

Kasuistik

Ugeskr Læger 2022;184:V08210662

Multiple lungeembolier hos en 15-årig med venøst lyskeaneurisme

Thea Ellehammer Hansen & Kaare Engell Lundstrøm

Afdelingen for Børn og Unge, Juliane Marie Centret, Rigshospitalet

Ugeskr Læger 2022;184:V08210662

Lungeembolier (LE) hos børn er en sjælden, livstruende sygdom med en stigende incidens [1]. Af alle tilfælde har 80-96% mindst én tilstedeværende risikofaktor [2]. De hyppigste risikofaktorer er central venekateter, fedme, immobilitet, større kirurgi og traumer samt tidligere venøs tromboemboli, med immobilitet som den væsentligste enkeltfaktor [2, 3]. Venøse aneurismer er ekstremt sjældne, og især venøse underekstremitetsaneurismer kan føre til LE [4]. De hyppigste symptomer på LE er åndenød og bryst smerter [2, 3]. Vi præsenterer en sygehistorie om en pædiatrisk patient med multiple LE og et venøst lyskeaneurisme.

SYGEHISTORIE

En 15-årig, tidligere rask, normalvægtig dreng og uden familiære dispositioner til tromboemboliske sygdomme eller tidligere kendte lysketraumer blev indlagt akut med åndenød, hoste, smerter i højre side af brystet og i højre lyske. Han blev før indlæggelsen set af sin egen læge to gange hhv. pga. smerter i højre lyske og åndenød, hvor man havde mistanke om astma og ellers så det an.

Ved indlæggelsen var patienten taledyspnøisk, takykard, normotensiv og havde en perifer ilt saturation på 97% uden ilttilskud, og 5 l ilt på næsebrille lindrede åndenøden.

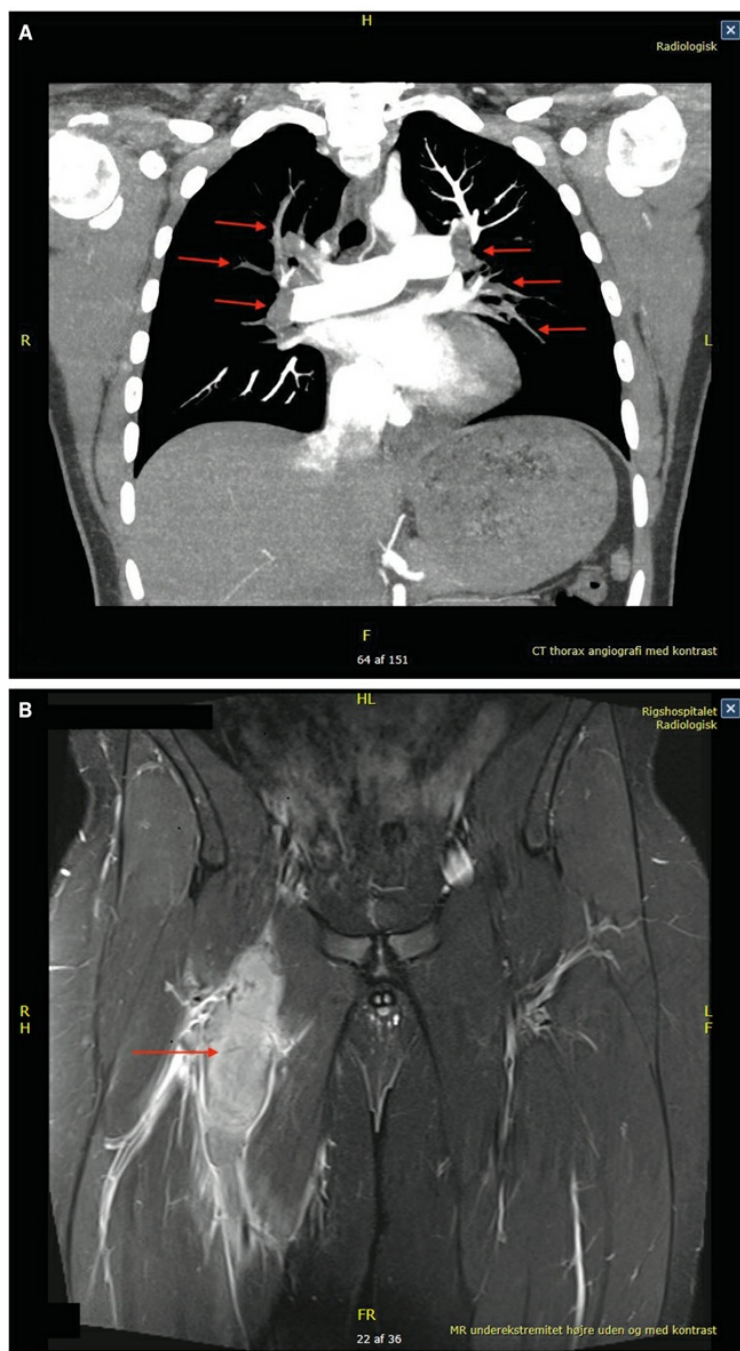
Underekstremiteterne var uden hævelse eller misfarvning. I den seneste tid havde han været mere stillesiddende med computerspil og hjemmeundervisning pga. COVID-19-pandemien.

Biokemiske infektionsparametre og myokardiemarkører var forhøjede. Et elektrokardiogram viste sinustakykardi med højresidigt belastningsmønster. Røntgenundersøgelse af thorax var normal. Arteriepunktur viste respiratorisk alkalose og et forhøjet laktatniveau på 2,2 mmol/l.

