
En nyfødt gutt med feber og kramper

NOE Å LÆRE AV

MIR RAHMAN

mirar@uio.no

Det medisinske fakultet

Universitetet i Oslo

Mir Rahman er medisinstudent.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

PER KRISTIAN KNUDSEN

Infeksjonsmedisinsk sengepost

Avdeling for barnemedisin

Oslo universitetssykehus, Ullevål

og

Pediatriisk forskningsinstitutt

Oslo universitetssykehus

Per Kristian Knudsen er ph.d., spesialist i barnesykdommer og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ANETTE RAMM-PETTERSEN

Barneavdeling for nevrofag

Oslo universitetssykehus

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Anette Ramm-Pettersen er spesialist i barnesykdommer, overlege og avdelingsleder og førsteamanuensis.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SUSANNE GJERULDSSEN DUDMAN

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

og

Avdeling for mikrobiologi

Oslo universitetssykehus

Susanne Gjeruldsen Dudman er spesialist i medisinsk mikrobiologi, professor og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ELISABETH TOVERUD LANDAAS

Avdeling for mikrobiologi

Oslo universitetssykehus

og

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Elisabeth Toverud Landaas er spesialist i medisinsk mikrobiologi, overlege og førsteamanuensis.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En nyfødt gutt ble innlagt med feber, slapphet, dårlig matlyst og etter hvert kramper. Etter et utfordrende forløp ble det avdekket en alvorlig og viktig årsak til sykdom hos spedbarn, som krever rask diagnostikk for å unngå unødvendig behandling.

Mor til en seks dager gammel gutt tok kontakt med barselavdelingen. Gutten hadde vært slapp og lite interessert i å spise siden utskrivning, med feber det siste døgnet målt til 38,4 °C rektalt. Han ble derfor henvist til barnemedisinsk avdeling. Han hadde blitt født i uke 39 etter induksjon på grunn av redusert fosteraktivitet på kardiokografi. Svangerskapet for øvrig var ukomplisert. Gutten hadde apgarskår 9–9–9, fødselsvekt 3 710 g, lengde 49,5 cm og hodeomkrets 34,5 cm. Oppholdet på barselavdelingen hadde vært uten anmerkninger, og funnene ved barnelegeundersøkelsen andre levedøgn hadde vært normale.

Ved innleggelse fremstod gutten som irritabel og vanskelig å roe ned. Han våknet til med høyfrekvent gråt. Temperaturen var 38,4 °C målt rektalt, med øvrige vitalia innenfor referanseområdet. Huden var kald og blå perifert, med kapillærfylling på to sekunder. Svelget var rødt med lett forstørrede tonsiller uten puss. Vekten var 10 % lavere enn ved fødsel. Funnene ved øvrig klinisk undersøkelse var upåfallende.

Fra videre anamnese kom det frem at mor hadde hatt feber, hodepine og kroppssverk dagene før og etter fødselen. Ved fødselsavdelingen hadde mor hatt negativ urinprøve og nasofarynksprøve for luftvirus. Guttens storebror

hadde også vært hjemme fra barnehagen med mild feber, hoste og nesesekresjon dagene rett før og etter deres hjemkomst fra fødeavdelingen. Feber hos spedbarn under tre måneder er uvanlig, og febrile barn i denne aldersgruppen bør undersøkes av lege. Gutten var slapp, irritabel og vegret seg for å spise. Slike uspesifikke symptomer kan være tidlige tegn på alvorlig bakteriell infeksjon som det er viktig å utelukke. Samtidig ga feber og rødt svelg, eldre søsken med forkjølelssymptomer samt feber, hodepine og kroppsverk hos mor mistanke om en viral infeksjon.

