

CASUS 1

Van 05-02-2004 t/m 10-02-2004 was patient, man geboren 24-09-2002, opgenomen op de PICU

Reden van opname: Meningococce sepsis.

Voorgeschiedenis: Hernia inguinalis waarvoor OK juli 2003. Milde asfyxie perinataal waarvoor kortdurend opname alhier. (Astrup 2, 7 en 8).

Anamnese: Sinds de ochtend van 04-02-2004 was Patient ziek, hoge koorts en frequent braken. Hij ging minder drinken en werd suf. In de loop van de avond kreeg hij petechiën op rug, thorax en hoofd. Hierop zijn de ouders met Patient naar de huisarts gegaan die hem doorstuurde naar perifeer ziekenhuis. Aldaar werd geconstateerd dat er mogelijk sprake was van meningococce sepsis waarop na afname van bloedkweek Amoxicilline en Claforan intraveneus werd gegeven en één keer werd gevuld met 20 cc/kg NaCl 0,9%. Hierna werd Patient door GGD overgeplaatst naar onze afdeling.

Lichamelijk onderzoek: Alhier werd een jongetje gezien met een geschat gewicht van 13 kg, saturatie 100% met een neusbril 2 liter 100% zuurstof. Pols 175/min, ademhaling 40/min, tensie 55/15 mmHg, temperatuur 37,8°C. Wij zagen een kreunend jongetje die wel adequaat reageerde op het lichamelijk onderzoek. Capillaire refill voeten 7", handen 4". Er leek sprake van een normale hydratietoestand. Op de huid werden petechiën en enkele purpura gezien. KNO gebied geen afwijkingen. Thorax: longen symmetrisch ademgeruis zonder crepitaties. Over het hart normale tonen, geen souffles. Abdomen: normale peristaltiek, soepele buik, lever niet palpabel. Extremiteten: diffuus petechiën. Pulsaties perifeer aanwezig. Op beide voetzolen forse purpura.

Aanvullende diagnostiek:

Chemie: Astrup: pH 7,34, pCO₂ 3,2 kPa, PO₂ 25,7 kPa, act.bicarbonaat 12,7 mmol/l, base excess -11 mmol/l. Chloride 99 mmol/l, Ca totaal 1,64 mmol/l, magnesium 0,83 mmol/l, An.fosfaat 1,72 mmol/l, ureum 8,1 mmol/l, creatinine 68 µmol/l, albumine 26 g/l, CRP 144 mg/l, gamma-GT 11 U/l, glucose 8,4 mmol/l, lactaat 2,9 mmol/l, LDH 681 U/l, K 2,2 mmol/l, Na 137 mmol/l, CK 3190 U/l. Alk.fosfatase 105 U/l, ASAT 43 U/l, ALAT 18 U/l.

Hematologie: Ht 0,29 l/l, Hb 7,6 mmol/l, leuco's 14,3 x10⁹/l, thrombo's 11 x10⁹/l. APTT 73", PT 22,2", D-dimeren >19 mg/l, factor V 0,45, fibrinogeen 1,8 g/l.

Bacteriologie: Sputumkweek d.d. 07-02-2004: mucoïd purulent, gammakleuring >24 leuco's/gezichtsveld. Geen bacteriën. Bloedkweek centrale lijn d.d. 08-02-2004: nog geen uitslagen bekend.

Beeldvormende diagnostiek: X-thorax d.d. 05-02-2004: normale hartconfiguratie. Normaal configuratie-mediastinum. Over de longvelden iets wazige tekening in het kader van overvulling.

Bespreking:

Respiratoir:

Patient had aanvankelijk neusbrilondersteuning 2 liter met 100% zuurstof. In verband met dreigende respiratoire insufficiëntie en forse vulling werd besloten tot intubatie

Hij kreeg beademing middels PRVC maximaal, 25x 130 ml met PEEP 7 en FiO₂ 40%. Deze kon geleidelijk aan worden afgebouwd waarbij Patient op 08-02-2004 overging op de volumesupport. In verband met forse oedemen bleef hij aan de volumesupport tot 09-02-2004. Hierna werd hij geëntubeerd waarna hij geen recidiverende respiratoire problemen kreeg.

