

Adila, 49 år: hjärtsvikt och arytm

Termin: T7

Tema: RC

Ansvarig: Peter Magnusson

Ingress

Adila, 49 år söker akutmottagningen på ett länssjukhus. Maken kör in henne med egen bil. Sedan några dagar känner hon sig orkeslös, har bröstsmärta, yrsel och känner sig svimfärdig.

Del 1

Adila arbetar som administratör, har aldrig röktt eller snusat, dricker alkohol någon enstaka gång per år. Sedan många år behandlas hon framgångsrikt med duloxetin mot depression och ångest. För tre år sedan insjuknade hon med tilltagande andfåddhet i anslutning till livskris. Utredning till följd av troponinstegring medförde ekokardiografi som visade nedsatt vänsterkammarmfunktion med utvidgning av apikala delen av hjärtat och nedsatt ejektionsfraktion. Koronarangiografi visade normala kranskärl. Diagnosen blev takotsubo kardiomyopati och hon återhämtade full kammarfunktion.

Vid ankomsten till akutmottagningen berättar hon för sjuksköterska om sina besvär. Hon beskriver bröstsmärta som diffus utan utstrålning och ingen koppling till ansträngning som förvisso varit måttlig och hon känt sig tilltagande orkeslös. Det har varit svårt att stå upp och vid några tillfällen idag har hon nästan svimmat vid flera tillfällen och ringde då 1177 som uppmanade att åka till akutmottagningen. Sjuksköterska kopplar upp EKG-övervakning och tar blodtrycket som är 105/75 mmHg i bägge armar. Hon är blek och kallsvettig. Kroppstemperaturen är 37,8 C. Lungauskultationen är normal med andningsfrekvensen 16/min i vila. Hjärtat auskulteras med frekvens ca 80/minut och ett antytt gnidningsljud samt ett systoliskt blåsljud som du tycker dig höra.

Hur ska patienten initialt omhändertas? Med vilken prioritering ska patienten bedömas av läkare?

Vilka differentialdiagnoser överväger du? Vilken provtagning är särskilt angelägen och varför?

Del 2

På EKG-övervakningen larmas om ventrikeltakykardi (VT). Sjuksköterskan ropar på dig och du går in till patienten och ser en bredkomplextakykardi på övervakningen. Patienten är orkeslös och svimfärdig och känner igen detta från två tillfällen tidigare under dagen. Blodtrycket under pågående VT är 90 mmHg. Sjuksköterskan hinner precis ta ett 12-avlednings EKG innan arytmin plötsligt upphör och sinusrytm återkommer med frekvens 90/min.



Bild 1. EKG under pågående bredkomplextakykardi med frevens 170/min.

Vilka åtgärder vidtar du nu? Vårdnivå?

Telemetrin visar bredkomplextakykardi och larmar för "VT", vilka typer av arytmier kan ge en bredkomplextakykardi?

Del 3

Hjärtjouren kontaktas och nu går direkt till hjärtintensiven med patienten. Där rapporterar du till hjärtjouren och HIA-sköterska. Medan du rapporterar har Adilaa fått en plats på en sal och kopplats upp på EKG-övervakning. Du ska precis gå tillbaka till akutmottagningen då det larmas från Adias EKG-övervakning. EKG visar bredkomplextakykardi med samma typ av utseende som på akuten och samma frekvens. Den här gången kvarstår arytmin och plötsligt blir det ventrikelflimmer.

Vilka omedelbara åtgärder behövs?

Del 4

Med en defibrillering återgår patienten i sinusrytm. Strax därpå kommer en kort snutt av VT som spontant terminerar efter 10 sekunder. Efter några minuter kommer återigen VT-episoder 10-20 sekunder duration.

Vilka läkemedel är aktuella?

Del 5

Det görs en översiktlig ekokardiografi som visar nedsatt vänsterkammarfunktion med EF 35 %, mindre läckade i mitralisklaffen och antytt ökad mängd perikardvätska. En erfaren kardiolog tillkallas och man för diskussioner om fortsatt handläggning. Troponin T visar 221 µg/mL och NT-proBNP 6000. Det föranstaltas om en koronarangiografi som görs och inte påvisar några avvikelser i kranskärlen. Dessvärre fortsätter episoder med VT dock utan att elkonvertering/defibrillering behövs. Kardiologen ser bekymrad ut och säger att man måste söka orsaker till arytmien brett och även beställa en magnetkameraundersökning (MRT) av hjärtat. Efterföljande dag görs en MRT.

