- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 01:42:17

LAVORO ORIGINALE

Blocco atrioventricolare in corso di malattia di Lyme

Descrizione di 2 casi clinici e revisione della letteratura

Giovanni Tortorella, Danilo Manari, Nicola Bottoni,[§] Gianluca Pignatelli,[*] Fabio Quartieri,[*] Vincenzo Guiducci,[*] Carlo Menozzi,[§] Umberto Guiducci

G Ital Aritmol Cardiostim 2002;3:143-149

U.O. Cardiologia, Ospedale S. Maria Nuova Reggio Emilia

[§]U.O. Cardiologia Interventistica, Ospedale S. Maria Nuova Reggio Emilia

[*]Scuola di specializzazione in Cardiologia, Università degli Studi Parma

Introduzione

La malattia di Lyme, descritta per la prima volta da Steere[1] circa 25 anni fa, è una malattia sistemica, a patogenesi infettiva che riconosce come agente eziologico la *Borrelia burgdorferi*, spirocheta veicolata e trasmessa da zecche.[2-3] La malattia è endemica in gran parte degli Stati Uniti oltre che in Asia e in Europa. Mostra una maggiore incidenza nei mesi estivi e tra popolazioni abitanti aree boschive.

L'infezione decorre attraverso una fase precoce, in forma localizzata (cutanea) e/o disseminata, e una più rara fase tardiva o cronica.[4-6] L'esordio è contraddistinto dalla comparsa nella sede della puntura della zecca, dopo 3-32 giorni di incubazione,[7-8] di una tipica lesione cutanea, eritema "migrante", a spontanea risoluzione e accompagnata da sintomi simil-influenzali, quali febbricola, dolori osteo-muscolari, artralgie diffuse, astenia, malessere profondo.

Le complicanze cardiache generalmente compaiono nella fase precoce disseminata della malattia, raramente in forma isolata,[9] e più frequentemente in associazione a segni e sintomi neurologici di irritazione meningea e/o radicoloneuritica.

Le alterazioni della conduzione rappresentano le manifestazioni cardiache più comuni e possono verificarsi lungo tutto il sistema di conduzione anche se più spesso risulta coinvolta la giunzione atrioventricolare con conseguenti vari gradi di blocco cardiaco. Non infrequenti risultano anche quadri clinici più complessi contraddistinti da coinvolgimento flogistico diffuso delle pareti miocardiche, in forma miopericarditica e pancarditica, con compromissione di vario grado della cinetica ventricolare sinistra e cardiomegalia, e da manifestazioni ECGrafiche quali appiattimento/inversione delle onde T, sottoslivellamento del tratto ST.[7,10-11]

La totale assenza della fase "cutanea" (25% dei casi) e/o del ricordo da parte del paziente della puntura di zecca e il mancato coinvolgimento neurologico o articolare possono condizionare un esordio esclusivamente cardiologico della malattia di Lyme, con non pochi problemi diagnostici. In questo lavoro descriviamo 2 casi di blocco atrioventricolare (BAV) avanzato (BAV 2° grado Mobitz II nel primo paziente; BAV totale nel secondo) sintomatico per sincope, sviluppatosi, quale unica complicanza, nel contesto di una malattia di Lyme

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 01:42:17

e regredito dopo terapia antibiotica specifica e cortisonica. La cardite di Lyme è una causa rara di BAV e il suo riconoscimento, nei 2 pazienti, ha consentito di evitare l'impianto di un pacemaker (PM) definitivo.

Caso n. 1

Un uomo di 49 anni, in vacanza estiva presso un centro turistico dell'Appennino reggiano, venne ricoverato presso il reparto di Cardiologia dell'ospedale locale a seguito di un episodio sincopale, occorso durante una camminata in montagna e associato al riscontro di BAV di 2° grado tipo II di Mobitz (2:1) a QRS stretto (Figura *1*). Prima di tale evento il paziente aveva sempre goduto di buona salute e l'anamnesi patologica remota era priva di elementi rilevanti. Dall'anamnesi patologica prossima emergeva invece la comparsa improvvisa, circa 1 mese prima, di una estesa lesione eritematosa in corrispondenza della coscia destra ad evoluzione spontaneamente favorevole, benché accompagnata da febbricola, marcata astenia, artralgie e mialgie diffuse. Il paziente non ricordava punture di insetti o zecche.