På baggrund af anamnesen og de kliniske fund havde man mistanke om LE. Koncentrationen af fibrin D-dimer var 8,7 mg/l. Torakal CT-angiografi viste multiple LE bilateralt med affektion af samtlige lungelapper (**Figur 1A**). En transtorakal ekkokardiografi (TTE) viste tegn på øget tryk i

lungekredsløbet. Patienten blev overflyttet til en intensivafdeling til observation og sat i behandling med lavmolekylært heparin (tinzaparin 175 IE/kg).

FIGUR 1 A. Billede fra CT-thoraxangiografi med kontrast, der viste multiple lungeembolier (pile) bilateralt både proksimalt og distalt hos patienten i sygehistorien. **B.** MR-skanningsbillede af patientens underekstremiteter, der viste stort, højresidigt tromboseeret aneurisme (pil) i v. femoralis communis fortsættende distalt i v. femoralis superficialis et profunda og proksimalt i v. iliaca externa, i alt 14 cm langt.



Ultralydskanning af højre underekstremitet, udført på mistanke om dyb venetrombose (DVT), viste en trombe på 4 cm i diameter i v. femoralis communis fortsættende distalt i v. femoralis superficialis et profunda og proksimalt i v. iliaca externa. For at udelukke paraneoplastisk sygdom udførte man en MR-skanning af underekstremiteterne, som viste et 14 cm langt, højresidigt aneurisme i v. femoralis communis med massiv trombedannelse (Figur 1B).

På femte, sjette og tiende indlæggelsesdøgn havde patienten kortvarige episoder med åndenød, takykardi og ilt-desaturations til 80-90%. Man havde mistanke om, at tromben stadig emboliserede. Initialt øgedes dosis af tinzaparin, men efter tredje episode besluttede man at behandle det tromboserede aneurisme kirurgisk.

Patienten blev udskrevet i velbefindende på 17.-dagen med tablet rivaroxaban, formentlig livslangt pga. risikoen for posttrombotisk syndrom og ny DVT pga. reduceret flow efter den karkirurgiske behandling i højre iliacavene. Før udskrivelse viste TTE normale forhold.

Efterfølgende trombofiliudredning viste heterozygoti for den trombosedisponerende G20210A-mutation i genet for koagulationsfaktor II, hvilket kan have været en medvirkende faktor i ætiologien til trombedannelsen. Aneurismet har sandsynligvis været den afgørende årsag til DVT. Udredning for genetiske tilstande, der disponerer til aneurismedannelse, var negativ.

DISKUSSION

LE-diagnosen er hos børn ofte forsinket [3]. Det kan skyldes uspecifikke, ikkeeksisterende symptomer eller symptomer, der ligner anden sygdom, samt lav klinisk mistanke [3]. Diagnosen bør overvejes, når der er risikofaktorer og symptomerne dyspnø og brystmerter. En nylig, lignende case report fra 2018 beskriver en 12-årig dreng med debut af bilaterale, multiple LE pga. et poplitealt veneaneurisme [4]. Trods trombolyse recidiverede LE, og aneurismet blev behandlet kirurgisk. Ingen case reports om primære, venøse aneurismer i v. femoralis hos børn er blevet identificeret. Sandsynligvis har immobilisering i det aktuelle tilfælde været en medvirkende faktor til udviklingen af tromboembolierne. Størstedelen af patienter med venøse aneurismer i underekstremiteterne får recidiverende LE, hvorfor kirurgisk behandling anbefales [4]. I Danmark følges Dansk Pædiatrisk Selskabs vejledning [5]. Klinisk mistanke om LE hos børn med en forudgående periode med immobilitet er afgørende for tidlig diagnostik, behandling og overlevelse.

Korrespondance *Thea Ellehammer Hansen*. E-mail: theaeh94@hotmail.com, theaeh94@gmail.com

Antaget 4. november 2021

Publiceret på ugeskriftet.dk 17. januar 2022

Interessekonflikter ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2022;184:V08210662

SUMMARY

Multiple pulmonary emboli in a 15-year-old boy with a femoral venous aneurysm

Thea Ellehammer Hansen & Kaare Engell Lundstrøm

Ugeskr Læger 2022;184:V08210662

Pulmonary embolism (PE) in childhood is rare and correlated with high morbidity and mortality, and diagnosis is often delayed. This is a case report of a 15-year-old boy presenting with chest pain, dyspnoea and pain in the right inguinal region, who was found to have multiple pulmonary emboli secondary to a 14 cm long femoral venous aneurysm. Two weeks before he had seen his GP due to dyspnoea, where asthma was suspected. He was treated with *low molecular weight heparin* but developed recurrent PE and underwent vascular surgery. Clinical suspicion to PE is the key to a rapid diagnosis, treatment and survival.

REFERENCER

1. Carpenter SL, Richardson T, Hall M. Increasing rate of pulmonary embolism diagnosed in hospitalized children in the United States from 2001 to 2014. *Blood Adv.* 2018;2:1403-8.
2. Pelland-Marcotte MC, Tucker C, Klaassen A et al. Outcomes and risk factors of massive and submassive pulmonary embolism in children: a retrospective cohort study. *Lancet Haematol.* 2019;6:e144-e153.
3. Rajpurkar M, Biss T, Amankwah EK et al. Pulmonary embolism and in situ pulmonary artery thrombosis in paediatrics. A systematic review. *Thromb Haemost.* 2017 Jun 2;117:1199-207.
4. George M, Ghali Z, Taylor JA et al. Popliteal venous aneurysm presenting with bilateral pulmonary thromboembolism. *Vasc Endovascular Surg.* 2018 May;52:287-90.
5. Tuckviene R, Helgestad J, Clausen N et al. Tromboser hos børn. Diagnostik og antitrombotisk behandling. Dansk Pædiatrisk Selskab, 2016.