

# Blødende øsofagusvaricer hos en syvårig dreng som formodet senkomplikation af navle-vene-kateter i neonatalperioden

Rasmus á Rogvi<sup>1</sup>, Fie Gregersen Møller<sup>1</sup>, Anita Bergström<sup>2</sup>, Inge Bøtker Ifaoui<sup>3</sup> & Marianna Hørby Jørgensen<sup>4</sup>

## KASUISTIK

1) Børne- og Ungeafdelingen, Nordsjællands Hospital  
2) Radiologisk Klinik, Rigshospitalet  
3) Børnekirurgisk Klinik, Rigshospitalet  
4) BørneUngeKlinikken, Rigshospitalet

Ugeskr Læger  
2016;178:V03160221

Portal hypertension er en sjælden tilstand hos børn, hvor den er forbundet med høj mortalitet og morbiditet. I denne sygehistorie beskriver vi portal hypertension med blødende øsofagusvaricer hos et barn. Lidelsen formodes at være udløst af et navle-vene-kateter (NVK) i neonatalperioden.

## SYGEHISTORIE

En syvårig dreng blev indlagt pga. blodig opkastning. Han var tvilling og født ved gestationsalder 27 uger + 0 dage med en fødselsvægt på 1.159 gram. Neonatalperioden var kompliceret af sepsis, og han havde haft NVK, uvist i hvor mange dage. Han havde udviklet sig alderssvarende, men havde tidligere haft astmatisk bronkitis og været indlagt som seksårig til intravenøs rehydrering pga. svær gastroenteritis.

Dagen før indlæggelsen havde han haft to mørkerøde opkastninger, men ellers ikke været syg. Der havde ikke været blodig eller sort afføring. Ved indlæggelsen var han vågen og klar, huden var varm og tør,

## TABEL 1

Biokemi ved indlæggelsen og supplerende udredning af patienten i sygehistorien.

### Biokemi ved indlæggelsen (referenceinterval)

Hæmoglobinkoncentration: 5,9 (6,5-8,9) mmol/l  
Alaninaminotransferasekoncentration: 27 (8-27) E/l  
Alfa-1-føtoproteinkoncentration: 2 (< 12) µg/l  
Amylasekoncentration: 41 (< 105) E/l  
Aspartataminotransferasekoncentration: 44 (17-46) E/l  
International normaliseret ratio, koagulation: 1,1 (< 1,3)  
Bilirubinkoncentration: 8 (3-20) µmol/l  
Gammaglutamyltransferasekoncentration: 7 (10-45) E/l  
Ammoniumkoncentration: 122 (11-32) µmol/l

### Parakliniske undersøgelser

Negativ virologi for: herpes simplex-, varicella-zoster-, cytomegalo-, Epstein-Barr-, coxsackie-, adeno-, influenza-, parvo-, hepatitis B-, hepatitis C-virus  
Negative autoantistoffer  
Normalt alfa-1-antitrypsinniveau  
Negativ metabolisk screening  
Miltbiopsi med tegn på kronisk stase, ingen malignitetsmistanke

## FIGUR 1

CT-angiografi af abdomen viser okkluderet v. portae (gul pil), splenomegali (rød pil) og ascites.



men bleg. Han var cirkulatorisk ustabil med høj puls og lavt blodtryk. Abdomen var blødt og uømt, og der var let øget venetegning, men ingen spider-naevi, perifere ødemer eller palmart erytem. Der blev fundet normal afføring ved rektaleksploration.

Kort efter indlæggelsen kastede han 400 ml frisk blod op og blev tiltagende hypotensiv med blodtryk på 80/39 mmHg. Biokemisk fandt man anæmi og hyperammoniæmi, men i øvrigt normale leverbiokemiske forhold (Tabel 1). Der blev påbegyndt behandling med intravenøs infusion af SAG-M, trombocytter, friskfrosset plasma, natriumchlorid, tranexamsyre, terlipressin og pantoprazol. En akut gastroskopi viste grad III-varicer i hele øsofagus med igangværende blødning, og han blev overflyttet til et universitetshospital, hvor man foretog banding af varicerne.

En CT-angiografi af abdomen viste oblitteret vena porta med udtalte kollateraler og betydelig splenomegali (13 cm) (Figur 1). I dagene efter den primære banding var der flere episoder med reblødning. Patienten blev behandlet efter gældende retningslinjer med terlipressin, Sengstakensonde og gastroskopi med banding. Pga. fortsat ukontrollabel blødning blev han splenektomeret, hvorefter tilstanden blev stabiliseret. Han blev

udredt for portal hypertension og leversygdom (Tabel 1), men der blev ikke fundet nogle årsager fraset trombose af vena porta på grund af NVK i neonatalperioden.

