

Diagnostiskt prov för ST-läkare i infektionssjukdomar (2015)

Till dig som skriver

Provet består av sex stycken MEQ-frågor författade av kollegor från olika delar av landet. Skrivtiden är 3 timmar, skulle du behöva längre tid accepteras det.

Börja med första papperet, svara på frågorna och lägg sedan detta blad upp och ner och gå till nästa blad. Försök få plats med ditt svar på samma sida som frågan, använd annars baksidan på papperet. Du får inte titta på nästa blad förrän du svarat och inte heller gå tillbaka och korrigera.

Efter diskussion i SPUK har vi beslutat att inte sätta poäng på svaren, detta innebär att tonvikten läggs på genomgången och diskussionen med din handledare. Det går inte att nog poängtera vikten av att ta sig tid med sin handledare för att gå igenom svaren varje år efter det diagnostiska provet – här ges man även en möjlighet att gemensamt följa kunskapsutvecklingen från år till år.

Skrivningen är till för att ge dig själv ett stöd för att se på vilken nivå dina kunskaper är och för att du tillsammans med din handledare skall kunna göra din utbildning till infektionsspecialist så bra som möjligt. Vi vill att provet inspirerar till kunskapsinhämtning genom diskussioner med handledare/kollegor, litteraturstudier eller justering av ditt utbildningsprogram om så behövs (d.v.s. ändrade randningar eller placeringar på speciella enheter/mottagningar eller stöd i att bedöma vilka kurser som är prioriterade för att uppnå målen i målbeskrivningen).

Det är viktigt för oss i SPUK att få feedback på såväl skrivningens innehåll som hur många ST-läkare som skriver! I år gör vi detta via en web-baserad enkät som innehåller ett fåtal frågor. Ni skall ha fått länken vidarebefordrad från er studierektor. Betrakta inte skrivningen som avslutad förrän enkäten är besvarad!

Inför diskussioner om införande av olika former av obligatoriska kunskapskontroller är det viktigt att kunna visa att de flesta ST-läkare genomför detta prov. Även för de ST-läkare som av någon anledning inte deltagit önskar vi få in svar på enkäten med skälet till att varför man inte skrivit just i år.

Vi tackar samtliga kollegor som bidragit med frågor och synpunkter!

LYCKA TILL!

Infektionsläkarföreningens specialistutbildningskommitté (SPUK) genom

Staffan Tevell, infektionsläkare, Centralsjukhuset i Karlstad
(staffan.tevell@liv.se)

och

Lisa Fohlin, infektionsläkare, Östersunds sjukhus
(lisa.fohlin@regionjh.se)



MEQ 1:2(6)

50-årig tidigare frisk kvinna som sista 1-2 månaderna har hon känt sig tröttare än vanligt. Hon kör omkull med cykeln för 10 dagar sedan, och hennes kroniska ryggvärk blir försämrad. I stort sett sängliggande trots fulldos paracetamol och NSAID. Idag inkommer hon i ambulans med ryggsmärtor och urinretention (>1000 ml).

På akutmottagningen finner du en kraftigt smärtpåverkad kvinna, som inte kan ta sig upp från britsen. Ryggen är svårundersökt, men hon kan vända sig på vänster sida och är då palpationsöm över ryggslutet.

Hon är afebril (temp 36,8). Puls 88. BT 120/75. Saturation 98 % utan syrgas. Andningsfrekvens 18/min. Pulm avlyssnat ventralt u.a. Hudkostym u.a.

Anamnes på nära 2 veckors ryggvärk och urinretention leder tankarna till process i ländryggen.

Du gör ett noggrant neurologstatus av nedre extremiteterna inklusive sensibilitet, särskilt i perineum.

Du finner s.k. ridbyxeanestesi samt känselnedsättning laterala vaden höger sida. Dessutom nedsatt stortåextension och dorsalflexion av fotleden höger sida samt något svagare achillesreflex höger sida. Bevarad sfinkterfunktion i rektum.

Du glömde också lyssna på hjärtat, men när du går tillbaka och gör det hör du inga biljud och rytmen är regelbunden.

Eftersom bladderscan visar >1000 ml ordinerar du omedelbart en KAD.

Kem lab: CRP 136 mg/L, SR 110 mm, Hb 110 g/L, leukocyter $10,0 \times 10^9/L$ varav neutrofila $8,5 \times 10^9/L$, kreatinin 74 $\mu\text{mol/L}$, elektrolyter och trombocyter u.a. Du planerar för inläggning.

d) Vad är nu din preliminära diagnos?

e) Hur tolkar du neurologstatus?

f) Hur går du vidare i utredningen?

g) Vilka övriga ordinationer ger du till avdelningspersonalen?

h) Vill du ordinera antibiotikum och i så fall vad och varför?

MEQ 1:3(6)

50-årig tidigare frisk kvinna som sista 1-2 månaderna har hon känt sig tröttare än vanligt. Hon kör omkull med cykeln för 10 dagar sedan, och hennes kroniska ryggvärk blir försämrade. I stort sett sängliggande trots fulldos paracetamol och NSAID. Idag inkommer hon i ambulans med ryggsmärtor och urinretention (>1000 ml).

På akutmottagningen finner du en kraftigt smärtpåverkad kvinna, som inte kan ta sig upp från britsen. Ryggen är svårundersökt, men hon kan vända sig på vänster sida och är då palpationsöm över ryggslutet.

Hon är afebril (temp 36,8). Puls 88. BT 120/75. Saturation 98 % utan syrgas. Andningsfrekvens 18/min. Cor RR, inga biljud. Pulm u.a. Hudkostym u.a. Pat får KAD.

Neurologstatus visar s.k. ridbyxeanestesi samt känslenedsättning laterala vaden höger sida. Dessutom nedsatt stortåextension och dorsalflexion av fotleden höger sida samt något svagare achillesreflex höger sida. Bevarad sfinkterfunktion i rektum.

Kem lab: CRP 136 mg/L, SR 110 mm, Hb 110 g/L, leukocyter $10,0 \times 10^9/L$ varav neutrofila $8,5 \times 10^9/L$, kreatinin 74 $\mu\text{mol/L}$, elektrolyter och trombocyter u.a.

Du misstänker spondylodiskit i nedre ländryggen, L5-syndrom (stortåextension och sensibilhetsnedsättning laterala vaden) samt påverkan på flera sakrala nervrötter S2-S4 (ridbyxeanestesi och urinretention) men även misstänkt påverkan på S1-roten (mellan L5 och S1 – achillesreflexen) och beställer blododlingar samt en akut MR av ryggen med kontrast.

Den visar sänkt diskhöjd L5-S1 där disken buktar dorsalt. Där finns en spondylolys där kota L5 glidit 5 mm ventralt. Thekalsäcken är komprimerad av kontrastuppladdande inflammatorisk vävnad – spinal stenosis – och även angränsande kotändplattor laddar kontrast. Rotkanalträngsel bilateralt men framför allt påverkan på L5-rötterna höger sida.

Du lägger in patienten, ordinerar planläge, regelbundna neurologstatus och kontaktar ryggortoped med frågeställning akut dekomprimerande kirurgi på misstanke cauda equina syndrom. Ryggortopeden förordar expektans med täta kontroller av neurologstatus. Avböjer också högdos steroidbehandling.

Du vet att *S. aureus* och streptokocker är vanligaste orsak till spondylodiskit men att även enterobacteriaceae förekommer så du ordinerar cefotaxim 1 g x3 iv.

Nästa dag kommer svar på blododlingar som visar växt av Gram-positiva kocker i kedjor i 4/4 flaskor som visar sig vara *Streptococcus anginosus*.

- i) Förleder detta odlings svar någon vidare utredning? I så fall varför?

MEQ 1:4(6)

50-årig tidigare frisk kvinna som sista 1-2 månaderna har hon känt sig tröttare än vanligt. Hon kör omkull med cykeln för 10 dagar sedan, och hennes kroniska ryggvärk blir försämrad. I stort sett sängliggande trots fulldos paracetamol och NSAID. Idag inkommer hon i ambulans med ryggsmärtor och urinretention (>1000 ml).

