
En somnolent kvinne i 50-årene med akutt sirkulasjonssvikt

NOE Å LÆRE AV

JESSICA VILAND

jessicazahres@gmail.com

Medisinsk avdeling

Haugesund sykehus

Jessica Viland er spesialist i kardiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

JØRUND LANGØRGEN

Hjerteavdelingen

Haukeland universitetssjukehus

Jørund Langørgen er spesialist i kardiologi og i lungesykdommer og seksjonsoverlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ØYSTEIN WENDELBO

Medisinsk avdeling

Haukeland universitetssjukehus

og

Hjerteavdelingen

Haukeland universitetssjukehus

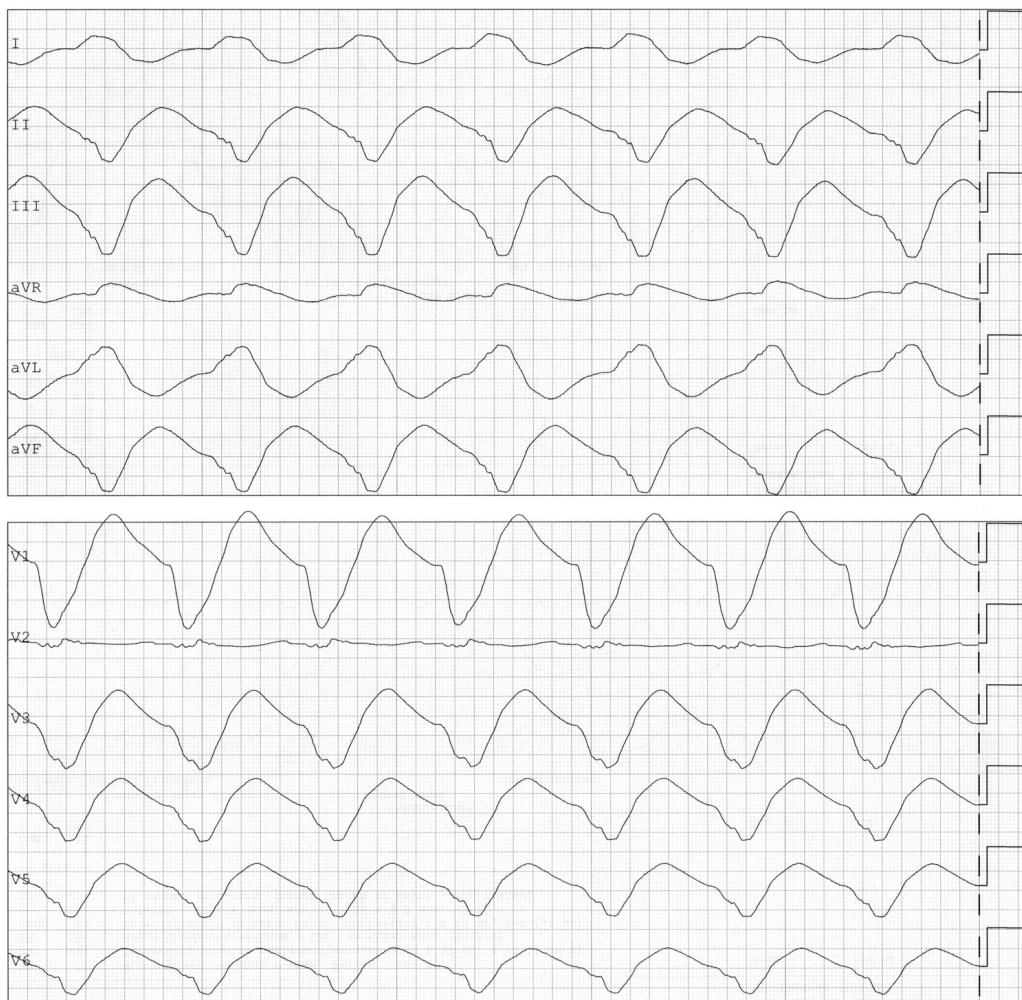
Øystein Wendelbo er spesialist i infeksjonsmedisin og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En kvinne i 50-årene med kjent hypertensjon og paroksysmalt atrieflimmer ble innlagt somnolent og hypotensiv. EKG viste bredkomplekset hjerterytme med QRS-bredde på over 300 ms.

