
Varicella-zoster-virus-myelitt som årsak til akutt funksjonssvikt

KORT KASUISTIKK

ANDERS DYREBORG

anders@dyreborg.no

Geriatrisk avdeling

Sykehuset Østfold

Sarpsborg

Anders Dyreborg er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikt: Han har aksjer i Novo Nordisk.

TONJE HILDEBRANDT

Oslo universitetssykehus, Ullevål

Tonje Hildebrandt er lege i spesialisering i infeksjonsmedisin.

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

MONA SKJELLAND

Oslo universitetssykehus

og

Universitetet i Oslo

Mona Skjelland er overlege og professor i nevrologi.

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

GEORGIOS VLACHOS

Oslo universitetssykehus, Ullevål og Aker

Georgios Vlachos er ph.d., spesialist i geriatri og i indremedisin og overlege.

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

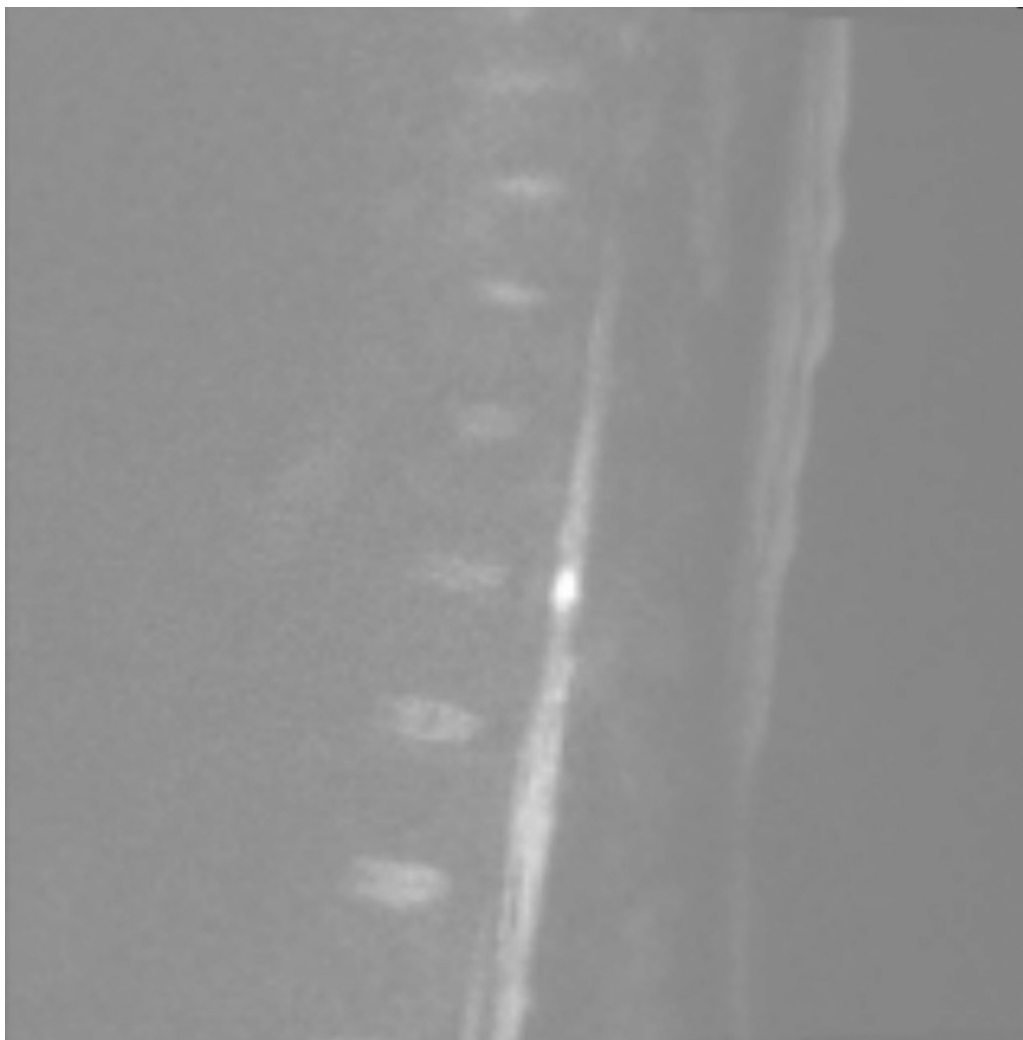
Eldre pasienter innlegges ofte under diagnosen «akutt funksjonssvikt». Vanligvis viser utredning en akutt forverring av kjent sykdom, men av og til er det uvanlige årsaker til funksjonsfallet. Denne kasuistikken handler om myelitt i spinalkanalen som årsak til fall og akutt funksjonssvikt.

