

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

CRP og usædvanlig stigning af INR under peroral antikoagulationsbehandling.

Korrespondance: Henrik Gregersen, Hobrovej 18-22, boks 365, DK-9100 Ålborg.
E-mail: henrik.gregersen@dadlnet.dk

Antaget: 31. maj 2005
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:19-116.
2. Arai Y, Kawakama T, Soga H et al. Psoas abscess associated with iliac vein thrombosis and piriformis and gluteal abscesses. *Int J Urol* 1999;6:257-9.
3. Lau SK, Woo PC, Yim TC et al. Molecular characterization of a strain of group A streptococcus isolated from a patient with a psoas abscess. *J Clin Microbiol* 2003;41:4888-91.
4. Demuren OA, Abomelha M. Psoas abscess presenting with femoropopliteal vein thrombosis. *Saudi Med J* 2002;23:96-8.
5. Roumen-Klappe EM, den Heijer M, van Uum SH et al. Inflammatory response in the acute phase of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2002;35:701-6.

Akut hemiparese efter skoldkoppesygdom

Reservelæge Lene Mølgaard Hansen,
reservelæge Lene Sloth-Fjordside &
overlæge Ulrike Dunkhase-Heinl

Kolding Sygehus, Pædiatrisk Afdeling

Skoldkopper har oftest et fredeligt og selvlimiterende forløb, men kan også give anledning til en række komplikationer såsom superinfektion i huden, pneumoni og neurologiske komplikationer (cerebellitis, encefalitis, meningitis og fokale neurologiske symptomer) [1].

I det følgende omtales en patient, der ca. fire uger efter en overstået skoldkoppesygdom fik en akut hemiparese som følge af cerebral vaskulitis.

Sygehistorie

En 21 måneder gammel pige blev indlagt efter få timer varierende intermitterende venstresidig hemiparese og hovedpine. Patienten var tidligere rask med et ukompliceret perinatal forløb, alderssvarende udvikling og uden familiær disposition for tromboembolisk sygdom eller andre lidelser. Ca. fire uger inden indlæggelsen havde pigen haft skoldkopper.

Objektivt var pigen afebril, uden infektionstegn, og huden var ophelet. Ved indlæggelsen og de første syv dage var der flere tilfælde med venstresidig hemiparese og venstresidig facialisparesse ledsaget af ubehag og opkastning, men med fuld remission inden for få timer. Patienten fik herefter en konstant venstresidig hemiparese med dropfod og spasticitet i venstre arm.

Følgende laboratorieundersøgelser viste normale forhold: måling af hæmatologi, elektrolytter, glukose, C-reaktivt protein, sænkingsreaktion, serum-kolesterol, protrombintid, aktiveret partiel tromboplastintid, fibrinogen, antitrombin, protein C og S, faktor V, homocystein, antikardiolipinantistoffer og metabolisk urinscreening. Undersøgelse for antinukleære antistoffer, anti-DNA-antistof og reumatoide faktorer

gav negativt resultat. Cerebrospinalvæsken var acellulær med normal glukose- og proteinkoncentration, uden vækst af bakterier, med negativ polymerasekædereaktion (PCR) for både herpes simplex-virus (HSV) og varicella zoster-virus (VZV), og der var negativ VZV-intratekalsyntese. HSV-antistof (immunglobulin G) i serum var ligeledes negativt. VZV-PCR i spinalvæsken blev dog udført ca. tre måneder efter varicell-udbruddet, da man først på dette tidspunkt blev opmærksom på skoldkopper som en mulig årsag til pigens symptomer.

Ultralydskanning af halskar, ekkokardiografi og akut computertomografi af cerebrum viste normale forhold, mens en magnetisk resonans (MR)-skanning viste infarkt i putamen og et mindre infarkt frontalt på højre side. Cerebral- og halsangiografi viste normale forhold, der var således ingen tegn på vaskulitis. Ca. to måneder efter symptomernes opståen blev der igen udført MR-skanning af cerebrum inkl. angiografi, som viste infarktsequelae i de højresidige basalganglier og derudover flere stenoser på a. cerebri media dxt. På denne baggrund var den sandsynlige diagnose vaskulitis efter varicella zoster-infektion, og patienten blev sat i intravenøs aciclovirbehandling i 14 dage efterfulgt af peroral behandling med prednisolon 2 mg/kg/døgn i to uger med efterfølgende aftrapning over fire uger. Hun havde indtil da været i behandling med heparin, hvilket ændredes til acetylsalicylsyre. Herudover havde patienten været i fysioterapeutisk behandling. Symptomerne var bedret betydeligt, men pigen havde ca. 11 måneder efter infektionen med skoldkopper fortsat en let venstresidig hemiparese.

