

Varicella zoster-meningitis med associeret vaskulitis hos en nybagt mor

Sidsel Thorup Thomsen, Helene Jensen & Christian Tersbøl Pinkowsky

KASUISTIK

Neurologisk Afdeling,
Herlev Hospital

Ugeskr Læger
2015;177:V04150648

Den primære infektion med varicella zoster-virus (VZV) forårsager skoldkopper. Herefter ligger virus latent i kranienervganglierne, i de autonome ganglier og i de dorsale rodganglier langs hele neuroaksen [1]. Reaktivering af VZV sker hyppigst hos personer med kompromitteret celledieret immunitet, som man f.eks. ser det pga. almindelig aldring, brug af immunosuppressiva eller hos personer med svære, konkurrerende lidelser [2].

Gravide er relativt immunsupprimerede for at kunne tåle de fremmede føtale antigener, og efter fødslen sker der en hastig omstrukturering af kvindens immunsystem, hvilket kan medføre klinisk manifestation af en ellers latent infektion [3]. Af og til kan VZV forårsage vaskulitis i de cerebrale arterier, hvilket kan medføre transitorisk cerebral iskæmi, iskæmisk læsion, blødning eller sågar multifokal vaskulopati [1].

SYGEHISTORIE

En 35-årig kvinde blev indlagt i neurologisk regi med seks dage varende radikulære smerter fra glutealregionen og ned i begge baglår, crescendo af hovedpine gennem fem dage, kvalme, opkastninger og fotofobi. Hun var neurologisk intakt og havde to måneder forinden født en sund og rask pige ved en ukompliceret fødsel uden brug af epiduralblokade.

CT af hjernen inklusive undersøgelse med venøse angiosekvenser var normal, og der blev udført lumbal-

punktur. Denne viste monocytær pleocytose med 371 celler og forhøjet proteinniveau på 1,85 g/l. Patienten blev straks sat i behandling med intravenøst givet aciclovir 600 mg $\times$ 3 og højdosispenicillin.

Cerebrospinalvæsken var negativ for bakterier, *Borrelia*, herpes simplex type 1 og 2 og enterovirus, men positiv for VZV ved polymerasekædereaktionsundersøgelse. Aciclovirbehandlingen fortsatte i 14 dage.

På en MR-skanning blev der fundet en læsion i splenium af corpus callosum, som var hyperintens på *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR)-sekvensen og viste diffusionsindskrænkning på den diffusionsvægtede sekvens (**Figur 1**). Patienten blev behandlet empirisk i fem dage med peroralt givet prednisolon 1 mg/kg på mistanke om varicella zoster-associeret vaskulitis og derudover med 75 mg acetylsalicylsyre. Denne behandling var planlagt til at vare tre måneder.

Der var på intet tidspunkt vesikulært udslæt, og patienten havde aldrig tidligere haft helvedesild, men havde haft skoldkopper som barn. Hendes almentilstand bedredes i løbet af tre dage, og hun var hovedpinefri ved udskrivelsen. Der var planlagt neuropsykologisk vurdering ambulant for skjulte handicap.

DISKUSSION

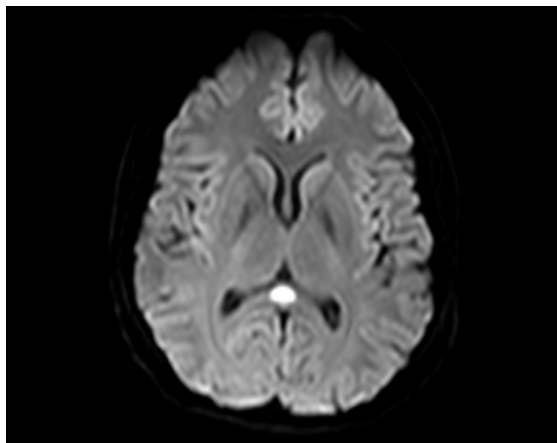
Under en graviditet er kvinden relativt immunsupprimeret. Tilstanden er karakteriseret ved et antiinflammatorisk cellulært respons, der fremmer toleransen over for fremmede føtale antigener. Det hurtige skift mod et mere proinflammatorisk niveau efter fødslen kan være altafgørende for reaktiveringen af latente infektioner som f.eks. VZV [3].