En kvinne i 50-årene ble akutt innlagt etter at hun ble funnet ikke-kontaktbar hjemme av sine pårørende. Hun hadde i flere år vært medikamentelt behandlet for hypertensjon og paroksysmalt atrieflimmer. Det var ikke beskrevet plutselig hjertedød i familieanamnesen. To uker før den aktuelle innleggelsen ble det utført kryoablasjon av paroksysmalt atrieflimmer med lungeveneisolasjon. Før operasjonen viste ekkokardiografi normal systolisk funksjon, men diastolisk dysfunksjon, mitralinsuffisiens grad 1 og forstørrede atrier. Etter ablasjonen ble det startet profylaktisk behandling med flekainidtabletter. Postoperativt fikk kvinnen under pågående behandling med flekainid tilbakefall av raskt atrieflimmer ledsaget av blodtrykksfall. Flekainid ble derfor seponert, og hun ble elektrokonvertert med omslag til sinusrytme. Syv dager før den aktuelle innleggelsen ble hun utskrevet fra sykehuset, kun behandlet med betablokker.

Ved den aktuelle innleggelsen var pasienten somnolent og hypotensiv med blodtrykk 86/56 mm Hg. Pulsen var på 73 slag/min og regelmessig. Perifer oksygenmetning var 95 % uten tilskudd av oksygen. Det var normale funn ved klinisk undersøkelse av hjerte og lunger. Hun beveget alle ekstremiteter spontant, men fullstendig nevrologisk undersøkelse var ikke mulig pga. manglende samarbeid. Arteriell blodgass viste pH 7,34 (referanseområde 7,36–7,44), $p\text{CO}_2$ 4,3 kPa (4,5–6,1 kPa), $p\text{O}_2$ 9,5 kPa (11,0–13,0 kPa), HCO_3^- 17 mmol/l (22–26 mmol/l), baseoverskudd $-7,5$ mmol/l (0 ± 3 mmol/l) og laktat 3,5 mmol/l (0,4–1,3 mmol/l). Venøse blodprøver viste leukocytter $21,3 \cdot 10^9/\text{l}$ ($3,5\text{--}11,0 \cdot 10^9/\text{l}$), glukose 14,1 mmol/l (4,0–6,0 mmol/l), CRP 6 mg/l (< 5 mg/l), kreatinin 94 $\mu\text{mol/l}$ (45–90 $\mu\text{mol/l}$), gamma-glutamyltransferase 169 U/l (10–75 U/l) og hs-troponin T (TnT) 11 ng/l (< 15 ng/l). Koagulasjonsstatus, elektrolytter og øvrige leverprøver var innenfor referanseområdet. Elektrokardiografi (EKG) viste bredkomplekset rytme med QRS-bredde på 380 ms (< 100 ms), korrigert QT-tid (QTc) etter Bazetts formel ca. 640 ms (< 440 ms) og globale ST-T-forandringer (figur 1).



Figur 1 EKG fra dag 1 viser bredkomplekset rytme med QRS-bredde på over 380 ms og diffuse ST-T-forandringer. Frekvens 73 slag/min. Korrigert QT-tid ca. 640 ms.

Etter undersøkelse i akuttmottaket, og på bakgrunn av komparentopplysninger om en følelsesmessig belastning i forkant av hendelsen, ble tilstanden pga. somnolens, hypotensjon og bredkomplekset hjerterytme oppfattet som mulig intoksikasjon. Kvinnen hadde ikke feber og var ikke nakkestiv, og respirasjonen var upåvirket. Man konkluderte med at andre årsaker til somnolens og sirkulasjonssvikt som sepsis, meningitt, cerebral hendelse, lungeemboli eller hjerteinfarkt var usannsynlige.