Patienten kunne udskrives efter halvanden måneds indlæggelse. Han blev efterfølgende fulgt med regelmæssige gastrokopier, og et år efter indlæggelsen havde der ikke været reblødninger.

## DISKUSSION

Det har siden 1970'erne været kasuistiske beretninger om, at NVK i neonatalperioden kan føre til portal trombose med efterfølgende portal hypertension og øsofagusvaricer [1]. Omfanget er ukendt, men i opgørelser er det vurderet, at 0-11% af tilfælde med portal hypertension hos børn skyldes trombose efter tidligere NVK [2]. Årsagen til trombosen er ukendt, men den formodes at skyldes skade på karvæggen ved placering af kateteret, forkert placerede katetre, infusion af karirriterende væsker og en generel øget tromboserisiko i forbindelse med inflammation forårsaget af sepsis eller anden akut sygdom [2, 3].

En radiologisk opgørelse over 100 neonatale børn med NVK viste, at 43 børn havde »stille trombose« af vena porta, og af dem havde 11 ikke spontan resolution af trombosen [3]. Der var sammenhæng mellem varigheden af anlagt NVK og risikoen for trombose. Ingen af børnene fik portal hypertension i observationsperioden.

Børn, der har øvre gastrointestinal blødning og/eller tegn på portal hypertension, skal overflyttes akut til et sygehus med højtspecialiseret funktion i pædiatrisk kirurgi og hepatologi. De skal udredes for leversygdom og øvrige årsager til portal hypertension [4].

Der foreligger ikke stærk evidens for behandling af akut øvre gastrointestinal blødning hos børn, hvorfor behandlingen følger behandlingen af voksne med primær resuscitation, banding/ligering af varicer ved igangværende blødning og medicinsk behandling til sænkning af det portale tryk [5]. Portal venetrombose er en sjælden, men alvorlig komplikation i forbindelse med NVK i neonatalperioden. Symptomerne kan debutere flere år efter neonatalperioden. Værdien af NVK i den kliniske hverdag kan ikke diskuteres, men det bør understreges, at NVK kun bør anlægges, såfremt der findes god klinisk indikation for dette, og varigheden bør begrænses til kortest mulig periode. Placeringen af NVK bør kontrolleres efter anlæggelse, og ved mistanke om forkert placeret kateter bør det omplaceres.

## SUMMARY

Rasmus á Rogvi, Fie Gregersen Møller, Anita Bergström, Inge Bøtker Ifaoui & Marianna Hørby Jørgensen:

Bleeding oesophageal varices in a seven-year-old boy supposedly as a late complication to neonatal umbilical venous catheter

Ugeskr Læger 2016;178:V03160221

A seven-year-old boy was admitted with haematemesis. The boy was originally born at 27 weeks' gestational age. His neonatal period had been complicated by sepsis, for which he was treated with antibiotics through an umbilical venous catheter (UVC). A gastroscopy showed grade III oesophageal varices with bleeding. He was examined thoroughly for other causes of portal hypertension, but none were found. Portal hypertension caused by UVC in the neonatal period is a rare but very serious complication to neonatal UVC.

**KORRESPONDANCE:** Rasmus á Rogvi. E-mail: rasmus@rogvi.dk

**ANTAGET:** 26. april 2016

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 30. maj 2016

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

## LITTERATUR

1. Junker P, Egeblad M, Nielsen O et al. Umbilical vein catheterization and portal hypertension. *Acta Paediatr Scand* 1976;65:499-504.
2. Schettino GCM, Fagundes EDT, Roquete MLV et al. Portal vein thrombosis in children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2006;82:171-8.
3. Kim JH, Lee YS, Kim SH et al. Does umbilical vein catheterization lead to portal venous thrombosis? *Radiology* 2001;219:645-50.
4. Jørgensen MH, Christensen VB, Clemmesen O. Forhøjet alaninaminotransferase hos en fireårig pige som tidligt tegn på autoimmun hepatitis. *Ugeskr Læger* 2014;176:V04130265.
5. Mileti E, Rosenthal P. Management of portal hypertension in children. *Curr Gastroenterol Rep* 2011;13:10-6.