En kvinne i 80-årene ble lagt inn med akutt funksjonssvikt og fall. Fra tidligere var pasienten hjemmeboende, selvhjulpen og aktiv utendørs. Pasienten hadde kjent perifer karsykdom og kronisk obstruktiv lungesykdom (kols) grad 2, men var fysisk og kognitivt velfungerende. I uken før innleggelse hadde pasienten redusert allmenntilstand og økende falltendens. Hun beskrev sviktfølelse i begge bena, smerter i kneleddene og ustøhet. Pasienten synkoperte på innleggelsesdagen og ble liggende på gulvet uten mulighet til å komme seg opp selv. Hun var forvirret, hadde latens i talen og ordletingsvansker. Ved klinisk undersøkelse i akuttmottaket var pasienten afebril med temperatur på 36,6 °C, blodtrykket var 109/84 mmHg og pulsen var regelmessig på 76 slag/min. CRP var på 7 mg/L (referanseområde < 4 mg/L) og leukocytter på $9,6 \times 10^9/L$ ($3,5-10,0 \times 10^9/L$). Man fant hyponatremi på 128 mmol/L (137–144 mmol/L), plasmaosmolalitet på 267 mmol/kg (281–295 mmol/kg), urinosmolalitet på 505 mmol/kg (200–800 mmol/kg) og urinnatrium på 55 mmol/L. Nyrefunksjonen var normal med kreatinin på 60 µmol/l (45–90 µmol/L). Pasienten hadde urinretensjon med 833 ml urin i blæren og positiv urinstix. Hyponatremien ble vurdert å skyldes for høy sekresjon av ADH, såkalt SIADH-syndrom (*syndrome of inappropriate secretion of anti-diuretic hormone*), og hun ble behandlet med væskerestriksjon. I tillegg ble det startet behandling med pivmecillinam 200 mg $\times$ 3 peroralt i tre dager. Pasienten ble lagt på observasjonsposten det første døgnet. På bakgrunn av ordletingsvansker, talelatens og nedsatt kraft i venstre ben, ble det tatt CT caput, som ikke viste tegn til akutt patologi. Siden arteriell blodgass viste lett hypokapni 4,1 kPa (4,7–6,0 kPa) og hypoksemi 7,9 kPa (10–14 kPa), ble pasienten utredet for lungeemboli med CT toraks. Det ble påvist perifere lungeembolier, og pasienten ble behandlet med dalteparin 5000 IE subkutan $\times$ 2. Pasienten ble på dag 2 overflyttet til akuttgeriatriisk sengepost for videre tverrfaglig utredning. På dag 4 ble det observert kraftsvikt i venstre ankel. Dagen etter viste nevrologisk undersøkelse uttalt parese over alle ledd i venstre ben (grad 2/5) samt nedsatt sensibilitet for stikk og temperatur i hele høyre ben opp til hoftekammen og i distalt venstre ben opp til midten av leggen. Hun hadde normale reflekser i kne og ankel, men invertert plantarrefleks i venstre fot og dorsale napp i høyre fot, forenlig med sentrale pareser i begge ben. Pasienten kunne ikke forflytte seg uten hjelp, og hadde allerede i akuttmottaket fått påvist urinretensjon. Det var nå også tilkommet obstipasjon. MR caput på dag 5 viste ingen tegn til akutt hjerneinfarkt, og i samråd med vakthavende nevrolog ble det på dag 6 tatt MR totalcolumna som viste T2-høysignalforandringer i TH11–TH12-nivå med en størrelse på 5 cm $\times$ 0,6 cm (figur 1 og 2), forenlig med enten infarkt eller myelitt. Pasienten hadde pågående behandling med antikoagulasjon grunnet lungeemboli, og spinalpunksjon var først mulig tre dager etterpå. Spinalvæsken var gullig, blakket og med leukocytter på $833 \times 10^6/L$ ($< 5 \times 10^6/L$). Vi