Pasienten ble intubert for å gjennomføre ventrikkeltømming, sette ned medisinsk kull og forebygge aspirasjon. Det ble ikke observert tablettrester i ventrikkelaspiratet. Hun ble overflyttet til medisinsk intensiv- og overvåkningspost, og man ga 500 mmol natriumbikarbonat og 5 mmol kalsiumklorid intravenøst, med forbigående breddereduksjon av QRS-komplekset. I tillegg startet man behandling med vasoaktive og inotrope medikamenter på grunn av hemodynamisk instabilitet. Ekkokardiografi viste globalt nedsatt systolisk funksjon i venstre ventrikkel med estimert ejeksjonsfraksjon (EF) på 30–40 % (> 50 %). Pasientens pårørende hadde funnet medikamentemballasje som kunne tyde på at hun hadde tatt 4–5 g flekainid, 0,3 g oksazepam og 0,5 g meklozin ca. fem timer før innleggelsen. Suicidforsøk ble vurdert som sannsynlig, og flekainidoverdosering som mest alvorlig.

Behandling av akutt intoksikasjon med flekainid følger vanlige retningslinjer for stabilisering av luftveier og sirkulasjon, og samtidig forsøker man gjennom administrasjon av medisinsk kull å redusere gastrointestinal absorpsjon (1, 2). Jo

tidligere medisinsk kull gis, desto bedre effekt, men det skal ikke gis til personer med nedsatt bevissthet uten at luftveiene er beskyttet gjennom for eksempel intubasjon grunnet fare for aspirasjon (1). Ventrikkelskylling kan vurderes, men nye studier tyder på at komplikasjonsrisikoen er større enn nytteeffekten (3).

Flekainid er brukt i behandling og forebygging av paroksysmalt atrieflimmer og andre supraventrikulære arytmier. Ifølge Felleskatalogen er det begrenset erfaring med overdoser, men 1,5 g har tidligere gitt alvorlige forgiftninger. Tidlige symptomer på intoksikasjon er svimmelhet, kvalme og oppkast, etterfulgt av synsforstyrrelser. Hjerterytmeforstyrrelser som bradyarytmier, asystoli, torsades de pointes-ventrikkeltakykardi og ventrikkelflimmer kan forekomme. I tillegg virker flekainid kardiodepressivt, og nedsatt systolisk funksjon er hyppig observert (4). Det eksisterer intet antidot, men det er beskrevet reduksjon av QRS-bredden ved behandling med natriumbikarbonat (5). Hemodialyse eller hemofiltrasjon har ikke vist effekt (6).

Dagen etter ble pasienten diskutert med Giftinformasjonen, og etter råd ble det satt ned en ny dose medisinsk kull pga. mulig forsinket absorpsjon fra mage og tarm.

Rytmeutskifter viste bradykardi, breddeforøket QRS-kompleks, multifokale ventrikulære ekstrasystoler og løp med ikke-vedvarende ventrikkeltakykardi.

Pasienten var vedvarende hypotensiv, og man fortsatte behandlingen med adrenalin og noradrenalin. Hjerterytmen ble forsøkt stabilisert med 30 mmol magnesiumsulfat uten nevneverdig effekt. Da hun fremdeles hadde arytmier og var hypotensiv, ble det implantert temporær pacemaker i høyre ventrikkel med innstilt nedre frekvens på 80 impulser per minutt. Ventrikkelterskel ble målt til 0,5–1,0 mA. Pasienten ble i løpet av kort tid hemodynamisk stabil, og adrenalin og noradrenalin kunne seponeres. Feber, gult ekspektorat og CRP-stigning ga mistanke om aspirasjonspneumoni, og man startet derfor behandling med piperacillin/tazobaktam.

