

Behandling med protonpumpeninhibitor må anbefales til børn, som får høje doser steroid og abdominale symptomer, der kan skyldes et ulcus. Gastroskopi må udføres på vid indikation ved abdominal smerter.

KORRESPONDANCE: Dina Cortes, Børneafdelingen, Hvidovre Hospital, Kettegård Allé 30, 2650 Hvidovre. E-mail: dinacortes@hotmail.com

ANTAGET: 13. marts 2012

FØRST PÅ NETTET: 7. maj 2012

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

TAKSIGELSER: Tak til patientens mor for tilladelse til at bringe sygehistorien i anonymiseret form. Tak til Røntgenafdelingen, Hvidovre Hospital, for at bringe røntgenbilledet og til fotograf *Susanne Østergaard*, Hvidovre Hospital, for at formatere røntgenbillederne.

LITTERATUR

1. Man-Chin Hua, Man-Shan Kong, Ming-Wei Lai et al. Perforated peptic ulcer in children: a 20-year experience. *J Pediatr Surg* 2007;45:71-4.
2. Edwards MJ, Kollenberg SJ, Brandt ML et al. Surgery for peptic ulcer disease in children in the post-histamine2-blocker era. *J Pediatr Surg* 2005;40:850-4.
3. Hansen A, Cortes D, Thaarup J et al. Anbefalinger for undersøgelse og behandling af børn med ideopatisk nefrotisk syndrom. *Ugeskr Læger* 2003;165(suppl 1).
4. Kalach N, Bontems P, Koletzko S et al. Frequency and risk factors of gastric and duodenal ulcers or erosions in children: a prospective 1-month European multicenter study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:1174-81.
5. Reveiz L, Guerrero-Lozano R, Camacho A et al. Stress ulcer, gastritis, and gastrointestinal bleeding prophylaxis in critically ill pediatric patients: a systematic review. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:124-32.

Atypisk debutsymptom i form af perifer emboli efter stumt myokardieinfarkt

Jakob Holm, Mustafa Taskiran & Tonni Nielsen

KASUISTIK

Medicinsk Afdeling,
Kardiologisk Afsnit,
Køge Sygehus

Der præsenteres en sygehistorie med atypisk debutsymptom på myokardieinfarkt i form af perifer embolisering fra en mural trombe i venstre ventrikel. Sygehistorien er tænkt som en påmindelse om muligheden for emboliske tilfælde efter et i øvrigt stumt myokardieinfarkt. Stumme myokardieinfarkter ansås at have en samlet prævalens på 0,5-6% [1].

Tromboemboliske tilfælde med elektrokardiografiske (ekg) forandringer hos i øvrigt kardielt

asymptomatiske patienter bør føre til ekkokardiografisk undersøgelse.

SYGEHISTORIE

En 48-årig tidligere hjerterask mand uden risikofaktorer eller disposition til iskæmisk hjertesygdom, fraset tobakseksposition, henvendte sig i skadestuen pga. tre dage varende symptomer med kølig venstre underekstremitet og smerter ved aktivitet. Gangdistancen var nedsat til 25-30 m, hvorefter han fik voldsomme bensmerter. Patienten havde hverken træthedstendens, hvile/funktionsdyspnø, ortopnø, abdominal-, kæbe-, hals- eller brystsmerter. De basale værdier ved indlæggelsen var upåfaldende.

Man kunne ikke finde puls i venstre underekstremitet. Ved Doppler-ultralydundersøgelse fandt man puls, og man vurderede, at der ikke var tale om kritisk iskæmi. Symptomerne fra benet forsvandt under indlæggelsen.

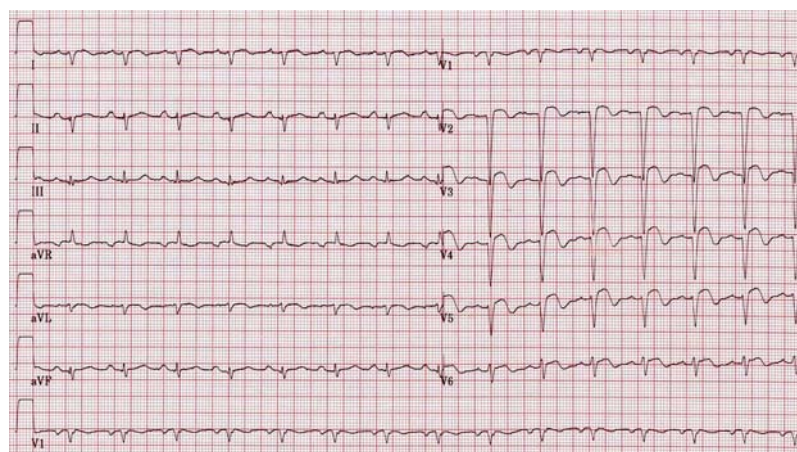
Ekg viste QS-konfiguration i hele forvæggen (afledningerne V1-6 og I) (**Figur 1**).

Man fandt forhøjede troponin (Tn)-I-værdier på 12,02 mikrogram/l (referenceværdi: < 0,04 mikrogram/l) med faldende forløb i det efterfølgende døgn. Den forhøjede TnI-værdi og ekg-forandringerne var forenelige med et nyligt ST-elevationsmyokardieinfarkt.

En ekkokardiografi viste dilateret venstre ventrikel med antero-apikal akinesi med aneurisme og en

FIGUR 1

Elektrokardiogram ved indlæggelse for patienten i sygehistorien.



