

Kasuistik

Ugeskr Læger 2021;183:V09200655

Paradoks embolisering hos en patient med lungeemboli og uerkendt persisterende foramen ovale

Alexander Skovbæk Berkfors¹, Mads Wissenberg¹, Mark Aplin¹, Redi Pecini² & Johannes Grand¹

1) Kardiologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg Hospital, 2) Kardiologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet

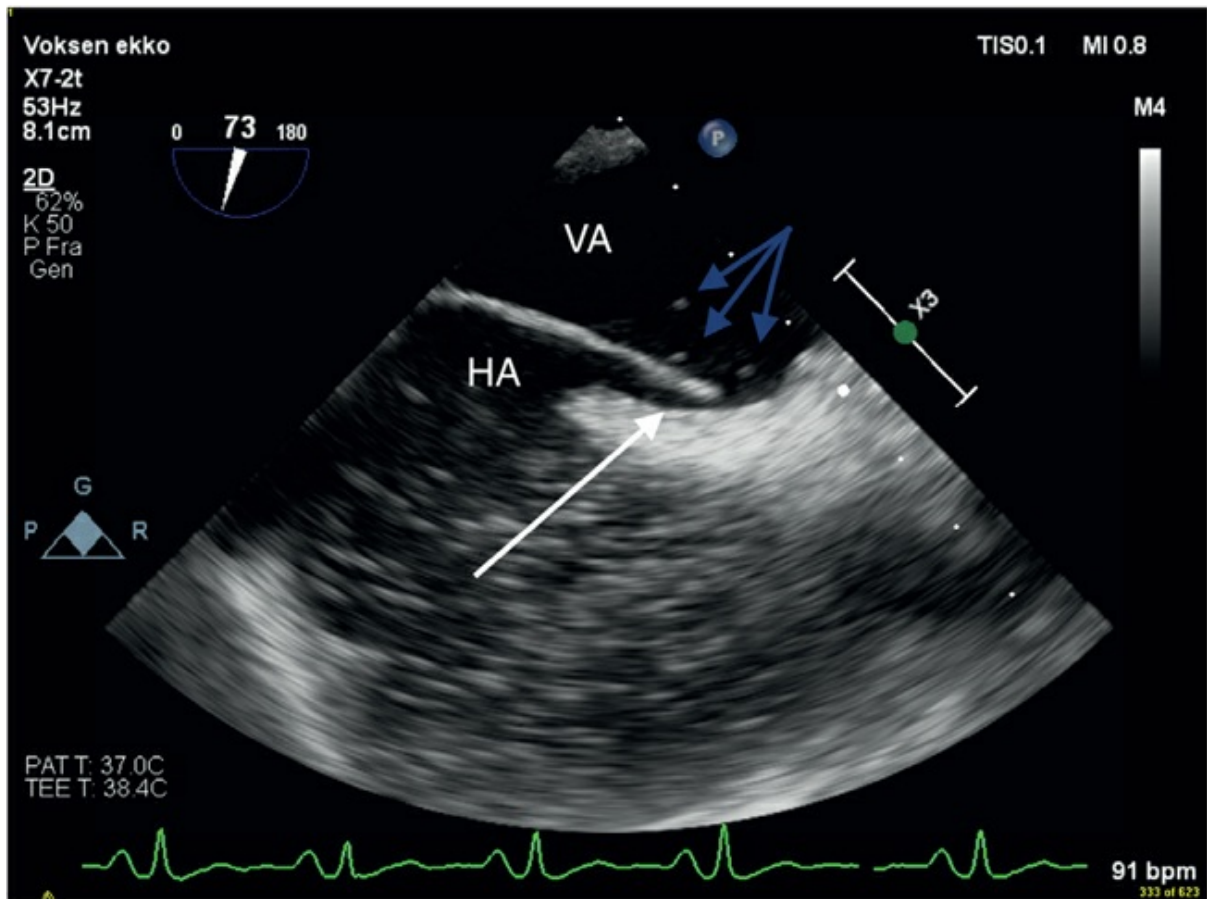
Ugeskr Læger 2021;183:V09200655

I føtallivet passerer iltet blod fra placenta til fosterets systemkredsløbet fra højre atrium til venstre atrium via en naturlig åbning i atriaseptum, foramen ovale. Kort efter fødslen falder modstanden i pulmonalkredsløbet, og trykgradienten vendes, så veneblodet nu tilgår lungekredsløbet. Således trykkes det tynde septum primum mod septum secundum og aflukker foramen ovale. Persisterende foramen ovale (PFO) er betegnelsen for den tilstand, hvor komponenterne af atriaseptum ikke vokser permanent sammen, men fortsat som en ventil kan tillade højre-venstre-shunt af blod, når trykgradienten fordrer det. Denne benigne normalvariant findes hos 15-25% i voksenlivet [1]. Tilstanden kan dog afsløre sig ved pludseligt forøget tryk i hjertets højre side, som det forekommer ved store lungeembolier. Venøst embolimateriale kan herved passere gennem et PFO til det arterielle system med en såkaldt paradoks emboli (PDE) til følge. PDE'er er relativt sjældne, men potentielt alvorlige og kan medføre apopleksi, akut myokardieinfarkt eller akut perifer arteriel iskæmi. Vi rapporterer i denne kasuistik om et tilfælde af akut perifer arteriel iskæmi forårsaget af en PDE i forlængelse af lungeemboli.

