
Herpes simplex-myelitt hos immunkompetent voksen pasient

KORT KASUISTIKK

REBECCA JONSSON

rebecca.jonss@gmail.com

Infeksjonsmedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

Rebecca Jonsson er lege i spesialisering i infeksjonssykdommer.

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

DAVID HATFIELD

Medisinsk avdeling

Sykehuset Innlandet, Lillehammer

David Hatfield er lege i spesialisering i hjertesykdommer.

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

OLA DAHLEN

Radiologisk avdeling

Sykehuset Innlandet, Lillehammer

Ola Dahlen er spesialist i radiologi og overlege.

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

**Viral myelitt skyldes som regel reaktivering av herpes
simplex-virus og er uvanlig hos immunkompetente. Her
beskriver vi en pasient som utviklet herpes simplex-myelitt
med pareser i forløpet av akutt lungeemboli.**

En mann i 60-årene ble innlagt i universitetssykehus etter akutt oppstått
dyspné og brystmerter. Prehospitalt hadde han hatt en kortvarig hjertestans
med ST-elevasjon i avledning V3 på EKG, og på mistanke om akutt

koronarsyndrom med ST-elevasjon var det gitt metalyse.

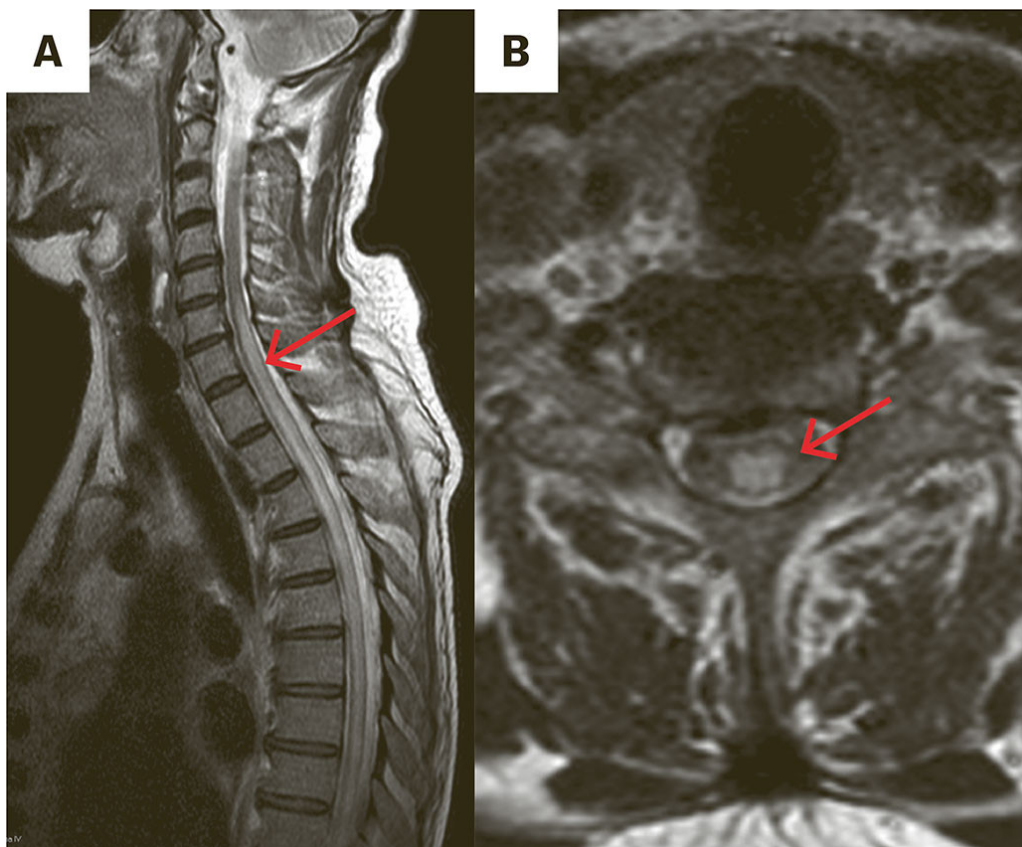
Tidligere hadde mannen gjennomgått dyp venetrombose i den ene underekstremiteten i forbindelse med en operasjon flere år tilbake. Han var røyker, vesentlig frisk og brukte ingen faste medisiner.