Circulatoir:

In verband met de septische shock bij meningococce sepsis kreeg hij in totaal 120 ml/kg vulling middels NaCl 0,9% en erythrocytentransfusie. Ter ondersteuning kreeg hij maximaal 10 µg/kg/min Dobutamine, Noradrenaline 0,3 µg/kg/min en Lasix continu maximaal 2 mg/kg/dag. Tevens werd Nitroglycerine gestart ter bevordering van de weefselperfusie maximaal 1 µg/kg/min. De ondersteuning kon geleidelijk aan worden afgebouwd waarbij de Noradrenaline op 07-02-2004 werd gestopt evenals de Nitroglycerine. De

Dobutamine werd vervolgens afgebouwd en uiteindelijk gestaakt op 08-02-2004. Tot 10-02-2004 heeft hij nog diuretica middels Furosemide 3 dd 10 mg gehad. Deze kon na goede ontwatering worden gestaakt.

Infectieus:

Vanwege de verdenking meningococce sepsis werd gestart met Cefotaxim 4 dd 500 mg intraveneus. Op 07-02-2004 werd vanuit het Perifeer ziekenhuis een positieve bloedkweek voor gramnegatieve cocce doorgegeven waarmee de diagnose lijkt bevestigd. Aan de beademing werd ook Amfotericine B 4 dd 100 mg gegeven. Op 10-02-2004 werd Rifampicine per os gestart 2 dd 130 mg, dit ter irradicatie van meningococce dragerschap. Tevens werd de familie behandeld met Rifampicine.

Metabool:

In verband met persisterende hypotensies en hypoglycaemieën werd gedacht aan een bijnierschorsinsufficiëntie. Hierop werd Hydrocortison 3 dd 25 mg gedurende 4 dagen gestart. Hierna ontwikkelde zich een hyperglycaemie

waarvoor Actrapid. Bij normaal onderhoud glucose werd maximaal 40 mE/kg/uur gegeven. Deze kon vanaf 08-02-2004 geleidelijk worden afgebouwd en in de nacht van 9 op 10-02-2004 worden gestaakt. Hierna bleven de glucoses stabiel. Laatste glucose op 10-02-2004 om 08.00 uur 4,7 mmol/l.

In verband met een forse hypokaliaemie werd maximaal 11 mmol/kg/dag extra suppletie gegeven. Deze kon geleidelijk aan worden afgebouwd en op 10-02-2004 worden gestaakt bij een kalium van 4,5 mmol/l.

In verband met een hypomagnesiaemie werd magnesiumsulfaat-suppletie maximaal 0,24 mmol/kg/dag gestart. Deze is bij overplaatsing gestaakt. In verband met een hypofosfataemie werd suppletie maximaal 0,8 mmol/kg/dag gestart. Deze kon op 10-02-2004 worden gestaakt bij een fosfaatwaarde in serum van 1,2 mmol/l.

Hematologie:

In verband met diffuse intravasale stolling werd ESDEP 10 ml/kg/dag gestart. Deze kon worden gehalveerd op 08-02-2004 en gestaakt op 09-02-2004. Op 07-02-2004 werd een trombocytentransfusie gegeven in verband met het inbrengen van een duodenumsonde bij thrombo's van $7,18 \times 10^9/l$. Actueel zijn de thrombo's herstellende.

Gastro-enterologisch:

Op 07-02-2004 werd voorzichtig gestart met voeding, Nutrini multifiber 24x 16 ml. Deze werd zonder problemen uitgebreid tot maximale intake van 1 liter per dag. Op 10-02-2004 was hij misselijk, mogelijk bij een te hoge duodenumsonde. Hierop werd eenmaal Kytril 100 mg gegeven.

