

Cerebrale hæmorragier, infarkter og sinus venosus-tromboser hos børn

Sarah Grunnet¹, Mia Sønndergaard² & Alfred Peter Born¹

Intracerebrale hæmorragier (ICH), cerebrale infarkter (AIS) og cerebrale sinus venosus-tromboser (CSVT) er samlet blandt de ti hyppigste dødsårsager hos børn (i USA) og er hermed lige så hyppige dødsårsager som hjernetumorer [1, 2]. I amerikansk litteratur er fællesbetegnelsen for disse lidelser *stroke*. Med denne artikel ønsker vi at øge opmærksomheden på tilstandene, således at relevante patienter bliver udredt og behandlet rettidigt. Da de tre tilstande klinisk kan ligne hinanden, og mange af de disponerende årsager er ens for dem, har vi valgt at behandle dem samlet i én artikel. Neonatale cerebrovaskulære hændelser udgør en speciel undergruppe, hvad angår årsager, symptomer og senfølger, men af pladshensyn omtales de ikke her. Der henvises til relevante artikler [3-5]. Incidensen for ICH, AIS og CSVT opgives som 2-13 pr. 100.000 børn pr. år [6-8]. Omkring halvdelen er blødninger [2, 8]. Forekomsten toppe i det første leveår [9, 10]. Den store variation i incidens viser, at der er usikkerhed om den reelle forekomst.

Vi refererer til tre internationale retningslinjer, som er udkommet inden for de seneste syv år fra hhv. American Heart Association (AHA) [8], American College of Chest Physicians (ACCP) [11] og Royal College of Physicians (RCP) i England [12]. Her gennemgår eksperter litteraturen på området og foreslår behandlingsregimer for primært AIS og CSVT, men i AHA's retningslinjer også for ICH hos børn. Der er generelt dårlig evidens for behandlingen, og rekommandationerne bygger på specialisternes vurderinger. I Danmark findes for tiden ingen nationale behandlingsvejledninger, men de lokale instrukser bygger på ovenstående retningslinjer [13].

CEREBRAL HÆMORAGI

ICH inkluderer både spontane intraparenkymale blødninger og subaraknoidalblødninger (SAH), hvorimod traumatiske blødninger, typisk subdurale og epidurale hæmatomer, normalt ikke tages med i betragtning [2]. Den primære årsag til ICH hos voksne er hypertension, men hos børn ses en helt anden ætiologi.

De vigtigste disponerende årsager til ICH hos børn er arteriovenøse malformationer (AVM) og andre medfødte vaskulære malformationer, hæma-

tologiske abnormiteter og hjernetumorer (Tabel 1). Hæmatologiske abnormiteter dækker over trombocytopeni, hæmofili og koagulopati. Patienter med hæmofili har en øget risiko for hjerneblødninger, men disse er oftest traumatiske blødninger. Børn med seglcelleanæmi (SCD) har markant øget risiko for både ICH og AIS, hvor sidstnævnte forekommer hyppigst [8]. Blødning i en hjernetumor kan være første tegn på cerebral malignitet [8]. SAH skyldes oftest intrakranielle aneurismer og udgør ca. halvdelen af ICH [2].

Ved grundig udredning finder man i de fleste tilfælde (ca. 90%) af ICH mindst en disponerende årsag [8]. Hos 30-50% skyldes blødningen AVM eller anden medfødt karanomali. Det er vigtigt at udrede og finde årsagen til blødningen, da dette er afgørende for behandling, prognose og risikoen for reblødning. Risikoen for blødning hos et barn med kendt AVM er 2-4% pr. år. Pga. barnets forventede lange levetid bliver livstidsrisikoen høj, og komplet fjernelse af karanomalien er ønskværdig [8]. Mortaliteten ved ICH er 11-25% [2, 14]. Af de overlevende har 42% betydelige men [2].

CEREBRALE ARTERIELLE INFARKTER

Hos voksne skyldes AIS helt overvejende arteriosklerose. Hos børn er der en række kendte disponerende årsager (Tabel 1). Hyppigst er cerebral arteriopati, hjertefejl, infektioner og protrombotiske tilstande [7]. På verdensplan er SCD den hyppigste risikofaktor for AIS. 10% af børn med SCD vil få AIS,

STATUSARTIKEL

1) BørneUngeKlinikken, Rigshospitalet
2) Børneafdelingen, Hillerød Hospital



FAKTABOKS

Intracerebrale hæmorragier, cerebrale infarkter og cerebrale sinus venosus-tromboser er samlet blandt de ti hyppigste dødsårsager hos børn (i USA) og er herved lige så hyppige dødsårsager som hjernetumorer hos børn.