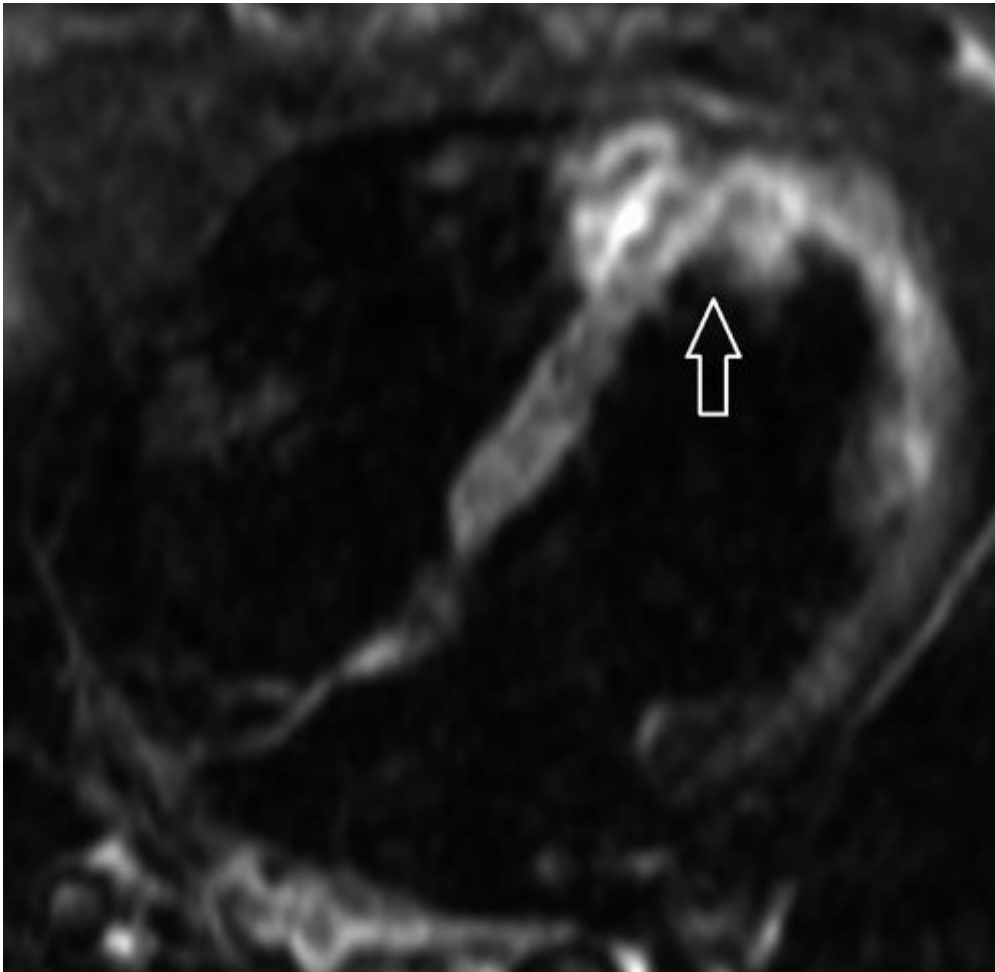


Bild 2. Fyrkammerbild, T2-viktad. Tecken till ödem (pilen) i apikala septum och vänsterkammarens laterala vägg.

