

Rana demencija sa psihotičnim početkom: prikaz bolesnice

Ljiljana Radanović-Grgurić ¹, Davor Laufer ¹, Dubravka Lišnić ², Oliver Koić ¹, Pavo Filaković ¹

¹ Psihijatrijska klinika, Klinička bolnica Osijek

² Odjel za zarazne bolesti, Klinička bolnica Osijek

Prikaz bolesnika

UDK 616.89-008.46

Prispjelo: 1. ožujka 2006.

Autori su prikazali slučaj 52-godišnje žene čija je bolest započela pojavom akutne psihotične epizode, ali je u nekoliko mjeseci progredirala do teške demencije, čija etiologija još uvijek nije razjašnjena. Bolesnica je ispoljila psihotičnu epizodu godinu dana ranije. Hospitalno je zbrinuta i liječena haloperidolom uz parcijalni terapijski odgovor sa zaostajanjem izvjesnih teškoća u uobičajenom funkcioniranju. Nešto kasnije sve su izrazitiji mišićna zakočenost i salivacija. Pet mjeseci od psihotične epizode postaje febrilna, uz progresiju mišićne zakočenosti i smetnje svijesti. Hospitalizirana je pod sumnjom na meningoencefalitis. Isti nije potvrđen, ali su se dijagnosticirali urinarni infekt i upala pluća. Maligni neuroleptički sindrom na koji se posumnjalo, nije potvrđen, dok se radiološki prikazala kortikalna atrofija moždanih hemisfera. Opće stanje bolesnice bivalo je sve lošije. Bila je nadalje febrilna, nepokretna, bez mogućnosti kontrole sfinktera, pomućene svijesti i nekontaktibilna. Klinička slika imponirala je kao uznapredovali stadij demencije. Bolesnica je umrla četrdeset dana poslije hospitalizacije. Autori su u članku raspravili doprinos konstelacijskih čimbenika nepovoljnog tijeka i fatalnom ishodu demencije.

Ključne riječi: demencija, infekti, maligni neuroleptički sindrom, psihotična epizoda

UVOD

Demenciju obilježavaju gubitak pamćenja, pogoršanje prosuđivanja i mišljenja, te slabljenje emocionalne kontrole i motivacije uz očuvanu svijest. Sve to prate promjene u socijalnom ponašanju. Prema ICD-10 dijagnostičkim kriterijima, promjene moraju trajati najmanje šest mjeseci (1). Poremećaj je svojstven ljudima starijim od 65 godina (s prevalencijom od 1,5%, koja progresivno raste s dobi), ali je moguća i vrianata s ranim početkom, u četrdesetim i pedesetim godinama (2). Prosječno preživljavanje od pojave prvih simptoma je pet do devet godina, a kod pojedinih tipova demencije i samo tri godine. 20 do 30% dementnih bolesnika ima halucinatorna doživljavanja, 30 do 40% trpi od deluzija (najčešće nesistematiziranih i paranoidnih), a čak 40 do 50% bolesnika ispoljava simptome depresije i anksioznosti (3,4). Navedeni simptomi česti su razlog privremenih hospitalizacija dementnih bolesnika, a njihova nazočnost u pravilu pogoršava prognozu demencije (5,6). Ponekad je teško procijeniti radi li se o psihotičnom poremećaju ili demenciji. Kako se psihotični simptomi moraju ublažavati psihofarmacima, tako postoji i rizik pojave medikamentoznih popratnih pojava, od kojih je najopasniji maligni neuroleptički sindrom (7,8), relativno teško prepoznatljiv u toj dobi (9). Dementni bolesnici često boluju i od kroničnih bolesti, a podložniji su i akutnim infektima, što dodatno otežava prepoznavanje pojedinih kliničkih slika i pravovremeno i valjano liječenje.

U radu je prikazan slučaj žene u involutivnoj dobi, s naglim nastupom psihotične epizode i progresivnim razvojem kliničke slike u smjeru demencije, sa smrtnim ishodom nakon sedam mjeseci liječenja. Klinička je slika bila komplicirana višestrukim infektima. Tijekom liječenja posumnjalo se i na razvoj malignoga neuroleptičkog sindroma.

