

ABC om Akut lungemboli



KRISTOFER SKOGLUND, ST-läkare
kristofer.skoglund@vgregion.se
PENELOPE TRIMPOU, ST-läkare
HENRY ERIKSSON, docent, över-

läkare; samtliga vid
medicinkliniken, Sahlgrenska
Universitetssjukhuset/Östra,
Göteborg

Lungemboli utgör fortfarande en inte ovanlig orsak till plötslig död och anses vara en av de sju »dödssynderna« vid en internmedicinsk akutmottagning [1]. Förekomsten av lungemboli i befolkningen uppskattas till en total årlig incidens av ca 0,5–1/1 000 men ökar till 1/100 i åldern 70 år och äldre [2]. Embolikällan utgörs oftast av en djup ventrombos i en nedre extremitet, men även trombos i arm eller hjärta kan utgöra ursprung till embolierna. De flesta orsaker kan hänföras till en eller flera komponenter i Virchows triad (kärlskada, venstas och hyperkoagulation).

Under de senaste 20 åren har prevalensen lungemboli bland patienter som utreds för misstänkt lungemboli sjunkit från ca 50 procent till idag under 20 procent. Möjligen beror detta på den numera goda tillgången till datortomografi dygnet runt på nästan alla sjukhus. För att minska ökande diagnostiska kostnader, kontrastrelaterade komplikationer och risk för överdiagnostik är det en stor utmaning idag att misstänka lungemboli på rätt patient och att på ett säkert sätt identifiera patienter som inte behöver genomgå bilddiagnostiska undersökningar för att utesluta tillståndet.

I denna artikel har vi medvetet begränsat oss till akut lungemboli och inkluderar inte lungemboli vid graviditet, kronisk lungemboli, inte heller medicinsk profylax.

SYMPTOM

Symtomen och tecknen vid lungemboli är ospecifika, och patienterna uppvisar sällan en typisk klinisk bild. Detta förklaras bl a av den komplicerade patofysiologin men framför allt av patientens ålder, övriga sjukdomar, speciellt hjärt–lungsjukdom, lungembolins storlek och förekomst av lunginfarkt.

KLINISK BILD

Den kliniska bilden vid lungemboli brukar indelas i olika »syndrom«, där vart och ett har flera differentialdiagnoser, som alltid bör övervägas vid utredning av lungemboli.

Dyspné är den vanligaste formen av insjuknande. Tillståndet kan inträda plötsligt men behöver inte vara speciellt uttalat och är då svårare att hänföra till lungemboli, speciellt om olika hjärt–lungsjukdomar föreligger. EKG och lungröntgen är ofta normala vid detta syndrom, men man finner ofta ett sänkt p_aO_2 .

Pleuritmärta och hemoptys inträffar oftare i samband med lunginfarkt. Hemopty är inte ett vanligt symptom vid lungemboli men kan förekomma i samband med lunginfarkt. Även vid detta syndrom är EKG ofta normalt, medan lungröntgen kan uppvisa parenkymförtätningar, eventuellt ensidig pleuravätska och atelektaser med eller utan ensidigt upphöjd diafragma. Ofta misstolkas syndromet som pleuropneumoni. Parenkym-

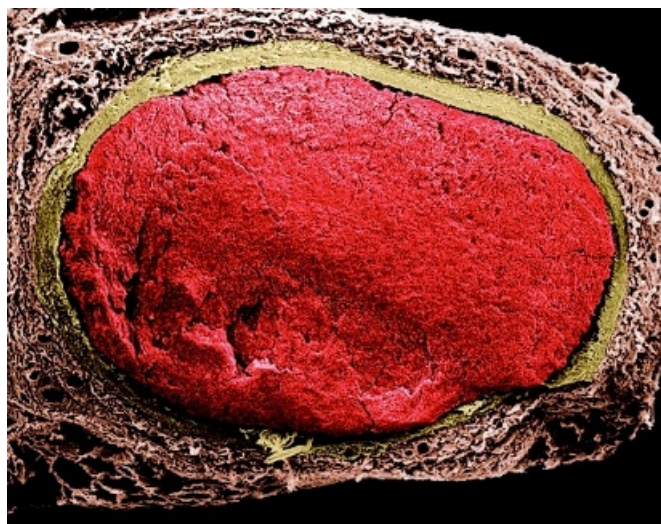
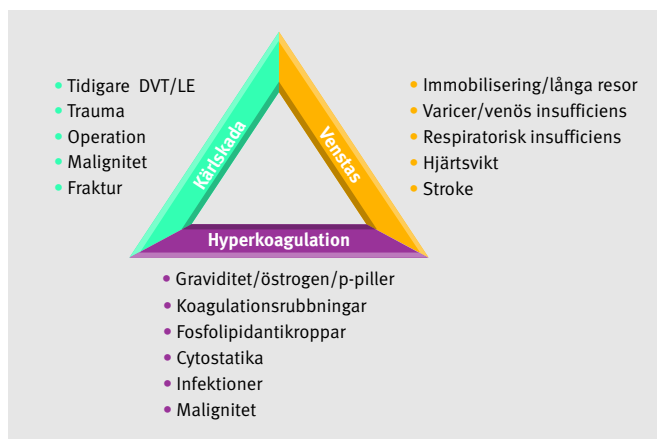


Foto: Science Photo Library

Att på ett säkert sätt hitta rätt patient utan att göra för mycket – det är modern lungembolidiagnostik i korthet. Bilden visar tromb i lungartär.



