

Kasuistik

Ugeskr Læger 2023;185:V11220725

Nonkonvulsiv status epilepticus efter elektrokonvulsiv terapi

Solveig Sæther Jensen¹, Jakob Christensen^{2, 3}, Birger Johnsen^{3, 4} & Simon Hjerrild^{1, 3}

1) Afdeling for Psykoser, Aarhus Universitetshospital, 2) Neurologisk Afdeling, Aarhus Universitetshospital, 3) Institut for Klinisk Medicin, Aarhus Universitet, 4) Neurofysiologisk Klinik, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger 2023;185:V11220725

Status epilepticus inddeles i to former – konvulsiv status epilepticus (KSE) og nonkonvulsiv status epilepticus (NKSE). NKSE karakteriseres ved længerevarende (> 10 min) ændring af bevidsthedsniveau samtidig med kontinuerlig epileptiform eeg-aktivitet [1]. Diagnosen kan mistænkes klinisk, men kan ikke stilles uden eeg. Tidlig diagnostik er vigtig for korrekt behandling og forebyggelse af komplikationer [2].

Selvom elektrokonvulsiv terapi (ECT) øger anfaldstærsklen, er NKSE beskrevet som komplikation til ECT [3, 4] – omvendt ses NKSE sjældent i forbindelse med antipsykotisk behandling, til trods for at antipsykotika sænker anfaldstærsklen [5].

SYGEHISTORIE

En 28-årig kvinde med paranoid skizofreni, adipositas samt galdesyremaalabsorption i behandling med clozapin, aripiprazol, agomelatin, lamotrigin, pregabalin, hyoscyamin, colestyramin, tolterodin og pantoprazol blev indlagt med tiltagende selvskade. Det blev besluttet at tilbyde ECT-behandling. Forud for ECT-behandlingen blev lamotrigin og pregabalin (antiepileptisk medicin givet for psykiatrisk sygdom) trappet ud over henholdsvis ni og 11 dage og var seponeret tre uger, inden ECT-behandlingen blev påbegyndt. ECT-behandlingen resulterede i tilfredsstillende anfald klinisk og på eeg gennem serien (anfaldsvarighed: 29-51 sekunder). To dage efter 11. ECT-behandling fremstod hun meget forvirret og febril, men med normal neurologisk undersøgelse og biokemi. Dagen efter var hun svært bevidsthedspåvirket, afatisk, rigid i armene, med hviletremor, og pupillerne reagerede ikke for lys. CT-cerebrum, røntgen af thorax, urinstix, bloddyrkninger og cerebrospinalvæske var normale. Der var forhøjede muskelenzymer P-kreatinkinase 2.249 U/l, P-myoglobin 1.219 µg/l med senere normalisering. MR af cerebrum med venøs angiografi uden akutte forandringer. Antipsykotika pauseredes på mistanke om malignt neuroleptikasyndrom. Eeg fire dage efter 11. ECT-behandling viste NKSE (Figur 1).

FIGUR 1 Eeg, som bekræfter diagnosen nonkonvulsiv status epilepticus (NKSE) hos 28-årig kvinde med bevidsthedspåvirkning efter elektrokonvulsiv terapi. **A.** Eeg med kontinuerlig generaliseret rytmisk 3-4 Hz aktivitet med sharp waves, som bekræfter diagnosen NKSE. **B.** Efter indgift af 5 mg diazepam i.v. kunne patienten svare på tiltale og følge opfordringer, og på eeg var der svind af ovenstående rytmiske forandringer samt normalisering af baggrundsaktiviteten.



Ved indgift af diazepam aftog de rytmiske eeg-forandringer, og patienten kunne svare på tiltale. Patienten blev behandlet med loadingdosis levetiracetam 4.500 mg og vedligeholdelsesdosis 1.500 mg \times 2 dagligt. Dagen efter var hun klinisk uændret, og eeg viste igen tegn til NKSE, hvorfor hun

blev behandlet med loadingdosis fosphenytoin 3.150 mg og vedligeholdelsesdosis 250 mg × 2 dagligt. På sjattedagen var der fortsat ikke klinisk bedring, og eeg påviste fortsat NKSE, hvorfor hun blev propofolsederet. De følgende dage blev hun forsøgt trappet ud af propofol, men klinisk, og hvad angår eeg, var der stadig tegn på NKSE, hvorfor hun samlet var propofolsederet i fem døgn, hvorefter hun vågnede gradvist op. Antipsykotisk behandling med clozapin blev derefter trappet langsomt op.

