

Torsades de pointes-ventrikulær takykardiudløst hjertestop pga. Borrelia-myokarditis

Troels Bek Jensen¹, Dorthe Dalsgaard¹ & Jens Brock Johansen²

KASUISTIK

1) Hjertemedicinsk Afdeling, Hospitalsenheden Vest
2) Hjertemedicinsk Afdeling B, Odense Universitetshospital

Ugeskr Læger
2014;176:V03140168

Lyme-borreliose (LB) er den hyppigste humane spirokæte infektion på den nordlige halvkugle. Det ætiologiske agens er bakterien *Borrelia burgdorferi sensu lato*, der er en samlebetegnelse for mindst 11 forskellige arter [1]. Det kliniske billede varierer og kan have dermatologiske, neurologiske, reumatologiske og kardiologiske manifestationer [2]. *Borrelia-myokarditis* (BM), der er den sjældneste manifestation af sygdommen, ses i Europa hos 0,5-4% af de patienter, der ikke får tidlig behandling [3]. Diagnosen stilles på baggrund af kardielle manifestationer, nyligt flåtbid eller erythema migrans (EM)-eksantem og biokemiske resultater, der er forenelige med igangværende infektion [2].

SYGHESTORIE

En 45-årig kvinde, der havde diabetes mellitus type 2, men ellers var tidligere rask, blev indlagt pga. fem dage med progredierende dyspnø, svimmelhed og generel sygdomsfornemmelse. Et elektrokardiogram (ekg) taget ved indlæggelse viste tredjegrads atrio-ventrikulær (AV) blok med ventrikulær eskapade-

rytme på 30 slag/min. Den tentative diagnose var BM, idet hun en måned forud for indlæggelse havde haft et EM-eksantem. Biokemisk blev der påvist en *Borrelia burgdorferi*-immunglobulin G-antistofkoncentration > 240 arbejdsenheder/ml, immunglobulin M-antistof > 190 arbejdsenheder/ml, C-reaktivt protein-niveau 15,2 mg/l og neutrofile leukocyt-niveau $12,2 \times 10^9/l$, hvilket bekræftede diagnosen. Øvrige blodprøveundersøgelser inklusive niveauerne af kalium, magnesium og calcium samt hjertemarkører var inden for normalområdet. En transtorakal ekkokardiografi (TTE) viste normale forhold.

Der blev iværksat behandling med intravenøst givet ceftriaxon. Da tredjegrads AV-blok som følge af BM kan persistere i uger, fik patienten efter konferering med HSE-centeret implanteret en enkeltkammerpacemaker indstillet i standardfrekvens 60 slag/min som alternativ til temporær transvenøs pacing.

Atten timer efter pacemakerimplantationen fik patienten pludselig hjertestop. Ekg-monitorering (**Figur 1**) viste kontinuerlig ventrikelpacing efterfulgt af et ventrikulært præmaturkompleks svarende til en T-tak. Dette initierede en polymorf ventrikulær takykardi (VT) med alternerende elektrisk akse og varierende amplitude, hvilket er foreneligt med *torsades de pointes*-VT (TdP-VT). Efterfølgende sås grov ventrikelflimren (VF).

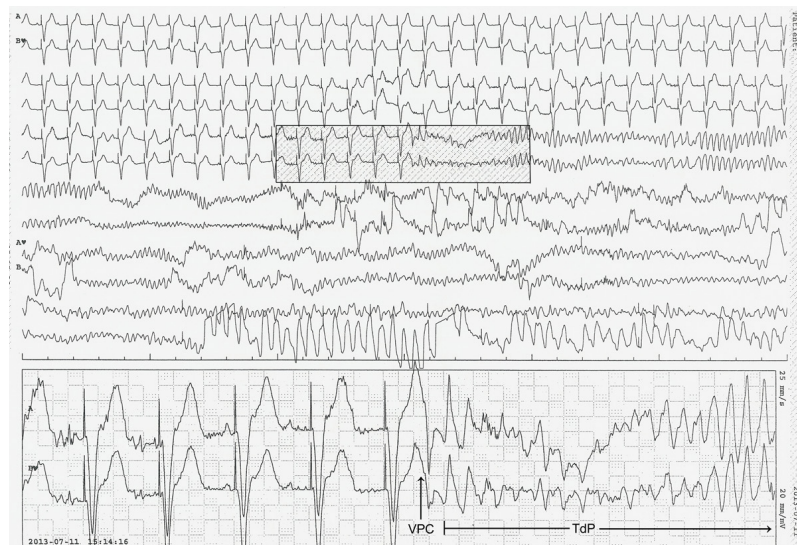
Patienten fik øjeblikkelig hjerte-lunge-redning og blev defibrilleret én gang, hvilket resulterede i fornyet ventrikulær pacing med underliggende tredjegrads AV-blok og spontan cirkulation.