2,5 × 1,5 cm stor mobil mural trombe (Figur 2). Venstre ventrikels pumpefunktion blev estimeret til 25-30%. Der var ingen klapabnormaliteter. Gentagne målinger af blodsukkeret (såvel fastende som ikke-fastende) under indlæggelse lå på 5,1-6,0 mmol/l, hvorved underliggende diabetes blev afkræftet.

Patienten blev initialt behandlet med medicin efter gældende retningslinjer for akutte myokardieinfarkter og fik desuden antikoagulations (AK)-behandling. Man afstod fra trombolyse, da man vurderede, at der ville være for stor risiko for yderligere embolisering.

Patienten blev overflyttet mhp. at få foretaget subakut koronararteriografi. Under indgrebet fandt man 99% stenose af venstre koronararterie. Man vurderede, at gevinsten ved revaskularisering ville være minimal i forhold til risikoen ved proceduren, hvorfor man afstod fra dette og i stedet fortsatte med AK-behandling og hjertesvigsbehandling. Efter udskrivelsen var patienten velbefindende og havde hverken kardielle gener eller gener fra benet.

DISKUSSION

Nonvalvulær atrieflimren er den hyppigste årsag til kardielle tromboembolier. Eksempelvis er risikoen for apopleksi ca. fem gange højere hos patienter med atrieflimren end hos personer uden, og ca. ni ud af ti af disse tilfælde er tromboemboliske [2].

Tromber i hjertet kan ses ved aneurismer og dilateret kardiomyopati, hvor der er svært nedsat pumpefunktion. Tromber kan ligeledes ses som en komplikation i forbindelse med myokardieinfarkt. Årsagen til postinfarkt tromber er akinesi og heraf stillestående blod. Endvidere er den endokardielle overflade efter et friskt infarkt inflammeret med tilvækst af kollagen, der forårsager aktivering af blodplader og koagulationskaskade [3].

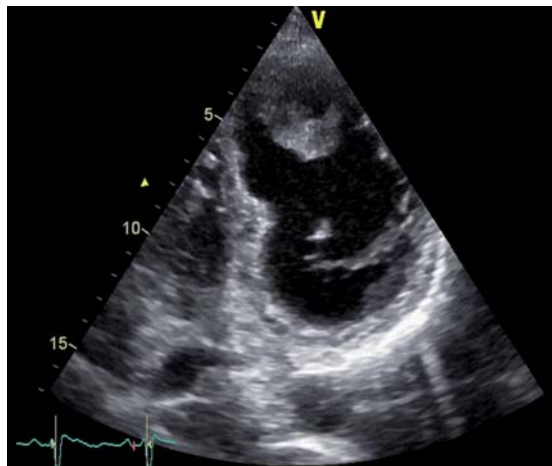
Arterielle embolier fra murale tromber med aftektion af enten det systemiske eller det pulmonale kredsløb er ligeledes velbeskrevet. Man estimerer, at systemiske embolier forekommer hos ca. 10% af dem, der har overlevet et myokardieinfarkt med en mural trombe i venstre ventrikel [3].

Risikoen for embolisering er ikke kun afhængig af tilstedeværelse af en trombe, men også af trombens morfologi såsom mobilitet og protrusion ind i ventriklen. Eksempelvis vil ca. 55% af de mobile tromber embolisere, hvorimod dette kun gælder for 10% af de immobile [4].

Sygehistorien illustrerer således en kendt komplikation i forbindelse med myokardieinfarkter. Det, der gør dette tilfælde specielt, er, at patientens første og eneste symptom var perifer emboli efter nyligt myokardieinfarkt, der blev verificeret ved ekg-foran-

FIGUR 2

Ekkokardiografi med apikalt skråbillede af venstre ventrikel med stor mobil trombemasse i aneurismatisk venstre ventrikel.



dringer, TnI-forhøjelse og ekkokardiografi, således var der hverken angina eller anginaækvivalenter op til indlæggelsen. Endvidere var der tale om en yngre person uden diabetes eller andre risikofaktorer for iskæmisk hjertesygdom fraset rygning. Således tilhørte patienten ikke en af de patientkategorier, som hyppigt associeres til stumt myokardieinfarkt, idet dette typisk ses hos ældre, patienter med hypertension, patienter med anden kardiovaskulær lidelse og især patienter med diabetes [1].

Ved at være opmærksom på, at tegn på perifere embolier kan være forårsaget af myokardieinfarkt, kan man undgå unødigt forsinkelse i korrekt anti-iskæmisk behandling.

KORRESPONDANCE: Jakob Holm, Medicinsk Afdeling, Køge Sygehus, Lykkebækvej 1, 4600 Køge. E-mail: jakobph@hotmail.com.

ANTAGET: 8. marts 2012

FØRST PÅ NETTET: 23. april 2012

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Valensi P, Logis L, Cottin Y. Prevalence, incidence, predictive factors and prognosis of silent myocardial infarction: a review of the literature. Arch Cardiovasc Dis 2011;104:178-88.
2. Ganjehei L, Massumi A, Razavi M et al. Stroke prevention in nonvalvular atrial fibrillation. Tex Heart Inst J 2011;38:350-2.
3. Keeley EC, Hillis LD. Left ventricular mural thrombus after acute myocardial infarction. Clin Cardiol 1996;19:83-6.
4. van Dantzig JM, Delemarre BJ, Bot H et al. Left ventricular thrombus in acute myocardial infarction. Eur Heart J 1996;17:1640-5.