Biokjemiske prøver av gutten viste CRP 3,8 mg/L (referanseområde < 5), leukocytter $15,9 \times 10^9/L$ ($9-30 \times 10^9/L$), nøytrofile granulocytter $8,7 \times 10^9/L$ ($3-25 \times 10^9/L$) og monocytter $2,7 \times 10^9/L$ ($0,1-2,0 \times 10^9/L$). Blodkulturer, serum-, urin-, nasofarynks- og avføringsprøver ble sendt til mikrobiologisk undersøkelse. Spinalpunksjon ble forsøkt, men uten hell.

På grunn av barnets alder og uavklart infeksjonsfokus ble det igangsatt intravenøs antibiotikabehandling med ampicillin 50 mg/kg tre ganger per døgn og gentamicin 6 mg/kg én gang per døgn. Gutten ble innlagt for videre utredning og observasjon i påvente av prøvesvar. Under oppholdet hadde han feber målt til 38,6 °C rektalt, som ble dempet av paracetamol. Han ble etter hvert slappere, protesterte mindre og reagerte lite på stikk. Gutten var fullammet og fikk ikke annen væskebehandling.

Neonatal feber med ukjent fokus krever utredning på sykehus. Diagnostikken inkluderer blodkulturer, urindyrkning og nasofarynksprøver samt lav terskel for spinalpunksjon for å avdekke infeksjon i sentralnervesystemet.

Sepsis hos nyfødte som innlegges fra hjemmet, kan forårsakes av blant annet betahemolytiske streptokokker gruppe B og gramnegative tarmbakterier. Det kreves derfor bred empirisk antibiotikabehandling. Behandlingen justeres dersom mikrobielt agens oppdages, og bør seponeres der det ikke er tegn til bakteriell infeksjon. Empirisk antibiotikabehandling med gentamicin og ampicillin ble startet i henhold til retningslinjene (1). Aciklovir ble ikke gitt, da det ikke forelå mistanke om sentralnervøs infeksjon med herpes simplex-virus.

Etter to dagers innleggelse på barnemedisinsk avdeling kom svarene på nasofarynks-, serum- og avføringsprøvene. PCR av nasofarynksprøven ga negativt resultat for RS-virus, influensavirus, SARS-CoV-2, metapneumovirus, rhinovirus, adenovirus, parainfluenzavirus, enterovirus D68, Chlamydia pneumoniae og Mycoplasma pneumoniae. Serum og avføring var undersøkt med en intern PCR-metode rettet mot entero- og parechovirus, og enterovirus ble påvist i begge prøvematerialene. Gutten begynte å spise mer, vekten steg og temperaturen sank. Da biokjemiske markører passet med en viral infeksjon og det ikke var tydelige tegn til meningitt, ble det ikke gjort flere forsøk på spinalpunksjon, og antibiotikabehandlingen ble seponert. Gutten, som nå var åtte dager gammel, ble skrevet ut med avtale om åpen retur til barnemottaket dersom han skulle få dårligere allmenntilstand og feber.

Enterovirus er en hyppig årsak til neonatal infeksjon (2). Eldre barn har ofte milde eller asymptomatiske forløp, mens nyfødte, spesielt under 30 dagers alder, har høyere risiko for alvorlige forløp. Hepatitt, meningitt og myokarditt er blant manifestasjonene som kan forekomme. I tillegg kan enterovirus hos nyfødte forårsake sepsisliknende sykdom. Fordi enterovirus er vanlig og kan

være til stede uten symptomer, utelukker ikke påvisning av viruset samtidig bakteriell infeksjon. Dette gjelder spesielt ved påvisning av enterovirus i avføring. Hos denne gutten ble viruset i tillegg påvist i serum, som taler for symptomgivende infeksjon. De biokjemiske prøvene støttet at barnets sykdom skyldtes en viral infeksjon. Antibiotikabehandlingen ble derfor seponert. Det finnes ikke spesifikk antiviral behandling mot enterovirus, og infeksjonen behandles symptomatisk.

Enterovirus smitter oftest fekal-oralt eller via dråper eller kontakt med luftveissekret. Smitte fra storesøsken, særlig barnehagebarn, er en vanlig spredningsvei ved virusinfeksjoner hos nyfødte. Hos denne pasienten kan også smitten ha skjedd fra mor, enten før, under eller etter fødselen.