PRIKAZ BOLESNICE

Bolesnica D.J., stara 52 godine, kućanica, udata, majka odrasle kćeri. Premještena je s Odjela za zarazne bolesti na Psihijatrijsku kliniku, kao hitan slučaj pod sumnjom na maligni neuroleptički sindrom i psihozu, uz popratne dijagnoze urinarnoga infekta i desnostrane plućne infiltracije. Prema heteroanamnestičkim podacima i medicinskoj dokumentaciji, bolesnica nije bila nasljedno opterećena duševnim poremećajima. Ona je tijekom života liječena samo zbog ulkusne bolesti, a tek unazad šest, sedam mjeseci obitelj je primijetila promjene u njezinom ponašanju: smanjila je komunikaciju s okolinom, često se doimala odsutnom, bila je sklona lutanju i u nekoliko navrata nije bila u stanju prepoznavati ukućane. Mjesec dana kasnije bolesnica je privedena na psihijatrijski odjel jedne opće bolnice nakon što je zatečena kako dva dana besciljno tumara okolinom. Poslije kraćeg bolničkog liječenja, otpuštena je u poboljšanom stanju, uz terapiju depo i peroralnim haloperidolom te biperidenom, sa stavom da se radi o psihotičnoj reakciji. Zaostale su, međutim, izvjesne smetnje koncentracije, zaboravljivost i teškoće u uobičajenom funkcioniranju. S vremenom se pojavila izrazitija mišićna zakočenost i salivacija, te su se doze haloperidola umanjile, uz prilagođavanje doza biperidena i diazepama. Pet mjeseci poslije pojave psihotične epizode nastupa febrilno stanje s progresijom mišićne zakočenosti, uz inkontinenciju sfinktera i poremećaj svijesti. Nakon dva do tri dana čestih posjeta dežurne internističke, neurološke, infektološke i psihijatrijske ambulante (pri čemu su ukinuti neuroleptici), bolesnica se hospitalizira na Odjelu za zarazne bolesti pod sumnjom na meningoencefalitis. Dijagnosticirani su urinarni infekt i upala pluća, dok meningoencefalitis lumbalnom punkcijom nije potvrđen. Uz primjenu antibiotika vrijednosti leukocita padaju sa 16,5 na 9,7 x10⁹/L, dok vrijednosti mioglobina rastu do 425 ug/l (20-80 norm.), uz serumsku kreatin kinazu 629 U/l (17-175 norm.). Temperatura se nadalje održavala na subfebrilnoj razini, uz izrazitu mišićnu

zakočenost. Posumnjalo se na maligni neuroleptički sindrom te se bolesnica premjestila na Psihijatrijsku kliniku.

