
Vannkopper og gruppe A-streptokokker - vær på vakt!

REDAKSJONELT

BRANDTZÆG P

De fleste barn får vannkopper før ti års alder. Sykdommen er meget smittsom. Den bryter ut ca. 14 dager ettereksponering, og sykdomsintensiteten er relatert til antall og størrelse på vesiklene. Barn og foreldre flest opplever vannkopper som en kløende, litt ubehagelig utslettssykdom uten alvorlige komplikasjoner. Et lite mindretall av immunkompetente barn får imidlertid komplikasjoner i forløpet av infeksjonen. Vannkopper disponerer for sekundære pyodermier forårsaket av *Streptococcus pyogenes* (gruppe A-streptokokker) og/eller *Staphylococcus aureus*. Dette er den hyppigst forekommende komplikasjonen. Noen få pasienter utvikler alvorlig eller livstruende invasiv sykdom som osteomyelitt, septisk artritt, pyomyositt, nekrotiserende fasciitt eller toksisk sjokkssyndrom forårsaket av gruppe A-streptokokker i tilslutning til vannkopper (1-5).

I dette nummer av Tidsskriftet beskriver Ertvaag og medarbeidere en 18 måneder gammel gutt som femte sykdomsdag utviklet symptomer på akutt osteomyelitt i høyre overarm (6). Osteomyelitt hos barn skyldes oftest *Saureus*, men når denne infeksjonen oppstår i forløpet av vannkopper, dominerer gruppe A-streptokokker som årsak (1). Osteomyelitt representerer alltid en dobbelt fare hos barn. Inadekvat behandling kan føre til en kronisk osteomyelitt som krever svært langvarig antibiotikabehandling (9-12 måneder), eventuelt kombinert med operative inngrep. Osteomyelitt hos barn er ofte lokalisert nær epifyseskiven i de lange rørknoklene. For sen eller utilstrekkelig behandling kan føre til ødeleggelse av vekstsonen, med manglende vekst av en rørknokkel som følge. Tradisjonelt har man behandlet osteomyelitt hos barn med antibiotika intravenøst i seks uker. Nyere undersøkelser tyder imidlertid på at adekvat antibiotika gitt to uker intravenøst og fire uker peroralt, gir et tilfredsstillende resultat (7). Alle antibiotikaregimer som brukes til behandling av osteomyelitt må være effektive mot β -laktamaseproduserende *Saureus* inntil man eventuelt isolerer etiologisk agens. Hvis blodkultur eller dyrking fra infeksjonsstedet viser gruppe A-streptokokker, vil benzylpenicillin gitt intravenøst være førstevalg. Ved barnesenteret ved Ullevål sykehus gir vi klindamycin når vi går over til peroral behandling ved osteomyelitt. Klindamycin penetrerer godt inn i beinvev, man oppnår adekvate antibiotikanivåer i infeksjonsfokus og barna tar medikamentet uten problemer.

Gruppe A-streptokokkene har endret virulens de siste 10-15 år. Vi har også merket denne virulensøkningen i Norge(7-9). I 1998 vil vi sannsynligvis registrere flere tilfeller av alvorlig infeksjon med gruppe A-streptokokker enn tidligere år (10). Siden vannkopper disponerer for sekundære pyodermier og invasiv sykdom forårsaket av gruppe A-streptokokker, kreves det årvåkenhet hvis et barn med vannkopper får økende feber fra 4. sykdomsdøgn (1). Pyodermier diagnostiseres lett. Pyomyositt og nekrotiserende fasciitt er karakterisert ved lokalisert vevsnekrose i muskulatur og fascie, ofte intense lokale smerter som ikke står i forhold til de forandringer man kan observere på huden over og tegnetil alvorlig generell sykdom (hypotensjon, koagulasjonsforstyrrelser, svikt i lunge-, nyre- og leverfunksjon). Disse pasientene må omgående behandles med omfattende kirurgi kombinert med antibiotikabehandling (klindamycin ev. kombinert med store doser benzylpenicillin). Toksisk sjokksyndrom kjennetegnes ved sirkulasjonskollaps, multiorgansvikt og småmakulært eksantem. Behandlingen er antibiotika, store mengder væske intravenøst, pressorsubstanser, respiratorbehandling, sanering av nekrotisk vev og dialyse eller hemofiltrasjon ved nyresvikt. Mange gir immunglobuliner for å prøve å nøytralisere pyrogene eksotoksiner som antas å indusere sykdomsbildet, men dette er fortsatt udokumentert behandling.

Vær oppmerksom på de sykdomsbildene gruppe A-streptokokker kan forårsake. Vi er urolige for hva fremtiden kan bringe.

Petter Brandtzæg

LITTERATUR

1. Schreck P, Schreck P, Bradley J, Chambert H. Musculoskeletal complications of varicella. *J Bone Joint Surg* 1996; 78: 1713-9.
2. Doctor A, Harper MB, Fleisher GR. Group A β -hemolytic streptococcal bacteremia: historical overview, changing incidence, and recent association with varicella. *Pediatrics* 1995; 96: 428-33.
3. Wilson GJ, Talkington DF, Gruber W, Edwards K, Dermody TS. Group A streptococcal necrotizing fasciitis following varicella in children: case report and review. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 1333-8.
4. Brogan TV, Nizet V, Waldhausen JH, Rubens CE, Clarke WR. Group A streptococcal necrotizing fasciitis complicating primary varicella: a series of fourteen patients. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 588-94.
5. Vugia DJ, Peterson CL, Meyers HB, Kim KS, Arrieta A, Schlievert PM et al. Invasive group A streptococcal infections in children with varicella in Southern California. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 146-50.
6. Ertvaag GM, Haakonsen MO, Gudmundsen TE, Hoyer H, Solheim DM. Osteomyelitt som komplikasjon ved varicella. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; 118: 4515-6.
7. Scott RJ, Christofersen MR, Robertson WW, Davidson RS, Rankin L, Drummond DS. Acute osteomyelitis in children: a review of 116 cases. *J Pediatr Orthoped* 1990; 10: 649-52.
8. Bucher A, Martin PR, Høiby EA, Halstensen A, Ødegaard A, Hellum KB. Spectrum of diseases in bacteraemic patients during a *Streptococcus pyogenes* serotype M-1 epidemic in Norway in 1988. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992; 11: 416-26.
9. Chelsom J, Halstensen A, Haga T, Høiby EA. Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features. *Lancet* 1994; 344: 1111-5.
10. Hasseltvedt V, Høiby EA, Lemark G. Ny, kraftig økning av alvorlig invasiv GAS-sykdom første halvår 1998. *MSIS* 1998; 26: 30.

Publisert: 30. november 1998. *Tidsskr Nor Lægeforen*.

