar i vänster ovanlob förenliga med lungparenkymblödning.



Figur 2. DT axial rekonstruktion. Vänstra superiora lungvenen ockluderad.



Figur 3. DT sned koronar rekonstruktion. Vänstra superiora lungvenen ockluderad.

## SAMMANFATTAT

**Radiofrekvensablation** riktad mot förmaksflimmer kan förorsaka lungvensstenoser. Dessa kan ge bl a långdragna hemoptyser, hosta och ökad ansträngningsdyspné.  
**Vid förmaksflimmer** kommer

radiofrekvensablation sannolikt att bli vanligare i framtiden, vilket kan förväntas ge ökat antal patienter med dessa komplikationer.  
**Vid utredning av hemoptys** måste detta beaktas.  
**Ett fall** presenteras.

## FAKTA. Symtom

### Symtom på lungvensstenos efter radiofrekvensablation av förmaksflimmer

- Andfåddhet – ansträngningsutlöst, men även ortopné
- Hosta
- Hemoptyser
- Bröstsmärtor

Mekanismen bakom symtomen är pulmonell hypertension

den klinik som utfört radiofrekvensablationen. En perkutan angioplastik, ballongdilatation, utfördes med endast kortvarig effekt på dyspnén. Samtidigt påbörjades warfarinbehandling. Ytterligare en dilatation har senare gjorts, även den med kortvarig effekt på dyspnén. Hemoptyserna har däremot minskat markant.

## DISKUSSION

Lungvensstenos ledande till allvarlig pulmonell hypertension efter radiofrekvensablation av förmaksflimmer beskrevs redan 1998 av Robbins och medarbetare [2]. Detta är en jämförelsevis ny kunskap och ett exempel på hur nya behandlingsmetoder kan ge önskad och allvarliga sidoeffekter. Saad och medarbetare anger en incidens av allvarlig lungvensstenos (>70 procent stenosis enligt DT) efter radiofrekvensablation vid förmaksflimmer på 5 procent i ett eget material (18/335 patienter) [3] och 3,4 procent i ett material från fem centra (21/608 patienter) [4]. Cappato och medarbetare fann 1,3 procent i en genomgång av data från 181 centra (94/7 154 patienter) [5].

Skillnader i incidens kan bero på val av ablationsmetod, kateeteriseringsvana och metod och noggrannhet att kartlägga påverkan på lungkärlen (DT- alternativt MR-torax, ventilations-perfusionsskintigrafi m m) [4]. I Saads material [3] hade 44 procent av patienterna andfåddhet, 39 procent hosta, 28 procent hemoptyser; 44 procent var symptomfria, vilket är att notera.

Behandlingskrävande lungvensstenos orsakad av radiofrekvensablation kan åtgärdas med perkutan angiografisk ballongdilatation, efter vilken återfallsfrekvensen dock är hög, eller stentning med metallstent [6]. Även efter stentning förekommer restenosering i form av både lumenminskning inom stenten, möjligen på grund av neointimal hyperplasi och fibros eller trombotisering, och stenosering distalt om stenten [7].

Fall finns även där lobektomi fått utföras på grund av persisterande hemoptyser trots stentning och där PAD på resekat visat irreversibla intrapulmonella kärlförändringar i såväl pulmonalvenor som pulmonalarterier [8]. En etablerad, mera uttalad lungvensstenos efter radiofrekvensablation är således en allvarlig komplikation.

I Sverige gjordes 2006 sammanlagt 362 radiofrekvensablationer, men det finns cirka 3 800 patienter som i dag skulle behöva detta ingrepp [9]. En ökning av radiofrekvensablationer jämsides med andra metoder såsom kryoablation och minimaze-operation är sannolik de närmaste åren.

**Mot bakgrund av ovanstående** kan man förvänta en ökning av incidensen lungvensstenos associerad med radiofrekvensablation, och därmed hemoptysfall med denna bakgrund. Samtidigt måste påpekas att tillståndet är otillräckligt känt av kliniker i vårt land, åtminstone bronkoskopiskt verksamma lungmedicinare.