mistenkte infeksøs myelitt som aktuell diagnose, og det ble startet behandling med ceftriakson intravenøst 2 g $\times$ 1 og aciklovir intravenøst 1000 mg $\times$ 3. Det ble påvist DNA fra varicella-zoster-virus (VZV) i spinalvæske samme dag (dag 9) og ceftriakson ble seponert. Pasienten hadde ingen smerter. På dag 11 ble hun flyttet til infeksjonsmedisinsk avdeling.



Figur 1 T2-vektet MR-bilde. Det foreligger T2-høysignalforandringer i medulla spinalis i nivå med TH11–TH12. Kraniokaudal utstrekning er på 5 cm og største AP-diameter er på 0,6 cm. I dette skivenivået viser lesjonen diffusjonsrestriksjon ventralt i medulla. Forandringen lader så vidt intravenøs kontrast. Bilde tolkes som enten myelitt eller slag.



Figur 2 Diffusjonsvektet MR-bilde viser høysignalintensitet på nivå TH11–TH12 som er forenlig med myelitt eller slag. Teknikken benyttes til å generere kontrast i MR-bilder og brukes ved vurdering av slag.

På infeksjonsavdelingen ble pasientens VZV-historikk kartlagt. Det ble ikke påvist utslett under innleggelsen, og pasienten hadde ikke tidligere hatt kjent herpes zoster-infeksjon. Hun ble behandlet i 14 dager med aciklovir. Det ble ikke gitt behandling med steroider. Spinalpunksjon ble gjentatt på dag 21, og VZV kunne ikke lenger påvises. Hun fikk daglig intensiv fysioterapi med mobilisering og opptrening. På dag 27 ble hun overflyttet til rehabilitering. På dag 30 ble hun akutt forvirret, hadde usammenhengende tale og hodepine, og hun ble reinnlagt på nevrologisk avdeling. Klinisk fant man ingen nytilkomne nevrologiske utfall. CT caput viste høyattenuerende forandringer i begge cerebrale hemisfærer, og MR caput viste multiple små parenkymbldninger. Funnene ble tolket som blødning sekundært til antikoagulasjon. Intravenøs aciklovir ble startet på nytt, men i redusert dose på 750 mg $\times$ 2 grunnet tilkommet nyresvikt under innleggelsen, med høyeste nivå av kreatinin på 135 μ mol/l. Antikoagulasjon ble seponert på grunn av pågående blødning. Ny spinalpunksjon viste leukocytter på 46×10^6 /L, og aciklovir ble avsluttet etter fire dager da pasienten var afebril, hadde ingen klare nytilkomne nevrologiske utfall, og MR totalcolumna viste bedring av myelittforandringer. På dag 35 ble pasienten flyttet tilbake til rehabilitering. Ved utskrivelse til sykehjem på dag 52 kunne hun gå med underarmsrullator og i trapp. Det ble planlagt kontroll på nevrologisk poliklinikk etter seks måneder.