Neurologisch:

Ter sedatie en pijnstilling werd Ketamine gestart 0,25 mg/kg/uur. Tevens werd Midazolam maximaal 200 µg/kg/uur gegeven. Deze werden rondom de extubatie afgebouwd en gestaakt. Momenteel loopt morfine 10 µg/kg/uur. Bij mogelijke ontwenning bij staken Midazolam mag zo nodig Nedeltran worden gegeven.

Overig:

In verband met necroseplekjes op beide dig. I van de voeten werd de plastisch chirurg in consult gevraagd. Deze verwacht spontaan herstel. Indien infiltratieve afwijkingen ontstaan alsnog plastisch chirurg in consult vragen.

Conclusie:

Jongetje van 1 jaar en 3 maanden met meningococce sepsis waarvoor beademing. Circulatoire ondersteuning middels Dobutamine, Noradrenaline, Nitroglycerine en Lasix. Hydrocortison 150 mg.m² tot 09-02-2004.

Status na forse metabole ontregeling waarvoor kalium-, magnesium- en fosfaatsuppletie en Actrapid.

Status na diffuse intravasale stolling.

Gegevens bij overplaatsing:

Respiratoir: neusbril 0,6 l 100% zuurstof.

Circulatoir: totale vochtintake van 1,3 l, diuretica 3 dd 10 mg tot 10-02-2004.

Gastro-enterologisch: Nutrini multifiber 24 x 48 m.

Infectieus: Cefotaxim 4 dd 500 mg, Rifampicine 2 dd 130 mg per os.

Paracetamol 4 dd 240 mg, Morfine 10 µg/kg/uur.

CASUS 4

Patiënt man geboren 21-02-2003, was van 21-02 t/m 25-03-2003 opgenomen op de PICU.
Interne overplaatsing.

Reden van opname:
Verdenking corvitium.

Voorgeschiedenis:
Moeder G3, P2. Ongecompliceerde zwangerschap. partus bij à terme amenorrhoeaduur.

Anamnese:
Patiënt had een goede start met Apgarscores van 8 en 9 na 1 en resp. 5'. Echter zuurstoftoediening had geen effect op de saturatie. Na ± 30 minuten werd hij oraal geïntubeerd, waarbij hij kortdurend bradycard is geweest. Hiervoor kortdurend hartmassage + één keer adrenaline 0.4 mg endotracheaal. Een intraveneuze toegang kon niet worden verkregen. Na aankomst van transporteur neonatologie werd patiënt gereïntubeerd nasaal met een tube 3. De eerste Astrup liet een pH zien van 7.04, pCO₂ 9.0 kPa, BE -15. Hierna werd een intraveneuze toegang gecreëerd, waarna in totaal 50 ml/kg vulling middels NaCl 0.9% werd gegeven. Tevens werd Prostin 0.05 mg/kg/min. gestart, waarbij geen verbetering van de saturatie werd verkregen. Hierna werd patiënt overgeplaatst naar ons ziekenhuis.

Lichamelijk onderzoek:
Alhier werd een jongetje met een gewicht van 4000 gram gezien, pols 120/min, ademhaling 60-70/min, aan de SIMV-beademing, saturatie 40%.
Wij zagen een blauwe, cyanotische baby, met perifeer slechte circulatie en centraal refill van ± 3 sec.
Hoofd: fontanel in niveau, isocore pupillen, beiderzijds reagerend op licht.
Over de thorax symmetrisch ademgeruis aan de beademing.

Over het hart normale tonen, geen soufflé.
Abdomen: bol, lever 0.5 cm palpabel.
Neurologisch: reactie op pijn.

Aanvullende diagnostiek:

Chemie d.d. 21-02-2003 om 20.52 uur:

Na 143 mmol/l, K 4.8 mmol/l, lactaat > 15 mmol/l, glucose 14.2 mmol/l.
pH 6.87, pCO₂ 8.7 kPa, act.bic. 11.2 mmol/l, BE -23 mmol/l, SaO₂ 39% d.d. 21-02-2003 om 23.00 uur:
Glucose 11.9 mmol/l, pH 7.32, pCO₂ 3.3 kPa, pO₂ 3.9 kPa, act.bic. 12.4 mmol/l, BE -12 mmol/l, SaO₂ 75%.