Dag 2 viste ekkokardiografi ejeksjonsfraksjon på 50 %. EKG viste sinusbradykardi med QRS-bredde på 92 ms, korrigert QT-tid på 440 ms og T-inversjon i standardavledningene (II, III, aVF) og i prekordialavledningene (V3–V6).

Dag 4 ble temporær pacemaker seponert. Kvinnen ble ekstubert på formiddagen, men systolisk blodtrykk økte utover dagen til 200–220 mm Hg, og hun utviklet det som ble tolket som et hypertensivt lungeødem. Hun hadde uttalt kvalme, og metoklopramid og ondansetron ble administrert. Hun ble reintubert på kvelden, og samme natt fikk hun tilbakefall av raskt atrieflimmer. Dette ble behandlet med amiodaroninfusjon.

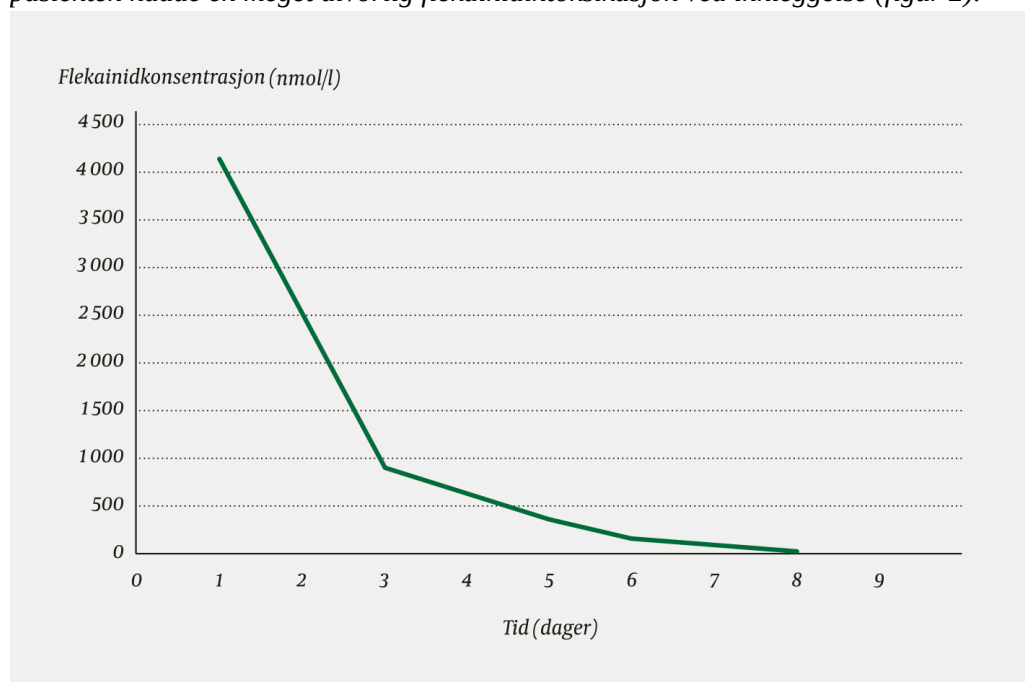
Dag 5 ble atrieflimmer elektrokonvertert med omslag til normofrekvent sinusrytme. EKG i sinusrytme viste som tidligere T-inversjoner i standard- og prekordialavledningene, men økende korrigert QT-tid på 540 ms og smalt QRS-kompleks (97 ms). Samme kveld fikk pasienten torsades de pointes-ventrikkeltakykardi med blodtrykksfall. Temporær pacemaker ble igjen implantert i høyre ventrikkel (innstilt nedre frekvens 110 impulser per minutt), terskelverdi 0,5–1,0 mA. Det ble samtidig gitt 30 mmol magnesiumsulfat. Metoklopramid, ondansetron og piperacillin/tazobaktam ble seponert, da det er beskrevet at disse medikamentene kan bidra til forlenget QT-tid. Verdiene for elektrolytter, kreatinin og syre-base-status var innenfor referanseområdet.