Ved innkomst var mannen sedert, intubert og fikk adrenalininfusjon. Blodtrykket var 130/85 mmHg, og temperatur målt i øsofagus var 32 °C. Nytt EKG viste tilbakegang av ST-elevasjon, og ekkokardiografi viste dilatert høyre ventrikkle med redusert pumpefunksjon. Det var normale funn på CT caput, og CT pulmonal angiografi viste utbredte lungeembolier bilateralt. På grunn av vedvarende behov for adrenalininfusjon fant man indikasjon for akutt embolektomi. Trombemasser fra truncus pulmonalis og høyre midt- og underlappsarterier ble aspirert, og man startet med dalteparin 10 000 IE $\times$ 2 subkutan. På grunn av feber og mistanke om aspirasjonspneumoni ble det også gitt intravenøs benzylpenicillin 3 g $\times$ 4.

Dag 3 ble pasienten overflyttet til intensivavdeling ved lokalsykehus, sedert og på respirator. Han ble ekstubert dag 5, og ga da god kontakt. Mobilisering ble igangsatt. Dag 6 ble benzylpenicillin byttet til intravenøs cefotaksim 1 g $\times$ 3 på grunn av lett økende oksygenbehov og mistanke om nosokomial pneumoni. C-reaktivt protein (CRP) hadde på det tidspunktet falt fra 194 mg/L (referanseområde < 5 mg/L) på dag 3 til 152 mg/L.

Dag 8 ble mannen overflyttet til medisinsk sengepost. Fra dag 10 ble det bemerkt episoder med hallusinerer og forvirring som initialt ble oppfattet som delirium. Samtidig fikk han fluktuerende feber. Dag 12 ble cefotaksim seponert fordi CRP hadde falt ytterligere, til 24 mg/L, og det var ikke lenger mistanke om bakteriell infeksjon.

Samme dag varslet sykepleier om at pasienten ikke klarte å stå på beina. Ved klinisk undersøkelse fant man akutte pareser (kraftgrad 1–2) i begge underekstremitetene, sensibilitetsforstyrrelse fra L2-nivå bilateralt og bortfall av sfinktertonus. Han hadde utslukket patella- og akillesreflekser og nedadvendte plantarreflekser. På mistanke om intraspinal blødning ble det gjort MR totalcolumna som viste økt T2 signal i tilnærmet hele tverrsnittet av medulla fra C7-nivå til conus. Differensialdiagnostiske overveielser inkluderte myelitt, spinal iskemi og dural arteriovenøs fistel. Dalteparin ble nullet og spinalpunksjon utført dag 13. Gjennom det neste døgnet utviklet mannen komplett tverrsnittlesjon i Th3-nivå. Ny MR totalcolumna, nå med kontrast, viste økende utbredelse av de intramedullære forandringene, uten patologisk kontrastopptak eller restriktiv diffusjon, mest passende med myelitt (figur 1).



Figur 1 Sagittal (a) og aksial (b) T2-vektet MR totalcolumna med kontrast og fettsuppresjon (Dixon) dag 13 viste økt signal i medulla fra C7-nivå til conus, forenlig med akutt transvers myelitt.

Fra dag 13 ble det bemerkt et makulopapuløst utslett i venstre lyske som de neste dagene utviklet seg til å omfatte begge lysker, og det dannet seg vesikler.

Spinalvæskeundersøkelse viste $44 \times 10^6/L$ leukocytter (referanseområde $< 4 \times 10^6/L$), hvorav 80 % mononukleære celler. PCR-undersøkelser av spinalvæske og vesikkelsekret fra utslett var positive for DNA fra herpes simplex 1-virus.

På grunn av vedvarende episoder med forvirring mistenkte man samtidig encefalitt, men MR caput var uten sikker patologi. EEG var patologisk med langsomme bølger frontotemporalt, vekslende sideovervekt og epileptiformsuspekterte utladninger, som kan ses ved herpes simplex-encefalitt.

Det ble konkludert med herpes simplex-myelitt og startet behandling med aciklovir 800 mg $\times$ 3 intravenøst. Herpes simplex 1-virus kunne fortsatt påvises i spinalvæske etter 14 dager med behandling, og man valgte derfor å gi aciklovir intravenøst i totalt 28 dager. I samråd med nevrolog ble det gitt intravenøs metylprednisolon 1 g $\times$ 1 de fem første dagene. Pasienten var innlagt i to måneder før han ble utskrevet til hjemmet i påvente av rehabiliteringsopphold. Ved utskrivning var han cerebralt upåfallende, men med pareser i underekstremitetene, som har vedvart og ført til at han er avhengig av rullestol.