To dager senere kom mor og den nå ti dager gamle gutten tilbake til barnemottaket, grunnet økende feber og irritabilitet. Gutten hadde sovet lite, og rektal temperatur ble målt til 39,0 °C. Ved undersøkelse gråt han kraftig og var motorisk urolig. Blodprøver viste monocytter i det øvre referanseområdet, men ellers upåfallende verdier. Dyrkning av blodkulturer og urin fra forrige innleggelse viste ingen bakterievekst. Gutten ble innlagt uten oppstart av antibiotika, da infeksjonen fortsatt ble tolket som viral. Neste morgen var feberen sunket til 36,6 °C, og familien ble sendt hjem, med åpen retur ved forverring.

Kvelden etter kom mor og sønn igjen til barnemottaket. Gutten hadde hatt gjentatte anfall med kortvarige, symmetriske rykninger i armer og ben. Han ble innlagt på barnemedisinsk avdeling, og sykepleierne observerte flere anfall. I starten hadde han en serie anfall av 2–3 minutters varighet med noen sekunders mellomrom. Senere utviklet de seg til rykninger med 1–2 minutters varighet som kom omkring én gang i timen. Anfallet var raske, rykkvise og i våken tilstand, og de involverte kroppsdelene varierte fra hodet til én eller flere ekstremiteter. Det ble målt forbigående fall i oksygenmetning ved anfallet, på det laveste til 74 % med sentral cyanose. Klinisk undersøkelse og vitalia, inkludert temperatur, var ellers upåfallende. Blodprøver viste Hb 16,3 g/dL (14,0–22,0), leukocytter $12,8 \times 10^9/L$, monocytter $2,3 \times 10^9/L$, CRP 1,0 mg/L og glukose 3,8 mmol/L (2,8–4,5). Nevrologen som ble konferert, anbefalte spinalpunksjon og amplitude-integrert elektroencefalografi (aEEG), som ble gjennomført på barneintensivavdelingen. Analyser av spinalvæsken viste leukocytter $180 \times 10^6/L$ ($0-30 \times 10^6/L$), hvorav 99 % var mononukleære celler, totalprotein 3,37 g/L (0,20–0,80) og glukose 1,9 mmol/L. Spinalvæsken ble også sendt til bakteriell dyrkning og virusundersøkelse ved PCR. I tillegg ble det rekvirert et panel med prøver for å utrede medfødte metabolske, autoimmune og genetiske tilstander. Antiepileptisk behandling med intravenøs fenobarbital ble igangsatt, først som en metningsdose på 20 mg/kg, deretter 2,5 mg/kg to ganger per døgn. Samtidig ble det startet opp intravenøs behandling med ampicillin 50 mg/kg tre ganger per døgn, gentamicin 6 mg/kg én gang per døgn og aciklovir 20 mg/kg tre ganger per døgn i påvente av mikrobiologiske prøvesvar.

Neonatale krampeanfall kan ha mange årsaker og kan være første tegn på alvorlig underliggende nevrologisk sykdom hos nyfødte. Behandlingen styres ut fra anfallsårsaken. Blodprøver bør tas raskt for å avdekke infeksjon,

hypoglykemi, elektrolyttforstyrrelser eller forstyrret syre–base-status. Spinalpunksjon utføres tidlig fordi sentralnervesystemisk infeksjon krever rask behandling. Spinalvæsken kan undersøkes for mikrobielle agens, autoimmune sykdommer og metabolske tilstander. Bildediagnostikk gjøres for å undersøke strukturelle årsaker til anfall, som blødninger, medfødte anomalier eller tromber. Prøver for å avdekke sjeldne genetiske årsaker til anfall kan være aktuelt. Uavhengig av etiologien er fenobarbital førstelinje antiepileptika ved neonatale anfall (3).