På akutmottagningen finner du en kraftigt smärtpåverkad kvinna, som inte kan ta sig upp från britsen. Ryggen är svårundersökt, men hon kan vända sig på vänster sida och är då palpationsöm över ryggslutet.

Hon är afebril (temp 36,8). Puls 88. BT 120/75. Saturation 98 % utan syrgas. Andningsfrekvens 18/min. Cor RR, inga biljud. Pulm u.a. Hudkostym u.a. Pat får KAD.

Neurologstatus visar s.k. ridbyxeanestesi samt känselnedsättning laterala vaden höger sida. Dessutom nedsatt stortåextension och dorsalflexion av fotleden höger sida samt något svagare achillesreflex höger sida. Bevarad sfinkterfunktion i rektum.

Kem lab: CRP 136 mg/L, SR 110 mm, Hb 110 g/L, leukocyter $10,0 \times 10^9/L$ varav neutrofila $8,5 \times 10^9/L$, kreatinin 74 $\mu\text{mol/L}$, elektrolyter och trombocyter u.a.

MR visar sänkt diskhöjd L5-S1 där disken buktar dorsalt. Där finns en spondylolys där kota L5 glidit 5 mm ventralt. Thekalsäcken är komprimerad av kontrastuppladdande inflammatorisk vävnad – spinal stenos – och även angränsande kotändplattor laddar kontrast. Rotkanalträngsel bilateralt men framför allt påverkan på L5-rötterna höger sida. Du lägger in patienten med cefotaxim 1g x3 samt ordinerar planläge med regelbundna neurologstatus.

Blododlingar visar *S. anginosus* i 4/4.

Du misstänker subakut endokardit (*endocarditis lenta*), och lyssnar ånyo på hjärtat (med ett lite bättre stetoskop) och tycker dig höra ett diastoliskt biljud med PM höger I2. Du beställer ett akut UKG (TEE), som visar en måttlig aortainsufficiens och en 16 x 5 mm stor vegetation på aortaklaffen, men ingen abscess.

j) Föranleder detta någon ytterligare åtgärd?

k) Föranleder detta ändring i antibiotikabehandlingen?

l) Varför tycks patienten ha två infektioner (spondylit och endokardit) samtidigt?

MEQ 1:5(6)

50-årig tidigare frisk kvinna som inkommer i ambulans med ryggsmärtor och urinretention (>1000 ml).

Hon är afebril (temp 36,8). Puls 88. BT 120/75. Saturation 98 % utan syrgas. Andningsfrekvens 18/min. Cor RR, inga biljud. Pulm u.a. Hudkostym u.a. Pat får KAD.

Neurologstatus visar s.k. ridbyxeanestesi samt känselnedsättning laterala vaden höger sida. Dessutom nedsatt stortåextension och dorsalflexion av fotleden höger sida samt något svagare achillesreflex höger sida. Bevarad sfinkterfunktion i rektum.

Kem lab: CRP 136 mg/L, SR 110 mm, Hb 110 g/L, leukocyter $10,0 \times 10^9/L$ varav neutrofila $8,5 \times 10^9/L$, kreatinin 74 $\mu\text{mol/L}$, elektrolyter och trombocyter u.a.

MR visar sänkt diskhöjd L5-S1 där disken buktar dorsalt. Där finns en spondylolys där kota L5 glidit 5 mm ventralt.

Thekalsäcken är komprimerad av kontrastuppladdande inflammatorisk vävnad – spinal stenos – och även angränsande kotändplattor laddar kontrast. Rotkanalträngsel bilateralt men framför allt påverkan på L5-rötterna höger sida. Du lägger in patienten, ordinerar planläge med regelbundna neurologstatus.

Blododlingar som visar *S. anginosus* i 4/4. TEE visar en måttlig aortainsufficiens, en 16 x 5 mm stor vegetation men ingen abscess.

Du kontaktar thoraxkirurg som avböjer operation av klaffen i nuläget.

S. anginosus visar sig vara helkänslig ($\text{MIC} \leq 0,125 \text{ mg/L}$) och du byter till bensyl-pc 3 g x4 och då hennes njurfunktion är god adderar du gentamicin. Du planerar för 4 veckors iv behandling (septiskt extrakardiellt fokus), och behandlar nu både endokarditen och spondyliten. Troligen orsakade cykelolyckan en mindre blödning i området där hennes pågående bakteriemi (trött i ett par månader pga. subakut endokardit) orsakade ett nedslag. 30-40% av spondyliter orsakade av alfastreptokocker har en samtidig endocardit.

Patienten förbättras snabbt, börjar mobiliseras och efter 2 veckor kan KAD dras och du avslutar då också aminoglykosidbehandlingen. Du planerar totalt 4 veckors bensyl-pc, kontrollerar bl. a vita och CRP 1-2 gånger/vecka.

Efter 3 veckors bensyl-pc blir patienten leukopen ($\text{LPK } 1,8 \times 10^9/L$, neutrofila $0,95 \times 10^9/L$).

m) Hur gör du nu med antibiotika?

n) Vill du göra några ytterligare undersökningar i samband med avslutande av iv antibiotikabehandling?

MEQ 1:6(6)

50-årig tidigare frisk kvinna som inkommer i ambulans med ryggsmärtor och urinretention (>1000 ml). MR visar sänkt diskhöjd L5-S1 där disken buktar dorsalt. Där finns en spondylolys där kota L5 glidit 5 mm ventralt. Thekalsäcken är komprimerad av kontrastuppladdande inflammatorisk vävnad – spinal stenos – och även angränsande kotändplattor laddar kontrast. Rotkanalträngsel bilateralt men framför allt påverkan på L5-rötterna höger sida. Du lägger in patienten, ordinerar planläge med regelbundna neurologstatus. Blododlingar som visar *Streptococcus anginosus* i 4/4. TEE visar en måttlig aortainsufficiens, en 16 x 5 mm stor vegetation men ingen abscess. Du kontaktar thoraxkirurg som avböjer operation av klaffen i nuläget. *S. anginosus* visar sig vara helkänslig (MIC $\leq 0,125$ mg/L) och du byter till bensyl-pc 3 g x 4 och då hennes njurfunktion är god adderar du gentamicin. Du planerar för 4 veckors behandling. Troligen orsakade cykelolyckan en mindre blödning i området där hennes pågående bakteriemi (trött i ett par månader pga subakut endokardit) orsakade ett nedslag. Patienten förbättras snabbt, börjar mobiliseras och efter 2 veckor kan KAD dras och du avslutar då också aminoglykosidbehandlingen. Du planerar totalt 4 veckors bensyl-pc, kontrollerar bl. a vita och CRP 1-2 gånger/vecka. Efter 3 veckors bensyl-pc blir patienten leukopen (leukocyter $1,8 \times 10^9/L$, neutrofila $0,95 \times 10^9/L$).

Betalaktamorsakad benmärgspåverkan föranleder byte till vancomycin sista intravenösa behandlingsveckan och vita normaliseras.

Du vill ha ett utgångsstatus avseende hennes ländrygg inför framtida uppföljning och gör en slätröntgen. Du gör *inte* MR eftersom hennes kliniska symtom blivit så mycket bättre – en MR kommer att släpa efter och kanske tom se värre ut än initialt.

Du vill ha ett UKG i samband med avslutande av endokarditbehandlingen.

UKG visar nu att vegetationen minskat till 5 mm, men nu är aortainsufficiensen måttlig till uttalad trots avsaknad av kardiella symtom.

o) Hur vill du nu göra med antibiotika efter 4 veckors iv behandling?

p) Föranleder detta ultraljudsfynd någon ytterligare åtgärd?

q) Hur vill du följa upp patienten?