Diskusjon

Myelitt kan skyldes virus, bakterier, sopp eller parasitter, men også ikke-infeksiøse årsaker som traume, infarkt, blødning og autoimmun sykdom (1–3). Blant virale myelitter er herpesvirus vanligste agens, men herpes simplex-virus er likevel uvanlig årsak hos immunkompetente voksne (1, 3–6). Herpes simplex-myelitt skyldes som regel reaktivering av herpes simplex 2-virus, og det er få beskrevne tilfeller hos voksne med myelitt forårsaket av herpes simplex 1-virus (3–5, 7, 8).

Feber eller herpetiformt utslett samtidig med debut av nevrologiske symptomer er ikke vanlig ved myelitt og lite til hjelp for å avklare årsaken (5, 7). Vår pasient hadde forutgående feber og fikk utslett nesten samtidig med de nevrologiske symptomene, men utslettet ble ikke typisk herpetiformt før fire dager senere. Klinisk presentasjon var dermed ikke typisk, men mikrobiologiske analyser bekreftet herpes simplex 1-virusmyelitt (serologiske undersøkelser forelå ikke). Hvorvidt forvirringen skyldtes encefalitt eller delirium, er usikkert, da funn ved MR caput var normale, mens funn ved EEG kunne passe med herpes simplex-encefalitt, selv om patologien da primært er ensidig (9).

Foreslått behandling for herpes simplex-myelitt er 14–21 dager med aciklovir, men det finnes ingen norske retningslinjer (4, 10). Bruk av steroider ved herpes simplex-myelitt støttes i svenske retningslinjer, men det påpekes at det mangler evidens for dette (5, 10).

Vi kjenner ikke til noen årsakssammenheng mellom lungeemboli og herpes simplex-myelitt, men det er påfallende at pasienten fikk begge tilstandene nesten samtidig. Ved litteratursøk har vi kun funnet kasuistikker der venøs tromboembolisme tilkom i forløpet av myelitt med immobilisering. Man kan likevel spekulere på om stress i forbindelse med akutt alvorlig sykdom i dette tilfellet førte til reaktivering av herpes simplex 1-virus.

Takk til kollegene Anders Bredberg, Ragnhild Eiken og Torleif Svendsen for gjennomlesing og tilbakemelding på manuskriptet.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Figueroa D, Isache C, Sands M et al. An unusual case of acute transverse myelitis caused by HSV-1 infection. IDCases 2016; 5: 29–31. [PubMed]
2. Skulstad S, Aarli JA. Infeksiøs akutt myelitt. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1817–20. [PubMed]
3. Mihai C, Jubelt B. Infectious myelitis. Curr Neurol Neurosci Rep 2012; 12: 633–41. [PubMed]

4. Asundi A, Cervantes-Arslanian AM, Lin NH et al. Infectious Myelitis. *Semin Neurol* 2019; 39: 472–81. [PubMed]
 5. Nardone R, Versace V, Brigo F et al. Herpes simplex virus type 2 myelitis: case report and review of the literature. *Front Neurol* 2017; 8: 199. [PubMed]
 6. Bennett J, Dolin R, Blaser M. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 9. Utg. Amsterdam: Elsevier Inc, 2020: 1836.
 7. Nakajima H, Furutama D, Kimura F et al. Herpes simplex virus myelitis: clinical manifestations and diagnosis by the polymerase chain reaction method. *Eur Neurol* 1998; 39: 163–7. [PubMed][CrossRef]
 8. Azuma K, Yoshimoto M, Nishimura Y et al. Herpes simplex virus type 1 myelitis with a favorable outcome. *Intern Med* 2001; 40: 1068–9. [PubMed][CrossRef]
 9. Herigstad A, Stefansdottir S, Aurlen H. EEG – når og hvordan? *Tidsskr Nor Legeforen* 2013; 133: 48–52. [PubMed]
 10. Svenska infektionsläkarföreningen. Vårdprogram virala CNS infektioner. <https://infektion.net/wp-content/uploads/2022/12/virala-cns-infektioner-2022.pdf> Lest 14.6.2024.
-

Publisert: 29. april 2025, *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.24.0427

Mottatt 13.8.2024, første revisjon innsendt 22.12.2024, godkjent 4.3.2025.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 22. mars 2026.