Prilikom premještaja, u organsko-neurološkom statusu bolesnice utvrđilo se sljedeće: bolesnica je bila adinamična i odavala dojam teškoga bolesnika. Bila je subfebrilna 37,5 C, hipomimična, s rigiditetom mišića sva četiri ekstremiteta i obostrano življim vlastitim refleksima na rukama, uz pozitivan Babinski desno te inkontinenciju sfinktera. Krvni je tlak bio normalan. Bolesnica je bila dublje somnolentna. Odgovarala je mimikom na grublje podražaje, ali bez mogućnosti uspostavljanja verbalnoga kontakta. Liječena je kombiniranom antimikrobnom terapijom uz biperiden i diazepam. Učinjen je CT mozga koji je ukazao na kortikalnu atrofiju moždanih polutki s "ex vacuo" dilatacijom ventrikularnoga sustava. Frontotemporalno desno vidljiva je diskretna hipodenzna zona koja je prema interpretaciji radiologa mogla odgovarati prvenstveno ishemijski. EEG nalaz bio je lakše difuzno dizritmički promijenjen. Nakon nekoliko dana bolesnica je postala afebrilna, ali su nadalje bili prisutni rigiditet i hipomimija, uz otežan kontakt. Počela se opet sama hraniti. Kako su se sedimentacija eritrocita (89) i CRP (83,6 mg/l) nadalje održavali visokim, bolesnica je premještena natrag na Odjel za zarazne bolesti radi dodatne dijagnostičke obrade zbog sumnje na encefalitis. Učinila se MR mozga. U nalazu je navedeno da dominiraju simetrično obostrano prošireni subarahnoidalni prostori kao i ventrikularni sustav, što je prema mišljenju radiologa posljedica atrofije, odnosno involutivnih promjena. Kontrolni CT mozga (nakon mjesec dana) upućivao je na izraženu moždanu atrofiju bez znakova ekspanzivnoga procesa odnosno ICSV-a. Učinjene su serološke pretrage na virusne encefalitise (krpeljni, POLIO, ECHO, Coxsackie, Herpes simplex, Psittacosis, Q groznica, Mycopl. Pneumoniae, Morbilli, Rubella, Varicela zooster, Lymphocyt choriom, Borrelia burgorferi). Nalazi su bili negativni. Višekratno radene aerobne i anaerobne hemokulture ostale su sterilne. Marker na hepatitis A, B, C bili su negativni. Febrilno stanje se i dalje održavalo. Mišićna zakočenost zamijenjena je atonijom i hipotrofijom mišića, uz razvoj kontrakturna udova i dekubitalnih rana. Unatoč antibioticima širokoga spektra, leukocitoza se i dalje održavala (do 19,0 x10⁹/L), uz anemiju i hipoalbuminemiju, te uz visok CRP (167 mg/l). Bolesnica je bila nadalje dublje somnolentna, nekontaktilna, nije se više mogla samostalno hraniti i bila je inkontinentna. Četrdesetoga dana bolničkoga liječenja ona je umrla. Tijelo je upućeno na obdukciju, uz popratne dijagnoze cerebralne atrofije, presenilne demencije, suspektne meningoencefalitisa i malignoga neuroleptičkog sindroma, zatim psihoze, urinarnoga i pulmonalnoga infekta, anemije i hipoalbuminemije, lezije jetre, multiplih dekubitusa i kardiorespiratorne insuficijencije. Patoanatomske dijagnoze su glasile: Atherosclerosis universalis gradus medii, Fibrosis myocardii diffusa, Ostium duplex art. coronariae dex., Tracheobronchitis purulenta et bronchopneumonia nodularis, Oedema pulmonum et cerebri. Patoanatomski nalaz na mozgu je glasio: "Krvne žile baze mozga presvučene su s manjim brojem žučkastih plakova koji se neznatno uzdižu iznad površine intime i neznatno okludiraju lumen; jasne su granice sive i bijele supstancije parenhima velikoga mozga, jedino je crtež bazalnih ganglija šarolik (manji areali unutar ganglija izmjenjuju se sa sivkato-roza promjenama); komore su proširene".

RASPRAVA

Psihički poremećaj u naše bolesnice počeo je s akutnom psihotičnom epizodom. Prema literaturi, to nije rijedak slučaj. Prateći 72 bolesnika oboljela od Alzheimerove demencije, Chen i Sano su 1991. godine utvrdili da su psihoza i ekstrapiramidalni znaci česti u ranim fazama bolesti (10). Slično su nekoliko godina kasnije uočili Samson i suradnici, proučavajući 198 bolesnika s ranim tipom ove bolesti (11). Na osnovi iskustva praćenjem 235 oboljelih od Alzheimerove demencije, Devanand pak smatra da je najčešći i najstabilniji psihotički simptom agitacija, a da su paranoidne deluzije i halucinacije nešto manje zastupljene (12). Drugi autori drže da su deluzije u korelaciji s težinom i napredovanjem demencije (13, 14). Interesantna je demencija s nalazom Lewyevih tjelešaca, koja je relativno česta, a u sklopu koje se kao rani pokazatelj javljaju vizualne halucinacije, deluzije, depresija i anksioznost o čemu su izvijestili Krzyminski (15) i Simard sa suradnicima (16). Deluzije i vizualne halucinacije opisuju se u demenciji u sklopu Parkinsonove bolesti (17) čak u 40% hospitaliziranih bolesnika (18). Assal upozorava kako rani neuropsihijatrijski simptomi mogu biti markeri za demenciju i uvodi pojam "sindrom blagoga neuropsihijatrijskoga oštećenja" (19). Sumi i sur. su 1992. godine opisali 13 članova jedne obitelji kroz tri generacije, koji su bolovali od jednoga tipa obiteljske presenilne demencije, koja se prenosila autosomnim dominantnim nasljeđivanjem. Među njima je 8 članova ispoljavalo izmijenjeno ponašanje koje je protumačeno kao paranoidna shizofrenija (20). Shulman i sur. su 1995. godine prikazali slučaj bolesnika koji se 8 godina liječio zbog shizofrenije, a potom počeo ispoljavati demenciju, ataksiju i dizatriju s nestabilnom supranuklearnom oftalmoplegijom. Utvrđeno je da se radilo o Niemann-Pickovoj bolesti tipa C pri čemu je psihotični poremećaj bio njena inicijalna manifestacija (21). Vanderzypen opisuje slučaj kliničkoga preklapanja shizofrene slike i frontotemporalne demencije, što je bio veliki diferencijalno dijagnostički problem (22). I konačno, o psihotičkim simptomima u sklopu ponovno aktualne Jakob-Creutzfeldtove bolesti izvješćeno je još 1979. godine. Najdramatičniji rani klinički simptom u prikazane bolesnice bila je afonija koja je u nedostatku pratećih neuroloških simptoma, koji su se tek kasnije razvili, bila višekratno proglašavana histeričnom i od strane neurologa (23).