Stolling d.d. 22-02-2003: PT 31.8", APTT 116", trombinetijd 37", fibrinogeen 0.6 g/l, D-dimeren 2.82 mg/l, factor V 0.18 E/ml.

Bacteriologie:

Sputumkweek d.d. 22-02: geen bacteriegroei.
Bloedkweek centrale lijn d.d. 26-02: geen bacteriegroei.
Kweek pleuravocht d.d. 01-03: geen bacteriegroei.

Virologie d.d. 10-03:

Faecesonderzoek: entero-, Noro- en parechovirus negatief.

Beeldvormende diagnostiek:

- X-thorax d.d. 21-02: intrapulmonaal geen bijzonderheden. Ovale vorm van het hart.
- MRI-hersenen d.d. 25-02: geen afwijkingen en in het bijzonder geen afwijkingen t.g.v. asfyxie.
- Echo-thorax d.d. 21-03: forse hoeveelheid pleuravocht rechts, met name dorsaal over de gehele lengte van de rechterthoraxhelft. Dikte ± 1 cm.
- Echo-buik d.d. 10-03: geen tekenen van invaginatie of van necrotiserende enterocolitis.
- CT-abdomen d.d. 11-03: vena cava inferior trombose net t.h.v. de tip van de lieslijn met ook geringe uitbreiding richting de rechterniervene.
Geen duidelijke verklaring voor bloedingen in de darmen.

- CT-abdomen d.d. 14-03: afname van de thrombus in de v. cava inferior en in de niervene rechts.

Bespreking:

Circulatoir:

Er bleek sprake van een transpositie van de grote vaten met een restrictief foramen ovale. Hiervoor werd de dag van opname een Rashkind verricht. Ter ondersteuning van het hart was aanvankelijk forse vulling noodzakelijk en ondersteuning middels cardiotonica; Dopamine maximaal 7.5 µg/kg/min, Dobutamine maximale 10 µg/kg/min. Deze konden geleidelijk aan worden afgebouwd en uiteindelijk rond 25-02 worden gestaakt. Prostin werd gegeven maximaal 0.5 µg/kg/min. Deze werd gestaakt na switch OK op 18-03. Deze OK verliep ongecompliceerd. Na deze thorax-OK werd ter ondersteuning van het hart Dopamine maximaal 5 µg/kg/min gegeven, tevens Nitroglycerine 2 µg/kg/min gedurende enkele dagen. De Nitroglycerine en Dobutamine werden vlot afgebouwd en uiteindelijk op 20-03 gestaakt. Gedurende de gehele opname kreeg Ko diuretica, middels Lasix en Aldactone. Deze zijn reeds gestaakt bij een ondervullingsbeeld op 26-03-2003.

Respiratoir:

Na overplaatsing was er nog steeds sprake van lage zuurstofsaturaties, waarbij een metabole acidose. Na Rashkind werden de saturaties gemiddeld 70-80%. Vanwege pulmonale hypertensie werd naast pressure control beademing NO gegeven, maximaal 20 p.p.m. Bij verdwijnen van de pulmonale hypertensie kon deze worden afgebouwd en uiteindelijk op 23-02 worden gestaakt. Maximale pressure control beademing is geweest 70 x 30/5 cm water, FiO2 100%. De beademing kon op 23-02 worden overgezet naar PRVC-beademing, 35 x 50 ml met een FiO2 van 60%. Op 17-05 werd overgegaan op volume support beademing. Na switch-OK werd opnieuw PRVC-beademing gegeven met minimale voorwaarde, zonder problemen. Op 22-03 werd opnieuw overgegaan op volume support en op 23-03 werd patient geëxtubeerd. Na extubatie was nog kortdurend sprake van een hoog pCO2, vermoedelijk bij niet goed doorademen bij morfine-therapie. Sinds 25-03 doen zich geen problemen meer voor. Rond 01-03 bleek er sprake van chylothorax, waarvoor een drain werd geplaatst. Tijdens de thorax-OK werd een nieuwe drain ingebracht, die tot 05-03 fors heeft afgelopen. I.v.m. de chylothorax, die niet reageerde op dieetvoeding werd op 20-03 octreotide gestart 1 µg/kg/uur. Op 24-03 werd dit opgehoogd naar 2 µg/kg/uur, waarna de chylusproductie fors verminderde. Bij overplaatsing heeft patient nog steeds een thoraxdrain rechts, die nog enkele milliliters/uur afloopt.

