

Kasuistik

Iktal asystoli er en sjælden komplikation til epilepsi

Maria Dons¹, Mathias Due Buron², Julie Maria Hejgaard Laursen², Jakob Boesgaard Norsk¹, Finn Michael Karlsen¹ & Jakob Hartvig Thomsen¹

1) Hjerterafdeling Y, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg & Frederiksberg Hospital, 2) Neurologisk Afdeling N, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg & Frederiksberg Hospital

Ugeskr Læger 2024;186:V04240297. doi: 10.61409/V04240297

Iktal bradyarytmi (IB) og iktal asystoli (IA) er arytmier associeret med epilepsi. Den rapporterede prævalens er lav: For IB er den på 6,4% af patienter med fokale anfald, og for IA er den på <0,32% af patienter med fokal epilepsi indlagt til EEG-monitorering [1]. Episoderne er ofte asymptomatiske og af kortere varighed (3-20 sekunder) og dermed ikke livstruende [2]. IB/IA er karakteriseret ved latenstid fra krampeanfaldets ictus til indtræden af arytmie [1, 3]. Årsagen til IB/IA er omdiskuteret. Latenstiden fra ictus til IB/IA tyder på, at årsagen muligvis findes i neurale refleksbaner i det centrale nervesystem, og det ser ikke ud til, at underliggende hjertesygdom eller -ledningsforstyrrelser disponerer til IB/IA [2]. I en case report sås elektrisk stimulering af mesiale temporale strukturer og insula hos en 37-årig kvinde at aktivere efferente, parasympatiske nervebaner og resultere i asystoli efter få sekunder. Efter indtræden af IA blev de patologiske EEG-forandringer reduceret og sluttelig undertrykt efter ca. 30 sekunder, resulterende i en uforudset, mulig terapeutisk effekt af asystoli [4].

Risikoen for pludselig uventet død hos individer < 50 år med epilepsi er øget op til 38 gange sammenlignet med individer uden epilepsi [5]. Pludselig, uventet død hos individer med epilepsi i fravær af status epilepticus, oplagt traume eller anden åbenlys dødsårsag kaldes sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP). Selv om antagelse om sammenhæng mellem IB/IA og SUDEP er nærliggende, taler flere faktorer imod. SUDEP er primært associeret med generaliserede, tonisk-kloniske anfald, hvor IB/IA er associeret med fokale anfald og typisk med kortvarig, asymptomatisk arytmie. SUDEP er snarere blevet koblet til respirationsinsufficiens, og endelig er der den rapporterede, selvlimiterende terapeutiske effekt af IA [2].

Sygehistorie

En 68-årig kvinde med permanent atrieflimren (AF) og mesial temporallapsepilepsi med hippocampal sklerose påvist ved MR-skanning af cerebrum blev indlagt efter krampeanfald. Patientens historik var domineret af fokale anfald med fjernhed. Kort efter indlæggelse fik hun yderligere tre selvlimiterende anfald. Ved personalets ankomst lå patienten på gulvet med generaliseret øget tonus og bevidsthedstab med åbne øjne. På telemetri sås under to af anfaldene > 30 sekunders asystoli (Figur 1). Patienten havde normalt kaliumniveau, ingen tegn på infektion og var ikke i frekvens-/rytmeregulerende, medicinsk behandling. Hun blev akut overflyttet med henblik på anlæggelse af temporært pacemakersystem. Lige før proceduren fik hun endnu et anfald på lejet under overvågning af hjerterytmie. Ved ictus sås AF, men efter 30 sekunders krampeanfald fik patienten asystoli gennem 30 sekunder. Krampeanfaldet selvlimiterede efter i alt et minut, hvorefter patienten fik egenrytme og havde en kort postiktal fase, og det temporære pacemakersystem kunne anlægges. Under indlæggelsen blev det

temporære pacemakersystem nedjusteret til basisfrekvens 40/minut med henblik på vurdering af permanent pacemakerbehov, og der blev foretaget ekkokardiografi, der var normal. Grundet perioder med højfrekvent AF blev der opstartet frekvenslimiterende behandling medførende pauser på 7-10 sekunder. Patienten fik derfor anlagt permanent enkeltkammerpacemaker på indikationen AF med pauser sekundært til nødvendig, frekvenslimiterende behandling. Under indlæggelsen blev konstateret for lavt plasmaniveau af antiepileptisk behandling, formodentlig på grund af nedsat komplians, hvorfor man overgik til dosisdispenseret medicin.