Forlenget QT-tid kan blant annet forårsakes av metabolske forstyrrelser som hypokalemi og hypomagnesemi, eller kombinasjonsbehandling med andre legemidler som forlenger QT-tiden eller hemmer nedbryting av disse medikamentene (7).

Flekainid gir også forlenget QT-tid, men da sekundært til breddeforøkning av QRS-komplekset (8). Medikamentindusert lang QT-tid kjennetegnes derimot av forlenget korrigert QT-tid med vanligvis normal QRS-bredde.

Magnesiumsulfat har vist å kunne være effektivt ved ventrikulære arytmier i forbindelse med lang QT-tid eller torsades de pointes-takykardier, men er ikke anbefalt som profylaktisk antiarytmisk behandling ved akutt hjerteinfarkt (9). Hos denne pasienten har magnesiumsulfat ikke hatt stabiliserende effekt ved innleggelse, da flekainid øker QRS-bredden og ikke QT-tiden (8). Når hun dag 5 fikk torsades de pointes-takykardi og forlenget QT-tid, sannsynligvis medikament-indusert, valgte vi derfor å gi magnesiumsulfat på nytt, denne gangen med mulig stabiliserende effekt.

Dag 6 ble pasienten trakeostomert på grunn av forventet lengre respirortid. Hun ble vellykket dekantert dag 9. Hun ble sirkulatorisk stabil, og temporær pacemaker ble fjernet. Korrigert QT-tid normaliserte seg med nær normalisering av tidligere T-inversjoner i standardavledningene. Sendeprøvene av flekainidkonsentrasjon viste at pasienten hadde en meget alvorlig flekainidintoksikasjon ved innleggelse (figur 2).



Figur 2 Flekainidkonsentrasjon etter inntak. (Referanseområdet ved normaldosering er 500–2400 nmol/l.)

På dag 11 ble kvinnen på nytt økende dyspneisk, men hun hadde ikke ledsagende brystmerter. Ved auskultasjon hørte man inspiratoriske knatrelyder over begge lungeflater. EKG viste sinusrytme, QRS-bredde 97 ms, korrigert QT-tid 590 ms og nytilkommet T-inversjon i prekordialavledningene V2–6 i tillegg til i standardavledningene I, II, aVL og aVF (figur 3). I løpet av døgnet hadde hun gjentatte episoder med raskt atrieflimmer som ble behandlet med betablokker. Man ga slyngediuretika grunnet kliniske tegn på hjertesvikt.



Figur 3 EKG fra dag 11 viser sinusrytme, men nytilkommet T-inversjon i standardavledningene I, II, aVL og aVF og i prekordialavledningene V2–6. Korrigert QT-tid 590 ms.

Dag 12 viste røntgen thorax stuvningstegn og bilateral pleuravæske. Ekkokardiografi viste normalt stor venstre ventrikel, men nå med hypokinesi og ballonering apikalt. Ejeksjonsfraksjon var redusert til 30–35 %, og systolisk pulmonaltrykk ble estimert til 60 mm Hg (< 35 mm Hg). Man startet behandling med ramipril grunnet hypertensjon med blodtrykk på 158/100 mm Hg og hjertesvikt. Serum-hs-troponin T var 19 ng/l (< 15) og serum-proBNP 8 567 ng/l (< 338 ng/l) på dag 13.