MEQ 2:1(5)

En 29-årig kvinna som har migrän och spänningshuvudvärk i anamnesen kommer till infektionsmottagningen. Hon är gravid i vecka 37, första graviditeten, komplikationsfritt. Anledningen till att hon söker dig är att hon för tre dagar sedan varit på släktmiddag där den 6-åriga systerdottern insjuknat med vattkoppor dagen efter middagen. Den gravida kvinnan har inte haft vattkoppor vad hon vet. Hon har även frågat sina föräldrar, som inte kommer ihåg att hon ska ha haft vattkoppor.

a) Vad har vattkoppor för inkubationstid?

b) Vad säger du till kvinnan om risken för smitta och vad blir din första åtgärd?

MEQ 2:2(5)

En 29-årig kvinna som har migrän och spänningshuvudvärk i anamnesen kommer till infektionsmottagningen. Hon är gravid i vecka 37, första graviditeten, komplikationsfritt. Anledningen till att hon söker dig är att hon för tre dagar sedan varit på släktmiddag där den 6-åriga systerdottern insjuknat med vattkoppor dagen efter middagen. Den gravida kvinnan har inte haft vattkoppor vad hon vet. Hon har även frågat sina föräldrar, som inte kommer ihåg att hon ska ha haft vattkoppor.

Du talar om för kvinnan att $\frac{3}{4}$ av personer i Sverige som inte tror att de haft vattkoppor trots det har IgG –antikroppar i serum och är immuna. Vattkoppor kan smitta dagen innan symtom.

Du ordinerar serum VZV IgG med snabbsvar. Hon skall få en telefoni när provsvaret är klart. Kvinnan vill ha mer information om riskerna för sig själv och fostret/barnet om hon skulle få vattkoppor under graviditet.

c) Hur beskriver du riskerna för henne och fostret/barnet?

d) Hur stor är transmissionsrisken till fostret?

e) Vad innebär det för fostret att bli infekterad?

MEQ 2:3(5)

En 29-årig kvinna som har migrän och spänningshuvudvärk i anamnesen kommer till infektionsmottagningen. Hon är gravid i vecka 37, första graviditeten, komplikationsfritt. Anledningen till att hon söker dig är att hon för tre dagar sedan varit på släktmiddag där den 6-åriga systerdottern insjuknat med vattkoppor dagen efter middagen. Den gravida kvinnan har inte haft vattkoppor vad hon vet. Hon har även frågat sina föräldrar, som inte kommer ihåg att hon ska ha haft vattkoppor.

Du talar om för kvinnan att $\frac{3}{4}$ av personer i Sverige som inte tror att de haft vattkoppor trots det har IgG –antikroppar i serum och är immuna.

Du berättar att vuxna i större utsträckning än barn drabbas av komplikationer. Vid allvarlig vattkoppsinfektion med feber finns risk för prematurt värkarbete. Det finns knappast någon risk för fosterskada i sen graviditet, däremot bör insjuknande i vattkoppor hos modern i anslutning till partus (5 dagar före till 2 dagar efter) undvikas. VZV kan då spridas transplacentärt eftersom kvinnan inte hunnit bilda VZV-antikroppar (som annars skulle överförts via placenta och skyddat barnet alternativt lindrat infektionen), vilket kan leda till allvarligt sjukdomsförlopp hos det nyfödda barnet.

Nu har du telefontid med kvinnan och hon saknar IgG-antikroppar mot VZV.

Ni diskuterar för och nackdelar med profylax mot vattkoppor eller behandling vid insjuknande.

Kvinnan har svårt att bestämma sig och vill höra alla argument för och emot de olika handläggningarna och när hon i så fall skall starta med profylax.

- f) Vilket profylax/behandling handlar det om?
När skall hon starta med profylax om hon väljer att ta profylax?
Vilka är argumenten för och emot profylax respektive behandling?

Profylax:

Behandling:

MEQ 2:4(5)

En 29-årig kvinna som har migrän och spänningshuvudvärk i anamnesen kommer till infektionsmottagningen. Hon är gravid i vecka 37, första graviditeten, komplikationsfritt. Anledningen till att hon söker dig är att hon för tre dagar sedan varit på släktmiddag där den 6-åriga systerdottern insjuknat med vattkoppor dagen efter middagen. Den gravida kvinnan har inte haft vattkoppor vad hon vet. Hon har även frågat sina föräldrar, som inte kommer ihåg att hon ska ha haft vattkoppor.

Du talar om för kvinnan att $\frac{3}{4}$ av personer i Sverige som inte tror att de haft vattkoppor trots det har IgG –antikroppar i serum och är immuna. Du ordinerar serum VZV IgG med snabb-svar och det visar sig att hon saknar IgG-antikroppar mot VZV. Kvinnan vill ha mer information om riskerna för sig själv och fostret om hon skulle få vattkoppor under graviditet. Ni diskuterar för och nackdelar med profylax mot vattkoppor och behandling med aciclovir vid insjuknande. Kvinnan har svårt att bestämma sig och vill höra alla argument för och emot de olika handläggningarna och när hon i så fall skall starta med profylax.

Hon bestämmer sig för att hon inte vill ta antiviralt profylax och insjuknar 13 dagar senare, den 5 nov med förkylningssymtom och hög feber. 6 nov upptäcker hon röda utslag som blir blåsbildande. 7 nov har hon fortsatt feber och läggs in på infektionsklinik och får behandling med i.v aciclovir 10-15 mg/kg x3. 9 nov startar värkarbetet.

g) Var skall hon föda och eftervårdas?

h) Vad blir din åtgärd när barnet är fött?

i) Vilken information ges till kvinnan?

MEQ 2:5(5)

En 29-årig kvinna som har migrän och spänningshuvudvärk i anamnesen kommer till infektionsmottagningen. Hon är gravid i vecka 37, första graviditeten, komplikationsfritt. Anledningen till att hon söker dig är att hon för tre dagar sedan varit på släktmiddag där den 6-åriga systerdottern insjuknat med vattkoppor dagen efter middagen. Den gravida kvinnan har inte haft vattkoppor vad hon vet. Hon har även frågat sina föräldrar, som inte kommer ihåg att hon ska ha haft vattkoppor.

Du talar om för kvinnan att $\frac{3}{4}$ av personer i Sverige som inte tror att de haft vattkoppor trots det har IgG –antikroppar i serum och är immuna. Du ordinerar serum VZV IgG med snabb-svar. Kvinnan vill ha mer information om riskerna för sig själv och fostret om hon skulle få vattkoppor under graviditet. Hon skall få en telefontid när provsvaret är klart.

Nu har du telefontid med kvinnan och hon saknar IgG-antikroppar mot VZV.

Ni diskuterar för och nackdelar med profylax mot vattkoppor och behandling med aciclovir vid insjuknande. Kvinnan har svårt att bestämma sig och vill höra alla argument för och emot de olika handläggningarna och när hon i så fall skall starta med profylax.

Hon bestämmer sig för att hon inte vill ta antiviralt profylax och insjuknar 13 dagar senare den 5 nov med förkylningssymtom och hög feber. 6 nov upptäcker hon röda utslag som blir blåsbildande. 7 nov har hon fortsatt feber och läggs in på infektionsklinik och får i.v aciclovir. 9 nov startar värkarbetet.

Kvinnan föder efter 12 timmar ett friskt gossebarn, vaginal förlossning. Barnet får VZIG omedelbart efter förlossningen. Kvinnan är afebril och mår bättre.

Farmor, 68 år gammal, har varit på besök på sjukhuset och ringer därefter och undrar om hon riskerar att få bältros efter kontakt med kvinnan. Farmor har haft vattkoppor som barn och har hypertoni. Hon har även frågor om bältrosvaccinet. Hur bra är skyddseffekten mot insjuknande och postherpetisk neuralgi?

j) Vad svarar du farmor?

MEQ 3:1(5)

Det är en stökig söndag på medicinakuten och du blir ombedd att ta hand om en 57-årig man, tidigare frisk före detta rökare, viss etylöverkonsumtion. Övervikt, väger 107 kg.