Virchows triad och riskfaktorer för lungemboli. DVT = djup ventrombos, LE = lungemboli.

SYMPTOM OCH TECKEN VID LUNGEMBOLI

Dyspné	73 procent	Svimning	<10 procent
Takykardi	70 procent	Ronki	9 procent
Pleurit	66 procent	Hypotension	8 procent
Hosta	37 procent	Tecken på djup ventrombos	4 procent
Takypné	30 procent	Cyanos	1 procent
Bensvullnad	28 procent		
Bröstmärta	26 procent		
Hemoptys	13 procent		
Svettningar	11 procent		

Efter Stein PD, et al. Chest. 1991;100:598-603.

OBSERVERA

Lungembolier kan inte påvisas hos flertalet patienter som idag utreds på misstanke om lungemboli.

Misstänkt lungemboli när patienten har riskfaktorer, symptom och tecken som talar för något av lungembolisyndromen, likaså när patienten plötsligt försämras – utan uppenbar orsak.

förtätningar orsakade av pneumoni och lunginfarkt kan sällan särskiljas radiologiskt.

Instabil hemodynamik förekommer hos 5–10 procent av alla patienter med lungemboli, och de söker ofta under mer dramatiska omständigheter med kraftig allmänpåverkan och svår andnöd, eventuellt bröstsmärta eller anamnes på yrsel/svimmel. EKG-förändringar ses oftare vid detta syndrom. Lungröntgen initialt kan vara helt normal. Innan chock inträder kan dessa patienter uppvisa högerkammardysfunktion i form av en dilaterad och eventuellt hypokinetisk högerkammare. De kan även samtidigt ha ett ekokardiografiskt förhöjt systoliskt tryck i a pulmonalis, som dock sjunker när högerkammaren sviktar.

Man måste dock komma ihåg att dessa tre syndrom inte omfattar alla patienter med lungemboli. Lungemboli förekommer även hos patienter utan dyspné eller bröstsmärta.

Atypisk klinik. Patienter som oförklarligt försämras trots pågående behandling av andra sjukdomar, t ex hjärtsvikt, kronisk obstruktiv lungsjukdom, eller som oväntat plötsligt försämras postoperativt kan ha drabbats av lungemboli. Detta gäller också vid oförklarliga arytmier, oklar subfebrilitet eller olika mer eller mindre atypiska symtombilder där patienten försämras (inte alltid plötsligt) utan att en rimlig alternativ förklaring kan påvisas.

MASSIV ELLER HEMODYNAMISKT INSTABIL LUNGEMBOLI

Begreppet »massiv lungemboli« används ibland lite slarvigt såväl vid anatomiskt utbredda embolier som vid hemodynamisk instabilitet. För att minska förvirringen bör ordet massiv hänföras till den anatomiska lungemboliutbredningen, dvs minst 50-procentiga perfusionsdefekter vid lungskintigrafi eller oklusion motsvarande minst två lobartärer vid datortomografisk lungangiografi (DTLA).

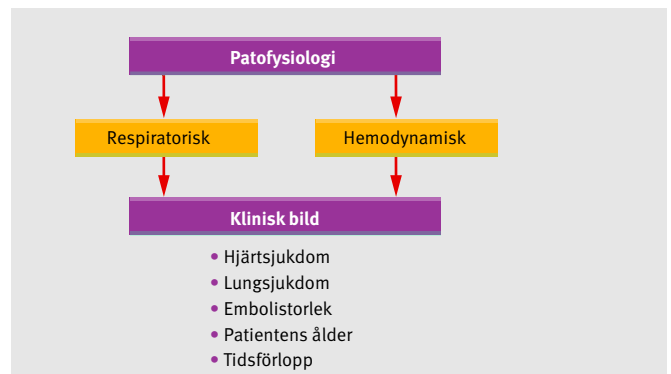
»Instabil lungemboli« avser det hemodynamiska tillstånd då höger kammare sviktar och vänster kammare får så lite blod att det systoliska systemtrycket sjunker, ofta under 90–100 mm Hg [3]. Man bör ha i åtanke att även subsegmentella lungembolier i vissa fall kan orsaka högerkammardysfunktion, instabil hemodynamik och cirkulatorisk kollaps hos patienter med svår hjärt-lungsjukdom. Bedömningen om det föreligger instabil hemodynamik eller inte har avgörande betydelse för ställningstagande till trombolysbehandling.

KLINISK SANNOLIKHET

Många diagnostiska test har begränsat prediktivt värde när de används ensamma, men tillsammans med hög eller låg klinisk sannolikhet kan det prediktiva värdet av ett test påtagligt öka. Tolkning av lungskintigrafi är ett lysande exempel på detta.