Efter godt fire uger var der forværring, således at hun var forpint og ikke indtog vand og føde, og hun blev atter behandlet med ECT. Hun var da i behandling med clozapin 200 mg (P-clozapin 735 nmol/l, i normalområdet), fenytoin 50 mg og levetiracetam 3.000 mg dagligt. Anden ECT-serie blev opstartet med tilfredsstillende anfaldskvalitet gennem serien. Efter femte behandling blev hun tiltagende konfus og subfebril. Akut eeg viste igen NKSE, og da der ikke var effekt af loadingdosis levetiracetam og derefter fosphenytoin, blev hun behandlet med propofolsedation, hvorefter hun klarede op.

Patienten har siden været uden symptomer på NKSE i over et år på clozapin 650 mg og lamotrigin 300 mg dagligt, har ikke haft behov for ECT-behandling og har genvundet sit habituelle funktionsniveau.

DISKUSSION

NKSE er en sjælden komplikation til ECT, men bør mistænkes hos personer, der efter ECT er bevidsthedspåvirkede uden påvisning af anden årsag [3]. I psykiatrisk regi ses ændret bevidsthedsniveau særligt ved malignt neuroleptikasyndrom, serotonergt syndrom, malign hypertermi og malign katatoni [1, 3]. Andre differentialdiagnostiske overvejelser inkluderer forgiftninger, akutte medicinske tilstande og CNS-infektion, som også kan udløse NKSE, hvorfor grundig udredning af eventuel anden underliggende årsag er påkrævet, selvom NKSE er påvist [1].

I denne sygehistorie var det kliniske billede komplekst med mange faktorer, der potentielt kunne påvirke anfaldstærsklen, herunder udtrapning af antiepileptika og behandling med clozapin. NKSE er en sjælden bivirkning ved ECT-behandling og bør mistænkes ved konfusion efter ECT, så behandling kan initieres hurtigt [3]. Hos denne patient var der en klar tidsmæssig sammenhæng mellem ECT og NKSE. Til trods for to tilfælde af svært behandlelig NKSE, hvoraf det første tilfælde blev konstateret sent, synes prognosen at være god uden tegn på blivende hjerneskade [4].

NKSE bør overvejes differentialdiagnostisk hos bevidsthedspåvirkede patienter, særligt ved samtidig psykofarmakologisk behandling og/eller ECT-behandling.

Korrespondance Solveig Sæther Jensen. E-mail: solsae@rm.dk

Antaget 19. januar 2023

Publiceret på ugeskriftet.dk 27. februar 2023

Interessekonflikter Der er anført potentielle interessekonflikter. Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2023;185:V11220725

SUMMARY

Non-convulsive status epilepticus after electroconvulsive therapy

Solveig Sæther Jensen, Jakob Christensen, Birger Johnsen & Simon Hjerrild

Ugeskr Læger 2023;185:V11220725

Non-convulsive status epilepticus (NCSE) is a rare complication to electroconvulsive therapy (ECT). This case report presents a 28-year-old female with schizophrenia in clozapine treatment developing NCSE twice after two different series of ECT treatment. NCSE should be suspected in patients with impairment of consciousness after ECT and requires confirmation with electroencephalogram. Although NCSE is described after ECT, the diagnosis always necessitates thorough screening for other potential underlying causes.

REFERENCER

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D et al. A definition and classification of status epilepticus--report of the ILAE task force on classification of status epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-23.
2. Engedal TS, Johnsen B, Sidaros A et al. Elektroencefalografi ved diagnostik af nonkonvulsiv status epilepticus hos kritisk syge patienter. *Ugeskr Læger*. 2022;184:V07210570.
3. Videbech P, Hjerrild S, Jørgensen A, Jørgensen MB. ECT-vejledning 2020, 2020. <https://www.dpsnet.dk/wp-content/uploads/2021/02/dps-ect-vejledning-2020.pdf> (14. nov 2022).
4. Aftab A, VanDercar A, Alkhachroum A et al. Nonconvulsive status epilepticus after electroconvulsive therapy: a review of literature. *Psychosomatics*. 2018;59(1): 36-46.
5. Spyridi S, Sokolaki S, Nimatoudis J et al. Status epilepticus in a patient treated with olanzapine and mirtazapine. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2009;47(2):120-3.