Infectieus:

Postpartum werd gestart met antibiotica Amoxicilline en Cefotaxim intraveneus i.v.m. differentiaal diagnostisch denken aan een infectie. Deze antibiotica werden zeven dagen gecontinueerd. I.v.m. beademing heeft hij gedurende de gehele opname Amfotericine B gekregen. Op 26-03 bleek er sprake van een CNS-infectie bij een subclavialijn. Besloten werd deze te behandelen met Vancomycine i.v. De lijn bleef in situ vanwege de noodzaak voor intraveneus octreotide-behandeling.

Metabool:

Postpartum kreeg hij een forse metabole acidose en een hoog lactaat bij langdurig slechte circulatoire toestand. I.v.m. de metabole acidose kreeg hij eenmalig natriumbicarbonaat. Verder heeft hij kortdurend een hypofosfataemie gehad, een hypomagnesiaemie, een hypokaliaemie, waarvoor kortdurend suppleties, e.e.a. goed passend bij status na asfyxie. Deze metabole problemen hebben zich hersteld binnen enkele dagen postpartum.

Gastro-enterologisch:

I.v.m. asfyxie werd tot 25-02 niets per os gegeven. Daarna werd voorzichtig gestart met voeding en langzaam opgeklommen. Dit verliep ongecompliceerd. Echter op 10-03 ontwikkelde hij een bolle buik, diarree, slijm en heeft hij meerdere keren rood bloed verloren. Een echo-abdomen liet, behoudens diffuus vrij vocht, geen andere afwijkingen zien. De op dat moment gekweekte faeces liet ook geen afwijkingen zien. Waarschijnlijk is hier sprake geweest van een mucositis op basis van Prostin. Op 25-03 ontwikkelde patient opnieuw een gevoelige buik met forse diarree, vermoedelijk op basis van octreotide-gebruik. Deze werd tijdelijk verlaagd van 2 µg/kg/uur naar 1 µg/kg/uur, waarop goed herstel. De voeding werd gecontinueerd.

Hematologisch:

Postpartum was er bij asfyxie sprake van een diffuse intravasale stolling, waarvoor ESDEP-suppletie. Op 11-03 werd op CT-abdomen een thrombus aan de veneuze in de v. cava inferior onder diafragma geconstateerd. Tevens had deze uitbreiding naar de rechternier. Hiervoor werd gedurende een week gehepariniseerd tot aan thorax-OK, daarna werd de lieslijn verwijderd zonder problemen. Op 28-03 bleek sprake van een thrombus aan de subclavialijn. Hiervoor werd heparine gestart. Bij overplaatsing wordt deze nog gecontinueerd op 30 IE/kg/uur.

Neurologisch:

I.v.m. de asfyxie werd een MRI-schedel verricht op 26-02. Deze liet geen afwijkingen zien. Tevens werd een EEG gemaakt postpartum dat geen epileptische activiteit liet zien. patient werd in de dagen na opname goed wakker en ging zich steeds meer bewegen. Tot op heden volgt patient goed, hij beweegt armen en benen symmetrisch. Voorlopig lijkt er dan ook geen sprake van restschade na asfyxie.

Samenvattend:

Jongen van ruim een maand oud met een transpositie van de grote vaten met restrictief foramen ovale.
Status na asfyxie postpartum.
Status na Rashkind.
Status na switch-OK.

Gegevens bij overplaatsing:

Respiratoir: neusbril 0.8 liter 100% zuurstof. Thoraxdrain rechts van wege chylothorax. Octreotide 1 µg/kg/uur.