Dopo una breve fase di osservazione, vista la rapida progressione del blocco verso fasi ad elevato rapporto di conduzione (5:1; 6:1) e la non responsività dell'aritmia all'atropina e all'isoproterenolo, il paziente veniva trasferito presso il nostro reparto. All'ingresso lo stato di coscienza risultava nella norma e non erano obiettivabili deficit neurologici focali. I toni erano marcatamente bradicardici, parafonici con pause libere e assenza di sfregamenti pericardici. Non erano presenti rumori umidi polmonari. La PA era 120/80. I polsi periferici erano normosfigmici e simmetrici. Nella norma risultava la volumetria epatica e splenica, mentre non erano palpabili stazioni linfonodali superficiali. L'ECG confermava la presenza di un blocco AV di 2° grado con rapporto di conduzione variabile (2:1 → 5:1) e normale morfologia del QRS, del tratto ST, dell'onda T. L'ampiezza del QRS era pari a 0,06 sec.

Per la spiccata bradicardia (sino a 25 bpm), documentata nelle fasi di elevato rapporto di conduzione, pur in presenza di un sufficiente compenso emodinamico, si procedeva al posizionamento di PM transitorio. Tra i parametri di laboratorio emergeva un lieve incremento della VES (1a ora: 34 mm) e una modesta iperfibrinogenemia (424 mg%). Il profilo enzimatico cardiospecifico risultava non indicativo di danno miocardico anche minimo (troponina I 0,00 ng/ml). Nulla veniva segnalato all'Rx torace così come all'esame ecocardiografico. Lo studio elettrofisiologico, eseguito in seconda giornata, evidenziava una sede soprahissiana del BAV con intervalli AH pari a 100 msec ed HV pari a

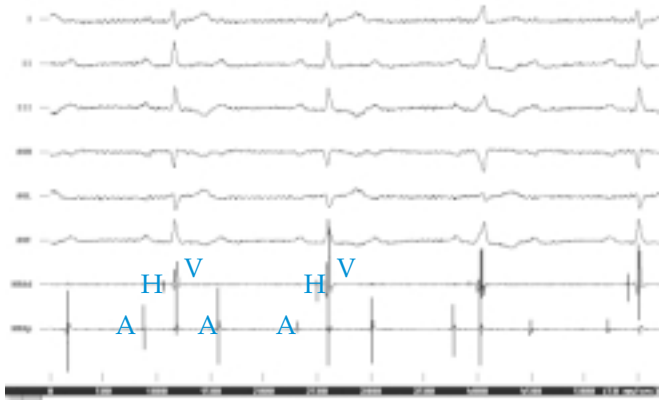


FIGURA 1 Caso clinico n. 1. Blocco atrioventricolare 2:1 a sede soprahisiana. Vengono mostrate le derivazioni periferiche (prime 6 tracce) e 2 tracce endocavitarie, registrate mediante un catetere tetrapolare a livello del fascio di His. A, potenziale atriale; H, potenziale hisiano; V, potenziale ventricolare.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 01:42:17