Koja je bila uloga višestrukih infekata i posljedičnoga tjelesnoga iscrpljenja u progresiji demencije u naše bolesnice? Ispitivanje Hewera i sur., provedeno na mannheimskom institutu, na psihijatrijskom odjelu za bolesnike s uznapredovalom tjelesnom bolešću, obuhvatilo je 287 bolesnika. U 15 bolesnika (5,2%) ozbiljna se tjelesna bolest nije na vrijeme uočila. U gotovo svih je postojao organski (akutni ili kronični) psihotički sindrom. Deset bolesnika se nakon 18 mjeseci praćenja oporavilo, a dvoje je umrlo od ozbiljne tjelesne bolesti (24).

Kod naše bolesnice sumnjalo se na encefalitis. Wilson je još 1976. godine na prikazu tri slučaja virusnoga encefalitisa ukazao na mogućnost pogrešnog tumačenja simptoma koji su se u početnom stadiju smatrali shizofrenim (25). Breggin je opisao akutne i kronične efekte letargijskoga encefalitisa. Akutni efekti encefalitisa mogu se pojaviti kao akutni kognitivni poremećaji, te kao stanja slična akutnim diskinezijama, dok akutna teška epizoda letargijskoga encefalitisa može biti nalik malignom neuroleptičkom sindromu (vjerojatno putem zajedničkoga mjesta djelo-

vanja u bazalnim ganglijama). Kronični efekti encefalitisa najčešće su demencija, psihoza i perzistirajuća diskinezija (26). Yamazaki i sur. su 1991. godine opisali zanimljiv slučaj 37-godišnjeg bolesnika koji je nakon 8 godina liječenja shizofrenije haloperidolom i prateće demencije ispoljio maligni neuroleptički sindrom. Biopsijom mišića u njega je nađena mitohondrijska encefalopatija. Nakon nekoliko mjeseci specifičnog liječenja shizofreni su se simptomi povukli, a mentalno funkcioniranje poboljšalo (27). U slučaju naše bolesnice sa sigurnošću su potvrđeni urinarni infekti i upala pluća. Oni su je značajno iscrpili i umanjili sposobnosti oporavka te vjerojatno otvorili put dekompenzaciji vitalnih funkcija.

Je li se kod naše bolesnice radilo o malignom neuroleptičkom sindromu? Japanski autori su proučavajući svoj slučaj i obrađujući objavljene radove o dementnim bolesnicima s malignim neuroleptičkim sindromom zaključili da se sindrom najčešće javlja u vaskularnim demencijama, a da su u svim slučajevima bolesnici bili liječeni haloperidolom. Teškoće hodanja su u pravilu prethodile razvoju sindroma. Kao najvažniji čimbenik u ranoj dijagnozi izdvajaju visoke vrijednosti serumske kreatin kinaze (28). Suzuki i suradnici su 1998. godine prikazujući pet slučajeva malignoga neuroleptičkoga sindroma u dementnih bolesnika od 61 do 75 godina, ukazali na značaj prepoznavanja "pre-steps" simptoma koji mu prethode. To su epizodični febrilitet, ekstrapiramidalni simptomi te vegetativna nestabilnost. Njihovo prepoznavanje i pravovremeno liječenje je bitno jer je prognoza malignoga neuroleptičkoga sindroma u presenijumu i senijumu lošija (29). Sechi i sur. opisuju slučaj bolesnika oboljeloga od demencije s nalazom Lewyevih tjelešaca, koji je razvio maligni neuroleptički sindrom na trifluoperazin te ponovno na risperidon (30). To upućuje na moguću preosjetljivost dementnih bolesnika na ekstrapiramidalne popratne pojave neuroleptika, uključujući i maligni neuroleptički sindrom. Mendez je 2001. godine opisao pet slučajeva psihotičnih bolesnika na dugotrajnoj terapiji antipsihoticima. Kada su dostigli 50-60 godina, iznenada su razvili hipersenzitivnost s rigidnošću, mutizmom ili malignim neuroleptičkim sindromom. Gotovo istovremeno su progredirala kognitivna oštećenja tipična za frontotemporalnu demenciju. Autor pojavu neuroleptičke hipersenzitivnosti smatra glasnikom presenilne demencije, a tumači je posljedicom istrošenosti nigralnih dopaminergičkih neurona (31).