I den första PLOPED-studien såg man att en hög skintigrafisk sannolikhet innebar förekomst av lungemboli i 87 procent av fallen när man använde pulmonalisangiografi som referensmetod [4]. Tillsammans med en hög klinisk sannolikhet däremot förelåg lungemboli i 96 procent av fallen, vilket är indikation för behandling. I samma studie fann man även att vid enbart låg skintigrafisk sannolikhet förelåg lungemboli i 14 procent av fallen, medan man vid samtidig låg klinisk sannolikhet fann lungemboli i 4 procent av fallen. Dessa 4 procent kan jämföras med att man vid negativ flebografi eller negativ pulmonalisangiografi finner lungemboli i ca 1–2 procent av fallen vid tre månaders uppföljning [5].

Den kliniska sannolikheten kan uppskattas både empiriskt (subjektiv bedömning), baserat på klinisk erfarenhet, eller utifrån skintigrafisk diagnostikstöd. Diagnostikstöd anses vara mer objektiva och standardiserade och utgår från variabler framtagna ur



Den komplicerade patofysiologin vid lungemboli förklarar varför symtomen är ospecifika.

LUNGEMBOLISYNDROM

Akut dyspné
Pleurit/hemoptys
Instabil hemodynamik
Atypisk syndrombild

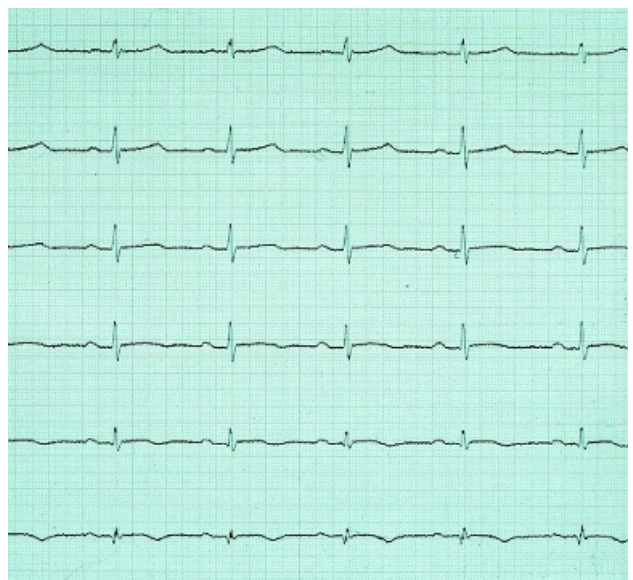
- oklar försämring av

- allmäntillståndet
- oklar nedsättning av konditionen
- oklar feber, arytmi, svimmel

DIFFERENTIALDIAGNOSER

Akut dyspné	Hållsmärta	Hemoptys	Högersvikt	Chock
Pneumotorax	Pneumotorax	Tumör	Infarkt	Infarkt
Lungödem	Pneumoni	Pneumoni	Tamponad	Blödning
Pneumoni	Perikardit	Bronkit	Myokardit	Sepsis
Bronkit	Revbens-	Ektasier	Pneumoni	Tamponad
Astma	fraktur	Tbc	vid KOL	Pneumotorax
	Tumör	Mitralis-		torax
	Subfrenisk	stenos		Aortadis-
	abscess			sektion/ aneurysm

Från Eriksson H, et al. Läkartidningen. 1998;95:3652-6.



EKG-bilder av lungemboli och högerkammarpåverkan. Ovan S₁Q₃T₃. På nästa sida T-negativitet.

större databaser över lungemboli. Dock innehåller diagnostikstöd även en subjektiv komponent vad gäller »alternativa differentialdiagnoser«. Troligen är en kombination av diagnostikstöd och empirisk bedömning att föredra, eftersom varken p-piller, östrogen eller graviditet finns med i diagnostikstöden [6, 7]. Ett av de mer kända och bäst validerade diagnostikstöden är det som Wells och medarbetare har publicerat [6]. I den nyss publicerade Christopher-studien användes detta diagnostikstöd, där låg sannolikhet motsvarade ≤ 4 poäng [8-10].

D-DIMER

Kombinationen låg klinisk sannolikhet och negativ D-dimer utesluter med hög sannolikhet (95–99 procent) lungemboli, åtminstone bland polikliniska patienter med en symtomduration kortare än 1–2 veckor [11-13]. I en nyligen publicerad studie av misstänkta lungembolier kunde man säkert utesluta lungemboli hos patienter med låg klinisk sannolikhet och negativ D-dimer [8, 14, 15]. Sensitiviteten är lägre för icke-automatiserade latexmetoder än den är för ELISA-teknik eller automatiserade kvantitativa latexmetoder. D-dimer har knappast något värde vid hög klinisk misstanke eller hos hemodynamiskt instabil patient. Dessa patienter bör genomgå bilddiagnostiska metoder oavsett vad D-dimer visar. Förhöjd D-dimer kan förekomma även vid flera andra sjukdomstillstånd, t ex infektioner, cancer, olika inflammatoriska sjukdomar, graviditet eller vid blödning.

Analys av troponin och natriuretisk peptid av B-typ (BNP) har inte i någon studie visats ha något diagnostiskt värde. Det finns dock visat att stegrade nivåer av troponin eller BNP kan innebära försämrade prognos [16].