Han insjuknar relativt hastigt idag på förmiddagen med allmänpåverkan och trötthet, somnar vid 14-tiden, väcks kl 16 av hustrun som tror att han eventuellt haft kramper. Hon ringer ambulans som kommer 16.30. Då är patienten förvirrad och kräks samt klart medvetandesänkt och reagerar knappt på smärta. Han verkar inte andningspåverkad och har bra blodtryck, är rödmosig-varm. B-glukos ua. Förbättras under transport, tittar upp men är motoriskt orolig. Han får syrgas, ringeracetat och stesolid 10 mg under transporten.

Inkommer kl 16.59 till akutmottagningen; Blodtryck 150/90, puls 142, AF 22/min, temp. 39,4. SpO₂ 93%, Glasgow coma scale (GCS) 9 (3+5+1), Reaction level scale (RLS) 3, lämnar ingen anamnes. Motoriskt orolig, antytt nackstyv, ingen fokalneurologi (rör armar + ben sidlikt), likstora pupiller som reagerar på ljus. Cor/pulm auskulteras utan vidare anmärkning, buken är lite spänd och möjligen lite öm men ingen defence.

Kapillärt CRP 16. Arteriell blodgas: Base Excess -4, standardbikarbonat 17, pH 7,32, laktat 9.

- a) Redogör för adekvat initial handläggning på akutrummet avseende diagnosiska åtgärder, behandling och vårdform.

- b) Redogör för hur GCS är uppbyggd.

MEQ 3:2(5)

57-årig man, tidigare frisk före detta rökare, viss etylöverkonsumtion. Övervikt, väger 107 kg.

Insjuknar relativt hastigt en söndagförmiddag med allmänpåverkan och trötthet, somnar vid 14-tiden, väcks kl 16 av hustrun som tror att han eventuellt haft kramper. Hon ringer ambulans som kommer 16.30. Då är patienten förvirrad och kräks samt klart medvetandesänkt och reagerar knappt på smärta. Han verkar inte andningspåverkad och har bra blodtryck, är rödmosig-varm. B-glukos ua. Förbättras under transport, tittar upp men är motoriskt orolig. Han får syrgas, ringeracetat och stesolid 10 mg under transporten.

Inkommer kl 16.59 till akutmottagningen; Blodtryck 150/90, puls 142, AF 22/min, temp. 39,4. O₂-saturation 93%, Glasgow coma scale (GCS) 9 (3+5+1), Reaction level scale (RLS) 3, lämnar ingen anamnes, motoriskt orolig, antytt nackstyv, ingen fokalneurologi (rör armar + ben sidlikt), likstora pupiller som reagerar på ljus, cor-pulm auskulteras utan vidare anmärkning, buken är lite spänd och möjligen lite öm men ingen defence.

Kapillärt CRP 16. Arteriell blodgas: Base Excess -4, standardbikarbonat 17, Ph 7,32, laktat 9.

Initial bedömning blev: Svår infektion – sepsis? Kärlkatastrof i buk? CNS-sjukdom?

C:a 17.30 tas blododlingar. 17.40 ges cefotaxim 2g och 18.00 gentamycin 280 mg iv.

Blodprover: Hb 119, Lpk 25, Tpk 112, CRP 22, Krea 103, Amylas 2,8, ALAT, 0,98, ASAT 1,1

C:a 19.00 skickas patienten från akuten till röntgenavdelningen där DT hjärna-thorax-buk utförs.

Eftersom han inte kan ligga still pga. psykomotorisk oro tillkallas narkosläkare som ger propofol varvid bra bilder erhålls: man finner inget anmärkningsvärt.

Kl. 19.40 förs patienten till IVA där han får CVK

GCS 8, RLS 4. Spontan hyperventilation; pO₂ 11,8, pCO₂ 3,8.

Kl. 19.51 tas koagulationsstatus med tanke på att därefter utföra LP.

- c) Kommentera indikationen för de diagnostiska åtgärderna DT-hjärna och koagulationsstatus innan LP.

MEQ 3:3(5)

57-årig man, tidigare frisk före detta rökare, viss etylöverkonsumtion. Övervikt, väger 107 kg.

Insjuknar relativt hastigt en söndagförmiddag med allmänpåverkan och trötthet, somnar vid 14-tiden, väcks kl 16 av hustrun som tror att han eventuellt haft kramper. Hon ringer ambulans som kommer 16.30. Då är patienten förvirrad och kräks samt klart medvetandesänkt och reagerar knappt på smärta. Han verkar inte andningspåverkad och har bra blodtryck, är rödmosig-varm. B-glukos ua. Förbättras under transport, tittar upp men är motoriskt orolig. Han får syrgas, ringeracetat och stesolid 10 mg under transporten.

Inkommer kl 16.59 till akutmottagningen; Blodtryck 150/90, puls 142, AF 22/min, temp. 39,4. O₂-saturation 93%, Glasgow coma scale (GCS) 9 (3+5+1), Reaction level scale (RLS) 3, lämnar ingen anamnes, motoriskt orolig, antytt nackstyv, ingen fokalneurologi (rör armar + ben sidlikt), likstora pupiller som reagerar på ljus, cor-pulm auskulteras utan vidare anmärkning, buken är lite spänd och möjligen lite öm men ingen defence.

Kapillärt CRP 16. Arteriell blodgas: Base Excess -4, standardbikarbonat 17, Ph 7,32, laktat 9.

Initial bedömning: Svår infektion – sepsis? Kärnkatastrof i buk? CNS-sjukdom?

C:a 17.30 tas blododling. 17.40 ges Cefotaxim 2g och 18.00 Gentamycin 280 mg iv.

Blodprover: Hb 119, Lpk 25, Tpk 112, CRP 22, Krea 103, Amylas 2,8, ALAT, 0,98, ASAT 1,1

C:a 19.00 skickas patienten från akuten till röntgenavd. Där DT hjärna-thorax-buk utförs. Eftersom han inte kan ligga still pga psykomotorisk oro tillkallas narkosläkare som ger propofol varvid bra bilder erhålls: man finner inget anmärkningsvärt.

Kl. 19.40 förs patienten till IVA där han får CVK

GCS 8, RLS 4. Spontan hyperventilation; pO₂ 11,8, pCO₂ 3,8.

Kl. 19.51 tas koagulationsstatus med tanke på att därefter utföra LP.

Koagulations-status ua förutom TPK 98.

Kl. 21.30 utförs LP; likvor ser ut som ”ärtsoppa”; erythrocyter 32, poly 26 000, mono 650, laktat 24.6, protein 1.2 g, sp-glukos 0.6, glukoskvot 0.1

d) Vilka likvoranalyser saknas i den initiala bedömningen de första timmarna?

MEQ 3:4(5)

57-årig man, tidigare frisk före detta rökare, viss etylöverkonsumtion. Övervikt, väger 107 kg.

Insjuknar relativt hastigt en söndagförmiddag med allmänpåverkan och trötthet, somnar vid 14-tiden, väcks kl 16 av hustrun som tror att han eventuellt haft kramper. Hon ringer ambulans som kommer 16.30. Då är patienten förvirrad och kräks samt klart medvetandesänkt och reagerar knappt på smärta. Han verkar inte andningspåverkad och har bra blodtryck, är rödmosig-varm. B-glukos ua. Förbättras under transport, tittar upp men är motoriskt orolig. Han får syrgas, ringeracetat och stesolid 10 mg under transporten.

Inkommer kl 16.59 till akutmottagningen; Blodtryck 150/90, puls 142, AF 22/min, temp. 39,4. O₂-saturation 93%, Glasgow coma scale (GCS) 9 (3+5+1), Reaction level scale (RLS) 3, lämnar ingen anamnes, motoriskt orolig, antytt nackstiv, ingen fokalneurologi (rör armar + ben sidlikt), likstora pupiller som reagerar på ljus, cor-pulm auskulteras utan vidare anmärkning, buken är lite spänd och möjligen lite öm men ingen defence.

Kapillärt CRP 16. Arteriell blodgas: Base Excess -4, standardbikarbonat 17, Ph 7,32, laktat 9.

Initial bedömning: Svår infektion – sepsis? Kärnkatastrof i buk? CNS-sjukdom?

