

# Zwei Fälle, zwei initiale Fehldiagnosen, zwei «Wunderheilungen»


Michael Schärer<sup>a, b</sup>, Marcel Arnold<sup>a</sup>, Filippo Donati<sup>a, c</sup>


<sup>a</sup> Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern

<sup>b</sup> Innere Medizin, Spitalzentrum Biel

<sup>c</sup> Neurologie, Spitalzentrum Biel

## Fallbeschreibung 1

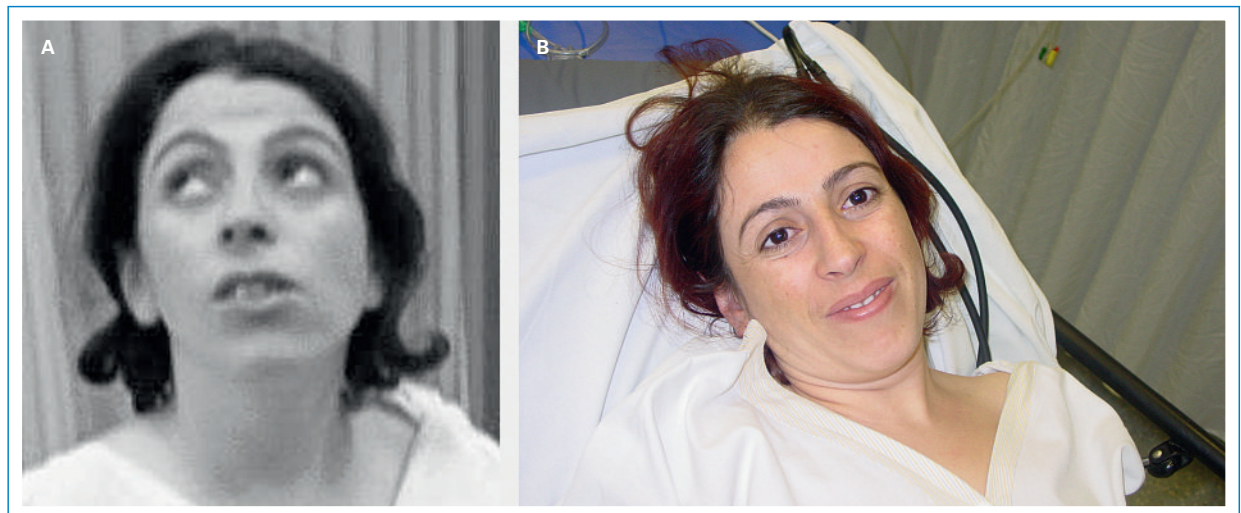
Eine 29-jährige Patientin wurde per Ambulanz auf die Notfallstation (Spitalzentrum Biel) gebracht mit Verdacht auf ein zerebrovaskuläres Ereignis wegen akut aufgetretener Dysarthrie und konjugierter Blickdeviation nach rechts. Die persönliche Anamnese war unauffällig bis auf eine depressive Episode, weswegen die Patientin 20 mg Fluoxetin pro Tag einnimmt. Klinisch zeigte sich eine normovigilante, afebrile Patientin mit fluktuierendem Tortikollis nach rechts, konjugierter Deviation der Augen nach rechts oben sowie verkrampfter Kiefer- und Schlundmuskulatur mit konsekutiv schwerer Dysarthrie (Abb. 1A ). Auf gezielte Nachfrage war vom Partner der Patientin zu erfahren, dass diese aufgrund von Nausea im Rahmen einer Gastroenteritis innerhalb der vorangehenden 24 Stunden dreimal 6,25 mg Torecan<sup>®</sup> eingenommen hatte.

Klinisch und aufgrund der Medikamentenanamnese lag mit grösster Wahrscheinlichkeit eine medikamentös bedingte akute dystone Reaktion mit oromandibulärer Dystonie und okulogyrischer Krise vor (fluktuierende, konjugierte Deviation der Augen, meist nach oben, willkürlich kaum durchbrechbar). Nach Gabe von 5 mg Akineton<sup>®</sup> i.v. war die neurologische Klinik innerhalb einer Minute komplett regredient, und die Patientin konnte nach einer Stunde beschwerdefrei nach Hause entlassen werden (Abb. 1B .