Ætiologien er meget forskellig fra den hos voksne.

Man skal kende de vigtigste risikofaktorer for at kunne diagnosticere og behandle korrekt.

Mortaliteten er høj og senfølgerne mange.

Der er dårlig evidens for behandlingen.



TABEL 1

Disponerende årsager for intracerebral hæmoragi [2], cerebrale infarkter [6] og cerebrale sinus venosus-tromboser [3] hos børn.

| Årsager | Intracerebral hæmoragi | Cerebralt infarkt | Sinus venosus-trombose |
|-----------------------|--|---|--|
| Vaskulære årsager | Vaskulære malformationer: atrioventrikulære malformationer kavernøse hæmangiomer aneurismer (subaraknoidal blødning) Vaskulitis | Cerebrale arteriopatii: <i>Moyamoya</i> -sygdom <i>Moyamoya</i> -syndrom Downs syndrom neurofibromatose arteriopatii type 1 tuberøse sklerose arteriel dissektion vaskulitis fibromuskulær dysplasi | Cerebral arteriopati Downs syndrom |
| Hematologiske årsager | Trombocytopeni Hæmofili Koagulopatii (mangel på koagulationsfaktorer, leversvigt, dissemineret intravaskulær koagulation, iatrogene årsager f.eks. antikoagulationsbehandling) Seglcelleanæmi | Seglcelleanæmi Trombofilier (medfødte eller erhvervede) Jernmangelanæmi | Jernmangelanæmi Seglcelleanæmi Talassæmi Autoimmun hæmolytisk anæmi |
| Malignitet | Blødning i cerebrale tumorer Leukæmi Lymfom | Leukæmi Lymfom Tumorer i centralnervesystemet | Leukæmi Lymfom Tumorer i centralnervesystemet |
| Infektioner | Systemiske infektioner Cerebrale infektioner | Varicella-zoster-virus Bakteriel meningitis Sepsis Neuroborreliose | Otitis media Mastoiditis Meningitis Sinusitis |
| Hjertefejl | | Medfødt hjertefejl Endokarditis Klappfejl Kardiomyopati Arytmier | Medfødte cyanotiske hjertefejl Hjerteoperationer |
| Andet | | | Generelt: dehydrering, hovedtraume, hydrocephalus Autoimmune sygdomme: systemisk lupus erythematosus, inflammatoriske tarmsygdomme, tyrotoksikose Nyrer: nefrotisk syndrom, hæmolytisk-uræmisk syndrom Metabolisk: diabetisk ketoacidose |

inden de er 20 år gamle [9]. Dissektion af halskar menes at være udløsende for 7% af AIS hos børn [8]. Derudover er varicella-zoster-infektion en vigtig disponerende årsag, idet både primærinfektion og reaktivering af infektionen er associeret med AIS [6]. Primær cerebral vaskulitis er en sjælden tilstand, men menes at være årsag til 5-10% af alle tilfælde med akut indsættende fokale neurologiske udfald hos børn [15]. Næsten halvdelen af børn med AIS har en kendt disponerende årsag ved diagnosetidspunktet, og i to tredjedele af tilfældene finder man en eller flere disponerende årsager ved yderligere undersøgelse [8].

Mortaliteten ved AIS er ca. 5%, og 30-80% får vedvarende neurologiske deficit eller kognitive funktionstab [11]. Den samlede risiko for at få endnu et AIS er 6-14%, afhængig af hvilke disponerende år-

sager der fortsat er til stede [8]. Ved *moyamoya* er risikoen for endnu en iskæmisk episode 66%, og ved SCD uden behandling er risikoen 92% [11]. AIS ses lidt hyppigere hos drenge end hos piger, uafhængigt af alder og traume i anamnesen [11, 16].