C:a 17.30 tas blododling. 17.40 ges Cefotaxim 2g och 18.00 Gentamycin 280 mg iv.

Blodprover: Hb 119, Lpk 25, Tpk 112, CRP 22, Krea 103, Amylas 2,8, ALAT, 0,98, ASAT 1,1

C:a 19.00 skickas patienten från akuten till röntgenavd. Där DT hjärna-thorax-buk utförs. Eftersom han inte kan ligga still pga psykomotorisk oro tillkallas narkosläkare som ger propofol varvid bra bilder erhålls: man finner inget anmärkningsvärt.

Kl. 19.40 förs patienten till IVA där han får CVK

GCS 8, RLS 4. Spontan hyperventilation; pO₂ 11,8, pCO₂ 3,8.

Kl. 19.51 tas koagulationsstatus med tanke på att därefter utföra LP.

Koag.-status ua förutom tpk 98.

Kl. 21.30 utförs LP; likvor ser ut som "ärtsoppa", erythrocyter 32, poly 26 000, mono 650, laktat 24.6, protein 1.2 g, sp-glukos 0.6, glukoskvot 0.1

Lumbalt likvortryck >50 cm H₂O

23.15 kontaktas infektionsbakjouren.

- e) Vilken behandling bör patienten nu erhålla och var vill du vårda patienten?

MEQ 3:5(5)

57-årig man, tidigare frisk före detta rökare, viss etylöverkonsumtion. Övervikt, väger 107 kg.

Insjuknar relativt hastigt en söndagförmiddag med allmänpåverkan och trötthet, somnar vid 14-tiden, väcks kl 16 av hustrun som tror att han eventuellt haft kramper. Hon ringer ambulans som kommer 16.30.

Inkommer kl 16.59 till akutmottagningen; Blodtryck 150/90, puls 142, temp. 39,4. O₂-saturation 93%, GCS 9 (3+5+1), RLS 3, lämnar ingen anamnes, motoriskt orolig, antytt nackstyv, ingen fokalneurologi (rör armar + ben sidlikt), likstora pupiller som reagerar på ljus, cor-pulm auskulteras utan vidare anmärkning, buken är lite spänd och möjligen lite öm men ingen defence.

Arteriell blodgas: Base Excess -4, standardbikarbonat 17, Ph 7,32, laktat 9.

C:a 17.30 tas blododl. 17.40 ges Cefotaxim 2g och 18.00 Gentamycin 280 mg iv.

C:a 19.00 DT hjärna-thorax-buk, man finner inget anmärkningsvärt.

Kl. 19.40 förs patienten till IVA där han får CVK. GCS 8, RLS 4. Spontan hyperventilation

Kl. 19.51 tas koagulationsstatus med tanke på att därefter utföra LP (ua förutom tpk 98).

Kl. 21.30 utförs LP; likvor ser ut som "ärtsoppa", erythrocyter 32, poly 26000, laktat 24,6, sp-glukos 0,6, glukoskvot 0,1

Lumbalt likvortryck >50 cmH₂O

23.15 kontaktas infektionsbakjouren.

Patienten intuberas och sederas djupt med pentotal.

Tillägg av ampicillin + betametason i meningitdoser

Kontakt tas med neurokirurg/neuro-IVA som efter svårigheter att ordna plats till slut accepterar patienten för övertagning för ICP (intrakraniellt tryck)-mätning och behandling vid 05-tiden. C:a kl. 08 klar försämring – inklämning och under förmiddagen bedöms patienten vara kliniskt hjärndöd. 4-kärlsangio på eftermiddagen visar hjärndöd.

Pneumokocker i blododling. Negativ likvorodling.

Diagnos: Fulminant pneumokockmeningit + sepsis med kraftig ICP-stegring och inklämning som dödsorsak.

Detta är ett autentiskt fall vilket illustrerar problemet med denna mycket svåra sjukdom med snabbt dödligt förlopp i vissa fall. Adekvat behandling startades här alldeles för sent vilket ofta inträffar enligt infektionsläkarföreningens kvalitetsregister.

- f) Har du några förslag till övergripande ändringar av utbildningen eller vårdprogram ("guidelines") för att förbättra den initiala handläggningen av akut bakteriell meningit?

MEQ 4:1(6)

Du tjänstgör idag som ST-läkare på infektionsklinikens vaccinationsmottagning.

Dagens första besökare är en 30-årig tidigare frisk man som ska åka med kompisar på en knappt 3 veckor lång semesterresa till södra Thailand och några dagar till Kambodja. Avresa blir om 6 veckor. Planen är att de först ska vara på en liten ö (han kommer inte ihåg vad den heter) i Thailand, snorkla och kanske prova på att dyka. Därefter ska de åka till en nationalpark några dagar. Sedan några dagar på stranden i Kambodja, en kort tur till Ankor Wat längs vanliga turistvägen och på slutet blir det ett par dagar i Bangkok.

Mannen är tidigare frisk, tar inga mediciner, är född i Sverige och har följt det svenska barnvaccinationsprogrammet. Han har inga allergier och har aldrig reagerat ogynnsamt på något vaccin, läkemedel eller födoämne vad han vet. Han har aldrig rest utanför Europa tidigare och har, förutom TBE-vaccin, inte fått några vaccinationer sedan han slutade skolan.

- a) Vilka vaccin eller annan profylax rekommenderar du?
Vilka allmänna råd ger du?

MEQ 4:2(6)

Drygt 2 månader senare är du infektionsjour på akuten på det stora sjukhuset.

Samme man som du träffade på vaccinationsmottagningen söker nu akut pga. feber. Han kom hem igår från Thailand, där han hade det väldigt bra, han var frisk hela resan. Under gårdagen dock insjuknat ganska plötsligt med hög feber 40 grader, muskel-och ledvärk, huvudvärk, lätt halsont och ont i ögonen. Illamående men ingen buksmärta, inga diarréer eller kräkningar. Negerar symtom från luftvägar och urinvägar.

I status inget avvikande förutom diskret peritonsillär rodnad utan beläggning.

Temp 38,4. Lätt takykardi, puls 100. BT 120/80, AF 20. Cor, pulm, buk ua, inga blåsljud över hjärtat.

Hud: Solbränd, inga utslag.

b) Vilka epidemiologiska frågor bör du ställa?

c) Vilka basala kem-lab prover bör tas?

d) Vilka odlingar eller andra specialinriktade prover bör tas?

MEQ 4:3(6)

30-årig man som kom hem från Thailand igår. Nu har han insjuknat ganska plötsligt under gårdagen med 40 graders feber, muskel- och ledvärk, huvudvärk, lätt halsont och ont i ögonen. Illamående men ingen buksmärta, inga diarréer eller kräkningar. Negerar symtom från luftvägar och urinvägar.

I status inget avvikande förutom diskret peritonsillär rodnad utan beläggning.

Temp 38,4. Lätt takykardi, puls 100. BT 120/80, AF 20. Cor, pulm, buk ua, inga blåsljud över hjärtat. Hud: Solbränd, inga utslag.

Han förnekar drogbruk och oskyddade sexuella kontakter sista månaden. Han har enbart badat i havsvatten. När du frågar om vaccinationer och malariaproylax ser han lite surt på dig och säger att han gjort som du rekommenderat. Han har blivit myggbiten.

Du beställer kem lab som visar: CRP 10, Hb 137, LPK 1,6, TPK 76, Natrium 135, ALAT 1,2, ALP u.a. U-sticka 1+ketoner i övrigt ua.

Risken för malaria är låg, men inte noll och du tar ett malaria snabbtest som är negativt och du kan inte se några parasiter i tjock droppe och utstryk. Du beställer blododlingar, urinodling. Strep A snabbtest negativt.

e) Vilka differentialdiagnoser (minst 3-4 st) överväger du?

f) Vilken är mest sannolik – varför?

g) Patienten vill gå hem. Övertygar du honom om inläggning eller låter du honom gå hem? Lämplig uppföljning i så fall? Motivera!

