

Luftvägsinfektioner hos förskolebarn

– handläggning i öppenvård

Bakgrundsmaterial till kortversionen



The logo for Strama, featuring a grey curved line above the word "Strama" in a red, sans-serif font.

Samverkan mot antibiotikaresistens

Innehåll

Om denna skrift	3
Infektioner	4
Normalflora	5
Luftvägsinfektioner	6
Förkylning	9
Konjunktivit	12
Akut mediaotit	17
Rinosinuit	30
Tonsillit	35
Akut bronkit	44
Pneumoni	49

Om denna skrift

DETTA ÄR ETT BAKGRUNDSMATERIAL till sammanfattningen ”Luftvägsinfektioner hos förskolebarn, handläggning i öppenvård”. Materialen behandlar de vanligaste luftvägsinfektionerna hos förskolebarn och hur dessa handläggs i öppenvård och har tagits fram med stöd från Strama.

Författare är *Katarina Hedin*, specialist i allmänmedicin. Redaktionsgruppen har bestått av *Christer Norman*, *Malin André* och *Sigvard Mölstad*, samtliga specialister i allmänmedicin. Bakgrundsmaterialet är faktagranskat av barnläkare *Inge Axelsson*.

En kortversionen finns att ladda ner på: **www.strama.se**

Infektioner

INFEKTIONER är det vanligaste hälsoproblemet hos barn och ungefär 80 % av alla dagar med rapporterade hälsoproblem är orsakade av infektioner. Bland infektionerna bidrar luftvägsinfektioner (infektion i öron, näsa, sinus, farynx, larynx, bronker och/eller lungor) av något slag till mest sjuklighet hos barn i förskoleåldern. Barn i förskoleåldern har i genomsnitt 6–10 luftvägsinfektioner per år med en duration på en till två veckor. Efter en ospecificerad luftvägsinfektion drabbas ca 12 % av barn i ålder 0–4 år av komplikationer. Vanligast är akut mediaotit eller öronvärk.

Luftvägsinfektion är den vanligaste anledningen till läkarbesök hos barn i primärvården och vid ungefär hälften av läkarbesöken för luftvägsinfektion förskrivs antibiotika.

Vid handläggning av barn med infektioner i luftvägarna är det viktigt att bedöma symtom och allmäntillstånd hos barnet. Utifrån detta får sedan en bedömning göras huruvida barnet skulle ha nytta av antibiotikabehandling eller inte.

Vid behandling med antibiotika påverkas den normala bakteriefloran och risken för resistensutveckling ökar.

Normalflora

HOS BARN KOLONISERAS nasofarynx successivt med bakterier och vid 6 månaders ålder har 68 % haft bakterier i nasofarynx någon gång (1). En svensk studie visar att bärarfrekvensen i nasofarynx av *H. influenzae* och *S. pneumoniae* ökar från 5 % respektive 12 % vid 2 månaders ålder till 13 % respektive 32 % vid 10 månaders ålder. Upp till 18 månaders ålder ökar sedan bärarskapet av *H. influenzae* upp till 24 % medan bärarskapet av *S. pneumoniae* ligger konstant runt 32 % (2).

Andelen barn med bärarskap av bakterier varierar mellan olika åldersgrupper och studier. I åldersgruppen 0–2 år var 66 % bärare av någon bakterie i nasofarynx och 59 % i åldersgruppen 3–5 år enligt en svensk populationsbaserad studie (3). En annan svensk populationsbaserad studie visade växt av någon av bakterierna *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catharralis* eller *S. pyogenes* hos 56 % av barnen i åldern 0–6 år (4).

Andel barn i olika åldersgrupper med bärarskap av bakterier i nasofarynx.

Ålder	Procent					Referens
	Någon bakterie	<i>S. pyogenes</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>H. influenzae</i>	<i>M. catharralis</i>	
0–2 år	66–68	3	21–38	10–19	45–55	(1) (3)
6 mån	42		24	9	26	(1)
3–5 år	70	4	23	11	41	(3)
0–6 år	99	23	47	56	36	(5)
1–9 år	91		28	15	28	(6)