Gjentatte EKG på dag 12 og 13 viste ikke ST-elevasjoner, og kvinnen hadde ikke brystmerter. Under innleggelsen for kryoablasjon få uker forut for hendelsen ble det foretatt en koronar angiografi med CT som viste åpne koronararterier. Det ble besluttet at det ikke var indikasjon for ny koronarutredning. Kliniske undersøkelser, EKG og ekkokardiografi kunne passe med stressindusert kardiomyopati (takotsubosyndrom). Dag 14 var pasienten hemodynamisk stabil og i klinisk bedring. MR av hjertet viste funn forenlige med stressindusert kardiomyopati med apikal hypokinesi og ballonering uten tegn til kontrastopptak i myokard. EKG før utskrivelse viste sinusrytme, vedvarende dype T-inversjoner i standardavledningene I, II, III og aVF og i prekordialavledningene V2–6. Korrigert QT-tid var 550 ms og QRS-bredde 103 ms. Pasienten ble skrevet ut på dag 17 i velbefinnende med psykiatrisk oppfølging. Hun ble utredet ved avdeling for medisinsk genetik med spørsmål om arvelig lang QT-syndrom, men med negative funn. Ved kontroll tre måneder etter innleggelsen ved kardiologisk poliklinikk var pasienten i velbefinnende. EKG viste sinusrytme og

T-inversjoner i I, aVL og V4–6, og korrigert QT-tid var normalisert. Ekkokardiografi viste normalt utseende venstre ventrikel, ejeksjonsfraksjon på 56 % og uendret diastolisk dysfunksjon med forhøyet fylningstrykk og dilatert venstre atrium.

Diskusjon

Pasienten gjennomgikk et komplisert forløp etter inntak av en høy dose flekainid i suicidal hensikt. Mortaliteten for slike hendelser er rapport å være ca. 10 % [\(4\)](#).

Flekainid er et klasse Ic-antiarytmikum som blokkerer natriumkanaler i kardiomyocytene, og som bidrar til forlengelse av PQ-intervall og økning av QRS-bredden [\(8\)](#). Halveringstid angis normalt til 14 timer, og kan forlenges til inntil 20 timer hos eldre. Flekainid skilles hovedsakelig ut via nyrene, hvorav ca. 90 % som inaktive metabolitter [\(10\)](#). Flekainid har høy biotilgjengelighet (95 %), stort distribusjonsvolum (6–8 l/kg) og moderat proteinbinding (40 %) [\(10\)](#).

Forutsetninger for at hemodialyse skal fungere, er at molekylet kan passere filteret (molekylstørrelse), at proteinbindingen er lav, og at distribusjonsvolumet er lavt. Hemodialyse er ikke effektiv behandling ved flekainidintoksikasjon, da disse forutsetningene ikke oppfylles.

CAST-studien (cardiac arrhythmia suppression trial) viste økt mortalitet hos hjerteinfarktpasienter hvor man forsøkte å redusere antall asymptomatiske eller milde symptomatiske ventrikulære ekstraslag med flekainid [\(11\)](#). Flekainid er kontraindisert ved iskemisk hjertesvikt, tidligere ventrikulære arytmier, venstre ventrikelhypertrofi og atrioventrikulært blokk.

Kvinnen i denne kasuistikken hadde residiverende supraventrikulære arytmier, innslag av selvbegrensende ventrikulære arytmier og forlenget QT-tid under deler av oppholdet. Det ble vurdert om forsinket absorpsjon av flekainid fra mage-tarm-kanalen kunne bidra til å forklare arytmiene, men flekainidkonsentrasjonen var fallende under hele oppholdet (figur 2). Det er lite sannsynlig at stressindusert kardiomyopati var årsaken til hjerterytmeforstyrrelsene siden de fleste arytmiene oppstod før dag 11, da hun hadde en markant forverring med hjertesviktsymptomer og kliniske funn forenlig med stressindusert kardiomyopati.