Pasienten hadde moderat forhøyet celletall i spinalvæske og kliniske symptomer forenlig med meningoencefalitt. Grunnet funnene i serum og avføring ble enterovirus ansett å være mest sannsynlige etiologi, men aciklovir og antibiotika ble gitt inntil man kunne utelukke herpes simplex-virus, varicella zoster-virus og bakteriell årsak til meningitt.

De neste dagene var gutten på sykehuset for observasjon og videre utredning. aEEG viste serier med epileptisk aktivitet. Det ble beskrevet iktale løp svarende til kliniske anfall. Etter oppstart med fenobarbital opphørte den kliniske anfallsaktiviteten. Mikrobiologisk undersøkelse av spinalvæsken påviste enterovirus, men ikke herpes simplex-, varicella zoster- eller parechovirus, og det var ingen oppvekst av bakterier. Antibakteriell og antiviral behandling ble seponert. MR caput ble utført og viste ingen patologi. Etter fem dagers innleggelse ble den nå tre uker gamle gutten vurdert som stabil og utskrevet fra sykehuset. Ved utskrivning ble fenobarbitaldosen endret til 4,6 mg/kg/døgn som mikstur. På kontroll én måned senere hadde han ikke hatt noen nye anfall. Klinisk undersøkelse og EEG var uten anmerkning. Fenobarbitaldosen ble redusert til 3,5 mg/kg/døgn. Ved kontroll etter tre måneder ble gutten vurdert som helt frisk, og fenobarbital ble trappet gradvis ned og seponert. I mellomtiden kom svar fra referanselaboratoriet for polio- og enterovirus på Folkehelseinstituttet om at enteroviruset som ble påvist hos gutten, var av typen coxsackievirus B5. På kontroll ved to års alder hadde gutten ikke hatt nye anfall, og ut ifra anamnese og klinisk undersøkelse hadde han normal utvikling både motorisk, språklig og sosialt.

Diskusjon

Systemiske infeksjoner hos nyfødte medfører ofte mer uspesifikke symptomer og funn enn hos eldre barn. Diagnostikk og utredning kan derfor være utfordrende. Klinisk presentasjon hos dette barnet inkluderte vekslende feber, slapphet, redusert matinntak og irritabilitet. Dette kan være symptomene på milde, ufarlige infeksjoner, men også på kritisk sykdom hos barn.

Mortalitetsraten ved neonatal sepsis er anslått til 11–19 % globalt (4). Nyfødtes immunforsvar er umodent, og det er økt risiko for alvorlige infeksjoner. De vanligste bakterielle agens er gruppe B-streptokokker, *Escherichia coli* og stafylokokker, men også virale agens som enterovirus, parechovirus og herpes simplex-virus kan gi et slikt bilde (5).

Enterovirus er en mindre kjent, men ikke sjelden årsak til feber og sepsisliknende sykdom i nyfødteperioden (6). Viruset har flere undergrupper som kan gi et bredt spekter av sykdomspresentasjoner, avhengig av hvilket organ som affiseres. I de fleste tilfeller er enterovirusinfeksjoner milde og selvbegrensede. Asymptomatisk infeksjon og uspesifikk febersykdom er vanligst. Andre manifestasjoner inkluderer øvre luftveisinfeksjon, hånd-, fot- og munnsykdom, meningitt, perikarditt og myokarditt. Virusreplikasjon starter i nasofarynx og etterfølges av en viremisk fase som tar viruset til ulike målorganer. Den endelige replikasjonen skjer i tarmen, derav navnet enterovirus (navnet skyldes altså ikke at det gir symptomer fra tarm). De vanligste smittemåtene er fekalt-oralt og via luftveissekret. Vertikal smitte forekommer også i sjeldne tilfeller (2).

Forekomsten av forskjellige subtyper enterovirus varierer over tid og med geografisk lokalisasjon. De siste årene er det rapportert utbrudd med subtyper som har forårsaket alvorlig sykdom hos nyfødte, blant annet echovirus 11 og coxsackievirus B5. Sistnevnte, som ble påvist hos vår pasient, er blant de hyppigst forekommende variantene (7).