CEREBRAL SINUS VENOSUS-TROMBOSE

CSVT forekommer med en incidens på 0,6 pr. 100.000 børn pr. år [11]. Mere end 40% af CSVT forekommer i neonatalperioden; disse tilfælde bliver ikke omtalt her [7]. De disponerende årsager for CSVT ligner meget dem for AIS (Tabel 1) [3]. CSVT kan forekomme solitært eller med sekundære komplikationer som ICH, SAH og AIS. Hydrocephalus pga. intraventriculær hæmoragi er en hyppig komplikation [8, 11]. Mortaliteten er 9-29%, og af de overlevende har over halvdelen neurologiske deficit,

kronisk hovedpine eller kræmper [3, 11]. Kronisk hovedpine kan skyldes intrakraniell hypertention som følge af CSVT. CSVT kan dog også ses som komplikation i forbindelse med idiopatisk intrakraniell hypertention [17].

SYMPTOMER VED INTRACEREBRALE HÆMORAGIER, CEREBRALE INFARKTER OG CEREBRALE SINUS VENOSUS-TROMBOSER

Specielt ved pludselig svær hovedpine, opkastninger og fokale neurologiske funktionsdeficit eller fokale kræmper bør man få mistanke om ICH eller AIS [18]. Symptomerne kan dog også være mere diffuse, specielt hos mindre børn [8]. Såfremt hjernestammen og de sensoriske eller motoriske centre ikke er berørt, kan irritabilitet, generaliserede kræmper, sløret sensorium, ændret adfærd, synsforstyrrelser eller papilloedem være de eneste symptomer [6, 8].

Symptomerne ved CSVT er oftest mere diffuse end symptomerne ved ICH og AIS, og ofte kan den grundliggende sygdom såsom infektion eller dehydrering overskygge symptombilledet [3]. Initialt er det oftest kræmper, hovedpine og ændret bevidsthedsniveau, der dominerer billedet [3, 8]. Fokale neurologiske symptomer kan forekomme ved fokale venøse infarkter [11].

UDREDNING AF INTRACEREBRALE HÆMORAGIER, CEREBRALE INFARKTER OG CEREBRALE SINUS VENOSUS-TROMBOSER

Som led i udredningen af patienter, hos hvem man har mistanke om cerebralt insult, vil der tidligt i sygdomsforløbet blive gennemført billeddannelse med computertomografi (CT) eller magnetisk resonans (MR)-skanning. Oftest bruges CT til den akutte diagnostik. CT er velegnet til detektering af blødninger. CT-angiografi kan anvendes til diagnostik af karpatologi. MR-skanning, specielt med kontrast, er bedre, når diagnosen AIS skal stilles, og MR-venografi er bedst, når man skal detektere CSVT. Cerebral angiografi anvendes specielt, når man skal finde karanomalien ved ICH, hvor denne undersøgelsesmetode kan give mere diagnostisk information end MR-angiografi [7, 8, 13]. Den videre udredning indbefatter blodprøver i form af rødt og hvidt blodbillede, infektionsprøver, blodsukker, lipider, trombofiliudredning, immunologisk udredning og metaboliske undersøgelser samt evt. hæmoglobinelektroforese (til undersøgelse for SCD), afhængigt af hvilken ætiologi der er mistanke om (Tabel 2). Lumbalpunktur (inkl. virusundersøgelse), ekkokardiografi for at diagnosticere kardiell patologi samt eventuelt Doppler-ultralød af halskarrene for at diagnosticere dissekerende aneurismer skal også overvejes [13].

BEHANDLING AF CEREBRALE HÆMORAGIER

Behandlingen af ICH kan ifølge American Heart Association inddeles i tre kategorier: stabilisering af patienten, tiltag for at reducere risikoen for reblødning og behandling af selve blødningen. Ved stabilisering fokuseres der på stabilisering af respirationen, kontrol af systemisk blodtryk, medicinsk behandling af højt intrakranielt tryk (ICP) og forebyggelse og behandling af kræmper [8].

Den medfødte karanomali skal fjernes, hvis det er muligt. Dette kan gøres kirurgisk, endovaskulært eller ved stråling. Herudover skal koagulationsdefekter og andre disponerende årsager behandles afhængigt af sværhedsgraden [8].