Naša bolesnica je imala neke simptome koji bi se mogli pripisati malignom neuroleptičkom sindromu. Međutim, uvjet za potvrdu dijagnoze je da ti simptomi nisu u relaciji s neurološkim ili drugim tjelesnim poremećajem, što nismo mogli s pouzdanošću tvrditi. Antipsihotici su pojačavajući ekstrapiramidalne simptome svakako ubrzali progresiju demencije.

ZAKLJUČAK

Prikaz slučaja bolesnice s opisanom kompleksnom kliničkom slikom upozorava nas na obvezu cjelovitoga dijagnostičkoga i terapijskoga pristupa svakom bolesniku, kako bi se izbjegle zamke olakih jednostranih dijagnoza i terapijskih odluka. Psihotična epizoda bila je inicijalni poremećaj u sklopu demencije s ranim početkom. Višestruki infekti i popratni ekstrapiramidalni simptomi samo su ubrzali psihičko i tjelesno propadanje bolesnice. Bolja skrb ovakvih slučajeva moguća je uspostavljanjem modela konzultativno-suradne psihijatrije unutar sustava bolničke zdravstvene zaštite.

LITERATURA

1. The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization. 1993.
2. Jorm AF. Cross-national comparisons of the occurrence of Alzheimer's and vascular dementias. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1991;240:218-22.
3. Sadock BJ, Sadock VA. Delirium, dementia, and amnestic and other cognitive disorders and mental disorders due to a general medical condition. U: Sadock BJ, Sadock VA, ur. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry, behavioral sciences/clinical psychiatry. 9 izd. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. str. 319-70.
4. Cummings JL. The neuropsychiatry of dementing disorders. U: Cummings JL, ur. The neuropsychiatry of Alzheimer's disease and related dementias. London: Martin Dunitz Ltd, Taylor & Francis. 2003. str. 1-22.
5. Yaffe K, Fox P, Newcomer R, Sands L, Lindquist K, Dane K, i sur. Patient and caregiver characteristics and nursing home placement in patients with dementia. *JAMA.* 2002;287:2090-7.
6. Nourhashemi F, Andrieu S, Sastres N, Ducasse JL, Lauque D, Sinclari AJ, i sur. Descriptive analysis of emergency hospital admissions of patients with Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2001;15:21-5.
7. Hsin-Tung P, Simpson GM. Medication-induced movement disorders. U: Sadock BJ, Sadock VA, ur. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 7 izd. Vol 2. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. str. 2265.
8. Biller J, Kathol RH. The interference of psychiatry and neurology. *Psychiatr Clin North Am.* 1992;15(2):283.
9. Mallng BJ. Malignant neuroleptic syndrome in patients with dementia. *Ugeskr Laeger.* 1999;161:2541-2.
10. Chen JY, Stern Y, Sano M, Mayeux R. Cumulative risks of developing extrapyramidal signs, psychosis, or myoclonus in the course of Alzheimer's disease. *Arch Neurol.* 1991;48:1141-3.
11. Samson WN, van Duijn CM, Hop WC, Hofman A. Clinical features and mortality in patients with early-onset Alzheimer's disease. *Eur Neurol.* 1996;36:103-6.
12. Devanand DP. The interrelations between psychosis, behavioral disturbance, and depression in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 1999;13 Suppl 2:S3-8.
13. Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, Gornbein J, i sur. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurology.* 1996;46:130-5.
14. Hirono N, Mori E, Yasuda M, Ikejiri Y, Imamura T, Shimomura T, i sur. Factors associated with psychotic symptoms in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;64:648-52.
15. Krzyminski S. Dementia in diffuse Lewy body disease. *Psychiatr Pol.* 1995;29:307-17.
16. Simard M, van Reekum R, Cohen T. A review of the cognitive and behavioral symptoms in dementia with Lewy bodies. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2001;12:425-50.
17. Catalan-Alonso MJ, Del Val J. Dopaminomimetic psychosis in Parkinson's disease: first symptom of early dementia? *Rev Neurol.* 2001;32:1085-7.
18. Poewe W. Psychosis in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2003;18 Suppl 6:S80-7.
19. Assal F, Cummings JL. Neuropsychiatric symptoms in the dementias. *Curr Opin Neurol.* 2002;15:445-50.
20. Sumi SM, Bird TD, Nochlin D, Raskind MA. Familial presenile dementia with psychosis associated with cortical neurofibrillary tangles and degeneration of the amygdala. *Neurology.* 1992;42:120-7.
21. Shulman LM, David NJ, Weiner WJ. Psychosis as the initial manifestation of adult-onset Niemann-Pick disease type C. *Neurology.* 1995;45:1739-43.
22. Vanderzypen F, Bier JC, Genevrois C, Mendlewicz J, Lotstra F. Frontal dementia or dementia praecox? A case report of a psychotic disorder with a severe decline. *Encephale.* 2003;29:172-80.
23. Stevens EM, Lament R. Psychiatric presentation of Jakob-Creutzfeldt disease. *J Clin Psychiatry.* 1979;40:445-6.
24. Hewer W, Biedert S, Forstl H, Alm B. Undetected physical diseases in new psychiatric admission. *Psychiatr Prax.* 1992;19:171-7.
25. Wilson LG. Viral encephalopathy mimicking functional psychosis. *Am J Psychiatry.* 1976;133:165-70.