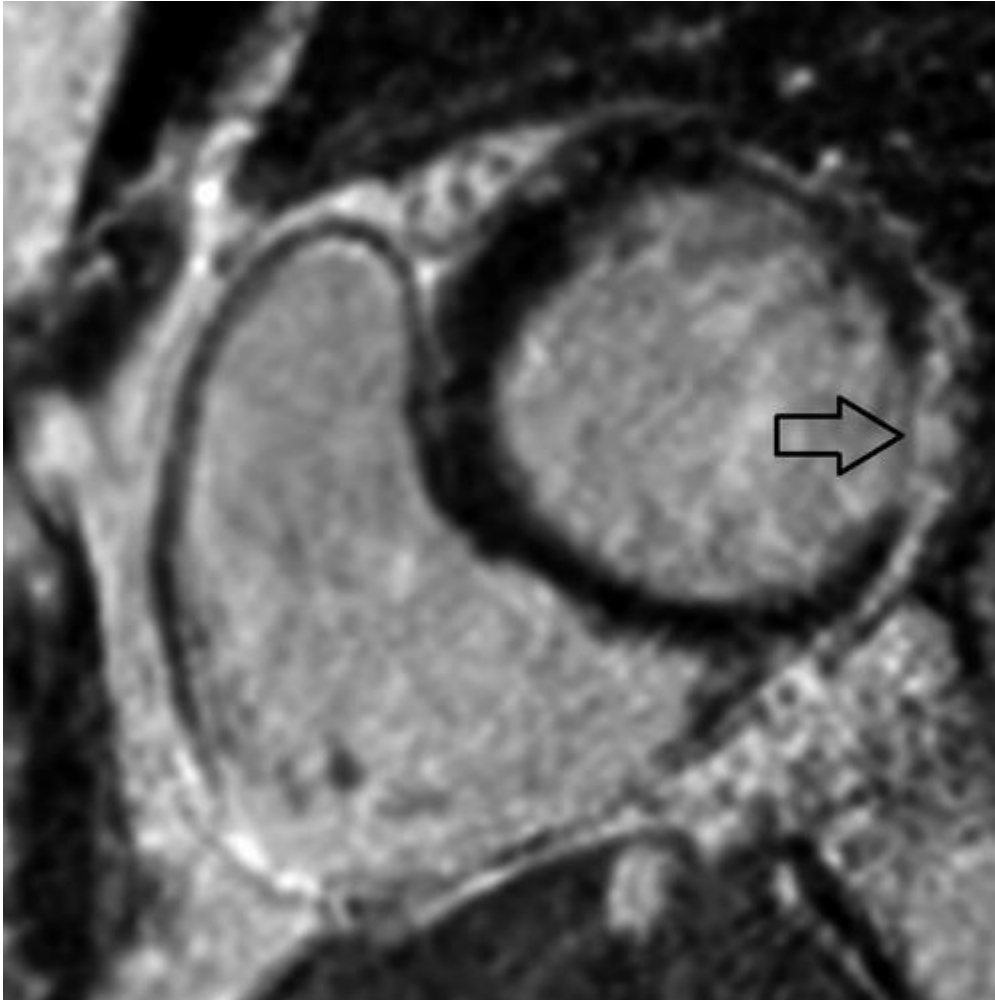


Bild 3. "Late gadolinium enhancement" i vänster kammars vägg och septum. Mönstret är fläckigt och multifokalt.

Dessvärre fortsätter VT-episoder varje timme och situationen förbättras inte uppenbart av de läkemedel som ges. Efter samråd med arytmiprofilerad kollega på universitetssjukhus förs patienten över till regionkliniken thoraxintensivvårdsenhet och sederas varvid arymibördan minskar och enbart enstaka VES ses. C-reaktivt protein (CRP) stiger till 190 mg/L.

Man tillkallar olika specialister för konsultation. Vilka specialiteter kan vara av särskilt värde att konsultera?

Blod- och urinodlingar visar sig vara negativa. Bakteriella serologier var negativa, med undantag för IgM för *Borrelia burgdorferi* men bedöms inte vara aktuell infektion. S-ACE och ANCA likaså negativa medan ANA lätt stegrat men inget i anamnes tydande på SLE. Notabelt var att flera släktingar hade reumatiska artrit och fadern mikroskopisk polyangit, vilket misstänktes hos Adila. På regionkliniken gjordes även en positron-emissions tomografi som uteslöt sarkoidos och visade avtagande inflammation i hjärtat. CRP normaliserades och patientens EF återhämtade delvis till ca 45 %. Emellertid återkom en ihållande VT med kammarfrekvens 180/min med påtaglig hemodynamisk påverkan. Efter sedering gjordes synkroniserad elkonvetering till sinusrytm QRS-bredd 110 ms. Nu fattades beslut om att erbjuda ICD.

Vad är en ICD och varför kan det övervägas? Hur beskriver du vad en ICD är för patienten, nytta och risker med en sådan behandling?