Hjerneødem etter status epilepticus

En mann i 20-årene med antatt posttraumatisk epilepsi etter en alvorlig hodeskade noen år tidligere ble innlagt i lokalsykehus etter et epileptisk krampeanfall av minst 30 minutters varighet. Ved innkommst var pasienten somnolent, ga lite verbal kontakt og hadde høyresidig hemiparese som ble oppfattet som en forbigående lammelse etter epilepsianfallet (Todd's parese). CT caput ga mistanke om ødem i venstre hemisfære. For å forebygge nye anfall ble det startet opp med lave doser levertiracetam ved innkommst.

To dager senere fikk pasienten kortvarige fokale anfall i serie med hodedreining mot høyre og høyresidige rykninger. Anfallet ble forsøkt kupert med valproat i bolus og infusjon – uten hell. Pasienten ble lagt i barbituratnarkose og overflyttet til universitetssykehus, hvor man hevet sedasjonen påfølgende dag. Han forble imidlertid komatøs, og det ble derfor gjort MR-undersøkelse av hjernen. Den viste utbredte områder med redusert diffusjon som tegn på cytotoxisk ødem kortikalt i venstre storehjernehemisfære, i basalganglier, i thalamus bilateralt samt i høyre lillehjernehemisfære. Pasienten ble på ny sedert for å avlaste hjernen og forebygge videre utvikling av hjerneødemet. Etter noen dager med intensivbehandling våknet han gradvis opp etter at sedasjonen ble stoppet. MR-kontroll viste noe tilbakegang av forandringene.

Cerebralt ødem i forbindelse med epileptiske anfall er beskrevet flere ganger i litteraturen, men prevalensen er ukjent. I en amerikansk studie som inkluderte 86 pasienter

med status epilepticus, hadde ti forandringer på MR caput som ble oppfattet som følger tilstand av det aktuelle epilepsianfallet. Hos fem pasienter ble det funnet redusert diffusjon kortikalt, forenlig med cytotoxisk ødem, og én hadde samtidig forandringer i kontralaterale lillehjerne, slik som hos vår pasient (1).

Cytotoxisk ødem oppstår ved svikt i den energikrevende natrium-kalium-pumpen i cellemembranene hvor vann strømmer inn i cellene, som svulmer opp (2). Akutt iskemi er en typisk årsak til dette, men ved status epilepticus kan man tenke seg at ødemet utløses av ubalanse mellom energitilgang og energibehov i nevronene (1).

Hos pasientene med cytotoxisk ødem i den amerikanske studien var status epilepticus foranlediget av hypoksi eller cerebral hypoperfusjon (1). Retrospektivt kan man mistenke at vår pasient hadde inadekvat oksygenering av hjernen under sitt langvarige krampeanfall i hjemmet før han ble innlagt. Ødemet kan så ha blitt forsterket av en ny langvarig periode med serieanfall på lokalsykehuset.

MR-forandringene på bildet illustrerer nevroanatomen med det fokale utgangspunktet i venstre storehjernehemisfære. Signalene forplanter seg til thalamus og basalganglier bilateralt og til kontralaterale lillehjernehemisfære via kryssede og ukryssede aksonale baner.

Pasientens pårørende har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Kristin Wesnes

kristin.wesnes@gmail.com

Kathrine K. Lian

Nevrologisk avdeling

Kjell Arne Kvistad

Avdeling for radiologi og billediagnostikk

St. Olavs hospital

Kristin Wesnes (f. 1981) er lege i spesialisering i nevrologi.

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

Kathrine K. Lian (f. 1980) er spesialist i nevrologi og overlege.

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

Kjell Arne Kvistad (f. 1960) er dr.med., spesialist i radiologi og seksjonsoverlege i nevro-radiologi.

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

Litteratur

1. Milligan TA, Zamani A, Bromfield E. Frequency and patterns of MRI abnormalities due to status epilepticus. *Seizure* 2009; 18: 104–8.
2. Liang D, Bhatta S, Gerzanich V et al. Cytotoxic edema: mechanisms of pathological cell swelling. *Neurosurg Focus* 2007; 22: E2.

Mottatt 13.11. 2014, første revisjon innsendt 11.1. 2015, godkjent 20.1. 2015. Redaktør: Lise Mørkved Helsing.