## Fallbeschreibung 2

Eine 17-jährige Patientin wurde neurologisch konsiliarisch zugewiesen wegen einer Kiefersperre, die sich nicht lösen lasse. Die junge, sonst gesunde Frau hatte offenbar bereits mehrere Subluxationen des Kiefergelenks, die konsekutive Kiefersperre habe jeweils durch Wiedereinrenken des Gelenks prompt behoben werden können, mit Ausnahme vom aktuellen Fall: Drei bis vier Stunden vor Eintreffen auf dem Notfall des Inselspitals konnte die Patientin plötzlich den Mund aufgrund einer «Verkrampfung» nicht mehr schliessen. Die Chirurgen im peripheren Spital wie auch die initial involvierten Orthopäden konnten keine Dislokation des Kiefergelenks feststellen. Anamnestisch war zu erfahren, dass die Patientin nicht nur den Mund kaum mehr schliessen konnte, sondern auch Mühe hatte beim Sprechen, weil sich ihre Zunge intermittierend verkrampfte. Die Symptomatik sei fluktuierend, insbesondere komme es jeweils im Stehen zu einer deutlichen Akzentuierung, im Liegen mit einer gewissen Latenz zu einer Entspannung und Besserung. In den vorangegangenen drei Tagen hatte die Patientin unter einer Gastroenteritis mit rezidivierender Emesis und Diarrhoe bis am Vortag gelitten. Die Einnahme von Medikamenten oder Drogen wurde auf mehrmalige Nachfrage verneint.

Klinisch zeigte sich eine orofazial und zervikal betonte Dystonie mit offenem Mund, intermittierend für Sekunden bis Minuten andauerndem unwillkürlichem Her-



**Abbildung 1**

Okulogyrische Krise (A), rasches Verschwinden nach Gabe von 5 mg Akineton<sup>®</sup> i.v. (B). Die Patientin hat freundlicherweise ihr schriftliches Einverständnis für die Publikation gegeben.

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

**Tabelle 1. Medikamente mit zentral antidopaminergem Effekt.**

Zentrale Dopamin-Rezeptor-Antagonisten
– Neuroleptika mit Ausnahme von Clozapin (Leponex®)
– Antiemetika und Antivertiginosa: Metoclopramid (Primperan®, Paspertin®), Thiethylperazin (Torecan®)
– Kalziumantagonisten vom Flunarizin-Cinnarizin-Typ: Flunarizin (Sibelium®), Cinnarizin (Stugeron®)
Hemmung des dopaminergen Systems über serotonerge Neurone
– Antidepressiva aus der Klasse der SSRI (z.B. Paroxetin, Fluoxetin)

ausstrecken der Zunge assoziiert mit Würgereiz sowie insbesondere beim Gehen auftretender Symptomatik mit Retrocollis und Torticollis nach links, simultaner okulogyrischer Krise mit konjugierter Deviation der Augen nach oben links sowie angedeutetem Opisthotonus. Im Liegen kam es mit einer Latenz von ca. 5 min zu einer Regredienz der Symptomatik bis auf eine residuelle Mundöffnungs dystonie. In diesen symptomarmen Intervallen war der übrige Neurostatus normal. Die Patientin war afebril, hatte keinen Meningismus und normale Vitalparameter. Elektrolyte und Entzündungsparameter lagen im Normbereich.

Zusammenfassend lag das klinische Bild einer akuten oromandibulär und zervikal betonten Dystonie mit Zunahme und Tendenz zur Generalisierung beim Stehen und Gehen vor. Bei fehlendem plausiblen Auslöser konnte mittels nochmaliger eindringlicher Medikamentenanamnese die Einnahme von 4 bis 5 Tabletten Torecan® zur symptomatischen Behandlung der rezidivierenden Emesis im Verlauf der letzten zwei Tage in Erfahrung gebracht werden. Nach Applikation von 5 mg Akineton® i.v. war die Dystonie innerhalb einer Minute komplett regredient. Die Patientin konnte wieder normal gehen und nach zweistündiger Überwachung beschwerdefrei nach Hause entlassen werden. Das rasche Ansprechen auf Akineton® bestätigte die Verdachtsdiagnose einer akuten medikamenteninduzierten dystonen Reaktion.

