

## Kasuistik

Ugeskr Læger 2022;184:V06220395

# Atypisk præsentation af svær præeklampsi med sinusbradykardi og brystmerter

Sara Bech Christensen<sup>1</sup>, Tobias Bomholt<sup>2</sup>, Michael Hecht Olsen<sup>3</sup> & Anders Puggaard Atke<sup>1</sup>

1) Gynækologisk-obstetrisk Afdeling, Holbæk Sygehus, 2) Nefrologisk Afdeling, Holbæk Sygehus, 3) Kardiologisk Afdeling, Holbæk Sygehus

Ugeskr Læger 2022;184:V06220395

Præeklampsi forekommer hos 2-3% af danske gravide [1], og hurtig og korrekt diagnostik er vigtig for at undgå alvorlige maternelle og føtale komplikationer. Præeklampsi præsenteres sjældent atypisk som i denne sygehistorie, hvor patienten udviklede præeklampsi > 48 timer post partum [2] kompliceret med bradykardi og inverterede T-takker anteroseptalt på ekg.

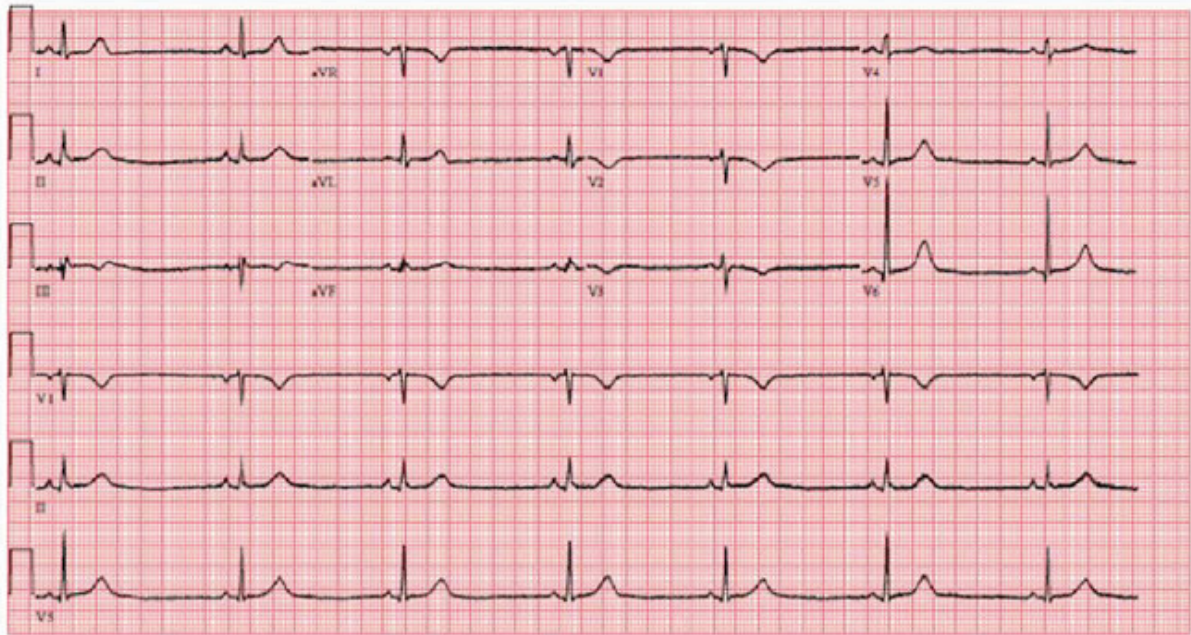
### SYGEHISTORIE

En 35-årig kvinde blev indlagt seks dage post partum med abdominalsmerter, hovedpine og feber. Patienten var førstegangsfødende uden kendt sygdomshistorik. Hun var kopforløst pga. dystoci, men havde ellers haft ukompliceret graviditet og fødsel.