EKG, LUNGRÖNTGEN OCH ARTÄRBLODGAS

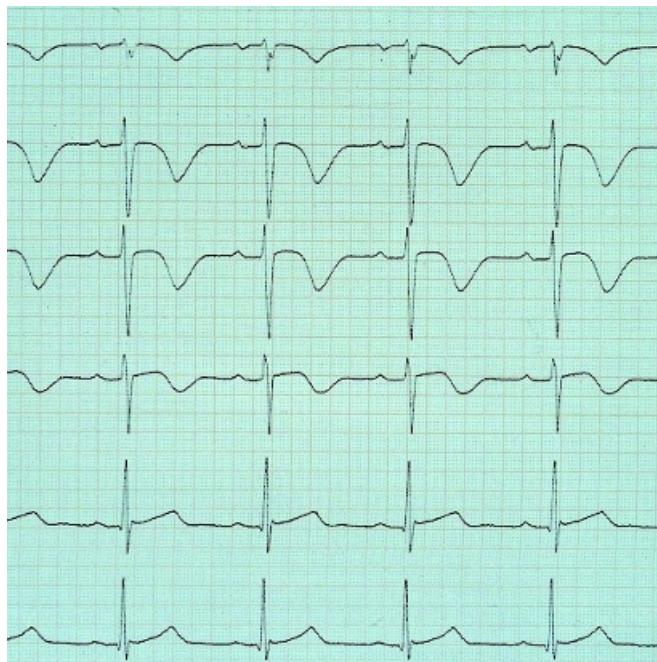
Såväl lungröntgen och EKG som artärblodgas kan vara helt normala i ca 20 procent av fallen hos patienter med lungemboli. Undersökningarna görs dock ofta i syfte att påvisa differentialdiagnoser. EKG kan vid lungemboli yttra sig som ett nyttillkommet förmaksflimmer, högergrenblock, $S_1Q_3T_3$ -mönster eller T-negativisering i avledningar V1–V4.

EKG-förändringen kan indikera ischemi i höger kammare och ses främst vid massiv lungemboli eller lungemboli med hemodynamisk instabilitet. Man bör ha i åtanke att EKG-förändringen kan vara övergående om lungembolierna splittras upp eller förändrar sitt läge. Lungröntgen utgör även en viktig del i utvärderingen av en lungskintigrafi. Artärblodgas och pulsoxiometri är aldrig diagnostiska för lungemboli men kan vara vägledande för syrgasbehandling när lungemboli har påvisats.

BILDDIAGNOSTIK

Lungskintigrafi har länge varit förstahandsmetod vid misstänkt lungemboli men är inkonklusiv i mer än 50 procent av fallen [11]. En vidareutveckling av lungskintigrafi är SPECT (single photon emission tomography), som anses ge färre inkonklusiva svar. SPECT har dock ännu inte utvärderats i någon större prospektiv studie med definierade skintigrafiska tolkningskriterier mot en etablerad referensmetod. Lungskintigrafi har sin största användbarhet vid låg klinisk sannolikhet bland hjärt- och lungfriska patienter och bland patienter med kontraindikation mot jodkontrastmedel.

Datortomografisk lungangiografi (DTLA). Under de senaste åren har DTLA blivit förstahandsmetod för diagnostik av lungemboli. I många algoritmer har tidigare ingått ultraljudsundersökning av benen vid negativ DTLA, och på vissa sjukhus har DTLA därför kompletterats med datortomografisk benvenografi genom att utnyttja samma kontrastmängd efter viss fördröjning. Man skall dock komma ihåg att hos många av patienterna med



T-negativitet vid lungemboli och högerkammarpåverkan.

KLINISK BEDÖMNING OCH SKINTIGRAFI

Lungskintigrafi	Klinisk sannolikhet			
	Hög	Måttlig	Låg	Alla
Hög	96	88	56	87
Måttlig	66	28	16	30
Låg	40	16	4	14
Alla	72	33	12	

Alla siffror angivna i procent. Procentsiffrorna anger lungemboli påvisad med pulmonalisangiografi [4].

DIAGNOSTIKSTÖD

	Poäng
• Cancerbehandling de senaste sex månaderna eller palliation	+1
• Immobilisering ≥ 3 dagar eller kirurgi med narkos inom fyra veckor	+1,5
• Kliniska tecken på djup ventrombos	+3
• Tidigare verifierad djup ventrombos/lungemboli	+1,5
• Hjärtfrekvens >100 /minut	+1,5
• Hemoptys	+1
• Lungemboli minst lika sannolik som alternativa diagnoser	+3

Poängberäkning och risk för emboli

Wells 2000 [6] låg: ≤ 4 , hög: >4

Socialstyrelsen 2004 [12] låg: <3 , hög: ≥ 3

VÄGLEDNING INFÖR BILDDIAGNOSTIK

När lungemboli misstänks bör bedömning av klinisk sannolikhet och eventuellt D-dimer vara vägledande innan man tar ställning till bilddiagnostisk utredning.

lungemboli kan man inte hitta trombosrester i benen, varför en sådan algoritm inte blir kostnadseffektiv. Dagens multidetektor-DTLA anses kunna studera lungkärl ner till <1 mm i diameter, väl motsvarande en selektiv pulmonalisangiografi.