Circulatoir: totaal vocht 150 ml/kg/dag.

Gastro-enterologisch: voeding: basic F 14% + 7% MCT's + 2% sojavit 24x20 ml.

Infectieus: Vancomycine 4 dd 40 mg i.v.

CASUS 5

Van 31-12-2003 tot overlijden op 01-01-2004 was patiënt geboren 23-06-1999, opgenomen op de PICU.

Reden van opname:

Reanimatie na braken en diarree.

Voorgeschiedenis:

2002 convulsie bij koorts bij pneumonie.

Laatste maanden meerdere luchtweginfecties, driemaal antibioticakuur via de huisarts.

Anamnese:

In de avond en nacht van 30-12-2003 had Patiënt meerdere malen gebraakt zonder bloedbijmenging en zij had buikpijn. Zij had geklaagd over hoofdpijn en pijn in de nek. In de ochtend vanaf 07.00 uur kreeg zij diarree zeer grote hoeveelheden, elk halfuur, waterdun, niet bloederig. Er ontstond hoge koorts tot maximaal 41°C en een snelle ademhaling. Er waren periodes geweest waarbij Patient met de ogen wegdraaiden. Er bleef wel contact met haar mogelijk. De moeder had het als ijlen geduid. In de nacht en ochtend had zij vijfmaal een zetpil Motilium toegediend en Patiënt kreeg ook Paracetamol 240 mg. De ouders hadden u meerdere malen gebeld en u trof een ziek meisje aan met ademhalingsproblemen. Bij een plotse verslechtering bent u, zoals ik begrepen heb, mond op mondbeademing gestart en hartmassage. Bij de inmiddels gealarmeerde ambulancedienst is ook een traumahelicopter gestuurd. Er vond een moeizame intubatie plaats en Patiënt kreeg een infuus waarbij zij 2 liter NaCl 0,9% kreeg als vaatvulling en eenmaal natriumbicarbonaatcorrectie, geen Adrenaline, geen Atropine. Patiënt was langdurig cyanotisch geweest en na intubatie en beademing was er wel een adequate cardiale output. Zij werd opgenomen op onze afdeling.

Lichamelijk onderzoek:

Een comateus, goed gecirculeerd meisje met een gewicht van 19 kg, pols 138/min, ademhaling 25/min beademd, bloeddruk 45/23 (31) mmHg, temperatuur 35,6°C. Normale huidturgor. Slijmvliezen vochtig.

Links thoracaal een haemangioom, geen vlekjes, geen rash, geen petechiën. Bloed uit de mond.

Over de longen symmetrisch beademingsgeruis zonder bijgeluiden.

Over het hart een regulair ritme zonder souffles.

De buik is bol en gespannen met normale peristaltiek. Lever randje palpabel, milt niet palpabel. Geen pathologische weerstanden.

Genitalia normaal vrouwelijk.

Neurologisch onderzoek: comateus, niet reagerend op pijnprikkel, geen spontane bewegingen, wijde lichtstijve pupillen beiderzijds, afwezige corneareflex, afwezige hoestreflex.

Aanvullende diagnostiek:

Chemie: d.d. 31-12-2003: fosfaat 1,58 mmol/l, magnesium 0,63 mmol/l, ureum 9,1 mmol/l, creatinine 53 µmol/l, urinezuur 0,18 mmol/l, albumine 41 g/l, totaal bilirubine 4 µmol/l, direct bilirubine <1 µmol/l, alk.fosfatase 119 U/l, gamma-GT 3 U/l, ASAT 31 U/l, ALAT 12 U/l, LD 399 U/l, CK 131 U/l, amylase 50 U/l, lactaat 3,2 mmol/l, ammoniak 33 µmol/l, geïoniseerd Ca 1,06 mmol/l, glucose 3,9 mmol/l.

Bloedgassen: pH 7,43, pCO₂ 2,8 kPa, PO₂ 22,9 kPa, bicarbonaat 13,8 mmol/l, base excess -9 mmol/l, O₂ saturatie 100%. Na 135 mmol/l, K 2,3 mmol/l, chloor 122 mmol/l, CRP 128 mg/l (maximaal op 1-1-04).

