

på en stærk sammenhæng mellem diabetisk ketoacidose og risikoen for, at der udvikles svær AEN. Ved tegn på øvre gastrointestinal blødning hos patienter, der har diabetisk ketoacidose, bør man afstå fra at anlægge nasogastrisk sonde og i stedet foretage endoskopi for at udelukke AEN eller anden behandlingskrævende øvre gastrointestinal blødning [1, 3].

Behandlingen af AEN bør primært rettes mod den tilgrundliggende tilstand, og rettidig behandling er afgørende for prognosen. Den direkte behandling består af højdosisprotonpump hæmmere, totalt stop for peroralt indtag, og at man afstår fra anlæggelse af nasogastrisk sonde, pga. risikoen for perforation. Komplikationerne i forbindelse med AEN er få, og den spontane ophelingsrate er meget høj. Kirurgisk behandling er kun indiceret ved perforation og me-

diastinitis. Man anbefaler behandling med protonpump hæmmere i otte uger og derefter ambulantly endoskopisk ophelingskontrol, da op mod 10% af patienterne får dilatationskrævende øsofageale strikturer [1, 2].

**KORRESPONDANCE:** Poul Edling, Hans Schourupsgade 9, 5. tv., 8000 Aarhus C.  
E-mail: poul.edling@gmail.com

**ANTAGET:** 14. august 2013

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 25. november 2013

**INTERESSEKONFLIKTER:** ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

#### LITTERATUR

1. Gurvits GE. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol* 2010;16:3219-25.
2. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N et al. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007;42:29-38.
3. Yasuda H, Yamada M, Endo Y et al. Acute necrotizing esophagitis: role of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Gastroenterol* 2006;41:193-7.

## Cerebralt infarkt hos et fireårigt barn otte måneder efter varicellainfektion

Maja Carsting Bjerrum<sup>1</sup>, Jens Erik Klint Nielsen<sup>2</sup> & Mette Maria Nordling<sup>3</sup>

Skoldkopper (primærinfektion med varicella-zoster-virus (VZV)) ses i de industrialiserede lande hos 95% af befolkningen i barnealderen. De hyppigste neurologiske komplikationer er encefalitis, akut cerebellar ataksi, myelitis og meningitis. I sjældne tilfælde ses cerebral vaskulitis, akut inflammatorisk demyeliniserende radikulopati og Reyes syndrom. Neurologiske komplikationer ses i ca. et ud af 2.000 tilfælde af varicellainfektion hos børn [1].

I det følgende præsenteres et tilfælde af pludseligt opståede neurologiske symptomer hos en knap fireårig dreng efter et infarkt, der var forårsaget af VZV.

#### SYGEHISTORIE

En tre år og ni måneder gammel dreng blev henvist fra egen læge pga. pludseligt opståede ufrivillige bevægelser af højre arm samt dropfod. Forældrene bemærkede, at han slæbte med sit højre ben, og der sås ufrivillige, kontinuerlige, vridende bevægelser af højre overekstremitet. Morgentemperaturen havde været 39 °C. Han havde tidligere haft gentagne otitis media-infektioner og varicellainfektion ca. otte måneder forinden.

Ved ankomsten havde man god kontakt med drengen, han var afebril og ikke nakke-ryg-stiv. Der var let nedsat kraft ved dorsalfleksion af højre fod, men normale refleksforhold. Gangen var bredsporet med tegn til let højresidig dropfod. I højre overekstremitet så man koreiforme bevægelser, særligt af fingre og hånd. Øvrig objektive undersøgelse var normal, specielt fandt man ingen hudforandringer.

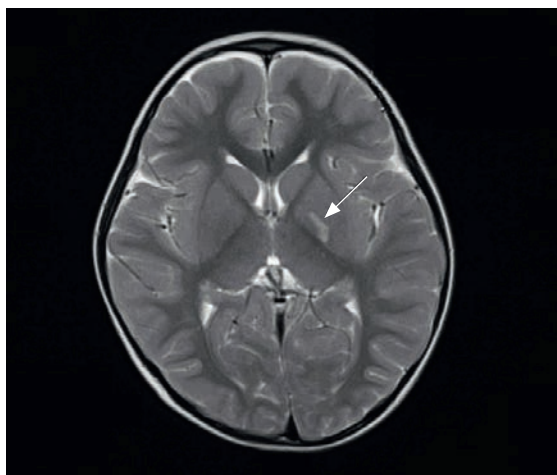
En akut CT af cerebrum viste normale forhold i lighed med infektionstillene og elektrolytkoncentrationen inkl. måling af totalcalcium, levertal og glukoseniveau. På andendagen blev der udført MR-skanning af cerebrum med angiografi, hvorved man fandt et lille friskt infarkt i venstre nucleus lentiformis, men en angiografi viste normale forhold. Patienten blev efterfølgende lumbalpunkteret, og i spinalvæsken fandt man syv leukocytter, ingen erythrocytter samt normalt protein- og glukoseindeks. Spinalvæsken blev sendt til mikroskopi og dyrkning for *Borrelia*, herpes, variceller, immunglobulin G-indeks og oligoklonale bånd. Han udredtes herefter med trombofiliscreening og ekkokardiografi, der viste normale forhold, og man påbegyndte acetylsalicylsyrebehandling med 5 mg/kg/døgn.