MEQ 4:4(6)

30-årig man som kom hem från Thailand igår. Nu har han insjuknat ganska plötsligt under gårdagen med 40 graders feber, muskel- och ledvärk, huvudvärk, lätt halsont och ont i ögonen. Illamående men ingen buksmärta, inga diarréer eller kräkningar. Negerar symtom från luftvägar och urinvägar.

I status inget avvikande förutom diskret peritonsillär rodnad utan beläggning.

Temp 38,4. Lätt takykardi, puls 100. BT 120/80, AF 20. Cor, pulm, buk ua, inga blåsljud över hjärtat. Hud: Solbränd, inga utslag.

Han förnekar drogbruk och oskyddade sexuella kontakter sista månaden. Han har enbart badat i havsvatten. Han har blivit myggbiten.

Du beställer kem lab som visar: CRP 10, Hb 137, LPK 1,6, TPK 76, Natrium 135, ALAT 1,2, ALP u.a. U-sticka 1+ketoner i övrigt ua. Malaria snabbtest är negativt och du kan inte se några parasiter i tjock droppe och utstryk.

Du beställer blododlingar, urinodling, HIV-test. Strep A snabbtest negativt. Pat får paracetamol samt 1000 ml Ringeracetat under 1 timme på akuten. Febern går ned. Han kan äta och dricka, inga kliniska dehydreringstecken samt stabil cirkulation och respiration. Blodgas u.a.

Patienten önskar återvända hem. Ni enas om att han får gå hem, men kommer för kontroll av blodstatus redan imorgon, med uppföljande telefonkontakt. Han lovar att återkomma tidigare vid försämring.

Patienten försämras dock redan nästa förmiddag innan han hunnit lämna nya prover med buksmärta och upprepade kräkningar och återkommer som överenskommet till akuten.

Han är nu väldigt trött och matt men cirkulation och respiration fortsatt ua. Ökad kärleteckning i ögonen som vid konjunktivit. Inga hudutslag. Temp 38,7. Nya prover visar LPK 2,9, neutrofila 1,6, Hb 137, normalt EVF, TPK 28. HIV-test negativt.

Patienten läggs nu in.

h) Preliminärdiagnos?

i) Vad i patientens status/symtom eller lab är viktigast i din bedömning av inläggningsbehov?

MEQ 4:5(6)

30-årig man som kom hem från Thailand igår. Nu har han insjuknat ganska plötsligt under gårdagen med 40 graders feber, muskel- och ledvärk, huvudvärk, lätt halsont och ont i ögonen. Illamående men ingen buksmärta, inga diarréer eller kräkningar. Negerar symtom från luftvägar och urinvägar.

I status inget avvikande förutom diskret peritonsillär rodnad utan beläggning.

Temp 38,4. Lätt takykardi, puls 100. BT 120/80, AF 20. Cor, pulm, buk ua, inga blåsljud över hjärtat. Hud: Solbränd, inga utslag.

Han förnekar drogbruk och oskyddade sexuella kontakter sista månaden. Han har enbart badat i havsvatten. Han har blivit myggbiten.

Du beställer kem lab som visar: CRP 10, Hb 137, LPK 1,6, TPK 76, Natrium 135, ALAT 1,2, ALP u.a. U-sticka 1+ketoner i övrigt ua.

Malaria snabbtest är negativt och du kan inte se några parasiter i tjock droppe och utstryk. Du beställer blododlingar, urinodling, HIV-test. Strep A snabbtest negativt. Ni enas om att han får gå hem, men kommer för kontroll av blodstatus redan imorgon, med uppföljande telefonkontakt. Patienten försämras nästa förmiddag och återkommer till akuten med buksmärta och kräkningar.

Han är nu väldigt trött och matt men cirkulation och respiration fortsatt ua. Ökad kärleteckning i ögonen som vid konjunktivit. Inga hudutslag. Temp 38,7. Nya prover visar LPK 2,9, neutrofila 1,6, Hb 137, normalt EVF, TPK 28.

Du lägger extra vikt vid *Dengue warning signs* som finns beskrivna i WHO's guidelines: (Buksmärta, upprepade kräkningar, slemhinneblödningar, tecken på ödem, oro, slöhet, leverförstoring >2cm, stigande EVF i kombination med sjunkande TPK.) Han läggs nu in.

Han utvecklar efter ett par dagar ett flammigt delvis petechialt exantem över hela kroppen och du styrks ytterligare i din misstanke om Denguefeber.

j) Vilken behandling är den viktigaste om diagnosen stämmer?

k) Beskriv kortfattat smittväg, ungefärlig inkubationstid samt var Denguefeber är vanligt förekommande.

l) Hur ställs diagnosen Denguefeber?

MEQ 4:6(6)

30-årig Thailandsresenär. Plötslig hög feber 40 grader, muskel-och ledvärk, huvudvärk, lätt halsont och ont i ögonen. Illamående men ingen buksmärta, inga diarréer eller kräkningar. Negerar symtom från luftvägar och urinvägar. Han förnekar drogbruk och oskyddade sexuella kontakter sista månaden. Han har enbart badat i havsvatten. Han har blivit myggbiten.

Du beställer kem lab som visar: CRP 10, Hb 137, LPK 1,6, TPK 76, Natrium 135, ALAT 1,2, ALP u.a. Malaria snabbtest är negativt och du kan inte se några parasiter i tjock droppe och utstryk.

Ni enas om att han får gå hem, men kommer för kontroll av blodstatus redan imorgon, med uppföljande telefonkontakt. Patienten försämras nästa förmiddag och återkommer till akuten med buksmärta och kräkningar.

Han är nu väldigt trött och matt men cirkulation och respiration fortsatt ua. Ökad kärlteckning i ögonen som vid konjunktivit. Inga hudutslag. Temp 38,7. Nya prover visar LPK 2,9, neutrofila 1,6, Hb 137, normalt EVF, TPK 28. Han läggs nu in och utvecklar efter ett par dagar ett flammigt delvis petechialt exantem över hela kroppen och du styrks ytterligare i din misstanke om Denguefeber.

Han får understödjande behandling med rehydrering och blodtransfusion vb. Du skickar prover för serologi och antigen test.

De närmaste dagarna är patienten högfebril, matt och trött och har upprepade kräkningar. TPK sjunker ytterligare till 21, men han har inga slemhinneblödningar och normalt Hb, EVF och INR. Fem dagar efter symtomdebut så blir han prompt feberfri och vill gå hem.

m) Går detta bra? Vad säger du till patienten?

n) Det finns en annan virussjukdom som sprids med Aedes-myggan precis som Dengue. Dessa sjukdomar kan vara svåra att skilja åt, men några kliniska symtom skiljer mellan dessa två. Vilken är denna sjukdom? Nämn två skillnader i symtom.

o) Denna andra virussjukdom, som från början beskrevs i Afrika, har på senare år spridit sig i världen. Sedan 2013 pågår ett stort utbrott av sjukdomen i en ny del av världen – vilken?

MEQ 5:1(4)

Du arbetar som underläkare på en infektionsklinik.

Under ditt jourpass på akuten kommer en 21-årig kvinna på remiss från ÖNH-mottagningen. Hon är rökare sedan 13-års ålder, ½-1 paket/dag. Hon har pollenallergi och en del astmabesvär, använder Bricanyl vb. 6 veckor tidigare var hon inlagd på infektionskliniken pga. en röntgenverifierad pneumoni. Hon hade blivit bra på penicillinbehandling, och vid återbesök efter en dryg månad kände hon sig helt återställd. Lungröntgen var då helt normal.

Nu insjuknat sedan 5 dagar med feber och frossa. Efter ett dygn tillkomst av halsont, sökte då vårdcentralen. Strep-A var negativt, fick besked om att hon hade mononucleos. Fick gå hem utan behandling.

Söker nu akut pga. fortsatt hög feber, temp 41°C i hemmet. Produktiv hosta. Ingen tonsillitbild i status, mer faryngit, och har en ömmande adenit på halsen och SR 80, CRP 297, LPK 11,7. Lungröntgen visar misstänkt lunginfiltrat bakom hjärtat.