Flera studier har följt upp patienter med negativa DTLA (oftast 3–5 mm snitt) under 3–6 månader och funnit tromboemboliska händelser i storleksordningen 0,8–5,4 procent, jämförbart med fynden vid negativ pulmonalisangiografi. Nyare studier antyder därför att en negativ undersökning med multidetektortomograf inte behöver kompletteras med benundersökningar [8, 17, 18]. I den nyligen publicerade PIOPED II-studien, som avsåg att jämföra DTLA med pulmonalisangiografi, framkom att det negativa prediktiva värdet av DTLA vid hög klinisk sannolikhet endast är 60 procent, vilket gör att fortsatt diagnostisk utredning kan bli aktuell i dessa fall.

Vid hög klinisk sannolikhet och positiv DTLA var däremot det positiva prediktiva värdet 96 procent. Ett intressant fynd i PIOPED II-studien var att vid låg klinisk sannolikhet hade endast 58 procent lungemboli vid positiv DTLA, vilket kan indikera risk för överbehandling [19]. Observeras bör att i PIOPED II-studien fick av etiska skäl endast de patienter som vid andra undersökningar hade inkonklusiva resultat genomgå digital subtraktionsangiografi. Värdet av studien kan därför till viss del ifrågasättas.

DTLA kan även ge en uppskattning av högerkammarpåverkan genom att man studerar höger och vänster kammars diameter, där kvoten visat sig ha ett prognostiskt värde, och borde ingå i det bilddiagnostiska svaret vid massiv lungemboli [20]. Man kan även få värdefull differentialdiagnostisk information med DTLA vid hjärtsvikt, tumör, pneumoni m m.

Pulmonalisangiografi, MRT och ekokardiografi. Selektiv pulmonalisangiografi är etablerad referensmetod vid diagnostik av lungemboli. Risken för allvarliga komplikationer är låg. En begränsning med metoden är i första hand att det krävs erfarenhet för att utföra och värdera den. Normala fynd vid pulmonalisangiografi innebär ändå att 1–2 procent av patienterna återkommer inom tre månader med lungemboli.

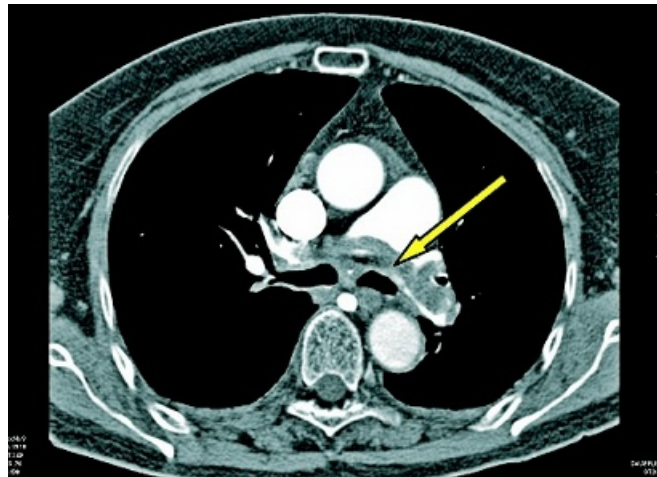
Användning av magnetresonanstomografi (MRT) vid misstänkt lungemboli har ännu ingen plats i praktisk klinisk verksamhet, då det än så länge saknas övertygande vetenskapligt underlag för detta.

Hos patienter med instabil hemodynamik eller vid en påvisad massiv lungemboli kan ekokardiografi ha ett stort värde. Metoden kan ge en god bedömning av höger kammaren och systoliska lungartärtrycket, vilket har prognostiskt värde även hos normotensiva patienter [21, 22]. Ekokardiografi har dock ingen plats som screeningmetod även om transesofageala ekoundersökningar ibland har möjlighet att påvisa lungemboli lokaliserad i centrala lungartärer.

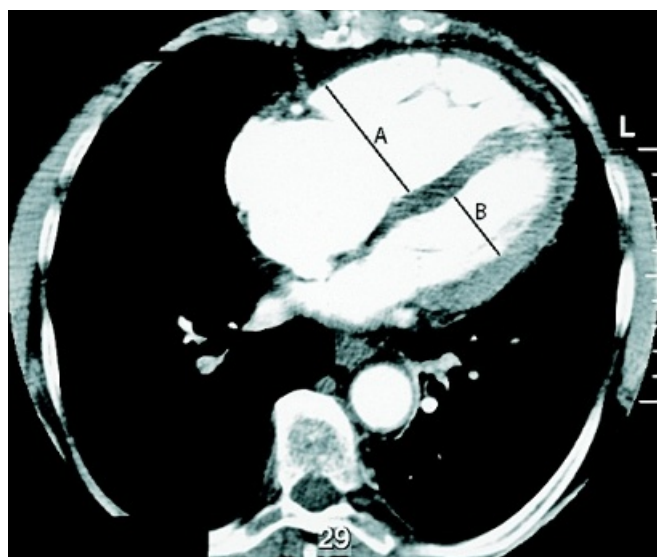
DIAGNOSTISKA STRATEGIER

Olika mer eller mindre komplexa algoritmer för utredning av lungemboli har presenterats genom åren [23]. Flödet i en sådan algoritm bör utgå från en klinisk sannolikhetsbedömning och möjliga differentialdiagnoser. Alternativa diagnoser bedöms utifrån EKG, eventuellt lungröntgen och blodgas. Den kliniska sannolikhetsbedömningen avgör sedan den fortsatta bilddiagnostiska utredningen. Förslag till en algoritm finns presenterad i Socialstyrelsens riktlinjer för vård av blodpropp/venös tromboembolism [12]. Om lungemboli påvisas bör även en riskstratifiering göras inför val av vårdnivå och initial behandling.