## Diskussion

Die zwei beschriebenen Fälle illustrieren, dass die Medikamentenanamnese von zentraler Bedeutung sein kann. Insbesondere bei einer akuten dystonen Reaktion oder anderen akut aufgetretenen extrapyramidalen Bewegungsstörungen sollte man sich nie mit einer initial negativen Medikamentenanamnese zufrieden geben, sondern gezielt nach Medikamenten mit zentraler antidopaminergem Wirkung fragen (Tab. 1 ↩). Solche können neben akuten dystonen Reaktionen (dazu gehören u.a. okulogyrische Krisen, oromandibuläre Dystonien, Schlundkrämpfe sowie zervikale und axiale Dystonien bis hin zum Opisthotonus) eine Akathisie (Unfähigkeit, ruhig zu sitzen), ein Parkinsonsyndrom oder Dyskinesien verursachen [1]. Akute medikamentös induzierte dystone Reaktionen treten typischerweise innerhalb der ersten vier Tage nach Beginn einer antidopaminergen Therapie auf und sind nach Sistieren des auslösenden Medikaments spontan oder auf Gabe von Anticholinergika komplett regredient. Dystonien können aber wie die anderen genannten extrapyramidalen Störungen auch in Form tardiver Syn-

drome auftreten. Letztere können nach Absetzen der auslösenden Medikamente persistieren [2]. Für Torecan® liegt die Inzidenz extrapyramidalen Nebenwirkungen gemäss Arzneimittelkompendium bei <1% [3]. Beim ersten Fallbeispiel kann vermutet werden, dass die Patientin aufgrund der Dauertherapie mit Fluoxetin (welches das dopaminerge System über serotonerge Neurone hemmt) prädisponiert war, auf ein weiteres antidopaminerges Medikament wie Torecan® mit extrapyramidalen Nebenwirkungen zu reagieren.

Des Weiteren zeigen die Fallbeispiele, dass akute dystone Reaktionen mit typischerweise fluktuierender, oft beim Stehen oder Gehen deutlich akzentuierter Ausprägung initial als andere schwere neurologische Erkrankung oder psychiatrische Erkrankung verkannt werden können: Im ersten Fall wurde die Patientin mit Verdacht auf einen Hirnschlag per Ambulanz zugewiesen; im zweiten Fall wurde von Seite der Pflege initial eine psychiatrische Erkrankung vermutet. Es ist daher wichtig, das Krankheitsbild einer akuten Dystonie zu kennen. Damit wird eine psychiatrische oder weiterführende neurologische Abklärung vermieden, und die Patientin kann durch eine rasch wirksame Therapie mit Biperiden (Akineton®, in der Regel 5 mg i.v. und danach ggf. 4–8 mg p.o. zur Rezidivprophylaxe) von der sehr unangenehmen, im Fall von Krämpfen von Zungen- und Schlundmuskulatur potentiell gefährlichen Symptomatik befreit werden. Die Therapie mit Biperiden oder anderen Anticholinergika beruht auf dem zentralen anticholinergen Effekt mit konsekutiver Förderung der dopaminergen Transmission, was die zentral antidopaminerge Wirkung der ursächlichen Medikamente antagonisiert [1].

Bei definitiver negativer Medikamentenanamnese müssen im Fall einer akuten dystonen Reaktion andere Ätiologien in Betracht gezogen werden wie beispielsweise eine Enzephalitis oder eine strukturelle Läsion der Basalganglien respektive bei zervikaler Dystonie auch des zervikalen Myelons, des weiteren paroxysmale Dystonien (genetisch bedingt u.a. infolge Mutation des DYT-1-Gens), ein lokalisierter, insbesondere zephalitischer (= die Hirnnerven betreffender) Tetanus oder fokale tonische epileptische Anfälle. Bei akuter oromandibulärer Dystonie sollte wie im zweiten Fallbeispiel immer eine Subluxation des Kiefergelenks ausgeschlossen werden.

Bei nicht akutem Beginn müsste man differentialdiagnostisch u.a. an idiopathische Dystonien, an einen M. Wilson und an neurodegenerative Erkrankungen wie z.B. eine Chorea Huntington oder eine Neuroakanthozytose denken [2].

### Korrespondenz:

Dr. med. Michael Schärer  
Oberarzt Innere Medizin  
Spitalzentrum Biel AG  
CH-2501 Biel  
[michschaerer@gmx.ch](mailto:michschaerer@gmx.ch)

### Literatur

- 1 Ceballos-Baumann A. Bewegungsstörungen: Richtig erkennen und behandeln; Thieme Stuttgart, 2. Auflage 2005. S. 329–37.
- 2 Friedman JH. Acute drug-induced movement disorders; Clinical summary (letzte Aktualisierung Okt. 2007); medlink.com.
- 3 Arzneimittelkompendium der Schweiz®, 2011.