

Delayed posthypoxic leucoencephalopathy efter suicidalforsøg med opioider

Moshgan Amiri¹ & Line Sofie Lunde Larsen²

KASUISTIK

1) Neurofysiologisk Klinik, Rigshospitalet Glostrup
2) Neurologisk Klinik, Rigshospitalet Glostrup

Ugeskr Læger
2016;178:V05160350

Delayed posthypoxic leucoencephalopathy (DPHL) er en sjælden tilstand, som ses i efterforløbet af cerebral hypoksi [1]. Tilstanden er karakteriseret ved subakut debut af neurologiske og neuropsykiatriske symptomer, såsom parkinsonisme, psykose, affektlabilitet, initiativløshed, agitation og adfærdsændring. DPHL er bl.a. beskrevet efter CO₂-forgiftning, hjertestop, strangulation samt opioid- og benzodiazepinforgiftning [2]. Forløbet er bifasisk med initial koma/bevidsthedspåvirkning efterfulgt af typisk 2-4 ugers symptomfrit interval, sjældnere få dages symptomfrit interval, og siden neurologiske og neuropsykiatriske symptomer.

SYGEHISTORIE

En 42-årige kvinde blev indlagt i en tilstand af konfusion med rystelser i arme og ben samt adfærdsændring, herunder initiativløshed og affektlabilitet. Fire uger forud for indlæggelsen havde hun forsøgt suicidium med opioider, der var ordineret pga. kroniske rygsmar-

ter. Hun havde forud for suicidalforsøget et højt funktionsniveau og ingen tidligere psykiatrisk anamnese.

Patienten havde fluktuerende kognitiv funktion med neuropsykologiske deficit i flere domæner, svær apraksi, parkinsonistiske træk med rigiditet og trippende gang, hyperrefleksi, søvnbesvær samt psykotiske symptomer i form af både visuelle og auditive hallucinationer.

CT og lumbalpunktur, der blev foretaget inden for de første to døgn, viste normale forhold. Elektroencefalografi (EEG) foretaget ved indlæggelsen og gentaget efter to uger viste et encefalopatisk mønster. MR-skanning af hjernen viste svære symmetrisk fordelte højsignalforandring på T2 og *fluid-attenuated inversion recovery* i den supratentorielle hvide substans (Figur 1). På baggrund af patientens anamnese og de typiske MR-skanningsforandringer blev diagnosen DPHL stillet. Patienten blev på grund af kasuistiske meddelelser om mulig effekt [1] forsøgsvis sat i behandling med højdosisprednisolon i tre dage med langsom udtrækning til 0.

Der indtrådte en langsom bedring af symptomerne. Kontrol-MR-skanning af hjernen blev foretaget henholdsvis en og syv måneder efter den første skanning. Den første kontrolskanning viste let regression af forandringerne i den hvide substans, mens den anden kontrolskanning viste nærmormalisering af den hvide substans' udseende (Figur 1). Ved ambulant kontrol otte måneder efter symptomdebut havde patienten lette kognitive deficit og søvnforstyrrelser, men markant bedring af både de fysiske og psykiske symptomer.

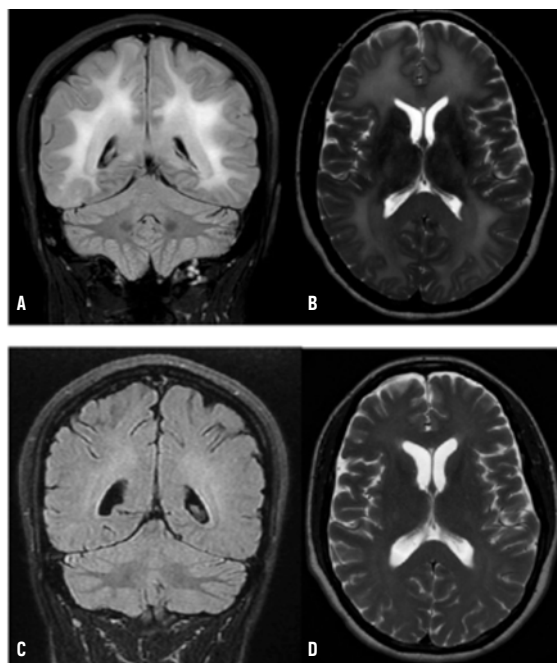
DISKUSSION

Patientens sygehistorie og de billeddiagnostiske fund er forenelige med diagnosen DPHL, ganske som denne er beskrevet i litteraturen [1, 3]. Det er karakteristisk, at patienten havde en symptomfri periode på fire uger, hvorefter de typiske neurologiske og neuropsykiatriske symptomer opstod.