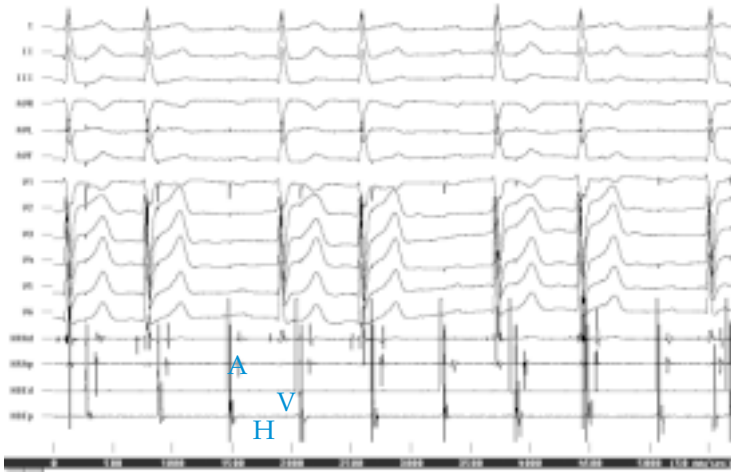
50 msec e riduzione del punto Wenckebach durante pacing atriale incrementale (Figura 2). Venivano a questo punto avviati i test sierologici per la diagnosi di borreliosi e si iniziava nel contempo una terapia con ceftriaxone (2 g/die) e metilprednisolone (40 mg/die). In 4ª giornata, in rapporto alla ricomparsa di prolungate fasi di conduzione 1:1 alternate a BAV 2° grado tipo Lucani-Wenckebach, si procedeva a rimozione dell'elettrocatetere transitorio. Un test ergometrico successivamente eseguito documentava una conduzione AV stabilmente normale sin dal primo step. Il paziente veniva dimesso in 7ª giornata con evidenza all'ECG di BAV di 1° grado (PR 0,24 sec) e indicazione a proseguire la terapia antibiotica e steroidea per ulteriori 7 giorni. A distanza di 3 mesi l'ECG risultava completamente normalizzato (regressione anche del BAV di 1° grado). La conferma diagnostica di malattia di Lyme perveniva più tardi dai test sierologici (IgG/IgM; Western blot).

Caso n. 2

Il secondo paziente, un uomo di 52 anni, giungeva alla nostra osservazione per ripetuti episodi sincopali e riscontro ECG di BAV di 3° grado a QRS stretto. Il paziente era stato sottoposto circa 1 anno prima a intervento di rivascolarizzazione chirurgica (triplice by-pass aortocoronarico con innesto di AMIS su DA, AMID su Cdx, graft venoso su MO) per una precoce malattia coronarica esitata in IMA inferiore ed era in trattamento, oltre che con antiaggreganti, anche con dosaggi medi di diltiazem (60 mg bid).

Anche in questo caso l'elemento caratterizzante appariva, oltre che la relativamente giovane età, la modalità improvvisa di comparsa del grave disturbo di conduzione e dei sintomi correlati. Prescritta l'immediata sospensione del diltiazem, veniva avviato stretto monitoraggio telemetrico. In rapporto ai valori di frequenza cardiaca (30 bm) e all'assenza di segni di scompenso cardiaco non veniva allestita elettrostimolazione cardiaca transitoria. Tra i parametri di laboratorio emergeva ancora una volta un incremento della VES (1a h 85 mm) in associazione a una modesta iperfibrinogenemia. Non indicativo di evento coronarico acuto risultava il profilo enzimatico cardiospecifico. L'ecocardiogramma evidenziava la presenza di una acinesia-ectasia infero-laterale, esito di un precedente evento infartuale.

Lo studio elettrofisiologico, eseguito in seconda giornata, mostrava un BAV di 3° grado, stabile, a QRS stretto



Caso clinico n. 1. Stimolazione atriale incrementale. Sono mostrate tutte le derivazioni di superficie (prime 12 tracce) e 4 registrazioni endocavitarie. Di queste ultime, le prime 2 sono derivate da un catetere tetrapolare a livello del fascio di His, le altre 2 da un catetere tetrapolare collocato in atrio destro alto dal quale viene effettuata la stimolazione. A, potenziale atriale; H, potenziale hisiano; V, potenziale ventricolare.

FIGURA 2

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 01:42:17

e a sede soprahissiana, con prolungate fasi asistoliche spontanee (RR max fino a 7 secondi) (Figura 3). Veniva preso in considerazione allora l'impianto di PM definitivo, ma un'attenta rielaborazione dell'anamnesi consentiva di risalire a una puntura di insetto (evento negato al momento dell'inquadramento anamnestico d'ingresso) cui il paziente era incorso circa 20 giorni prima del ricovero durante "lavori" eseguiti in campagna ed alla quale aveva fatto seguito un rialzo febbrile, durato solo 24 ore, e una prolungata fase contraddistinta da mialgie e artralgie. Il paziente non aveva notato eruzioni eritematose. Nel sospetto quindi di un'infezione da Borrelia, veniva avviata ricerca sierologica specifica e instaurati trattamento antibiotico con ceftriaxone e trattamento steroideo con metilprednisolone. L'evoluzione risultò favorevole e fu caratterizzata da una lenta regressione del BAV di 3° grado attraverso fasi intermedie di BAV 2° grado (Mobitz 2 → periodismo di Wencheback). Un BAV di 1° grado persisteva all'ECG al momento della dimissione. Il paziente continuò la terapia antibiotica ancora per 10 giorni e a un successivo follow-up (3 mesi) anche il residuo disturbo di conduzione era scomparso. La conferma diagnostica si ebbe anche in questo caso dalla specifiche indagini sierologiche (positività IgM anche con metodo Western blot).