Risikofaktorer for alvorlig forløp inkluderer prematuritet, feber hos mor før og under fødsel samt sykdom hos barnet dagene etter fødsel (8). I den aktuelle sykehistorien er det to sannsynlige smitteveier. Pasientens mor hadde feber, kvalme og hodepine like før, under og etter fødselen. Samtidig var det et barnehagebarn i familien med katarralia i samme tidsperiode. Det ble tatt nasofarynxprøve av mor dagen hun fødte, og vi innhentet i ettertid samtykke til å analysere denne for enterovirus. Analysen viste enterovirus av subtypen coxsackievirus B5, altså samme enterovirustype som ble påvist hos barnet. Dette sannsynliggjør smitte fra moren til barnet, hvilket kan ha skjedd intrauterint, under fødselen, ved kontakt med luftveissekret eller ved fekal-oral smitte etter fødselen (2, 9). At viruset ble påvist i mors nasofarynxsekret, kan tyde på at infeksjonen hennes var i en tidlig fase. Dermed hadde det sannsynligvis ikke vært tilstrekkelig tid til produksjon av antistoffer som kunne ha beskyttet barnet ved overføring over placenta (10).

Enterovirusinfeksjon hos nyfødte kan være utfordrende å skille fra bakterielle infeksjoner og sepsis. Sepsis er livstruende og krever rask behandling med empirisk bredspektret antibiotika. Denne sykehistorien illustrerer en situasjon der antibiotikabehandling ble startet på rett grunnlag, men raskt kunne seponeres etter påvisning av enterovirus. Diagnostikk av enterovirusinfeksjon hos nyfødte med feber er avgjørende for å unngå unødvendig antibiotikabehandling. Ved uavklart feber, sepsis og sentralnervøs infeksjon anbefales prøvetakning fra spinalvæske, blod, avføring og eventuelt nasofarynx for påvisning av enterovirus (11). Man bør også utelukke parechovirus, som er beslektet med enterovirus og kan gi liknende alvorlig sykdom.

Det finnes ingen effektiv antiviral behandling mot enterovirusinfeksjoner. Intravenøst immunglobulin har vist varierende effekt og kan vurderes i svært alvorlige og livstruende tilfeller, for eksempel ved hepatitt, myokarditt og

nyresvikt, der enkelte studier har vist mulig effekt (2). Ved krampeanfoll er fenobarbital fofstevalget hos nyf6dte, etterfulgt av fosfenytoin og levetiracetam (3).

Til tross for at enterovirus er den hyppigste årsaken til meningitt hos nyf6dte, er kunnskap om langtidskonsekvensene begrenset. Det foreligger f6a studier, med sm6a kohorter og ulike oppf6lgingsmetoder. I de fleste studiene har man ikke funnet tegn til sekveler (12–14), og sekveler er sjeldnere etter enterovirusmeningitt enn etter bakteriell meningitt (12). Samtidig er det i enkelte studier observert 6okt forekomst av nevrologiske utviklingsforstyrrelser (15–17). Muligens kan disse avvikene registreres f6orst etter flere 6ar (17). I Norge er det ingen standardisert langtidsoppf6lgning av disse pasientene. Det er behov for mer kunnskap om hvilken oppf6lgning som trengs, for 6a sikre tidlig identifisering og intervensjon ved utviklingsavvik.

Pasientens foresatte har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Takk til referanselaboratoriet for polio og enterovirus ved Folkehelseinstituttet for typebestemmelse av viruset, utf6ort som ledd i den nasjonale polio- og enterovirusoverv6akingen.

Artikkelen er fagfellevurdert.