BEHANDLING AF CEREBRALE INFARKTER OG CEREBRALE SINUS VENOSUS-TROMBOSER

Ved behandling af AIS anbefaler de to amerikanske retningslinjer primært antikoagulans (AK)-behandling i form af ufraktioneret heparin eller lavmolekylært heparin (LMWH), indtil cervikal arteriel dissek-



TABEL 2

Udredning for børn med cerebrale hæmragier og infarkter [8, 13].

| | |
|--------------------------------|--|
| Billeddiagnostik | CT evt. med CT-angiografi efterfulgt af MR-skanning inkl. MR-angio mhp. konstatering af karmisdannelse/stenose og afgrænsning af venøs/arteriel infarkt. MR-skannings-resultaterne kan være falsk negative dag 1-2 Hvis muligt, vent til dag 3 eller gentag ved behov Cerebral angiografi anvendes specielt til at finde karanomalien ved intracerebral hæmragi og eventuel ved mistanke om vaskulitis |
| Generelle blodprøver | Hæmatologisk status, middelcellehæmoglobinkoncentration, middelcellevolumen, blodsukker, levertal, nyretal, elektrolytter, C-reaktivt protein, sænkingsreaktion, bloddyrkning, P-triglycerid, P-kolesterol, højdensitetslipoprotein, lavdensitetslipoprotein |
| Trombofiliudredning | Faktor 2, 7, 10, antitrombin III, fibrinogen, plasminogen, aktiveret partiel tromboplastintid, protrombinmutation (DNA-koagulationsfaktor II, nukleotid 20210), Faktor V _{leiden} (DNA-koagulationsfaktor V, aminosyre 506), P-antitrombin III, P-kardiolipinantistof (IgG og IgM), P-homocystein (total), P-lupus-antikoagulans, P-trombinkoagulationstid, P-protein C (antigen), P-protein C (funktionel), P-protein S-antigen (total + nonproteinbundet) |
| Immunologisk udredning | Antinukleære antistoffer, anti-DNA, antineurofile cytoplasmatiske antistoffer, lupusantikoagulant, kardiolipinantistof, β ₂ -glykoprotein-antistof |
| Metabolisk udredning | Spoturin til metabolisk screening og P-homocystein |
| Lumbalpunktur | Protein, celletal og glukose, dyrkning og resistens, virus-polymerasekædereaktion for Epstein-Barr-virus, herpes simplex-virus, cytomegalovirus, enterovirus, mykoplasma, variceller, evt. specifikke IgG-ratioer (f.eks. <i>Borrelia</i>) og laktat NB: må udelades ved risiko for inkarceration |
| Hæmoglobin-elektroforese | Ved mistanke om seglcelleanæmi, når etnisk baggrund begrunder dette |
| Evt. supplerende undersøgelser | Ekkokardiografi Doppler-undersøgelse af halskar med henblik på embolifokus/dissektion Elektroencefalografi |

CT = computertomografi; Ig = immunoglobulin; MR = magnetisk resonans.

Magnetisk resonans-angiografi, som anvendes til diagnosticering af karanomalier og afgrænsning af infarkter.



tion og kardioembolisk årsag er udelukket. Såfremt det ikke drejer sig om cervikal arteriel dissektion, kardiel årsag eller SCD, anbefales minimum to års behandling med acetylsalicylsyre som sekundærprophylakse [11]. I de engelske retningslinjer anbefaler man derimod primærbehandling med acetylsalicylsyre. Såfremt årsagen siden viser sig at være cervikal arteriel dissektion eller af kardioembolisk art, skal AK-behandling påbegyndes. Ved SCD anbefaler man i alle retningslinjer udskiftningstransfusion til Hb-S < 30% og ingen AK-behandling eller acetylsalicylsyre [8, 9, 11, 12].

Ved CSVT uden hæmoragi rekommanderer man i alle tre retningslinjer initial behandling med LMWH og efterfølgende behandling med warfarin i 3-6 måneder. Der er ikke enighed om behandling af CSVT med hæmoragi: AHA anbefaler AK-behandling trods ICH, ACCP anbefaler kontrolskanning efter 5-7 dage, og hvis tromben er vokset, skal man påbegynde AK-behandling, mens RCP ikke anbefaler AK-behandling ved CSVT med hæmoragi [8, 11, 12]. Behandling af årsagen er naturligvis essentiel. Dette inkluderer rehydrering samt behandling af kramper, forhøjet ICP, bakteriel infektion og anæmi. For at sikre rekanalisation rekommanderes fornyet billeddannelse [7, 9]. De danske instrukser læner sig op ad de britiske rekommandationer, og man anbefaler her behandling med acetylsalicylsyre initialt ved AIS og AK-behandling ved CSVT. Koagulopatienter skal behandles afhængigt af type. Ved vaskulitis skal man overveje, om der skal iværksættes steroidbehandling og evt. anden immunsupprimerende behandling [13, 15].