På akuten nu temp 37,5. RLS 1. BT 100/55. Puls 100. AF 18. SpO₂ 97% på luft.

- a) Hur handlägger du patienten? Kompletterande utredning? Behandling?

MEQ 5:2(4)

En 21-årig kvinna kommer på remiss från ÖNH-mottagningen. Hon är rökare, har pollenallergi och en del astmabesvär, använder Bricanyl vb.

6 veckor tidigare var hon inlagd på infektionskliniken pga. en röntgenverifierad pneumoni. Hon hade blivit bra på penicillinbehandling, och vid återbesök efter en dryg månad kände hon sig helt återställd. Lungröntgen var då helt normal. Nu insjuknat sedan 5 dagar med feber och frossa. Efter ett dygn tillkomst av halsont, sökte då vårdcentralen. Strep-A var negativt, fick besked om att hon hade mononucleos. Fick gå hem utan behandling.

Söker nu akut pga. fortsatt hög feber, temp 41°C i hemmet. Produktiv hosta. Ingen tonsillitbild i status, mer faryngit, och har en ömmande adenit på halsen. LPK 11,7, SR 80 och CRP 297. Lungröntgen visar misstänkt lunginfiltrat bakom hjärtat. På akuten nu temp 37,5. RLS 1. BT 100/55. Puls 100. AF 18. SpO₂ 97% på luft.

CRB-65 ger 1 poäng för nedsatt diastoliskt tryck. Enligt vårdprogram kan patient med pneumoni då vårdas polikliniskt. Den något oklara bilden med misstänkt recidiv hos en ung person gjorde att du beslöt lägga in patienten på vårdavdelning. Övervakning med MEWS x 4.

Blododling, NPH-odling, sputumodling, svalgodling, Mycoplasma-PCR och Pneumokock-ag i urin togs. Lungröntgen beställs.

Du valde att åter ge Bensylpenicillin 3gx3 samt ringer-acetat iv, 1000 ml initialt. Patienten stiger under kvällen snabbt i BT till 140/70.

Under natten dock försämrad. Mer andningspåverkad, instabil i BT men god diures. Fått 7 liter Ringer-acetat. Blodgas under natten väsentligen normal. På morgonronden finner du att patienten sjunkit i BT till 80/55. Andningsfrekvens 45. Puls 100. Får 15 liter O₂ på mask och har trots detta SpO₂ 90%. Cerebralt orolig. Fortsatt bra urinproduktion. IVA kontaktas, men de har ingen plats ledig för tillfället.

b) Hur handlägger du patienten på avdelningen?

MEQ 5:3(4)

En 21-årig kvinna kommer på remiss från ÖNH-mottagningen. Hon är rökare, har pollenallergi och en del astmabesvär, använder Bricanyl vb.

6 veckor tidigare var hon inlagd på infektionskliniken pga en röntgenverifierad pneumoni. Hon hade blivit bra på penicillinbehandling, och vid återbesök efter en dryg månad kände hon sig helt återställd. Lungröntgen var då helt normal. Nu insjuknat sedan 5 dagar med feber och frossa. Efter ett dygn tillkomst av halsont. Söker nu akut pga. fortsatt hög feber, temp 41°C i hemmet. Produktiv hosta. Ingen tonsillitbild i status, mer faryngit, och har en ömmande adenit på halsen. LPK 11,7, SR 80 och CRP 297. Lungröntgen visar misstänkt lunginfiltrat bakom hjärtat.

På akuten nu temp 37,5. RLS 1. BT 100/55. Puls 100. AF 18. SpO₂ 97% på luft.

Läggs in på vårdavdelning. Övervakning med MEWS x 4. Du valde att efter odlingar ge Bensylpenicillin 3gx3 samt ringeracetat iv 1000 ml initialt. Pat stiger under kvällen/natten snabbt i BT till 140/70. Under natten dock försämrad. Mer andningspåverkad, instabil i BT men god diures. Fått 7 liter Ringer-acetat. Blodgas under natten väsentligen normal. På morgonronden finner du att patienten sjunkit i BT till 80/55. Andningsfrekvens 45. Puls 100. Får 15 lit O₂ på mask och har en SpO₂ på 90%. Cerebralt orolig. Fortsatt bra urinproduktion. IVA kontaktas, men de har ingen plats ledig för tillfället.

Vätska ges med övertrycksmanchett – initialt 1000ml som man lyckas få in på ca 15min. KAD för timdiures. Övervakningsschema MEWS en gång/30 min.

Ny arteriell blodgas tas. Nytt blodstatus, leverstatus, elstatus, laktat, koagulationsstatus. Ny blododling samt kompletterade provtagning även för Legionella (urin-antigen samt sputum med PCR)

Antibiotikabehandlingen breddas nu till Cefotaxim + Abboticin iv. På grund av septisk chock (kvarvarande hypovolemi trots adekvat vätskesubstitution) ges även endos aminoglykosid.

Den snabba försämringen under natten gör att man också får misstanke om lungemboli – CT lungartärer beställs. Denna visar ingen lungemboli eller pleuraempyem, men tillkomst av utbredda, kompakta förtätningar centralt i framför allt ovanloberna men även i underlober, mindre mängd pleuravätska och vävnadsökning mediastinalt.

Ny blodgas visar pH 7,22, BE -2,5, PO₂ 10,9, PCO₂ 8,5, Laktat 1,3 (ua).

Efter ny bedömning tas patienten upp på IVA. Fortsatt god urinproduktion. Får först prova med CPAP, men pga. fortsatt andningspåverkan läggs hon sedan i respirator. Behöver ej inotropi. Behandlingen fortsätter på samma sätt i två dygn, blir något förbättrad i andningen, fortsatt lågt laktat och god diures. Allmänodling NPH och sputum negativa, liksom PCR för mycoplasma/chlamydofila i svalg, influensa-PCR samt urinantigen för pneumokocker och legionella.

Man planerar för BAL, men efter 3 dygn anländer ett blododlingssvar – växt av sannolikt gram-negativa stavar i en anaerob blododlingsflaska. Bakterierna typas till *Fusobacterium necrophorum*.

c) Vilken specifik diagnos föranleder blododlingsfyndet misstanke om?

d) Ytterligare utredning för att bekräfta detta?

MEQ 5:4(4)

En 21-årig kvinna som nu insjuknat sedan 5 dagar med feber och frossa. Efter ett dygn tillkomst av halsont. Söker nu akut pga. fortsatt hög feber, temp 41°C i hemmet. Produktiv hosta. Ingen tonsillitbild i status, mer faryngit, och har en ömmande adenit på halsen. LPK 11,7, SR 80 och CRP 297.

På akuten nu temp 37,5. RLS 1. BT 100/55. Puls 100. AF 18. SpO₂ 97% på luft.

Läggs in på vårdavdelning. Övervakning med MEWS x 4. Du valde att efter odlingar ge Bensylpenicillin 3gx3. Under natten dock försämrad. Mer andningspåverkad, instabil i BT men god diures. Fått 7 liter Ringer-acetat. På morgonronden finner du att pat sjunkit i BT till 80/55. Andningsfrekvens 45. Puls 100. Får 15 lit O₂ på mask och har en SpO₂ på 90%. Cerebralt orolig. Antibiotikabehandlingen breddas till Cefotaxim + Abboticin iv. På grund av septisk chock (kvarvarande hypovolemi trots adekvat vätskesubstitution) ges även endos aminoglykosid. Den snabba försämringen under natten gör att man också får misstanke om lungemboli – CT lungartärer beställs. Denna visar ingen lungemboli, men tillkomst av utbredda, kompakta förtätningar centralt i framför allt ovanloberna men även i underloben, mindre mängd pleuravätska och vävnadsökning mediastinalt. Ny blodgas visar pH 7,22, BE -2,5, PO₂ 10,9, PCO₂ 8,5, Laktat 1,3 (ua). Efter ny bedömning tas patienten upp på IVA.. Pga. fortsatt andningspåverkan läggs hon sedan i respirator. Fortsatt god urinproduktion, behöver ej inotropi. Behandling fortsätter på samma sätt i två dygn, blir något förbättrad i andningen, fortsatt lågt laktat och god diures.