26. Breggin PR. Parallels between neuroleptic effects and lethargic encephalitis: the production of dyskinesias and cognitive disorders. *Brain Cogn.* 1993;23:8-27.
27. Yamazaki M, Igarashi H, Hamamoto M, Miyazaki T, Nonaka I. A case of mitochondrial encephalomyopathy with schizophrenic psychosis, dementia and neuroleptic malignant syndrome. *Rinsho Shinkeigaku.* 1991;31:1219-23.
28. Kimura T, Yoshida H. Clinical study of neuroleptic malignant syndrome in demented patients - examination of our case and reported cases. *No To Shinkei.* 1994;46:859-62.
29. Suzuki I, Honma H, Watanabe N, Matsubara S, Koyama T. A study of neuroleptic malignant syndrome in the presenium and senium. *Seishin Shinkeigaku Zasshi.* 1998;100:387-97.
30. Sechi G, Agnetti V, Masuri R, Deiana GA, Pugliatti M, Paulus KS, Rosati G. Risperidone, neuroleptic malignant syndrome and probable dementia with Lewy bodies. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2000;24:1043-51.
31. Mendez MF, Lipton A. Emergent neuroleptic hypersensitivity as a herald of presenile dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2001;13:347-56.

EARLY DEMENTIA WITH PSYCHOTIC ONSET: CASE REVIEW

Ljiljana Radanović-Grgurić¹, Davor Laufer¹, Dubravka Lišnić², Oliver Koić¹, Pavo Filaković¹

¹ Psychiatry Clinic, University Hospital Osijek

² Department of Infectious Diseases, University Hospital Osijek

ABSTRACT

The authors reported the case of 52 years old female patient whose illness started as an acute psychotic episode of unknown etiology and progressed to dementia in several months. The patient manifested the psychotic episode a year before. She was treated as inpatient with haloperidole but the therapeutic response was partial with problems in everyday functioning. Later, the rigor and salivation became more and more obvious. Five months after the treated psychotic episode, she became febrile, with more intensive rigor and disturbances of consciousness. The case of hospitalization was suspected of meningoencephalitis, but it was not confirmed. The diagnosis was urethral infection and pneumonia. Malignant neuroleptic syndrome was also suspected but not confirmed. Radio-diagnostic procedures showed cortical atrophy of brain hemispheres. General condition of the patient became worse and worse. She was febrile, immobile, incontinent, with stirred up consciousness, with no contact. The clinical symptoms corresponded to developed level of dementia. The authors discussed the contribution of constellation factors to negative, inviolable treatment and fatal output of dementia.

Key words: dementia, infect, malignant neuroleptic syndrome, psychotic episode