Entrambi i pazienti hanno dunque presentato un quadro clinico d'esordio analogo, contraddistinto da comparsa improvvisa, in pieno benessere, di un grave e apparentemente "inspiegato" disturbo di conduzione AV. In entrambi i casi è risultato essenziale in termini diagnostici risalire anamnesticamente alla puntura di zecca o alla comparsa di un'estesa, reversibile lesione eritematosa. Il tutto dopo viaggio o soggiorno in area boschiva o di campagna e con una latenza di circa 20 giorni. Il dosaggio delle IgM specifiche, con metodiche ELISA e Western blotting di conferma, ha consentito una diagnosi di certezza.

Sia l'ecocardiogramma che il monitoraggio dei nuovi marcatori di danno miocardico (troponina I) hanno permesso di escludere un contemporaneo coinvolgimento miopericarditico.

Lo studio elettrofisiologico, eseguito in seconda giornata nell'uno e nell'altro caso, ha documentato la sede soprahissiana del blocco. L'atropina, come già riportato in letteratura, è risultata inefficace in entrambi i casi e ciò avvalora l'ipotesi di una genesi del blocco legata a un coinvolgimento "flogistico" diretto del nodo atrioventricolare piuttosto che a un effetto indiretto vagoto-

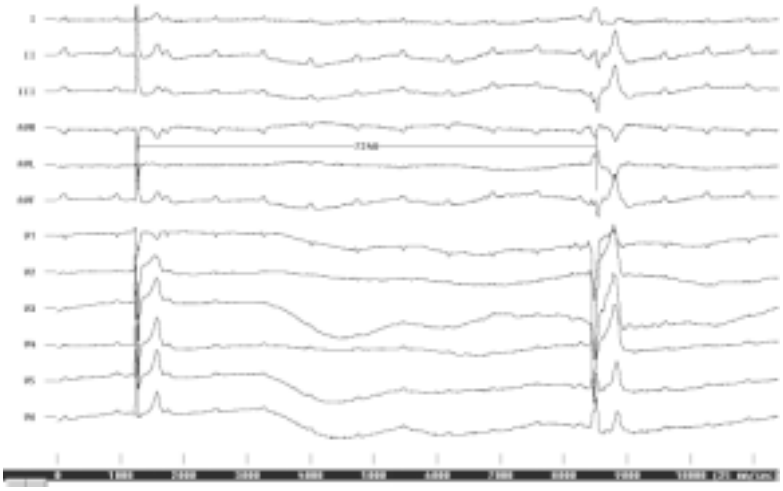


FIGURA 3 Caso clinico n. 2. Blocco atrioventricolare di 3° con asistolia pari a circa 7000 msec. Sono mostrate tutte le derivazioni di superficie. La sede del blocco era anche in questo caso soprahisiana.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 01:42:17

nico. La documentazione nel secondo paziente di prolungate fasi asistoliche spontanee aveva in un primo tempo "emotivamente" consigliato il posizionamento di PM definitivo. Un adeguato periodo di osservazione, durante il quale è stato istituito un trattamento antibiotico mirato (ceftriaxone) e steroideo, ha invece consentito di cogliere un'evoluzione favorevole del quadro aritmico, con regressione del grado di blocco e precoce dimissione. Durante il successivo follow-up (circa 2 anni per il primo paziente, 1 anno per il secondo) non sono più ricomparse manifestazioni bradiaritmiche.