Efter 3 dygn anländer ett blododlingssvar – växt av sannolikt gram-negativa stavar i en anaerob blododlingsflaska efter 3 dygn. Bakterierna typas till *Fusobacterium necrophorum*.

Du misstänker genast Lemierres syndrom och beställer CT halskärl.

Denna visar trombos i vena jugularis interna, vilket bekräftar diagnosen Lemierres syndrom (svalginfektion orsakad av *Fusobacterium necrophorum* som kan sprida sig till halsvener och orsaka en septisk tromboflebit). Septiska nedslag sekundärt är vanligt, framför allt i lungor, liksom i detta fall.

- e) Förslag till fortsatt behandling? För- och nackdelar med olika preparat? Behandlingstidens längd?

MEQ 6:1(7)

En 39-årig tidigare frisk kvinna remitteras akut från kirurgmottagningen till infektionskliniken pga. två dygns buksmärta, illamående, matleda och mörk urin. I status subfebril och gula sclerae. Inga sjukdomar i omgivningen. Använder inga mediciner. Vid närmare anamnes framkommer att hon är anställd på förskola som pedagog i småbarnsgrupp.

Prover visar ASAT 25, ALAT 31, normalt ALP, bil 170. CRP, Hb LPK, TPK normala.

Bilden således är förenlig med en akut hepatit.

a) Vilka akuta prover är avgörande för fortsatt handläggande?

b) Viktiga frågor till patienten ur diagnostisk- och ur smittskyddssynpunkt?

MEQ 6:3(7)

En 39-årig tidigare frisk kvinna remitteras till Infektionskliniken pga akut hepatit A. Hon är anställd på förskola som pedagog i småbarnsgrupp. Gift, och har två barn 10 år (går i mellanstadiet) och 19 år (arbetar i lager på ICA-affär med förpackade livsmedel). Maken är kock på en av stadens restauranger. Ingen i familjen varit utomlands eller varit sjuka senaste halvåret. Inga sjukdomar i omgivningen.

Patienten kan beräknas smittsam från två veckor före ikterusdebut till en vecka efter.

Eftersom du vet att sminet-anmälan ska vara skickad *senast* dagen efter gör du det redan samma dag. Vid akut hepatit A bör dessutom smittskyddsläkare kontaktas telefonledes omgående, vilket du förstås gör. Han ber dig starta smittspårning, eftersom du som behandlande läkare är ansvarig.

- f) Beskriv kortfattat hur du går till väga i smittspårningen. Vilka skall kontaktas, vad ger du för information? Hur resonerar du kring riskyrken, sjukskrivning/avstängning, provtagning och eventuella åtgärder?

MEQ 6:4(7)

En 39-årig tidigare frisk kvinna remitteras till Infektionskliniken pga. akut hepatit A. Hon är anställd på förskola som pedagog i småbarnsgrupp. Gift, och har två barn 10 år (går i mellanstadiet) och 19 år (arbetar i lager på ICA-affär med förpackade livsmedel). Maken är kock på en av stadens restauranger. Ingen i familjen varit utomlands eller varit sjuka senaste halvåret. Inga sjukdomar i omgivningen.

Patienten kan beräknas smittsam från två veckor före ikterusdebut till en vecka efter.

Eftersom du vet att sminet-anmälan ska vara skickad *senast* dagen efter gör du det redan samma dag. Vid akut hepatit A bör dessutom smittskyddsläkare kontaktas telefonledes omgående, vilket du förstås gör, därefter startar du smittspårning.

Familjemedlemmarna kallas för provtagning, information och bedömning avseende profylax. Maken vill dock inte komma, "hinner inte" i nuläget pga. tung arbetsbelastning på restaurangen de närmaste dagarna. Han känner sig helt frisk.

g) Vad svarar du maken?

MEQ 6:6(7)

En 39-årig tidigare frisk kvinna remitteras till Infektionskliniken pga akut hepatit A. Hon är anställd på förskola som pedagog. Patientens arbete är på en småbarnsavdelning (1-3) år på förskolan Gullvivan, tre avdelningar med 22 barn vardera. Avdelningarna har egna skötbord, men barnen på de båda avdelningarna träffas gemensamt morgontider och ibland eftermiddagstider.

Gift, och har två barn 10 år (går i mellanstadiet) och 19 år (arbetar i lager på ICA-affär med förpackade livsmedel). Maken är kock på en av stadens restauranger. Ingen i familjen varit utomlands eller varit sjuka senaste halvåret. Inga sjukdomar i omgivningen.

Patienten kan beräknas smittsam från två veckor före ikterusdebut till en vecka efter. Patienten är nu smittskyddsanmäld, och du har börjat ta hand om patienten, familjen och arbetsplatsen.

Både maken och sonen informeras om hygienåtgärder och att ta kontakt omgående vid symptom.

Ingen av dem bör arbeta med oförpackade livsmedel, men avstängning är inte självklar då proverna är negativa. Detta blir i slutändan en individuell bedömning.

Provtagning av barnen på den avdelning där patienten arbetar på förskolan Gullvivan visar att en pojke (2 år) har pos anti-HAV IgG, pos anti-HAV IgM men normalt ALAT. Mår helt väl.

Ytterligare ett barn (3 år) har pos anti-HAV IgM men neg anti-HAV IgG och normalt ALAT. Mår också helt väl. Övriga barn negativa.

k) Hur tolkar du dessa svar för dessa två barn?

l) Ytterligare åtgärder ur smittskyddssynpunkt?

MEQ 6:7(7)

En 39-årig tidigare frisk kvinna remitteras till Infektionskliniken pga akut hepatit A. Hon är anställd på förskola som pedagog. Patientens arbete är på en småbarnsavdelning (1-3) år på förskolan Gullvivan, tre avdelningar med 22 barn vardera. Avdelningarna har egna skötbord, men barnen på de båda avdelningarna träffas gemensamt morgontider och ibland eftermiddagstider.

Provtagning av barnen på den avdelning där patienten arbetar på förskolan Gullvivan visar att en pojke (2 år) har pos anti-HAV IgG, pos anti-HAV IgM men normalt ALAT. Mår helt väl.

Ytterligare ett barn (3 år) har pos anti-HAV IgM men neg anti-HAV IgG och normalt ALAT. Mår också helt väl. Övriga barn negativa.

Det 2-åriga barnet visar sig ha varit med sin familj på resa och vistelse i Egypten och kommit hem sex veckor tidigare. Ingen vaccination före avresan. Han har sannolikt haft en nyligen genomgången hepatit A och kan vara smittkällan. Majoriteten av små barn med akut hepatit A är anikteriska och ofta helt symtomfria. IgM-antikroppar kvarstår upp till 6 månader. Anti-HAV IgG stiger långsamt och blir detekterbart cirka en månad efter exposition

Det andra barnet (3 år) kan ha en mycket tidig hepatit A. Anti-HAV IgM kan vara detekterbart redan 5-10 dagar efter exposition och visar på aktuell infektion trots att ALAT ännu inte stigit.

Dessa två barn blir nya index, och kartläggning och smittspårning enligt ovan vidtar nu för dem (provtagning av anhöriga, anamnes etc.)

Om bara en avdelning provtagits och erbjudits vaccination mot hepatit A bör provtagning och postexpositionsprofylax nu vidgas till alla tre avdelningarna.

Barnets svenskfödda farmor som passat barnet en helg några veckor tidigare visar sig just nu vara inlagd på medicinklinik pga. trötthet och leverpåverkan men ingen ikterus (i journalen preliminär diagnos "Läkemedelsreaktion?")

Svar kommer nu på akuta prover från denna äldre kvinna redan inlagd på sjukhusavdelning visar också en akut hepatit A!

- m) Hur sker fortsatt handläggning av patienten, medpatienter och avdelningspersonal ur vårdhygienperspektiv?

- n) Hur länge överlever hepatit A-virus i miljön?