Trombolys med *tissue plasminogen activator* (tPA) anbefales for tiden ikke til børn uden for kliniske studier. Dette skyldes dels, at børn har andre årsager til infarkter end voksne, dels at diagnosen oftest stilles senere, og at blødningsrisikoen ser ud til at være større end hos voksne [7, 9, 19]. I øjeblikket

bliver der foretaget kliniske forsøg med henblik på sikkerheden i forbindelse med at give tPA til børn og for at finde den optimale dosis [19].

Primær forebyggelse af AIS anbefales af ACCP til børn med meget høj risiko, f.eks. ved SCD (regelmæssig transfusion) og børn med medfødte hjertefejl (AK-behandling) [8].

DISKUSSION

ICH, AIS og CSVT er vigtige differentialdiagnoser hos børn med cerebrale symptomer. Mortaliteten er som tidligere angivet 5-25%, afhængigt af årsagen, højest for ICH. Mange af børnene får vedvarende men i form af neurologiske deficit og/eller epilepsi. Herudover er forekomsten af kognitive, adfærdsmæssige og emotionelle funktionstab væsentlig [2, 11]. Pga. børns forventede lange levetid giver den store morbiditet ikke kun konsekvenser for de ramte børn, men også for samfundet i form af behov for rehabilitering og livslang støtte/behandling.

Der er lavet en dansk opgørelse over AIS og CSVT i perioden 1994-2006. Denne viser en lidt lavere incidens end den, man finder i den øvrige litteratur. Muligvis skyldes dette, at SCD ikke er så hyppig i Danmark. Derudover er disponerende årsager og morbiditet sammenlignelige med, hvad man finder i den øvrige litteratur [10].

Som det fremgår af de tre retningslinjer, bygger de fleste af deres rekommandationer på konsensus i ekspertudvalg, da der findes meget lidt evidens på området. I litteraturen advarer man generelt mod brug af behandlingsregimer for voksne til børn pga. den markant anderledes ætiologi hos børn. Der er et stort behov for studier med henblik på optimal behandling af børn, men den relativt lave forekomst gør dette svært. Multicentersamarbejde er afgørende for at samle materiale, som er stort nok. Et forsøg på dette er The International Paediatric Stroke Study som er en verdensomspændende sammenslutning af neuropædiatere, som indsamler data om diagnose, udredning, behandling og udfald på en standardiseret måde for senere at kunne designe kliniske studier. Dette studie styres fra SickKids Hospital i Toronto [20].

KONKLUSION

Vi ønsker at øge opmærksomheden på ICH, AIS og CSVT som differentialdiagnoser hos børn med symptomer fra centralnervesystemet. Det er vigtigt at kende til de hyppigste disponerende årsager, således at den rette udredning og hurtig behandling kan blive iværksat.