Forandringerne, der blev set på MR-skanningerne, var læsioner på myelin. Dette samt tilstandens tidsmæssige forløb danner basis for flere teorier om patofysiologien ved DPHL. Blandt andet har man mistanke om, at forskellige myelinrelaterede proteiner indgår, f.eks. arylsulfatase-A. Disse proteiners omsætning er netop af

FIGUR 1

Sammenligning af den primære MR-skanning (A + B) og kontrol-MR-skanningen (C + D). Der er tydelig regression af de karakteristiske hvid substans-forandringer, som det ses ved forsinket posthypoksisk leucoencefalopati [3].



samme længde som den symptomfrie periode hos patienter med DPHL. Iskæmisk betinget nekrose af bl.a. oligodendrocytter, inflammatoriske processer og oxidationsprocesser spiller formentlig også en rolle [1, 4].

Der findes ingen veldokumenteret behandling af DPHL, og der fokuseres primært på symptomatisk behandling. Behandling i form af f.eks. højdosisprednisolon, som hos patienten i sygehistorien, midler mod parkinsonisme og antioxidanter og hyperbar O₂ i trykkammer har vist varierende effekt [1, 2, 4]. Den reelle effekt af disse tiltag er svær at validere, da spontan remission af symptomerne forekommer hos majoriteten af patienterne [3, 4]. Hos mere end halvdelen af patienterne med DPHL resterer der kognitive sequelae, som det var tilfældet hos patienten i sygehistorien [1, 2].

Grundig udredning af patienten i sygehistorien med gentagne EEG'er, lumbalpunktur og biokemiske analyser er i overensstemmelse med beskrevne forløb i litteraturen. Denne udredning gennemførtes for at udelukke differentialdiagnoser som metabolisk encefalopati, neuroinfektioner og tilstande med nonkonvulsiv status epilepticus som klinisk symptom [1].

Risikoen for at overse DPHL er betydelig pga. tilstandens sjældenhed og diffuse kliniske forløb. En grundig anamnese med inddragelse af pårørende er meget væsentlig i disse forløb og kan medføre hurtigere diagnosticering af tilstanden, således at ekstensiv udredning kan undgås. Det er vigtigt, at sygehistorier som denne rapporteres, så diagnosen kan overvejes hos patienter med neurologiske og neuropsykiatriske symptomer efter forudgående cerebral hypoksi.

SUMMARY

Moshgan Amiri & Line Sofie Lunde Larsen:

Delayed posthypoxic leucoencephalopathy after suicide attempt with opioids

Ugeskr Læger 2016;178:V05160350

Delayed posthypoxic leucoencephalopathy (DPHL) is a rare condition with manifestation of neurological and neuropsychological symptoms, following an acute hypoxic condition with an intermittent recovery period of four weeks. MRI findings show symmetric subcortical white matter lesions. We present a patient admitted with symptoms and brain MRI-scan consistent with DPHL. Four weeks prior the patient had tried to commit suicide with opioids. DPHL should be considered in patients with subacute onset of neurological and neuropsychological symptoms after an acute hypoxic condition of the brain.

KORRESPONDANCE: Moshgan Amiri. E-mail: moshgan.amiri@regionh.dk

ANTAGET: 18. oktober 2016

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

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 19. december 2016

TAKSIGELSE: Lisbeth Lassen takkes for udredning af patienten og bidrag til kliniske oplysninger til kasuistikken.

LITTERATUR

1. Shprecher D, Mehta L. The syndrome of delayed post-hypoxic leucoencephalopathy. *NeuroRehabilitation* 2010;26:65-72.
2. Zamora CA, Nauen D, Hynecsek R et al. Delayed posthypoxic leucoencephalopathy: a case series and review of the literature. *Brain Behav* 2015;5:e00364.
3. Betts AM, Ritter JL, Kubal WS. Reversible delayed posthypoxic leucoencephalopathy after drug overdose: MRI findings in a collection of patients. *Emerg Radiol* 2012;19:165-73.
4. Molloy S, Soh C, Williams TL. Reversible delayed posthypoxic leucoencephalopathy. *Am J Neuroradiol* 2006;27:1763-5.