Ved intoksikasjon med flekainid skal elektrolytt- og syre-base-forstyrrelser korrigeres. Behandling med natriumbikarbonat gis for å øke konsentrasjonen av s-natrium intracellulært og for å heve pH til over 7,50 [\(6\)](#). Mekanismen ved behandling med natriumbikarbonat er ikke sikkert kartlagt. Det beskrives en direkte virkning på interaksjonen mellom flekainid og natriumkanalene, og ved alkalisering oppnår man at flekainid løser seg raskere fra natriumreseptorene [\(12\)](#). En studie viste at natrium modifierer bindingen av flekainid til natriumreseptoren. Det bidrar til økt ledningshastighet med opp til 33 % og redusert QRS-bredde [\(13\)](#). Ved alvorlige intoksikasjoner er det forsøkt repeterte doser (50–100 mmol/l) eller kontinuerlig infusjon av natriumbikarbonat for å heve pH til over 7,50 og konsentrasjonen av s-natrium til over 150 mmol/l [\(14\)](#). Det ble ordinert 500 mmol natriumbikarbonat til pasienten i akuttmottaket etter at EKG viste et breddeforøket QRS-kompleks med effekt på QRS-bredden. I etterkant har vi vurdert om det burde vært ordinert repeterte doser, eventuelt kontinuerlig infusjon, så lenge pasienten var hypotensiv under pågående behandling med noradrenalin, og vi ikke hadde nådd anbefalte

behandlingsmål i henhold til en oversiktsartikkel og flere rapporterte enkelttilfeller (pH > 7,50, s-Na > 150 mmol/l) eller avsmalning av QRS-kompleksene og stabilisering av hjerterytmen (4, 6).

Temporær transvenøs pacemakerbehandling kan vurderes ved alvorlige bradyarytmier. Det er rapportert ett tidligere tilfelle med flekainidintoksikasjon og vedvarende atrioventrikulært blokk grad III, hvor det ble implantert permanent pacemaker (15). Det er beskrevet høy paceterskel og behov for høye impulsstyrker ved flekainidforgiftning (16). Temporær pacemaker ble i vårt tilfelle implantert på dag 1 pga. vedvarende bradykardi og hypotensjon under pågående behandling med vasoaktive og inotrope medikamenter. Sirkulasjonen normaliserte seg raskt etter implanteringen av pacemakeren, og adrenalin og noradrenalin ble seponert.

Behandling med lipidemulsjon med normalisering av hjerterefrekvens, blodtrykk og QRS-bredde er rapportert (17). Lipidemulsjonen binder lipofile medikamenter, og hypotesen er at det forhindrer at flekainid binder seg til natriumkanal-reseptorene ved å binde medikamentet (18). Evidensgrunnlaget er imidlertid svært usikkert. Venoarteriell ekstrakorporal membranoksygenering (VA-ECMO) kan vurderes hos pasienter med flekainidforgiftning med sirkulasjonskollaps uten annen alvorlig komorbiditet. Målet er å oppnå adekvat organsirkulasjon og dermed øke metabolismen og utskillelsen av flekainid i lever og nyrer (19). Det er rapportert enkeltpasienter med terapirefraktær, livstruende flekainidintoksikasjon som ble behandlet med VA-ECMO, og som har overlevd (20). Behandling med lipidemulsjon ble diskutert hos oss, men på det tidspunktet ble også VA-ECMO vurdert dersom pasienten utviklet biventriculær hjertesvikt. Manglende erfaring med bruk av lipidemulsjon kombinert med VA-ECMO gjorde at man avstod fra dette behandlingsalternativet.

Konklusjon

Intoksikasjoner med flekainid forekommer sjelden, men er potensielt livstruende. Akutt behandling følger vanlige retningslinjer med stabilisering av luftveier, sirkulasjon og vurdering av indikasjon for instillasjon av medisinsk kull. Spesifikk behandling har dårlig evidensnivå, men behandling med natriumbikarbonat, temporær pacemaker og eventuelt lipidemulsjon bør fortløpende vurderes. I helt spesielle tilfeller med vedvarende sirkulasjonskollaps kan mekanisk sirkulasjonsstøtte være aktuelt.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Takk til Gard Frodahl Svingen for verdifulle innspill til manus.

LITTERATUR

1. Giftinformasjonen. Medisinsk kull kan motvirke forgiftning. <https://helsenorge.no/Giftinformasjon/tema-forstehjelp-forgiftninger/medisinsk-kull-kan-motvirke-forgiftning> (3.7.2018).
2. Rhyee SH, Traub SJ, Grayzel J. General approach to drug poisoning in adults. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/general-approach-to-drug-poisoning->

in-adults (3.7.2018).

3. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013; 51: 140–6. [PubMed][CrossRef]
4. Cheung ITF, Man CY. Review on Flecainid. *Hong Kong J Emerg Med* 2002; 9: 150–3. [CrossRef]
5. Goldman MJ, Mowry JB, Kirk MA. Sodium bicarbonate to correct widened QRS in a case of flecainide overdose. *J Emerg Med* 1997; 15: 183–6. [PubMed][CrossRef]
6. Vu NM, Hill TE, Summers MR et al. Management of life-threatening flecainide overdose: A case report and review of the literature. *HeartRhythm Case Rep* 2015; 2: 228–31. [PubMed][CrossRef]
7. Al-Khatib SM, LaPointe NM, Kramer JM et al. What clinicians should know about the QT interval. *JAMA* 2003; 289: 2120–7. [PubMed][CrossRef]
8. Hellestrand KJ, Bexton RS, Nathan AW et al. Acute electrophysiological effects of flecainide acetate on cardiac conduction and refractoriness in man. *Br Heart J* 1982; 48: 140–8. [PubMed][CrossRef]
9. Geiger H, Wanner C. Magnesium in disease. *Clin Kidney J* 2012; 5 (suppl 1): i25–38. [PubMed][CrossRef]
10. Romain N, Giroud C, Michaud K et al. Fatal flecainide intoxication. *Forensic Sci Int* 1999; 106: 115–23. [PubMed][CrossRef]
11. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991; 324: 781–8. [PubMed][CrossRef]
12. Bou-Abboud E, Nattel S. Relative role of alkalosis and sodium ions in reversal of class I antiarrhythmic drug-induced sodium channel blockade by sodium bicarbonate. *Circulation* 1996; 94: 1954–61. [PubMed][CrossRef]
13. Ranger S, Sheldon R, Fermini B et al. Modulation of flecainide's cardiac sodium channel blocking actions by extracellular sodium: a possible cellular mechanism for the action of sodium salts in flecainide cardiotoxicity. *J Pharmacol Exp Ther* 1993; 264: 1160–7. [PubMed]
14. Lovecchio F, Berlin R, Brubacher JR et al. Hypertonic sodium bicarbonate in an acute flecainide overdose. *Am J Emerg Med* 1998; 16: 534–7. [PubMed][CrossRef]
15. Lloyd T, Zimmerman J, Griffin GD. Irreversible third-degree heart block and pacemaker implant in a case of flecainide toxicity. *Am J Emerg Med* 2013; 31: 1418.e1–2. [PubMed][CrossRef]
16. Devin R, Garrett P, Anstey C. Managing cardiovascular collapse in severe flecainide overdose without recourse to extracorporeal therapy. *Emerg Med Australas* 2007; 19: 155–9. [PubMed]

17. Brumfield E, Bernard KR, Kabrhel C. Life-threatening flecainide overdose treated with intralipid and extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Emerg Med* 2015; 33: 1840.e3–5, e5. [PubMed][CrossRef]
 18. Ellsworth H, Stellpflug SJ, Cole JB et al. A life-threatening flecainide overdose treated with intravenous fat emulsion. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013; 36: e87–9. [PubMed][CrossRef]
 19. Yasui RK, Culclasure TF, Kaufman D et al. Flecainide overdose: is cardiopulmonary support the treatment? *Ann Emerg Med* 1997; 29: 680–2. [PubMed][CrossRef]
 20. Auzinger GM, Scheinkestel CD. Successful extracorporeal life support in a case of severe flecainide intoxication. *Crit Care Med* 2001; 29: 887–90. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 27. mai 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0683

Mottatt 3.9.2018, første revisjon innsendt 18.12.2018, godkjent 14.3.2019.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juli 2026.