Discussione

La reale incidenza delle complicanze cardiache nella malattia di Lyme non è perfettamente definita e viene riportata tra lo 0,3-4% in casistiche europee[8,12] e intorno all'8% in regioni altamente endemiche degli Stati Uniti.[9,13] Tali complicanze compaiono in genere nella fase precoce della malattia, in media dopo circa 21 giorni (range 4-83 giorni) dall'eruzione cutanea,[12] in coincidenza con la disseminazione ematogena del microorganismo. Rare e occasionali sono le segnalazioni di manifestazioni carditiche "tardive": Stanek nel 1990[14] e Lardieri nel 1993[15] riportano 3 casi di cardiomiopatia dilatativa associata a individuazione della spirocheta nei frammenti miocardio-bioptici, con assenza di segni istologici di miocardite e a rapida e favorevole evoluzione dopo bonifica antibiotica specifica con ceftriaxone e penicillina.

La manifestazione carditica più frequente è il BAV transitorio.[8,12,15] Van der Linde[11] ha revisionato e paragonato 105 casi americani ed europei di cardite di Lyme, pubblicati dal 1977 al 1990: nel 77% dei pazienti è riportato un BAV di vario grado con netta prevalenza del BAV totale (49%).

Mediante studio elettrofisiologico è stato documentato che il blocco atrioventricolare può instaurarsi a qualsiasi livello del sistema di conduzione.[7-8,16-18] Essendo il nodo atrioventricolare la porzione più vulnerabile, il blocco presenta in genere, come documentato anche nei nostri pazienti, una sede soprahissiana. Sono descritti tuttavia disturbi di conduzione anche a livello seno-atriale e intraatriale così come sottohissiani.[8,16-17] Esistono segnalazioni di coinvolgimento diffuso del sistema di conduzione, con quadri complessi contraddistinti da alternanza di blocco di branca dx/sx, da comparsa di ritmi di scappamento lenti e a complessi larghi, da fasi asistoliche anche prolungate (4-9 sec).[17-18]

La sincope rappresenta il sintomo più frequente, soprattutto in caso di evoluzione del disturbo di conduzione verso un BAV di 3° grado. I quadri intermedi di BAV decorrono in genere in forma paucisintomatica e aspecifica con manifestazioni come palpitazioni, dolore toracico, dispnea, vertigini o addirittura in maniera del tutto silente (BAV di 1° grado).[7,10,19-20]

La malattia di Lyme andrebbe sempre considerata tra le cause di BAV, anche in assenza di dati anamnestici sospetti, in relazione alla possibilità di presentazione con il solo disturbo di conduzione.

Le complicanze tachiaritmiche sono decisamente più rare. È descritto un unico caso di malattia di Lyme, occorsa in un maratoneta di 42 anni ed esordita con sincope e riscontro ECG di tachicardia ventricolare fascicolare coinvolgente il fascicolo anteriore. La funzione ventricolare sinistra risultava normale e l'aritmia, insorta su un quadro di BAV totale e resistente a tentativi di overdrive e cardioversione elettrica, regredì stabilmente solo dopo adeguato periodo di terapia antibiotica antiborrelia.[21]

La prognosi e l'evoluzione dei disturbi di conduzione associati a malattia di Lyme sono favorevoli[22-23] e una completa guarigione è descritta in più del 90% dei casi entro 10 giorni. Uno stimolatore cardiaco temporaneo è richiesto nel 35% circa dei pazienti.[11] È riportato solo un caso di stimolazione cardiaca permanente in un paziente con localizzazione sottohissiana del blocco.[24] Gli stessi autori riportano tuttavia una regressione del disturbo di conduzione nel follow-up successivo.

L'unica segnalazione di cardite di Lyme fatale risale al 1985. L'esame autoptico permise per la prima volta di identificare la Borrelia a livello miocardico e di documentare le tipiche alterazioni istopatologiche innescate dalla spirocheta. Si trattò di una grave pancardite caratterizzata da diffuso edema interstiziale, abbondante infiltrato linfoplasmacellulare, necrosi miocellulare. La morte sopraggiunse comunque sempre per cause aritmiche (BAV completo e/o aritmia ipercinetica ventricolare).[25]

Oltre che per i pazienti con BAV avanzato, il monitoraggio telemetrico è ritenuto indispensabile anche in presenza di BAV di 1° grado con PR >300 msec, considerato ad elevato rischio di progressione verso il blocco completo e l'asistolia.[7-8,10]