Diskusjon

Akutt funksjonssvikt er en vanlig innleggesdiagnose for eldre pasienter. Funksjonssvikt deles opp i akutt, subakutt og kronisk. Med akutt funksjonssvikt menes manglende evne til å utføre dagligdagse gjøremål, og denne svikten har kommet i løpet av siste to uker (1). I de fleste tilfeller skyldes akutt funksjonssvikt årsaker som infeksjon, kardiovaskulære hendelser, ortostatisme, dehydrering og nyresvikt (2). Hos en del eldre pasienter debuterer funksjonssvikt også med skader, f.eks. hoftebrudd i forbindelse med fall. På grunn av reduserte somatiske reserver klarer ikke kroppen å kompensere når den rammes av en akutt sykdom. I geriatrien brukes begrepet *skrøpelig* (engelsk *frailty*) (1, 2) som et uttrykk for redusert funksjonsnivå grunnet blant annet sykdommer, medikamenter, underernæring og muskelsvekkelse (3). Graden av skrøpelig kan f.eks. vurderes med Clinical Frailty Scale (CFS) (4, 5). Jo høyere skår, jo mere skrøpelig og utsatt er pasienten for akutt funksjonssvikt (3, 4). Vår pasient hadde en CFS-skår på 3 (skala 1–9), noe som gir henne et stort rehabiliteringspotensial på tross av høy alder. Vår pasient ble etter et langt sykehusopphold selvhjulpent og kunne utskrives til hjemmet. Hennes akutte funksjonssvikt ble vellykket utredet og behandlet i samarbeid mellom flere spesialiteter og profesjoner.

Myelitt kan ha ulike årsaksmekanismer: de kan blant annet være primært eller post-infeksiøst betinget til en rekke bakterielle, virale og parasittære agens, inkludert enterovirus eller herpesvirus (6). Kliniske symptomer er vanligvis sensibilitetsutfall og pareser som utvikler seg subakutt over timer til noen dager (6). VZV-myelitt er en svært sjelden tilstand som kan skyldes direkte virusinfeksjon i medulla spinalis (ryggmargen), en postinfeksiøs prosess eller VZV-vaskulopati (7). VZV-vaskulopati fører til inflammasjon i karveggen med utvikling av stenoser og økt risiko for infarkt i så vel ryggmarg som hjerne (8). Behandlingen av VZV-myelitt er intravenøs aciklovir, og prognosen er relativt god ved tidlig behandling (9).

Pasienten har samtykket til at artikkelen og bilder blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Ranhoff AH. Akutt funksjonssvikt – et vanlig klinisk problem hos eldre pasienter. Indremedisinen 16.4.2014. <https://indremedisinen.no/2014/04/akutt-funksjonssvikt-et-vanlig-klinisk-problem-hos-eldre-pasienter/> Lest 18.6.2024.
2. Wyller TB. Geriatri - en medisinsk lærebok. 1. utg. Oslo: Gyldendal akademisk, 2011.
3. Dejgaard MS, Rostoft S. Systematisk vurdering av skrøpelig. Tidsskr Nor Lægeforen 2021; 141. doi: 10.4045/tidsskr.20.0944. [PubMed][CrossRef]

4. Rockwood K, Song X, MacKnight C et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ* 2005; 173: 489–95. [PubMed][CrossRef]
 5. Legeforeningen. Clinical Frailty Scale.
https://www.legeforeningen.no/contentassets/21ef25cf569d44749573de21a8d6b043/cfs_norsk_horisontal_2021.pdf Lest 11.11.2023.
 6. Auwaerter P. Myelitis.
https://www.hopkinsguides.com/hopkins/view/Johns_Hopkins_ABX_Guide/540374/all/Myelitis Lest 17.6.2024.
 7. Nagel MA, Gilden D. Neurological complications of varicella zoster virus reactivation. *Curr Opin Neurol* 2014; 27: 356–60. [PubMed][CrossRef]
 8. Kennedy PGE. The Spectrum of Neurological Manifestations of Varicella-Zoster Virus Reactivation. *Viruses* 2023; 15: 1663. [PubMed][CrossRef]
 9. Sebastian AP, Basu A, Mitta N et al. Transverse myelitis caused by varicella-zoster. *BMJ Case Rep* 2021; 14: e238078. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 23. september 2024. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.23.0674

Mottatt 9.10.2023, første revisjon innsendt 21.2.2024, godkjent 18.6.2024.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 17. desember 2025.