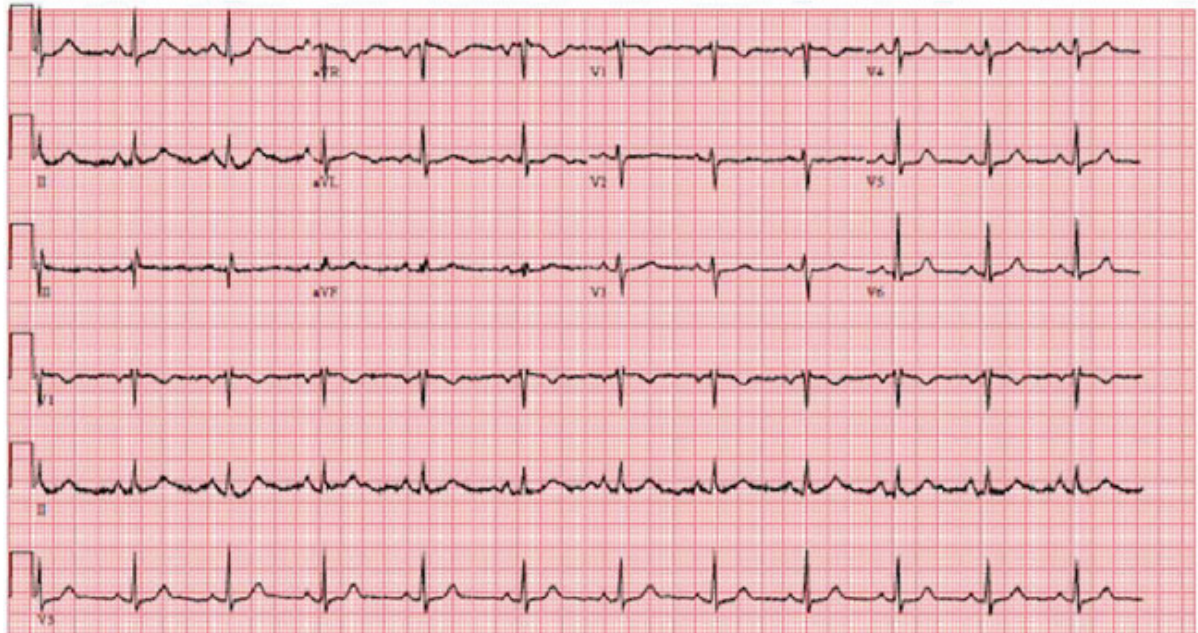
Ved patientens ankomst blev målt 39,9 °C og let forhøjede infektionstal, hvorimod præeklampsiprøverne var normale, fraset alaninaminotransferasekoncentration på 200 E/l samt positiv urinstiks for leukocytter og protein. Objektiv undersøgelse viste alene ømhed i hypogastriet. Patienten blev opstartet i antibiotika på mistanke om infektion med ukendt fokus. På andet indlæggelsesdøgn udviklede hun bradykardi ned til 45 slag/min og forhøjet respirationsfrekvens op til 32/min. Hun angav åndenød, smerter i øvre abdomen og trykken for brystet. Ekg viste sinusbradykardi med inverterede T-takker i V1-V3 (**Figur 1**).

**FIGUR 1** Ekg for patienten i sygehistorien under indlæggelse (**A**) samt fire uger efter udskrivelse (**B**).

**A**



**B**



CT af thorax med kontrast viste ingen tegn til lungeemboli. To målinger af troponin I-koncentration viste let forhøjede værdier, men uden stigning, hvilket afkræftede myokardieinfarkt. Brystsmerter og åndenød aftog gradvist. Ekg sås uden dynamik og uden tegn til

arytmi eller pauser. Perikarditis blev afkræftet ved ekkokardiografi, og der observeredes fravær af væsentligt forhøjede troponinværdier, men der blev påvist let diastolisk dysfunktion og let dilateret venstre atrium, som blev tolket sekundært til hypervolæmi. Som følge af hovedpine og bradykardi blev der foretaget CT-venografi af cerebrum, som var normal. Patienten var nu afebril med faldende infektionstal.

På tredje indlæggelsesdøgn blev der målt blodtryksstigning til 165/90 mmHg, forhøjet uratniveau og urinalbumin-/kreatininratio på 191 mg/g. Der blev rejst mistanke om sent indsættende præeklamsi, og patienten blev initialt opstartet i intravenøst givet furosemid 20 mg med henblik på volumenreduktion. Furosemid blev seponeret, og man opstartede i stedet antihypertensiv behandling med nifedipin 30 mg × 1, hvorefter blodtrykket faldt til 120/71 mmHg, og pulsen steg til 72 slag/min. Patienten oplevede herefter klar bedring af symptomerne og blev udskrevet på syvende indlæggelsesdag. Hun blev fulgt op i nefrologisk og kardiologisk ambulatorium, hvorfra hun blev afsluttet med normale blodprøver og normalt blodtryk. Fokus for infektionen forblev ukendt.