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 01:42:17

Il ruolo preventivo della terapia antibiotica nei riguardi delle manifestazioni carditiche non è chiaro. Rubin nell'unico lavoro prospettico esistente in letteratura, peraltro privo di un gruppo di controllo, ha valutato 61 pazienti osservati in fase precoce "cutanea" (eritema migrans quale unica manifestazione) e immediatamente avviati a trattamento antibiotico. Egli riporta la comparsa di BAV in un solo paziente, a riprova che la precoce somministrazione antibiotica è in grado di prevenire lo sviluppo delle complicanze carditiche.[26] Dello stesso parere è anche Nadelman, il quale sostiene il ruolo preventivo nello sviluppo della malattia di Lyme di una singola dose di doxiciclina (200 mg) somministrata entro 72 ore dalla puntura di zecca.[27] Shapiro,[28] invece, in un suo recente editoriale, non concorda con tale teoria, ritenendo nel complesso basso il rischio di malattia di Lyme conclamata dopo puntura di zecca (3,2%) e restringe la necessità di una profilassi solo in aree altamente endemiche.

La Società Americana delle Malattie Infettive ha recentemente pubblicato le linee guida di trattamento della malattia di Lyme e delle sue complicanze.[29] In pazienti con BAV di 1° grado o di 2° grado tipo I è suggerito l'utilizzo degli stessi schemi antibiotici raccomandati (AI) per le sole manifestazioni cutanee (doxicillina o amoxicillina per os per 14-21 giorni). L'uso del ceftriaxone per via endovenosa è raccomandato invece, seppur in assenza di trial clinici di supporto (BIII), nel caso di comparsa del BAV di 3° grado.

Su base del tutto aneddotica è riportato l'uso dei farmaci antiinfiammatori. Steere,[10] in epoca precedente l'identificazione eziologica della Borrelia, non ha rilevato alcuna differenza nella durata e nella prognosi a distanza del BAV in pazienti trattati con antibiotici rispetto ai pazienti avviati al solo trattamento antiinfiammatorio. Più recentemente alcuni autori hanno considerato indicata la somministrazione di prednisone o di salicilati ad elevato dosaggio solo nel caso in cui il BAV, entro 24-48 ore dall'esordio, mostri scarsa tendenza alla risoluzione nonostante la terapia antibiotica.[30]

Conclusioni

La malattia di Lyme è una causa inusuale di BAV. Essa deve essere sempre considerata nella diagnosi differenziale del BAV, anche in assenza di rilievi anamnestici tipici (giovane età del paziente, assenza di sottostanti cardiopatie, puntura di zecca, eritema migrante, soggiorno, seppur solo temporaneo, in zone boschive o comunque ad elevata endemia), in relazione alla possibilità di esordio con il solo disturbo di conduzione. Benché potenzialmente letali, le manifestazioni carditiche sono reversibili e benigne. Il trattamento antibiotico, al pari del pacing temporaneo, costituisce un provvedimento essenziale in caso di grave bradicardia.