Hematologie: d.d. 31-12-2003: Hb 7,0 mmol/l, Ht 0,33 l/l, thrombo's 260 x10⁹/l, leuco's 8,9 x10⁹/l.

Stolling d.d. 31-1-2005: PT 24,5", APTT 55", fibrinogeen 2,6 g/l, D-dimeren 0,44 mg/l, factor V 0,31 IU/ml.

Metabool: Plasma-aminozuren: geen aanwijzingen voor ureumcyclusdefect. Zeer lage aminozuurconcentraties wijzen op een zeer lage eiwitintake of hyperinsulinisme.

Urine aminozuren: Alanine vrhoogd, verder normaal.

Urine organische zuren: Lactaat licht verhoogd, verder normaal.

Toxicologisch onderzoek:

Domperidon aantoonbaar in bloed.

Urine: barbituraten en opiaten negatief.

Na 20 mmol/l, K 1 mmol/l.

Bacteriologie:

Bloedkweek d.d. 31-12-2003: geen bacteriegroei.

Faeces d.d. 31-12-2003: geen bacteriegroei.

Rectumkweek d.d. 01-01-2004: E.coli, Pseudomonas aeruginosa, proteus mirabilis lage groei.

Virologie:

Faeces: enterovirus, norovirus, parechovirus, PCR negatief.

Rotavirus, adenovirus, astrovirus negatief.

Beeldvormende diagnostiek:

- X-thorax: atelectase rechter bovenkwab.
- X-BOZ: uitgezette dunne darmlussen, multipole luchtvoelstofspiegeltjes past bij gastroënteritisbeeld.
- MRI hersenen: diffuse zwelling van brein en afwezigheid van flow van de bloedvaten. Beeld passend bij zeer uitgebreide ischemie.
- Echo buik: normaal aspect van abdominale buikorganen, beeld van gastroënteritis.

Bespreking:**Circulatoir:**

Patient werd thuis door de arts van het traumateam gevuld met NaCl 0,9% 100 ml/kg. Er werd gestart met Dobutamine 10 µg/kg/min en Noradrenaline 0,1 µg/kg/min. Er ontstond na enkele uren een zeer forse diurese waarschijnlijk als gevolg van diabetes insipidus. In de loop van de dag ontstonden toenemend bloeddruk- en hartactiewisselingen.

Respiratoir:

Moeizame intubatie, PRVC beademing met frequentie 20 teugvolume 200 ml waarmee goede saturaties.

Infectieus/gastro-enterologisch:

Reeds thuis was een gift Zinacef gegeven. Er werd gewisseld naar Cefotaxim met Metronidazol. Het braken, de vulminante diarree en de hoge koorts samen met de aanvullende diagnostiek passen het best bij een doorgemaakte gastroënteritis, meest waarschijnlijk van virale oorsprong. Op onze afdeling was er geen diarree meer zodat materiaal voor onderzoek slechts via een faeceswat verricht kon worden. Dit bemoeilijkt met name virale diagnostiek zodat deze ook niet 100% betrouwbaar is. Het braken en de vulminante diarree moeten een zodanige verstoring van de vochtbalans gegeven hebben dat er een hypovolemische shock is ontstaan.

Metabool:

Bij de hypokalaëmie vond kaliumsuppletie plaats. Er vond nog toxicologische screening plaats. Motilium kon worden aangetoond maar een bloedspiegelbepaling is zeer onbetrouwbaar en er zijn geen normaalwaarden voor en deze werd dan ook niet verricht. Vanwege de zeer snelle deterioratie werd nog rekening gehouden met een intoxicatie. Barbitraten en opiaten werden niet aangetroffen in de urine.

Neurologisch:

Patiënt was reeds comateus bij binnenkomst en waarschijnlijk al hersendood.