## DISKUSSION

Patienten udviklede præeklamsi > 48 timer post partum kompliceret af kardiale symptomer og objektive fund, som forsinkede diagnostidspunktet. Bradykardi samtidig med præeklamsi beskrives i enkelte tilfælde på kasuistikniveau. Teorien bag udviklingen er uafklaret, men kan udløses af et refleksbetinget baroreceptorrespons i forbindelse med hypervolæmi og hypertension [3].

I denne sygehistorie blev diagnosen bekræftet ved ekkokardiografi, som viste let dilateret venstre atrium sekundært til hypervolæmi samt det faktum, at bradykardi remitterede efter normalisering af blodtrykket. Behandling med calciumblokker fik den ønskede blodtryksnænkende effekt. Antihypertensiva med kronotrop effekt blev fravalgt pga. bradykardi. Pulsen steg efter blodtryksreduktion, hvilket understreger, at den antihypertensive behandling ikke må forsinkes pga. bradykardi ved præeklamsi. Et andet atypisk fund var inverterede T-takker i V1-V3. Under indlæggelsen blev myokardieinfarkt, lungeemboli og perikarditis udelukket, og T-takker var normaliseret ved ekg fire uger senere (Figur 1). En præcis forklaring på T-taksinvertering fremkom ikke, men kan delvist forklares ved abnorm lejrning af hjertet pga. pectus excavatum og forstørret uterus post partum. Endoteldysfunktion som følge af præeklamsi og belastning sekundært til et højt afterload er også en mulig forklaring. I graviditetsuge otte havde patienten et blodtryk på 113/77 mmHg, og det maksimalt målte blodtryk på 176/92 mmHg var derfor en markant stigning. Ekkokardiografi bar præg af et stort slagvolumen pga. hypervolæmi, men der blev samtidig rejst mistanke om let nedsat venstre ventrikel-udrivningsfraktion. Patienten blev fulgt i kardiologisk ambulatorium, hvor man konkluderede, at hun ikke havde haft hjertesvigt.

Præeklamsi er en vanskelig tilstand, som kan give anledning til atypiske symptomer og parakliniske fund, der kan ligne en række akutte medicinske tilstande. Man må derfor altid have

præeklampsi med i sine diagnostiske overvejelser.

**Korrespondance** Sara Bech Christensen. E-mail: [Samsebech@hotmail.com](mailto:Samsebech@hotmail.com)

**Antaget** 27. september 2022

**Publiceret på ugeskriftet.dk** 7. november 2022

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

**Referencer** findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

**Artikelreference** Ugeskr Læger 2022;184:V06220395

## SUMMARY

### **Atypical presentation of severe pre-eclampsia with sinus bradycardia and chest pain**

Sara Bech Christensen, Tobias Bomholt, Michael Hecht Olsen & Anders Puggaard Atke

Ugeskr Læger 2022;184:V06220395

This is a case report of an observation of bradycardia and inverted T-waves anteroseptally on the electrocardiogram along with cardiac symptoms, in a previously healthy 35-year-old woman with post-partum pre-eclampsia. Initially, she had no hypertension or proteinuria, which delayed the time of diagnosis. A possible explanation of bradycardia is a baroreceptor-mediated response to hypertension and hypervolaemia. The changes on the electrocardiogram can be explained by pectus excavatum, an enlarged uterus and endothelial dysfunction. One should always consider peri-partum as well as post-partum pre-eclampsia.

## REFERENCER

1. Hypertension og præeklampsi. Guideline fra Dansk Selskab for Obstetrik og Gynækologi. 2018. <https://static1.squarespace.com/static/5467abcce4b056d72594db79/t/5bac84e7652dea0a1b5fb489/1538032877105/180924+PE-guideline-final+sandbjerg.pdf>.
2. Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;200(5):481.e1-481.e7.
3. Angsubhakom N, Benditt D. Relative sinus bradykardia: an unexpected finding in preeclampsia with acute pulmonary edema. *Cureus.* 2021;13(2):e13262.