Misstänkt lungemboli vid stabil hemodynamik. I frånvaro av graviditet, komplicerande sjukdomar (malignitet, inflamma-



Datortomografisk lungangiografi som visar bilden av massiv lungemboli, pilen. Minst två lobartärer är engagerade.

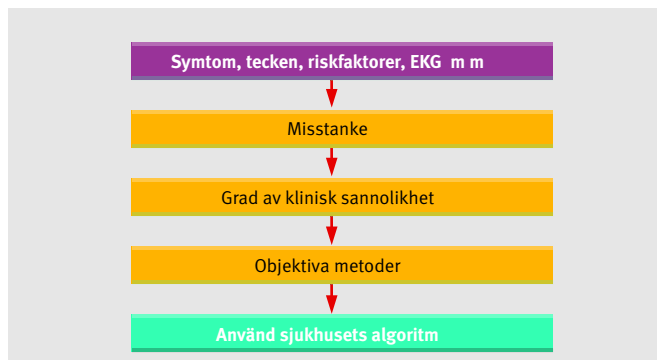


Datortomografisk lungangiografi som visar högerkammardilatation. A = höger kammare, B = vänster kammare.

DTLA och risk för under- och överbehandling, enligt PIOPED

Negativt prediktivt värde av DTLA vid hög klinisk sannolikhet är 60 procent. Fortsatt utredning kan bli nödvändig.

Positivt prediktivt värde av DTLA vid hög klinisk sannolikhet är 58 procent. Risk för överbehandling finns.



Diagnostisk strategi vid lungemboli.

tion/infektion, trauma/kirurgi), symtomduration längre än en vecka eller ålder >70 år bör D-dimer användas för att utesluta tromboembolisk sjukdom när låg klinisk sannolikhet föreligger. Vid låg klinisk sannolikhet hos polikliniska patienter anses en negativ D-dimer vara tillräcklig för att utesluta lungemboli. Bland dessa fall är det <2 procent som utvecklar tromboembolisk sjukdom inom tre månader.

Vid samtidig aktiv hjärt-lungsjukdom bör förstahandsmetod vara DTLA. Vid hög klinisk sannolikhet alternativt låg klinisk sannolikhet och positiv D-dimer bör vidare utredning göras enligt den algoritm som föreligger vid sjukhuset. För de flesta sjukhus i Sverige innebär detta DTLA.

Misstänkt lungemboli vid instabil hemodynamik. På samma sätt som vid trauma, hjärtinfarkt och stroke finns en »golden hour« för lungembolipatienter med instabil hemodynamik. Vid riskstratifiering av dessa patienter bör aktuell hjärt-lungreserv tas i beaktande, vilket har betydelse för tempot i den diagnostiska utredningen liksom i valet av behandlingsstrategi. Instabil hemodynamik innebär högerkammarpåverkan med systemisk hypotension (oftast <90–100 mm Hg), takykardi, hypoxi och ofta svår dyspné med eller utan bröstsmärta.

Snabb utredning prioriteras för att utesluta differentialdiagnoser, och såväl ekokardiografi som DTLA kan vara förstahandsmetod beroende på vad som finns att tillgå snabbast.

BEHANDLING

Om adekvat behandling sätts in är prognosen god och dödligheten mindre än 10 procent. Vårdnivån bestäms efter utfallet av riskstratifieringen. Smärtlindring och syrgastillförsel bör ges initialt till alla patienter i syfte att reducera pulmonell vasokonstriktion. Optimering bör ske vad gäller arytmi behandling (förmaksflimmer), blodsockerkontroll, febernedsättning och behandling av samtidiga infektioner.

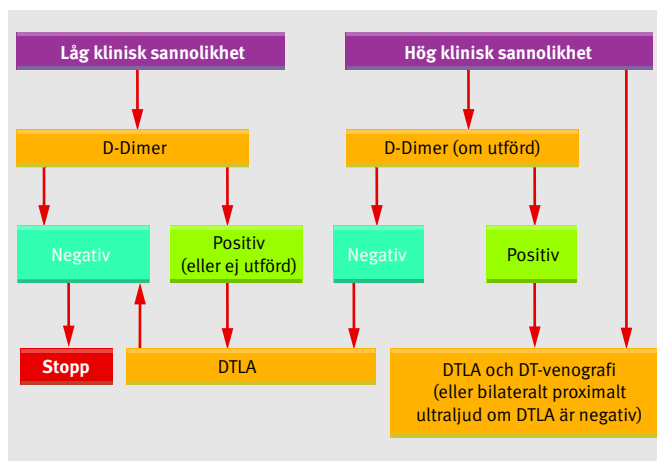
Redan i väntan på bildiagnostisk utredning kan patienter med misstänkt lungemboli få sin första dos lågmolekylärt heparin. Vid hypotension krävs i enstaka fall inotrop stöd för att återställa blodtrycket tills effekten av fibrinolytisk eller i ett fåtal fall kirurgisk behandling kan erhållas.

