
Alkoholutløst encefalopati

MEDISINEN I BILDER

HÅKON IHLE-HANSEN

haahl@vestreviken.no

Medisinsk avdeling

Bærum sykehus

Håkon Ihle-Hansen er ph.d. og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt konsulenthonorar fra Astellas Pharma og foredragshonorar fra Bayer, Pfizer, Boehringer Ingelheim og Astellas Pharma.

MILOS JOVOVIC

Medisinsk avdeling

Bærum sykehus

Milos Jovovic er spesialfysioterapeut.

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

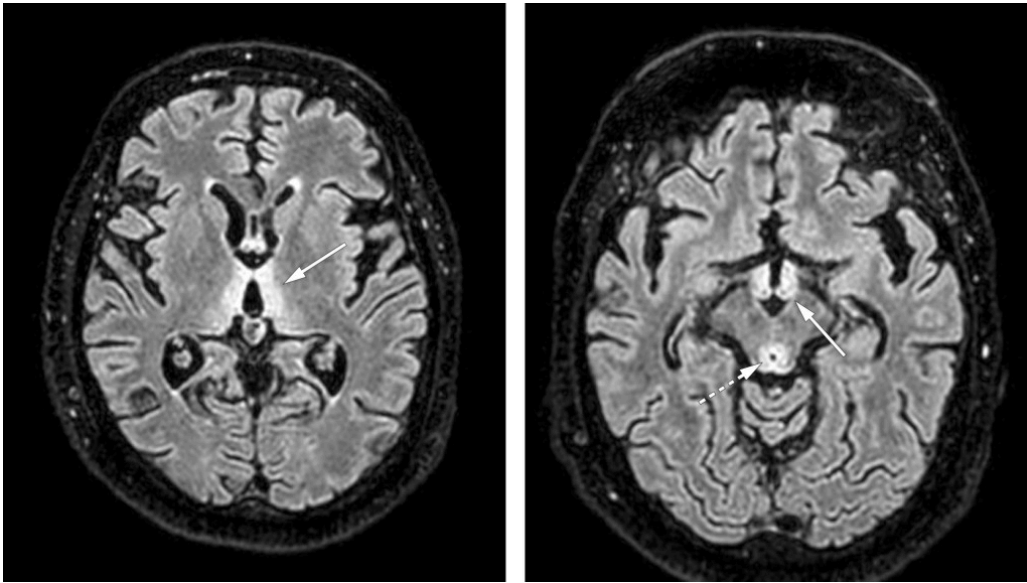
GRETHE BJERK

Radiologisk avdeling

Bærum sykehus

Grethe Bjerk er overlege.

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



Væskesensitive aksiale MR-bilder (FLAIR) av hjernen viser bilateralt, symmetrisk høyt signal medialt i talamus tilgrensende 3. ventrikkel (pil i bildet til venstre), i corpus mamillare (pil i bildet til høyre) og den periakveduktale grå substans (stiplet pil i bildet til høyre). Nevroradiologiske funn ga mistanke om Wernickes encefalopati.

Pasienten var en mann i 50-årene som ble akutt innlagt i medisinsk avdeling med en nyoppstått forvirringstilstand. I akuttmottaket var han desorientert, psykomotorisk langsom og usammenhengende i talen. Han var afebril, takykard (puls 130 slag/min) og hypertensiv (blodtrykk 143/112 mmHg). Blodprøver viste lett forhøyet aspartataminotransferase (ASAT) 63 U/L (referanseområde 15–45) og alaninaminotransferase (ALAT) 76 U/L (10–70), med ratio under 2 : 1. Det ble ikke påvist etanol i serum.

Nevrologisk undersøkelse avdekket vertikal nystagmus og bilateral partiell abducensparese (se video). Pasienten hadde redusert balanse og styringsvansker i ekstremitetene uten sikker sideforskjell. CT caput avdekket ikke sikker patologi. Funnt på supplerende MR caput sammen med symptomtriaden ataksi, oftalmoplegi og mental påvirkning var karakteristiske for Wernickes encefalopati (1, 2). Det ble raskt startet med tiamin 500 mg intravenøst tre ganger daglig i to døgn, deretter 250 mg daglig i 14 dager (3). Komparentopplysninger og en fosfatidyletanol (PEth)-verdi på 0,49 µmol/L bekreftet mistanken om overforbruk av alkohol. Pasienten viste klinisk bedring med behandlingen, men seks måneder etter innleggelsen har han vedvarende utfall forenlig med Korsakoffs syndrom, en følgetilstand til Wernickes encefalopati.

Videoen er opptak med Frenzel-brille. Pasienten hadde en spontan oppadslående vertikal nystagmus da den raske fasen av nystagmus var oppad. Nystagmusfrekvensen økte ved horisontalt sideblikk, men beholdt sin vertikale retning. Øynenes følgebevegelse var redusert til bevegelse temporalt.

Wernickes encefalopati oppstår akutt eller subakutt, skyldes mangel på B-vitamin, spesielt tiamin, som spiller en nøkkelrolle i karbohydratmetabolismen. Feilernæring, ofte i kombinasjon med alkoholoverforbruk, er vanligste årsak til tiaminmangel. Den cerebrale skaden skyldes oksidativ og mitokondriell skade som fører til apoptose. Fokal laktacidose i sårbare hjerneområder forårsaker også sekundært ødem, oksidasjon, betennelse og skader på hvit substans (3). Rask tilførsel av tiamin vil kunne bedre symptomene.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen og video blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Lough ME. Wernicke's encephalopathy: expanding the diagnostic toolbox. *Neuropsychol Rev* 2012; 22: 181–94. [PubMed][CrossRef]
2. Zuccoli G, Santa Cruz D, Bertolini M et al. MR imaging findings in 56 patients with Wernicke encephalopathy: nonalcoholics may differ from alcoholics. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 171–6. [PubMed][CrossRef]
3. Flynn A, Macaluso M, D'Empaire I et al. Wernicke's Encephalopathy: Increasing Clinician Awareness of This Serious, Enigmatic, Yet Treatable Disease. *Prim Care Companion CNS Disord* 2015; 17. doi: 10.4088/PCC.14r01738. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 4. oktober 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0136
Mottatt 16.2.2022, første revisjon innsendt 21.5.2022, godkjent 27.6.2022.