Der blev ikke fundet nogen anden årsag til arytmien. Patienten havde ingen familiær anamnese med pludselig hjertedød og fik ikke medicin med proarytmisk effekt. Ingen af de efterfølgende undersøgelser inklusive pacemaker aflæsning, TTE og koronarangiografi viste noget abnormt. VT/VF kunne ikke induceres ved invasiv elektrofysiologisk undersøgelse.

Pga. den alvorlige episode fik patienten implanteret en tokammer implanterbar cardioverter-defibrillator (ICD). Et ekg ved udskrivelse viste sinusrytme med omfattende ST-segment og T-taksændringer, der var forenelige med diffus myokardial sygdom som led i BM [2]. Ved ambulans kontrol efter en måned fandt man normalisering af ekg-resultatet,

FIGUR 1

Kontinuerlig ventrikulær pacing efterfulgt af *torsades de pointes*-ventrikulær takykardi (TdP-VT) initieret af et ventrikulært præmaturkompleks (VPC). TdP-VT degenererer til grov ventrikelflimren.



og efter seks måneder var der ikke registreret yderligere arytmifælde. På længere sigt forventedes ICD-enheden eksplanteret.

DISKUSSION

De kardielle manifestationer af LB er mangeartede og BM har været associeret med akut koronar syndrom, dilateret kardiomyopati, reversibelt hjertesvigt og hjerteklapdegeneration [1, 3]. Den typiske kardielle manifestation af BM er, som beskrevet i sygehistorien, bradykardi pga. AV-overledningsforstyrrelser. Op til en tredjedel af patienterne har behov for midlertidig pacing, men med sufficient antibiotisk behandling kommer over 90% af dem sig uden sequelae [1].

TdP-VT udløst af bradykardi og forlænget QT-interval er velbeskrevet, men det er bemærkelsesværdigt, at det kan forekomme hos en ellers hjerterask patient under igangværende ventrikulær pacing med 60 slag/min. Kun få tilfælde af *non-sustained* og *sustained* VT som følge af LB er tidligere beskrevet i litteraturen [4, 5], og ingen af dem forekom, efter at behandling var iværksat.

Denne sygehistorie viser vigtigheden af de multiple kardielle manifestationer, og ikke blot atrioventrikulære overledningsforstyrrelser, der er beskrevet som følge af LB. Den viser, at selv efter påbegyndt behandling kan alvorlig, potentielt dødelig ventrikulær takyarytmi forekomme som komplikation i forbindelse med LB, og BM betragtes fortsat som den primære årsag til død hos patienter med LB [1].

SUMMARY

Troels Bek Jensen, Dorthe Dalsgaard & Jens Brock Johansen:
Cardiac arrest due to torsades de pointes ventricular tachycardia in a patient with Lyme carditis
Ugeskr Læger 2014;176:V03140168

A 45-year-old female presented with third degree atrioventricular block and was diagnosed with Lyme carditis. Despite appropriate antibiotic treatment and continuous ventricular pacing, she suffered sudden cardiac arrest due to torsades de pointes ventricular tachycardia. Although rare, severe and potentially fatal ventricular tachyarrhythmias can occur in patients with Lyme borreliosis.

KORRESPONDANCE: Troels Bek Jensen, Hjertemedicinsk Afdeling, Hospitalsenheden Vest, Gl. Landevej 61, 7400 Herning. E-mail: troelsbekjensen@gmail.com

ANTAGET: 12. maj 2014

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 25. august 2014

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Lelovas P, Dontas I, Bassiakou E et al. Cardiac implications of Lyme disease, diagnosis and therapeutic approach. *Int J Cardiol* 2008;129:15-21.
2. Fish AE, Pride YB, Pinto DS. Lyme carditis. *Infect Dis Clin N Am* 2008;22:275-88.
3. Rostoff P, Gajos G, Konduracka E et al. Lyme carditis: epidemiology, pathophysiology, and clinical features in endemic areas. *Int J Cardiol* 2010;144:328-33.
4. Vlay SC, Dervan JP, Elias J et al. Ventricular tachycardia associated with Lyme carditis. *Am Heart J* 1991;121:1558-60.
5. Midttun M, Lebech AM, Hansen K et al. Lyme carditis: a clinical presentation and long time follow-up. *Scand J Infect Dis* 1997;29:153-7.