Antikoagulation. Vid symtomatisk icke-massiv lungemboli har lågmolekylärt heparin (LMH) samma effekt och säkerhet som ofraktionerat heparin intravenöst under den initiala fasen i väntan på optimal Waraninställning. LMH rekommenderas framför ofraktionerat heparin under minst fem dagar [9].

Vid ökad blödningsrisk, svår njurinsufficiens eller när trombolys kan bli aktuell kan den initiala behandlingen vara heparininfusion. Vid lungemboli är det viktigt att starta behandlingen tidigt och med adekvata doser. Vid Waranbehandling bör intensiteten i PK-INR vara 2–3 för alla lungembolipatienter. Hos patienter med aktiv cancer rekommenderas ofta idag LMH i stället för Waran. Skälet till detta är bl a att ett nedsatt kostintag, t ex vid cytostatikabehandling, försvårar adekvat Waraninställning. Även vid ökad blödningsbenägenhet är LMH att föredra.

Trombolys. Vid instabil hemodynamik rekommenderas i första hand systemisk trombolys med kort duration [9]. Äldre studier visar att tidig trombolys kan ge en snabbare upplösning av embolin, medverka till lägre perifer vaskulär resistens, lägre pulmonellt artärtryck och färre recidiv. Hitintills har ingen studie varit dimensionerad för att påvisa reducerad dödlighet vid trombolys.

Trombolysisk terapi i form av alteplas 100 mg under 2 timmar används idag vid instabil hemodynamik. Lokal trombolys har ännu inte visat sig effektivare än systemisk trombolys i nå-



Nationella riktlinjer för diagnostik av lungembolism. DT = datortomografi, DTLA = datortomografi av lungartärer. Från Socialstyrelsen 2004 [12].

RISKSTRATIFIERING

Hjärt-lungreserv

- hjärtsvikt
- respiratorisk insufficiens

Hemodynamik

- hypotension
- chockindex = hjärtfrekvens/blodtryck >1
- synkope, cyanos
- svår hypoxi

EKG

- förmaksflimmer, T-negativ V₁–V₄, S₁Q₃T₃

Ekokardiografi

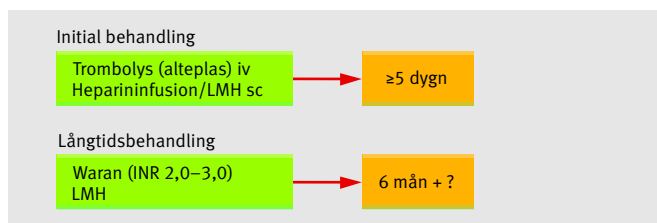
- högerkammardilatation, förhöjt systoliskt lungartärtryck

Laboratorieprov

- Troponin, BNP

PÅVISAD LUNGEMBOLI

När lungemboli har påvisats görs en riskstratifiering utifrån embolins storlek, hemodynamiken och patientens kardiopulmonella reserver. Detta avgör vårdnivå och behandling.



Dagens behandling vid lungemboli.

gon randomiserad studie. Det diskuteras livligt i litteraturen huruvida lungembolipatienter med högerkammardysfunktion men stabil hemodynamik skall ha trombolys eller inte. Det finns idag inga entydiga stöd för att trombolys förbättrar prognosen hos dessa patienter.

Flera metaanalyser har studerat trombolys gentemot ofraktionerat heparin, men i de ingående studierna har man använt olika diagnostiska metoder och olika läkemedel med olika behandlingsregimer, varför säkra slutsatser från dessa metaanalyser är svåra att dra. En intressant metaanalys jämförde lungemboli med respektive utan samtidig instabil hemodynamik och kunde då visa att patienter med instabil hemodynamik hade bättre överlevnad med trombolys än med ofraktionerat heparin [24]. Fler allvarliga blödningar ses vid trombolysbe-

handling (ca 12 procent allvarlig blödning, varav 1–2 procent letala). Man bör dock komma ihåg att flertalet äldre trombolysstudier utfördes på patienter över 60 år, ofta i samband med invasiva pulmonalkateriseringar under flera dagar.

Trombektomi och vena cava-filter. Kirurgisk embolektomi används i endast ett fåtal fall i Sverige men kan vara indicerad när trombolys och inotrop stöd inte kan stabilisera hemodynamiken. Om trombolys inte kan användas kan kateterbaserad embolektomi eller fragmentering vara ett alternativ. Inte heller embolektomi har visat sig överlägsen gängse behandling i någon randomiserad studie.

Det vetenskapliga stödet för användning av vena cava-filter vid lungemboli är mycket begränsat såvida inte kontraindikation mot sedvanlig behandling föreligger. Starkaste indikation för filter finns efter embolektomi, vid kontraindikation för antikoagulation eller efter operation för kronisk lungemboli [9].