Er werd een MRI van de hersenen verricht die geen flow liet zien door de bloedvaten. Tweede opnamedag werd nogmaals neurologisch onderzoek verricht waarbij spierrekkingsreflexen, pupilreflex, corneareflex, oculomotore reflex en hoestreflex alle niet konden worden opgewekt. IJswaterproef was negatief en een apnoetest bewijzend voor hersendood. Er vond een gesprek plaats met de ouders en samen met hen werd besloten intensive care behandeling te staken. Patient is kort hierna om 16.00 uur overleden in aanwezigheid van haar beide ouders. Obductie en orgaandonatie vinden niet plaats.

Er wordt een gesprek gepland met de ouders 6 weken na het overlijden.

Conclusie:

Gastroënteritis waarschijnlijk van virale aard doch niet bewezen met braken en vulminante diarree waardoor hypovolemische shock en overleden ondanks reanimatiepoging.

CASUS 6

Patiëntgegevens: jongen geboren 5-8-2000, 13 kg, lengte onbekend

Anamnese:

Op 14-9-2002 verdronken in vijver, duur onduidelijk (is 30-45 min niet gezien). Door ouder gevonden, reageerde niet, mond op mond beademing gestart. Na 3 min politie ter plaatse, gestart met BLS. Na 15 min ambulance ter plaatse: asystolie. Patiënt geintubeerd, reanimatie gecontinueerd, botnaald ingebracht, 8 x adrenaline gegeven, later VF, gedefibrilleerd, gevuld, Nabic toegediend door GGD.

SEH: 10.45 u: *(Kinderintensivist aanwezig):*

Gaspende peuter, EIM1Vtube, Temp 28,8 °C, asystolie. Beademd, er ontwikkelde zich longoedeem.

Circulator 4 x adrenaline gegeven, hartactie weer op gang met wisselende output. Patiënt is verder gevuld, Nabic en KCl gegeven, adrenaline infuus.

Gezien de ondertemperatuur, instabiele circ situatie en toch gaspen (dus patientje was niet niet klinisch hersendood), wordt besloten tot opwarmen via extracorporele circulatie op OK.

OK: 11.45 tot 19.00 u

Lijnen ingebracht.

Thorax geopend

VF bij hyperkaliëmie

Aan extracorporele circulatie gelegd

Surfactant gegeven

Na opwarmen extracorporele circulatie gestaakt, echter sternum niet te sluiten tgv forse vulling

14-9-02 19.00 u: opname PICU

LO: EIM1Vtube, pupillen +/+, corneareflex afwezig. Bloedt spontaan uit neus. Open sternum. Over longen goed inkomend beademingsgeruis. Cortonen gb. Gespannen opgezette buik met hoogklinkende spaarzame peristaltiek. Matige perifere pulsaties. Cap refill vertraagd.

Beloop PICU:

Pulmonaal: ernstige ARDS, beademing hoge PEEP, geleidelijk verbeterend

Circulator: aanvankelijk ondersteuning dobutamine, adrenaline.

Infectiologisch: piperacilline/tazobactam profylactisch gestart

Gastro-intestinaal: aanvankelijk opgezette buik, hersteld

Hematologisch: DIS beeld

Neurologisch: Gedurende 24 u werd milde hypothermie gehandhaafd ter neuroprotectie. Er ontwikkelden zich myoclonieën, niet reagerend op therapie. EEG bij herhaling ernstige diffuse encephalopathie, aanvankelijk epileptiforme activiteit, wel enige reactiviteit op pijnprikkels. SSEP afwezig. Na enkele dagen onstond wijde, vervormde lichtstijve pupil re. CT cerebrum: meerdere hypodense gebieden, passend bij hypoxische infarceringen. Verminderde differentiatie grijze/witte stof.

Op 18-9-02 werd besloten tot staken medisch zinloze behandeling.

Patientje is overleden.

CONCLUSIE:

Verdrinking met circulator arrest

Hypothermie, opwarming aan extracorporele circulatie

Ventrikelfibrilleren

Hyperkaliëmie

ARDS

Neurologisch ernstige postanoxische encephalopathie

Overleden