FIGUR 1 Udskrift fra telemetri (afledning II og V2) under et epileptisk anfald hos patienten i sygehistorien. Initial atrieflimren med ventrikelfrekvens 50-75/min, herefter grundrytmeatrieflimren med komplet AV-blok uden eskapaderytme (asystoli) i minimum 22 s (5 mm svarende til 0,2 ms, 10 mm svarende til 1 mV, EKG-filter: 0,50-40,00 Hz).



Diskussion

Diagnosticering af IB/IA er vanskelig, da bevidnet krampeanfald eller EEG-forandringer fra ictus under telemetri er nødvendigt. Der foreligger ingen evidens for IB/IA som indikation for pacemaker alene, og nogle studier har rapporteret en mulig terapeutisk effekt af IA, hvor pacemakerbehandling potentielt kan resultere i forlængede krampeanfald [2]. Mekanismerne bag SUDEP er endnu ikke klarlagt, men der er ikke fundet nogen overbevisende sammenhæng mellem IB/IA og SUDEP [2]. For nuværende er behandlingsmålet derfor vanlige krampeanfaldsreducerende tiltag ved både erkendt og mistænkt IB/IA, herunder monitorering af fasteplasmaniveau af antiepileptika, eventuel optimering af antiepileptisk behandling og minimering af

faldrisiko. Telemetri kan overvejes hos patienter, der rapporterer om fald i forbindelse med fokale anfald, og pacemaker kan overvejes ved IB/IA i forbindelse med behandlingsresistent, fokal epilepsi med henblik på at reducere faldrisiko [2] og forebygge anfaldsudløste ulykker.

Korrespondance *Maria Dons*. E-mail: maria.flarup.dons.01@regionh.dk

Antaget 12. september 2024

Publiceret på ugeskriftet.dk 4. november 2024

Interessekonflikter ingen. Forfatterernes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2024;186:V04240297

doi 10.61409/V04240297

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Ictal asystole is a rare complication of epilepsy

Ictal bradyarrhythmia (IB) and ictal asystole (IA) are rare complications of epilepsy. Onset latency of IB/IA implicates central nervous parasympathetic pathways, causing asystole, subsequent cerebral hypoxaemia, and potentially inducing a paradoxal, therapeutic effect by terminating both the seizure and the IA. This is a case report of a 68-year-old woman with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis and IA. Association of IB/IA and sudden unexpected death in epilepsy lacks evidence and pacemaker therapy is rarely indicated. Treatment aims to minimize seizures and reduce the risk of falls.

REFERENCER

1. Thijs RD, Ryvlin P, Surges R. Autonomic manifestations of epilepsy: emerging pathways to sudden death. *Nat Rev Neurol*. 2021;7(12):774-788. <https://doi.org/10.1038/s41582-021-00574-w>
2. Benditt DG, van Dijk G, Thijs RD. Ictal asystole: life-threatening vagal storm or a benign seizure self-termination mechanism? *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(1):11-4. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.002546>
3. Bestawros M, Darbar D, Arain A et al. Ictal asystole and ictal syncope: insights into clinical management. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(1):159-64. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.001667>
4. Catenox H, Mauguière F, Guénot M et al. Recording the insula during ictal asystole. *Int J Cardiol*. 2013;169(3):e28-e30. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.08.100>
5. Kløvgaard M, Lyng TH, Tsiropoulos I et al. Sudden unexpected death in epilepsy in persons younger than 50 years: a retrospective nationwide cohort study in Denmark. *Epilepsia*. 2021;62(10):2405-2415. <https://doi.org/10.1111/epi.17037>