LITTERATUR

1. Helsebiblioteket. Nyf6dtveileder 4.1 - Neonatal sepsis. <https://www.helsebiblioteket.no/innhold/retningslinjer/pediatri/nyfodtmedisin-veiledende-prosedyrer-fra-norsk-barnelegeforening/4-infeksjoner/4.1-neonatal-sepsis> Lest 14.9.2025.
2. Chuang YY, Huang YC. Enteroviral infection in neonates. *J Microbiol Immunol Infect* 2019; 52: 851–7. [PubMed][CrossRef]
3. Ziobro J, Shellhaas RA. Neonatal Seizures: Diagnosis, Etiologies, and Management. *Semin Neurol* 2020; 40: 246–56. [PubMed][CrossRef]
4. Fleischmann-Struzek C, Goldfarb DM, Schlattmann P et al. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. *Lancet Respir Med* 2018; 6: 223–30. [PubMed][CrossRef]
5. Glaser MA, Hughes LM, Jnah A et al. Neonatal Sepsis: A Review of Pathophysiology and Current Management Strategies. *Adv Neonatal Care* 2021; 21: 49–60. [PubMed][CrossRef]
6. Tomatis Souverbielle C, Erdem G, S6anchez PJ. Update on nonpolio enterovirus and parechovirus infections in neonates and young infants. *Curr Opin Pediatr* 2023; 35: 380–9. [PubMed][CrossRef]
7. Dudman S, Klundby I, 6Overb6o J et al. Trends in the enterovirus surveillance in Oslo, Norway before and during the COVID-19 pandemic. *Front Virol* 2024; 3: 1343781. [CrossRef]

8. Sandoni M, Ciardo L, Tamburini C et al. Enteroviral Infections in the First Three Months of Life. *Pathogens* 2022; 11: 60. [PubMed][CrossRef]
9. Modlin JF. Perinatal echovirus infection: insights from a literature review of 61 cases of serious infection and 16 outbreaks in nurseries. *Rev Infect Dis* 1986; 8: 918–26. [PubMed][CrossRef]
10. Modlin JF, Polk BF, Horton P et al. Perinatal echovirus infection: risk of transmission during a community outbreak. *N Engl J Med* 1981; 305: 368–71. [PubMed][CrossRef]
11. Harvala H, Broberg E, Benschop K et al. Recommendations for enterovirus diagnostics and characterisation within and beyond Europe. *J Clin Virol* 2018; 101: 11–7. [PubMed][CrossRef]
12. Bergman I, Painter MJ, Wald ER et al. Outcome in children with enteroviral meningitis during the first year of life. *J Pediatr* 1987; 110: 705–9. [PubMed][CrossRef]
13. Berlin LE, Rorabaugh ML, Heldrich F et al. Aseptic meningitis in infants < 2 years of age: diagnosis and etiology. *J Infect Dis* 1993; 168: 888–92. [PubMed][CrossRef]
14. Kadambari S, Braccio S, Ribeiro S et al. Enterovirus and parechovirus meningitis in infants younger than 90 days old in the UK and Republic of Ireland: a British Paediatric Surveillance Unit study. *Arch Dis Child* 2019; 104: 552–7. [PubMed][CrossRef]
15. Baker RC, Kummer AW, Schultz JR et al. Neurodevelopmental outcome of infants with viral meningitis in the first three months of life. *Clin Pediatr (Phila)* 1996; 35: 295–301. [PubMed][CrossRef]
16. van Hinsbergh T, Elbers RG, Bouman Z et al. Neurodevelopmental outcomes of newborns and infants with parechovirus and enterovirus central nervous infection: a 5-year longitudinal study. *Eur J Pediatr* 2022; 181: 2005–16. [PubMed][CrossRef]
17. Martin NG, Williman J, Walls T et al. Neurodevelopmental Outcomes Following Childhood Viral Meningitis in Canterbury New Zealand. *Pediatr Infect Dis J* 2024; 43: 924–30. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 23. februar 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0365
Mottatt 3.6.2025, første revisjon innsendt 20.9.2025, godkjent 19.11.2025.
Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 5. juli 2026.