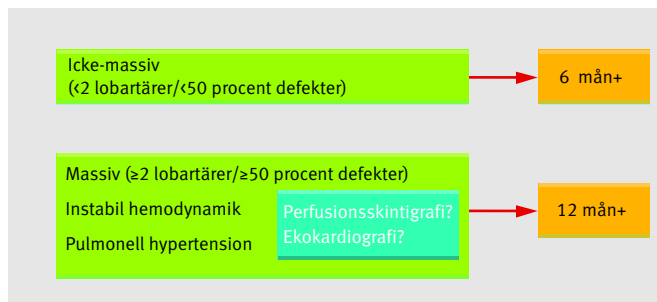
Behandlingsduration. Behandlingstiden vid lungemboli anses likartad den vid djup ventrombos. Diskussionen kring behandlingstid nedan baseras främst på riktlinjer från The American College of Chest Physicians 7th consensus conference (ACCP) [9]. Vid en första episod av lungemboli med tillfällig riskfaktor rekommenderas idag minst tre månaders behandling – utan hänsyn till embolins utbredning, pulmonell hypertension eller annan komorbiditet. Flertalet av dessa får idag sex månaders behandling i klinisk praxis.

Vid djup ventrombos vet vi att graden av trombrester tycks ha betydelse för recidivrisken. Om en lungemboli är massiv och långt ifrån upplöst efter sex månader torde därför minst tolv månader krävas även om den utlösande faktorn inte kvarstår. Likaså är det troligt att behandlingen bör förlängas vid pulmonell hypertension. Utifrån hypotesen att förekomst av embolirester ökar risken för recidiv respektive kronisk lungemboli kan man vid massiv lungemboli eventuellt överväga perfusionsskintigrafi innan Waranbehandlingen avslutas. Något stöd i litteraturen för dessa alternativa strategier finns dock inte. Nämnas kan även att lungemboli oftare recidiverar som en ny lungemboli, till skillnad från perifer venös trombos, som oftare recidiverar som en ny perifer trombos.

Vid en första idiopatisk lungemboli rekommenderas minst 6–12 månaders behandling. Behandlingsdurationen bör sannolikt avgöras utifrån en rad olika bedömningsgrunder, bl a blödningsrisk, recidivrisk, ordinationsfölsamhet och inte minst patientens egen preferens. Vid lungemboli och cancer rekommenderas idag LMH under 3–6 månader eller tills cancer anses inaktiv. Vid förekomst av fosfolipidantikroppar, dokumenterad brist på antitrombin, protein C eller protein S eller två samtidiga koagulationsrubbningar (t ex APC-resistens och protrombingenmutation) rekommenderas minst tolv månaders behandling. Få prospektiva randomiserade studier av dessa patientgrupper finns.

Vid minst två episoder av lungemboli föreslås tillsvidarebehandling (rekommenderas dock inte av ACCP). Alla patienter som får tillsvidarebehandling med Waran bör regelbundet omvärderas beträffande om nyttan med behandlingen överväger risken för komplikationer.

När man idag skall ta ställning till behandlingsduration bör man inte luta sig mot studier som enbart jämfört olika behandlingstider, eftersom recidivrisken efter Waranbehandling tycks likartad oavsett om man behandlat patienten i 6, 12 eller 24 månader. Viktigare faktorer är därför sannolikt embolistorlek, kvarstående embolirester, blödningsrisk, övriga samtidiga sjukdomar och patientens inställning till fortsatt behandling.



Rekommenderad behandlingsduration. Riskfaktorer för recidiv respektive blödning och patientens åsikt avgör.

KONSENSUS

De flesta är ense om att

- låg klinisk sannolikhet tillsammans med negativ D-dimer med stor sannolikhet utesluter behandlingskrävande lungemboli
- multidetektor-DTLA idag är förstahandsmetod för bilddiagnostik vid lungemboli
- systemisk trombolys ges vid lungemboli och instabil hemodynamik
- lågmolekylärt heparin och heparininfusion är likvärdiga vid behandling av akut lungemboli.

Åsikterna går isär vad gäller

- värdet av att komplettera en negativ DTLA med en undersökning av benens vener
- användandet av vena cava-filter
- behandlingsduration vid akut lungemboli.

Oklart är

- betydelsen av trombolys vid högerkammardysfunktion men stabil hemodynamik
- nyttan av kateterburen trombolys eller fragmentering.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

1. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A 25-year population-based study. *Arch Intern Med.* 1998;158(6):585-93.
2. PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA.* 1990;263:2753-9.
3. Kruip M, Leclercq M, van der Heul C, Prins M, Büller H. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies. *Ann Intern Med.* 2003;138:941-51.
4. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost.* 2000;83(3):416-20.
5. Christopher Study Investigators. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing and computed tomography. *JAMA.* 2006;295:172-9.
6. Büller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest.* 2004;126:401-28.
7. Nyman U, Måre K, Eriksson H, Eliasson M, Bergqvist D. Diagnostik av akut lungembolism. *Läkartidningen.* 2006;103:2380-1.
8. Blodpropp – förebyggande, diagnostik och behandling av venös tromboembolism. Stockholm: SBU; 2002. SBU-rapport 158.
9. Quiroz R, Kucher N, Zou KH, Kipfmueller F, Costello P, Goldhaber SZ, et al. Clinical validity of a negative computed tomography scan in patients with suspected pulmonary embolism: a systematic review. *JAMA.* 2005;293(16):2012-17.
10. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation.* 2004;110(6):744-9.