Diskussion

Cerebral vaskulitis med udvikling af hemiparese er en sjælden komplikation til varicella zoster-infektion, men flere lignende tilfælde er beskrevet i litteraturen [2-4]. I et canadisk studie fra 2001 angives hyppigheden af infarkt efter skoldkoppesygdom hos børn at være 1:15.000 tilfælde [4].

Udelukkelse af andre årsager til cerebralt infarkt, såsom

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

autoimmun vaskulitis, tromboemboliske eller kardiovaskulære sygdomme, metaboliske lidelser og koagulationsforstyrrelser gjorde, at vi hos vores patient fandt, at varicella zosterinfektion var den mest sandsynlige årsag til vaskulitis og infarkt på trods af, at VZV-PCR og specifik intratekal syntese var negative. Vor patients symptomer, sygdommens forløb, de parakliniske fund med stenoser på a. cerebri media og deraf infarktdannelse i basalganglierne er identiske med andre beskrevne sygehistorier [2-4]. I flere af disse tilfælde er der positivt resultat af måling for intratekal anti-VZV-antistoffer, men der er også eksempler med et negativt resultat [2]. Studier vedrørende brugen af PCR og påvisning af et specifikt intratekalt immunrespons er desuden kun undersøgt ved VZV-meningitis og encefalitis [5]. Sensitivitet og specificitet af disse undersøgelsesmetoder ved en mere lokal reaktion som vaskulitis, der muligvis også har en anden patogenese [3], foreligger ikke. VZV-PCR var negativ hos vores patient, hvilket forklares ved, at der blev undersøgt herfor 3-4 måneder efter den aktuelle infektion, da man først på dette tidspunkt blev opmærksom på skoldkopper som en sandsynlig årsag til patientens symptomer.

Prognosen efter cerebral vaskulitis med udvikling af infarkt er i flere kasuistikker [2, 3] beskrevet som god med en lav recidivfrekvens og god remission af symptomerne, men ingen kender dog det egentlige spontanforløb. Der findes ligeledes ingen velkontrollerede studier over behandlingen, og der er som følge heraf ingen retningslinjer for behandlingsstrategi [3]. Effekten af og dermed indikation for behandling med steroid, aciclovir og antikoagulantia er således ikke afklaret.

På baggrund af den beskrevne sygehistorie anbefales det at være opmærksom på, om et barn med cerebralt infarkt forudgående har haft skoldkoppesygdom.

Korrespondance: *Lene Mølgaard Hansen*, Vibevej 7, 1. th., DK-8600 Silkeborg.
E-mail: *lene_moelgaard@hotmail.com*

Antaget: 6. juni 2005
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Ziebold C, von Kries R, Lang R et al. Severe complications of varicella in previously healthy children in Germany: a 1-year survey. *Pediatrics* 2001;108:e79.
2. Häusler MG, Ramaekers VT, Reul J et al. Early and late onset manifestations of cerebral vasculitis related to varicella zoster. *Neuropediatrics* 1998;29:202-7.
3. Yilmaz K, Caliskan M, Akdeniz C et al. Acute childhood hemiplegia associated with chickenpox. *Pediatr Neurol* 1998;18:256-61.
4. Askalan R, Laughlin S, Mayank S et al. Chickenpox and stroke in childhood. *Stroke* 2001;32:1257-62.
5. Sindic CJM, van Antwerpen MP, Goffette S. Clinical relevance of polymerase chain reaction (PCR) assays and antigen-driven immunoblots for the diagnosis of neurological infectious diseases. *Brain Res Bull* 2003;61:299-308.