

Epilepsi som følge av bakteriell meningitt

Murali J, Murthy K, Prabhakar S.
Bacterial meningitis and epilepsy
Epilepsia, 49(Suppl.6):8-12, 2008.



Bakgrunn: Infeksjoner i sentralnervesystemet er en kjent årsak til symptomatisk epilepsi. I populasjonsbaserte studier av overlevende etter CNS-infeksjoner er risikoen for å utvikle uprovoserte anfall 6,8-8,3%. I vestlige land antar man at forutgående CNS-infeksjon er årsaken hos 1-5 % av pasienter med epilepsi. Den høye insidens og prevalens av epilepsi i utviklingslandene er trolig forårsaket av endemiske CNS-infeksjoner. Det er imidlertid ingen prospektive studier som kan bekrefte disse antagelsene. CNS-infeksjoner var årsaken til epilepsi hos 26% av pasientene inkludert i en studie fra Sahara i Afrika. I en studie fra sørlige India, var CNS-infeksjoner årsak til lokalisasjonsrelatert epilepsi i 24,5 % av tilfellene.

Metode: Litteraturgjennomgang av prospektive og retrospektive studier av epilepsi og sentralnervøse infeksjoner.

Funn: En studie viste en 20 års risiko på 13% blant dem som hadde anfall tidlig i sykdomsforløpet, og kun 2% hos dem uten tidlige anfall. Risiko for å utvikle uprovoserte anfall blant overlevende etter neonatal meningitt var 5,4%. Sannsynligheten for å utvikle uprovoserte anfall var avhengig av etiologisk agens. Det var høyest sannsynlighet ved meningitt forårsaket av *Streptococcus pneumoniae* (14,8%) sammenlignet med meningitt forårsaket av *Haemophilus influenzae* (6,1%) og *Neisseria meningitidis* (1,4%). Risikoen blant overlevende for å utvikle epilepsi er høyere i utviklingslandene. I en studie fra Sudan fant man at 11% av barna som overlevde meningokokkmeningitt fikk epilepsi. Bakteriell meningitt var antatt årsak til 2% av epilepsiene i en studie fra et sykehus i Saudi-Arabia.

Risikofaktorer: Krampeanfall i den akutte fasen av meningittsykdom er forbundet med en øket risiko for utvikling av senere uprovoserte anfall. Faktorer som var assosiert med krampeanfall i akuttfasen var påvirket bevissthet, patologiske funn på MR, lave glukoseverdier og høye proteinverdier i spinalvæsken. En sykehusbasert studie viste at barn med vedvarende nevrologiske avvik annet enn sensorinevronalt hørselstap hadde øket risiko for minst ett sent uprovosert anfall. Andre risikofaktorer var EEG-forandringer, spesielt fokal patologi. Generelt var varigheten av de tidlige anfallene, forekomst av koma, bruk av inotrope agens og leukopeni de viktigste risikofaktorene hos de overlevende etter neonatal meningitt.

Prognose: Epileptiske anfall forårsaket av bakteriell meningitt er vanligvis av fokal type med eller uten sekundær generalisering, men primærgeneraliserte anfall og myoklonier kan også forekomme. I en studie fra Olmsted var risikoen for utvikling av fokale anfall etter CNS-infeksjon øket 12 ganger, mens det var en 3 ganger økt risiko for generaliserte anfall. Flesteparten som får uprovoserte anfall etter bakteriell meningitt utvikler dette innen 5 år etter infeksjonen. Sannsynligheten for anfallskontroll etter behandling med antiepileptika er den samme som for annen symptomatisk epilepsi, dvs. at ca 50% oppnår anfallskontroll. Hos pasienter med refraktær lokalisasjonsrelatert epilepsi og anamnese på bakteriell meningitt finner man relativt ofte mesial temporal sklerose. Dersom MR viser unilateral hippocampus sklerose vil sannsynligheten for anfallskontroll etter temporal lobektomi være stor.

Forekomst: På verdensbasis er det ca 890.000 tilfeller av bakteriell meningitt hvert år, dvs at hvert år står ca 37.000 mennesker i fare for å utvikle uprovoserte anfall etter bakteriell meningitt. I Afrika, med et estimert antall meningokokkmeningitter årlig på ca 250.000, vil det være ca 3500 tilfeller av uprovoserte anfall pga meningokokk meningitt årlig.



Forebygging: Bakteriell meningitt som årsak til epilepsi kan forebygges. Ved å innføre vaksiner mot de viktigste patogene agens ved meningitt vil denne epilepsiårsaken bli eliminert, i hvert fall bli mindre hyppig. Dessuten vil tidlig diagnose og effektiv antibiotikabehandling sammen med behandling som nedregulerer mediatorer involvert i nevronale skademekanismer kunne redusere risiko for utvikling av epilepsi etter bakteriell meningitt.

Konklusjon: Sammenhengen mellom bakteriell meningitt og utvikling av epilepsi er vist både i prospektive og retrospektive studier. Forekomsten av postmeningitisk epilepsi er høyere i utviklingsland enn i vestlige land. Ved å implementere vaksine mot de vanligste meningeale patogene agens i vaksinasjonsprogrammene kan meningitt og derav følgende epilepsi forebygges.

Egne kommentarer: Det er behov for flere studier av CNS-infeksjoner og utvikling av epilepsi. Vaksinasjon ser ut til å ha en positiv effekt på antall tilfeller av bakterielle meningitter. *S.pneumoniae* bør implementeres i vaksinasjonsprogrammene.

Anette Ramm-Pettersen