#### KASUISTIK

- 1) Pædiatrisk Afdeling, Rigshospitalet
- 2) Pædiatrisk Afdeling, Roskilde Sygehus
- 3) Billeddiagnostisk Afdeling, Roskilde Sygehus

Ugeskr Læger  
2013;175:V05130296

MR-skanning af cerebrum med infarkt efter varicella-zoster-virus-infektion (pil).



Varicella-polymerasekædereaktion (PCR) på spinalvæsken var positiv. Man påbegyndte herefter behandling med i.v. aciclovir tre gange dagligt i tre uger. Der blev givet en femdageskur med i.v. prednisolon. Aciclovirbehandlingen blev seponeret efter tre uger, og ved kontrollumbalpunktur var PCR negativ for variceller.

Drengens parese remitterede fuldt under indlæggelsen, men seks måneder senere havde han fortsat enkelte ufrivillige koreiforme bevægelser, men ikke andre senfølger af infarkt.

## DISKUSSION

VZV-infektion er en vigtig disponerende faktor for cerebrale infarkter hos børn og kan ses ved både primærinfektion og ved reaktivering [2]. Årsagen til infarkt menes at være infektion med VZV i de cerebrale kar, og spredningen hertil kan ske både hæmatogent og via de sensoriske nerver [1, 3].

De akutte symptomer på cerebralt infarkt hos børn er bl.a. svær hovedpine, opkastning, fokale neurologiske deficit eller fokale kramper (Tabel 1) [2, 3].



TABEL 1

Kliniske præsentationer ved infarkt pga. varicella-zoster-virus.

Præsentation	Hypighed, %
Hemiparese	90
Hemiparese som eneste manifestation	31
Taleforstyrrelser	39
Sløvhed/letargi	15
Facialisparese	14
Hovedpine	11
Ataksi	7
Kramper	7

Mortaliteten hos børn efter et cerebralt infarkt er 5%, og 30-80% får vedvarende neurologiske deficit eller kognitive funktionstab [2]. Ved infarkt pga. variceller ses på angiografi typisk forandringer i den proksimale del af a. cerebri media og infarkt i forsyningsområdet [4].

Risikoen for recidiv af kliniske symptomer er opgjort til at være 25-35% [4, 5]. Når de radiologiske forandringer er stabiliseret eller begyndende normaliseret, er risikoen for progression og recidiv minimal, særligt hvis patienten er i antitrombotisk behandling [5].

Behandling af cerebralt infarkt ved påvist VZV-infektion består i højdosis i.v. aciclovir samt steroid og antitrombotisk behandling, der er dog ikke generel enighed om doser og varighed af behandlingen [1, 3-5]. Såfremt der kommer fornyet infarkt, anbefales behandling med en kombination af acetylsalicylsyre og antikoagulantia [5].

På baggrund af sygehistorien og litteraturen gøres der opmærksomt på, at infarkt efter en VZV-infektion kan ses helt op til 12 måneder efter infektionen [4], og man bør derfor have dette med i sine diagnostiske overvejelser hos børn, der har symptomer på infarkt, og undersøge spinalvæsken for VZV, også ved normale resultater af angiografi.

**KORRESPONDANCE:** Maja Carsting Bjerrum, Pædiatrisk Afdeling, Rigshospitalet, Blegdamsvej 9, 2100 København Ø. E-mail: mcbjerrum@gmail.com

**ANTAGET:** 23. august 2013

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 25. november 2013

**INTERESSEKONFLIKTER:** ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

- Amelie-Lefond C, Johnson RT. Varicella-zoster virus infections of the nervous system, MedLink, 19. aug 1997, opdateret 20. apr 2012.
- Grunnet S, Søndergaard M, Born AP. Cerebrale hæmragier, infarkter og sinusvenosus trombose hos børn. Ugeskr Læger 2012;174:1817-21.
- Gilden D, Cohrs RJ, Mahalingam R et al. Varicella zoster virus vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis, and treatment. Lancet Neurol 2009;8:731-40.
- Miravet E, Danchaiwitt N, Basu H et al. Clinical and radiological features of childhood cerebral infarction following varicella-zoster virus infection. Dev Med Child Neurol 2007;49:417-22.
- Lanthier S, Armstrong D, Domi T et al. Post-varicella arteriopathy of childhood – natural history of vascular stenosis. Neurology 2005;64:660-3.