ANTAGET: 27. marts 2012

FØRST PÅ NETTET: 14. maj 2012

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriften.dk

LITTERATUR

1. Heron M. Deaths: leading causes for 2006. National Vital Statistics Reports 2010;58:nr.14. www.cdc.gov/nchs/products/nvsr.htm#vol58 (19. sept 2011).
2. Jordan LC, Hillis AE. Hemorrhagic stroke in children. *Pediatr Neurol* 2007;36:73-80.
3. Ganesan V. Pediatric stroke guidelines: where will these take future research and treatment options for childhood stroke? *Expert Rev Neurother* 2009;9:639-48.
4. Monagle P, Chalmers E, Chan A et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines 8th ed. *Chest* 2008;133:887S-968S.
5. Paediatric Stroke Working Group. Stroke in childhood: clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation. London: Royal College of Physicians, 2004.
6. Taudorf K. Cerebralt infarkt hos børn og nyfødte. Hvidovre instruks børn. <http://130.226.172.19/hvh/kvalibog.nsf/search?Readform&q=stroke&a=b%D8rneafdeling&limit=no&cat=alle> (19. sept 2011).
7. Golomb MR, Fullerton HJ, Nowak-Gottl U et al. Male predominance in childhood ischemic stroke: findings from the international pediatric stroke study. *Stroke* 2009;40:52-7.
8. Dlamini N, Billinghamurst L, Kirkham FJ. Cerebral venous sinus (sinovenous) thrombosis in children. *Neurosurg Clin N Am* 2010;21:511-27.
9. Jung A, Wagner A, Andersen KV et al. Iskæmisk apoplexia cerebri hos børn. *Ugeskr Læger* 2000;162:5504-10.
10. Amalie-Lefond C, Chan AKC, Kirton A et al. Thrombolysis in acute childhood stroke: design and challenges of the thrombolysis in pediatric stroke clinical trial. *Neuroepidemiology* 2009;32:279-86.
11. Pradsgaard DØ, Stausbøl-Grøn B, Østergaard JR et al. Primær cerebral vaskulitis hos børn. *Ugeskr Læger* 2010;172:2029-33.
12. Amalie-Lefond C, Sébire G, Fullerton HJ. Recent developments in childhood arterial ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2008;7:425-35.
13. Tuckuviene R, Christensen AL, Helgestad J et al. Paediatric arterial ischaemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis in Denmark 1994-2006: a nationwide population based study. *Acta Paediatr* 2011;100:543-9.
14. Lynch JK. Epidemiology and classification of perinatal stroke. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009;14:245-9.
15. Govaert P, Smith L, Dudink J. Diagnostic management of neonatal stroke. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009;14:323-8.
16. International Paediatric Stroke Study. <https://app3.ccb.sickkids.ca/cstrokestudy/index.jsp;jsessionid=28CF6AD645A68AE748423B0F15A744B0> (19. sept 2011).
17. Stienen A, Weinzierl M, Ludolph A et al. Obstruction of cerebral venous sinus secondary to idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Neurol* 2008;15:1416-8.
18. Statler KD, Dong L, Nielsen DM et al. Pediatric stroke: clinical characteristics, acute care utilization patterns, and mortality. *Childs Nerv Syst* 2011;27:565-73.
19. Eleftheriou D, Ganesan V. Controversies in childhood arterial ischemic stroke and cerebral venous sinus thrombosis. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009;7:853-61.
20. Roach ES, Golomb MR, Adams R et al. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008;39:2644-91.

Cerebral hæmoragi hos 12-årig pige

Mia Søndergaard¹, Sarah Grunnet² & Alfred Peter Born²

Hovedpine er et meget hyppigt og uspecifikt symptom hos børn. Ikke desto mindre kan pludselig, svær hovedpine være det eneste eller det mest fremtrædende symptom på alvorlig sygdom. Akut opstået hovedpine hos børn skyldes oftest virale infektioner med feber, sinusitis eller nyopstået migræne, hvori mod tilbagevendende eller kronisk hovedpine typisk er spændingshovedpine eller migræne. Alvorlige årsager til akut opstået hovedpine er sjældne, men skal udelukkes. De vigtigste alvorlige differentialdiagnoser til akut opstået hovedpine er meningitis og cerebral infarkt eller hæmoragi, og differentialdiagnoser til kronisk hovedpine er tumorer, hydrocefalus og sinus venosus-trombose. Ved de alvorlige årsager til hovedpine er der ved grundig optagelse af sygehistorien og ved objektiv neurologisk undersøgelse oftest fund, som giver mistanke om intracerebral patologi [1]. Nedenstående sygehistorie omhandler en akut og alvorlig hovedpine.

SYGEHISTORIE

En tidligere rask 12-årig pige blev meldt til vagt-

vende på børneafdelingen af en vagtlæge, som havde haft telefonisk kontakt til moderen. Pigen blev beskrevet som fjern, hun havde opkastninger og pludseligt opstået kraftig hovedpine. Hun havde tidligere på dagen klaget over ondt i halsen og var blevet hjemme fra skole. Der var ikke målt temperatur. Under samtalen mellem vagtlægen og børnelægen blev der rejst mistanke om meningitis pga. luftvejsinfektionen og den akut opståede bevidsthedspåvirkning, hvorfor der blev rekvireret kørsel 1. I ambulancen var pigen ukontaktbar, men havde spontan respiration, på dette tidspunkt blev der ikke beskrevet fokale neurologiske symptomer. På vej til hospitalet blev der af en akut medicinsk koordinationscenter (AMK)-læge anlagt venflon og påbegyndt meningitisbehandling med dexamethason, ceftriaxon og ampicillin.

Ved ankomsten til hospitalet var patienten tiltagende bevidsthedspåvirket, Glasgow Coma Scale 6 (ingen øjenåbning, intet verbalt respons, men afværgeraktion – motorisk meget rodende), ikke nakkeryg-stiv, hun havde fortsat spontan respiration, men var afebril. Der var pupildifference; den højre pupil

KASUISTIK

- 1) Børneafdelingen, Hillerød Hospital
- 2) BørneUngeklinikken, Rigshospitalet