Efter reaktivering vandrer VZV transaksonalt og giver ophav til helvedesild, men 30% af patienterne med VZV-associeret vaskulopati har ingen historik med vesikulært udslæt, som kunne tyde på, at virus kan vandre centralt og inficere cerebrale arterier direkte. Efter den initiale inficering med virus i adventitia af karret sker der en patologisk remodellering med fortykkelse af intima, hvilket medfører okklusion og iskæmi. Forstyrrelserne i intima kan også føre til aneurismedannelse og sekundær hjerneblødning [1].

Højresolutions-MR-skanninger indikerer, at prædilektionsstederne for VZV-vaskulopati er den terminale del af a. carotis interna, den proksimale del af M1-segmentet af a. cerebri media og af og til den proksimale

FIGUR 1

MR-skanningsbillede af cerebrum i diffusionsvægtet sekvens. Der ses en isoleret læsion i splenium af corpus callosum med nedsat diffusionssignal. Årsagen kan være iskæmi, inflammation eller en epidermoidcyste.



del af A1-segmentet fra a. cerebri anterior samt P1 af a. cerebri posterior [4].

Isolerede spleniuminfarkter er sjældne, men der er set reversible centrale læsioner i splenium ved bl.a. virusencefalopati, og det er da tolket som ødem eller inflammation snarere end som værende på baggrund af iskæmi. Disse læsioner har givet milde symptomer med en god prognose [5].

Patienter, som har hovedpine, der ikke tvangsfrit kan kategoriseres som en af de primære hovedpineformer, bør som udgangspunkt altid skannes og have foretaget lumbalpunktur.

Der er enighed om, at VZV med associeret vaskulitis behandles med intravenøst givet aciclovir, og ofte til lægges behandling med højdosissteroid for at mindske den inflammatoriske reaktion i karrene, som man mener bidrager til sygdommens patofysiologi [1].

SUMMARY

Sidsel Thorup Thomsen, Helene Jensen & Christian Tersbøl Pinkowsky:

Varicella zoster meningitis with associated vasculitis in a two-month post-partum woman
Ugeskr Læger 2015;177:Vo4150648

Reactivation of varicella zoster virus occurs more often in the elderly or immunocompromised persons. During pregnancy increased anti-inflammatory cellular response promotes tolerance of foetal antigens. Post-partum a shift towards an inflammatory response may facilitate the reoccurrence of latent infections. Varicella-associated vasculitis can lead to ischaemic lesions in the brain. We report a case of a two-month post-partum woman suffering from headache, nausea, vomiting, photophobia and radicular pain with varicella zoster meningitis and an ischaemic lesion in the splenium of corpus callosum.

KORRESPONDANCE: Christian Tersbøl Pinkowsky, Neurologisk Afdeling, Herlev Hospital, Herlev Ringvej 75, 2730 Herlev.
E-mail: christian.tersboel.pinkowsky.01@regionh.dk

ANTAGET: 16. juni 2015

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 28. september 2015

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Nagel MA, Gilden D. Update on varicella zoster virus vasculopathy. *Curr Infect Dis Rep* 2014;16:407.
2. Kim SY, Solomon DH. Tumor necrosis factor blockade and the risk of viral infection. *Nat Rev Rheumatol* 2010;6:165-74.
3. Singh N, Perfect JR. Immune reconstitution syndrome and exacerbation of infections after pregnancy. *Clin Infect Dis* 2007;45:1192-9.
4. Cheng-Ching E, Jones S, Hui FK et al. High-resolution MRI vessel wall imaging in varicella zoster virus vasculopathy. *J Neurol Sci* 2015;351:168-73.
5. Liu W-M, Lin C-H. A reversible stroke-like splenic lesion in viral encephalopathy. *Acta Neurol Taiwan* 2013;22:117-21.