

extremiteten och sluddrigt tal [2]. Sex år tidigare hade han fått en pacemaker som visade sig vara felplacerad. Elektroden hade passerat förmaksseptum och mitralklaffen, och låg med spetsen i vänster kammare. Patienten ställdes på anti-koagulantia och var sedan besvärsfri.

I samma arbete rapporteras också två andra fall; en 83-årig kvinna som 5 år efter pacemakerimplantation drabbades av stroke och en 75-årig kvinna som 9 månader efter samma typ av ingrepp fick högersidiga bortfallssymtom. Hos 83-åringen hade pacemaker Elektroden via arteria subclavia lagts i vänster kammare och hos 75-åringen hade elektroden passerat förmaksseptum och mitralklaffarna. Även i dessa fall gavs anti-koagulantia efter tillfrisknandet. I övrigt har cerebral embolisering beskrivits hos unga pacemakerbehandlade patienter med Kearns-Sayres syndrom [3, 4]. Vid detta ovanliga tillstånd har patienterna utvecklat en kardiomyopati som i sin tur ansetts orsaka emboliseringen till hjärnan.

TIA-diagnosen kan ibland vara svår

Hos vår patient förelåg en attack med cerebrala bortfallssymtom redan två år före pacemakerbehandlingen. Detta skulle kunna tala för paradoxal embolisering utan inblandning av främmande material. Regelrätta förmaksseptumdefekter påträffas ibland vid ekokardiografisk undersökning av strokepatienter [5]. Betydligt vanligare är öppetstående foramen ovale som i en undersökning hittades hos 24 (14 procent) av 166 strokepatienter [6]. Vilken mekanism som varit dominerande för cerebral embolisering i vårt fall, paradoxal embolisering från vensidan eller embolisering från trombotiserande förmakselektroder, är av rent akademiskt intresse eftersom inga nya neurologiska symtom inträffat sedan förmaksseptumdefekten slutits.

Vår fallbeskrivning visar för det första att diagnosen TIA/minor stroke ibland kan vara svår. Svimning, förlust av medvetandet, yrsel och ostadighet accepteras inte i frånvaro av symtom från långa banorna eller kranialnerverna som TIA i epidemiologiska undersökningar. Dessa diffusa symtom är 10 gånger så vanliga som klassisk TIA/minor stroke med övergående förlamning, afasi eller amaurosis fugax [7, 8]. Hos patienter med omväxlande diffusa symtom och klassisk TIA/minor stroke, som i vårt fall, får dock även de diffusa symtomen betraktas som TIA-ekvivalenter.

För det andra illustrerar fallet att såväl antikoagulantia- som antiaggregantiabehandling kan vara otillräckligt för att förebygga nya cerebrala embolier

hos vissa patienter med kardiella embolikällor. Fallots tetrad är en av de vanligaste orsakerna till tidig cyanos på grund av medfött hjärtfel. Den totala incidensen av kongenitala hjärtfel är cirka 8 procent [9]. Av dessa utgör Fallots tetrad knappt 10 procent [9]. Fallots tetrad som korrigerats operativt är således ingen högpvalent sjukdom. Man bör dock även i andra fall där transesofageal ekokardiografi visat höger-vänster-shunt överväga möjligheten av paradoxal embolisering.

För det tredje ger vårt fall näring åt diskussionen om huruvida operation av öppetstående foramen ovale bör tillgripas i större utsträckning än i dag. I vårt fall var ingreppet lyckat eftersom en väl definierad embolikälla kunde undanröjas. Vid öppetstående foramen ovale utan väldefinierad embolikälla har dock kirurgisk intervention inte medfört recidivfrihet i ett större retrospektivt kontrollerat patientmaterial [10]. Kirurgisk behandling av öppetstående foramen ovale hos patienter med stroke av okänd anledning kan således i dagsläget inte rekommenderas.

Referenser

1. Liebold A, Aebert H, Muscholl M, Birnbaum DE. Cerebral embolism due to left ventricular pacemaker lead: Removal with cardiopulmonary bypass. *Pacing in clinical electrophysiology* 1994; 17: 2353-5.
2. Sharifi M, Sorkin R, Lakier JB. Left heart pacing and cardioembolic stroke. *Pacing in clinical electrophysiology* 1994; 17: 1691-6.
3. Kosinski C, Mull M, Lethen H, Töpper R. Evidence for cardioembolic stroke in a case of Kearns-Sayre syndrome. *Stroke* 1995; 26: 1950-2.
4. Provenzale JM, VanLandingham K. Cerebral infarction associated with Kearns-Sayre syndrome-related cardiomyopathy. *Neurology* 1996; 46: 826-8.
5. Hart RG. Cardiogenic embolism to the brain. *Lancet* 1992; 339: 589-94.
6. Lindgren A, Roijer A, Norrving B, Wallin L, Eskilsson J, Johansson BB. Carotid artery and heart disease in subtypes of cerebral infarction. *Stroke* 1994; 25: 2356-62.
7. Boysen G, Jensen G, Schnohr P. Frequency of focal cerebral transient ischemic attacks during a 12-month period: the Copenhagen city heart study. *Stroke* 1979; 10: 533-4.
8. Urakami K, Igo M, Takahashi K. An epidemiologic study of cerebrovascular disease in Western Japan: with special reference to transient ischemic attacks. *Stroke* 1987; 18: 396-401.
9. Brinsfield DE, Edwards FK. Clinical recognition and medical management of congenital heart disease. The Heart: arteries and veins. Third edition. New York: McGraw-Hill book company, 1974: 683-738.
10. Homma S, Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, Smith C, Mohr JP. Surgical closure of patent foramen ovale in cryptogenic stroke patients. *Stroke* 1997; 28: 2376-81.

Ökning av dengue-feber i Asien

De senaste åren har denguefeber blivit ett allt större problem i stora delar av Asien och 1998 ser ut att bli ett år med exceptionellt många fall av infektionen. Dengue är särskilt vanlig i Sydostasien och i Stilla Havsområdet. Under perioden 1993-1997 rapporterades till WHO drygt 500 000 fall av dengue eller hemorragisk denguefeber. Över 70 procent av dessa inträffade i Vietnam, men även omkringliggande länder som Kambodja, Laos, Kina, Malaysia, Singapore och Filippinerna hade ett stort antal registrerade fall. I nyligen industrialiserade länder som Malaysia och Singapore minskade incidensen av dengue under 1970- och 1980-talen efter framgångsrika vektorkontrollprogram men sedan 1994 ses åter en kraftig ökning.

Incidensen av dengue uppvisar års-tidsvariationer med en topp under juni-november, och årets topp har alltså varit betydligt högre än tidigare år. En viktig bidragande orsak till detta anses vara klimatförändringar, t ex El Niño. Ineffektiva kontrollprogram är en annan förklaring.

Vaccin eller annan medicinsk profylax saknas mot dengue och det individuella skyddet måste därför baseras på skydd mot myggvektorn, huvudsakligen *Aedes aegypti* (och andra besläktade species). *Aedes* är, till skillnad mot många malariaspridande myggor (*Anopheles*), ofta dagbitare och finns ofta även i stadsmiljöer i endemiska områden.

Det bör också påpekas att dengue är endemiskt inte bara i Asien utan också i Afrika, där många utbrott har rapporterats, och sedan mitten av 1970-talet även i Central- och Sydamerika.

*Epidemiologiska enheten,
Smittskyddsinstitutet*