Bibliografia

1. Steere AC, Malawista SE, Snydam DR, et al. Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular artritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis Rheum* 1977;20:7-17.
2. Steere AC, Grodzicki RL, Kornblatt AN, et al. The spirochetal etiology of Lyme disease. *N Engl J Med* 1983;308:733-740.
3. Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, et al. Lyme disease-a tickborne spirochetosis? *Science* 1982;216:1317-1319.
4. Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 1989;321:586-596.
5. Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 2001;345:115-125.
6. Asbrink E, Hovmark A. Early and late cutaneous manifestations in Ixodes-borne borreliosis (erythema migrans borreliosis, Lyme borreliosis). *Ann NY Acad Sci* 1988;539:4-9.
7. Relman DA, Swartz MN. Leptospirosis, relapsing fever, rat-bite fever, and Lyme disease. *Sci Am Med* 1995;7:6-12.
8. Cox J, Krajden M. Cardiovascular manifestations of Lyme disease. *Am Heart J* 1991;122:1449-1456.
9. Kimball SA, Janson PA, LaRaia PJ. Complete heart block as the sole presentation of Lyme disease. *Arch Intern Med* 1989;149:1897-1898.
10. Steere AC, Batsford WP, Weinberg M, et al. Lyme carditis: cardiac abnormalities of Lyme disease. *Ann Intern Med* 1980;93:8-15.
11. VanderLinde MR. Lyme carditis: clinical characteristics of 105 cases. *Scand J Infect Dis* Suppl 1991;77:81-89.
12. Mayer W, Kleber FX, Wilske B, et al. Persistent atrioventricular block in Lyme borreliosis. *Klin Wochenschr* 1990;68:431-437.
13. Nagi KS, Joshi R, Thakur RK. Cardiac manifestations of Lyme disease: a review. *Can J Cardiol* 1996;12:503-506.
14. Stanek G, Klein J, Bittner R, et al. Isolation of Borrelia Burgdorferi from the myocardium of a patient with longstanding cardiomiopathy. *N Engl J Med* 1990;322:249-252.
15. Lardieri G, Salvi A, Camerini F, et al. Isolation of Borrelia from myocardium. *Lancet* 1993;342:490.
16. Van der Linde MR, Crijns HJ, DeKoning J, et al. Range of atrioventricular conduction disturbances in Lyme borreliosis: a report of four cases and reviews of other published reports. *Br Heath J* 1990;63:162-168.
17. McAlister HF, Klomentowicz PT, Andrews C, et al. Lyme carditis: an important cause of reversible heart block. *Ann Intern Med* 1989;110:339-345.
18. Reznick JW, Braunstein DB, Walsh RL, et al. Lyme carditis: electrophysiologic and histopathologic study. *Am J Med* 1986;81:923.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 01:42:17

19. Vasiljevic Z, Dmitrovic R, Naumovic Z, et al. Common form of Lyme Borreliosis carditis-Complete heart block with syncope: report on 3 cases. *Cardiology* 1996;87:76-78.
20. Rosenfeld ME, Beckerman B, Ward MF, et al. Lyme carditis: complete av dissociation with episodic asystole presenting as syncope in the emergency department. *J Emerg Med* 1999;4:661-664.
21. Greenberg YJ, Brennan JJ, Rosenfeld L. Lyme myocarditis presenting as fascicular tachycardia with underlying complete heart block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:323-324.
22. Kalish RA, Kaplan RF, Taylor E, et al. Evaluation of study patients with Lyme disease, 10-20 year follow-up. *J Infect Dis* 2001;183:453-460.
23. Seltzer EG, Gerber MA, Cartter ML, et al. Longterm outcomes of persons with Lyme disease. *JAMA* 2000;238:609-616.
24. Cornuau C, Bernard M, Daumas PL, et al. Les manifestations cardiaques de la maladie de Lyme: à propos de deux observations. *Ann Cardiol Angeiol* 1984;33:395-399.
25. Marcus LC, Steere AC, Duray PH, et al. Fatal pancarditis in a patient with coexistent Lyme disease and Babesiosis. *Ann Intern Med* 1985;103:374-376.
26. Rubin DA, Sorbera C, Nikitin P, et al. Prospective evaluation of heart block complicating early lyme disease. *PACE* 1992; 15:252-255.
27. Nedelman RB, Nowakowski J, Fish D, et al. Prophylaxis with single-dose doxycycline for the prevention of Lyme disease after an Ixodes scapularis tick bite. *N Engl J Med* 2001;345:79-84.
28. Shapiro ED. Doxycycline for tick Bites-not for everyone. *N Eng J Med* 2001;2:133-134.
29. Wormser GP, Nadelman RB, Dattwyler RJ, et al. Practice guidelines for the treatment of Lyme disease. *Clin Infect Dis* 2000;31(Suppl 1):1-14.
30. Sigal LH. How does Lyme disease affect the heart? *Choices Cardiol* 1993;7:140-144.

Indirizzo per la corrispondenza

Giovanni Tortorella
U.O. Cardiologia
Arcispedale S. Maria Nuova
Viale Risorgimento, 80
42100 Reggio Emilia
Tel.: 0522/296434; 0522/296429
Fax: 0522/296495
e-mail tortorella.giovanni@asmn.re.it