Att situationen varit likartad utomlands exemplifieras av Qureshi och medarbetare [10], som påpekar att 17 av 19 patienter med lungvensstenos orsakad av radiofrekvensablation som de behandlat med perkutan angioplastik var feldiagnostise-

rade från början med en fördröjning varierande mellan 2 och 59 veckor mellan symtomdebut och korrekt diagnos. Anledningen till denna relativa okunskap, som ju leder till en underskattning av tillståndets incidens, är oklar.

I den muntliga och skriftliga information som ges till patienter som ska genomgå radiofrekvensablation bör risken för lungvensstenos ingå och dess symtom beskrivas så att patienterna tidigt kan söka för dessa.

**Uppmärksamheten bör således höjas** mot möjligheten av lungvensstenos hos patienter som behandlats med radiofrekvensablation för förmaksflimmer och som utvecklat ovan nämnda symtom.

Anatomisk kartläggning av lungvensstenos ska göras med DT-torax eller MR-torax. Värdering av flödesförändringar i drabbade lungavsnitt ska göras med ventilations-perfusionsskintigrafi och av pulmonalstryck med ekokardiografi. Fynd av lätt till måttlig lungvensstenos ska följas noga, eftersom progression till allvarlig stenosis förekommer [4]. Bronkoskopi bör göras vid hemoptyser om patienten har riskfaktorer för luftvägsmalignitet. Information om genomgången radiofrekvensablation är mycket viktig vid remisser till bildiagnostikerna. Alla säkra eller misstänkta fall ska biverkningsrapporteras.

Vi vill slutligen påpeka att utgångspunkten för vår framställning varit hemoptysen, vars tolkning varit en utmaning för oss som endoskopist respektive bildiagnostiker. Att slutresultat skulle bli en sentida variant av pulmonell veno-okklusiv sjukdom förutsåg vi inte. Redogörelse för ablationstekniker och detaljer angående behandling av lungvensstenos har vi avstått ifrån, eftersom det ligger utanför vårt kompetensområde.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

**Kommentera** denna artikel på [www.lakartidningen.se](http://www.lakartidningen.se)

## REFERENSER

1. Engelke C, Schaefer-Prokop C, Schirg E, Freihorst J, Grubnic S, Prokop M. High-resolution CT and CT angiography of peripheral pulmonary vascular disorders. *RadioGraphics*. 2002;22:739-64.
2. Robbins IM, Colvin EV, Doyle TP, Kemp WE, Loyd JE, McMahon WS, et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation*. 1998;98:1769-75.
3. Saad EB, Marrouche NF, Saad CP, Ha E, Bash D, White R, et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation: Emergence of a new clinical syndrome. *Ann Intern Med*. 2003;138:634-8.
4. Saad EB, Rossillo A, Saad CP, Martin DO, Bhargava M, Erciyes D, et al. Pulmonary vein stenosis after radiofrequency ablation of atrial fibrillation: Functional characterization, evolution, and influence of the ablation strategy. *Circulation*. 2003;108:3102-7.
5. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation*. 2005;111:1100-5.
6. Neumann T, Sperzel J, Dill T, Kluge A, Erdogan A, Greis H, et al. Percutaneous pulmonary vein stenting for the treatment of severe stenosis after pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:1180-8.
7. Packer DL, Keelan P, Munger TM, Breen J, Asirvatham S, Peterson L, et al. Clinical presentation, investigation, and management of pulmonary vein stenosis complicating ablation for atrial fibrillation. *Circulation*. 2005;111:546-54.
8. Yang HM, Lai CK, Patel J, Moore J, Chen PS, Shivkumar K, et al. Irreversible intrapulmonary vascular changes after pulmonary vein stenosis complicating catheter ablation for atrial fibrillation. *Cardiovasc Pathol*. 2007;16:51-5.
9. Bark C. Bara en bråkdel får tillgång till nya behandlingsmetoder mot förmaksflimmer. *Sjukhusläkaren*. 2007;4:6-10.
10. Qureshi AM, Prieto LR, Latson LA, Lane GK, Mesia CI, Radvansky P, et al. Transcatheter angioplasty for acquired pulmonary vein stenosis after radiofrequency ablation. *Circulation*. 2003;108:1336-42.