SYGEHISTORIE

En 64-årig veltrænet mand, der havde haft lungeemboli fem år tidligere, men ellers var sund og rask, blev indlagt med akut indsættende dyspnø. Ved en akut CT-angiografi af thorax visualiserede man embolier i a. pulmonalis bilateralt. Hans tilstand var iltkrævende, og han var sinustakykard (122 slag/min), men blev stabiliseret på 14 l ilt/minut og lavmolekylært heparin. På denne behandling var han i velbefindende i hvile. Fem timer efter indlæggelse fik han akut ubehag og føleforstyrrelser i højre underekstremitet (UE) distalt for knæniveauet. En klinisk undersøgelse afslørede manglende pulse i a. poplitea, a. dorsalis pedis og a. tibialis posterior på den afficerede UE. På den kontralaterale side var der tydelige pulse. Han blev akut overflyttet til karkirurgisk vurdering, hvor arteriel UL-skanning og ankelbrakialt indeks (på 40%) gav mistanke om arteriel okklusion af a. femoralis. Han havde bevaret sensorik og motorik i benet. UE'en var ikke akut truet, og den konservative behandling med lavmolekylært heparin kunne fortsættes. Senere sås der på en CT en 12 cm lang embolus i a. femoralis dexter. Transtorakal ekkokardiografi gav mistanke om fastsiddende trombemasse i et PFO, og efterfølgende blev mistanken om et PFO bekræftet ved passage af agiteret saltvand gennem atriaseptum ved en transøsofageal ekkokardiografi (Figur 1). Patienten blev udskrevet i velbefindende og uden symptomer fra UE ved ambulantly opfølgning. Der blev planlagt kateterbaseret lukning af det påviste PFO efter tre måneder.

FIGUR 1 Transøsofagalt ekkokardiografi-billede af patienten i sygehistorien efter indgift af agiteret saltvand, hvilket viser luftbobler (blå pile) i venstre atrium (VA) som udtryk for passage fra højre atrium (HA) over et persisterende foramen ovale (hvid pil).



DISKUSSION

Sygehistorien med signifikante lungeembolier kombineret med symptomer, der var forenelige med akut arteriel iskæmi, gav straks mistanke om en paradoks embolus hos patienten i sygehistorien. Han havde tydelige pulse på den kontralaterale side, hvilket rejste mistanke om en nyopstået arteriel okklusion, men hos patienter med svage pulse (f.eks. grundet perifer aterosklerose) kan diagnosen være mindre oplagt, hvis ikke sundhedspersonalet er opmærksom på, at lungeembolier kan lede til akut arteriel iskæmi. Vigtigheden af diagnostisk erkendelse af akut arteriel iskæmi understreges af risikoen for udbredt iskæmisk skade og toksisk henfald med behov for amputation.

Det er sjældent muligt at konkludere en sikker kausal sammenhæng mellem et PFO og en arteriel embolus, da PFO'er er relativt hyppige og kun sjældent giver anledning til komplikationer. Således er en paradoks embolisk mekanisme i praksis kun sikker, hvis der påvises en trombe gennem et åbentstående PFO hos en patient med en arteriel emboli [2], hvilket var tilfældet hos patienten i sygehistorien. Simultan forekomst af embolisering i

pulmonale og systemiske arterielle kredsløb bør dog skærpe opmærksomheden på opsporing af en forenende forklaring. Visualiseringen af et PFO sker ved transøsofageal ekkokardiografi med samtidig indgift af et kontrastmedium, der ikke passerer lungekapillærene, f.eks. agiteret saltvand. Tilstedeværelsen af et PFO er ikke i sig selv indikation for at udføre en perkutan lukkende procedure, men den kan overvejes hos en patient med et tromboembolisk event uden anden årsag. Den perkutane lukning sker ved at indsætte et kateterbaseret device, der lukker defekten. Efterfølgende gives trombocythæmmende behandling for at undgå devicetrombose [3]. Sådanne procedurer foretages generelt først senere i forløbet for at undgå yderligere embolisering.

Korrespondance *Alexander Skovbæk Berkfors*. E-mail: aaberkfors@gmail.com

Antaget 16. februar 2021

Publiceret på ugeskriftet.dk 12. april 2021

Interessekonflikter Der er anført potentielle interessekonflikter. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2021;183:V09200655

SUMMARY

Paradox embolism in a patient with pulmonary embolism and unknown patent foramen ovale

Alexander Skovbæk Berkfors, Mads Wissenberg, Mark Aplin, Redi Pecini & Johannes Grand

Ugeskr Læger 2021;183:V09200655

This case report describes a 64-year-old male patient, who presented with sudden onset dyspnoea. A chest CT-angiography revealed the presence of central bilateral pulmonary embolisms (PE), and he was admitted for anticoagulative treatment. Shortly after admission, he developed discomfort and pulselessness in the right leg, and a limb CT-angiography revealed a femoral artery thrombus. PE in conjunction with acute limb ischaemia raised suspicion of a paradoxical mechanism of systemic embolism, which was confirmed by echocardiography with thrombus straddling a patent foramen ovale.

REFERENCER

1. Petty GW, Khandheria BK, Meissner I et al. Population-based study of the relationship between patent foramen ovale and cerebrovascular ischemic events. *Mayo Clin Proc* 2006;81:602-8.
2. Loscalzo J. Paradoxical embolism: clinical presentation, diagnostic strategies, and therapeutic options. *Am Heart J* 1986;112:141-5.
3. Pristipino C, Sievert H, D'Ascenzo F et al. European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. *EuroIntervention* 2019;14:1389-1402.