Referenser

1. Faden H, Duffy L, Wasielewski R, Wolf J, Krystofik D, Tung Y. Relationship between nasopharyngeal colonization and the development of otitis media in children. Tonawanda/Williamsville Pediatrics. J Infect Dis 1997;175(6):1440–5.
2. Aniansson G, Alm B, Andersson B, Larsson P, Nysten O, Peterson H, et al. Nasopharyngeal colonization during the first year of life. J Infect Dis 1992;165 Suppl 1:S38–42.
3. Ingvarsson L, Lundgren K, Ursing J. The bacterial flora in the nasofarynx in healthy children. Acta Otolaryngol, Suppl 1982;386:94–96.
4. Gunnarsson RK, Holm SE, Soderstrom M. The prevalence of potentially pathogenic bacteria in nasopharyngeal samples from individuals with a long-standing cough-clinical value of a nasopharyngeal sample. Fam Pract 2000;17(2):150–5.
5. Konno M, Baba S, Mikawa H, Hara K, Matsumoto F, Kaga K, et al. Study of upper respiratory tract bacterial flora: first report. Variations in upper respiratory tract bacterial flora in patients with acute upper respiratory tract infection and healthy subjects and variations by subject age. J Infect Chemother 2006;12(2):83–96.
6. Brorson JE, Malmvall BE. Branhamella catarrhalis and other bacteria in the nasofarynx of children with longstanding cough. Scand J Infect Dis 1981;13(2):111–3.

Luftvägsinfektioner

Definition

Luftvägsinfektion: inflammatorisk reaktion i luftvägarna (öron, näsa, sinus, farynx, larynx, bronker och/eller lungor) pga infektion.

Övre luftvägsinfektion (ÖLI): inflammatorisk reaktion i slemhinnorna i övre luftvägarna (öron, näsa, sinus, farynx och/eller larynx) pga infektion.

Förekomst

Luftvägsinfektioner av något slag är vanligaste orsaken till sjukdom hos förskolebarn (1–3). En holländsk dagboksstudie på barn i åldern 0–4 år visar att det förekommer 134 episoder med luftvägsinfektioner/1000 barn under tre veckor och 228 episoder med snuva/1000 barn (2). Luftvägsinfektion definierat som minst ett av följande symtom: snuva, hosta, ont i halsen, öronvärk alla med eller utan trötthet och feber förekommer i ca 80 % av alla dagar med infektionssymtom hos barn i förskoleåldern. Detta enligt en svensk symtombaserad dagboksstudie på en kohort av 18-månader gamla barn och deras äldre syskon (3).

Den välkända amerikanska Tecumseh studien där telefonintervjuer gjordes varje vecka under ett år fann att barn i åldern 1–4 år har ca 6 luftvägsinfektioner per år (4).

En nyare australiensisk kohortstudie som följde barn yngre än 5 år under ett år där barnens luftvägssymtom noterades i symtombaserade dagböcker kom till samma resultat (5, 6).

Barn mellan 1 och 2 år hade den högsta incidensen luftvägsinfektioner med drygt 6 episoder per år (4, 6). I åldersgruppen 1 till 2 år har pojkar fler infektioner än flickor enligt vissa studier (4) men inte enligt andra (7). Luftvägsinfektioner är vanligast under vinterhalvåret (5, 6).

Etiologi

Det har varit känt länge att luftvägsinfektion nästan uteslutande orsakas av virus (4, 8). I början av 2000-talet kunde man finna virus med molykylärbiologisk metod i minst 42 % av fallen vid övre luftvägsinfektion. I denna finska populationsbaserade kohortstudie togs nasofarynxodlingar på alla barn födda under ett år. Barnen kom till läkare varje gång de hade symtom på ÖLI (utan närmare specifikation) och barnen följdes från 2 till 24 månaders ålder (9).

Nyare siffror visar att molekylärbiologisk metod fångar virus i 72 % av fallen vid luftvägsinfektion (6).

Picornavirus är den klart vanligaste kända genesen till luftvägsinfektion hos barn i åldern 1–5 år (6). Övriga kända virus inklusive nyligen funna såsom humant metapneumovirus och humant coronavirus – NL 63, utgör ett par procentenheter var (6, 10). Förekomsten av virus vid luftvägsinfektion av något slag och vid ÖLI skiljer sig inte nämnvärt åt (6, 9).

Tabell 1. Virus funna vid luftvägsinfektion

	Range (Procent)	Referens
Picornavirus	50–63	(6) (9)
Adenovirus	7–8	(6, 9)
RSV	7–15	(6, 9)
Humant metapneumovirus	3–6	(6, 10)
Influensa A	4–7	(6, 9)
Humant Coronavirus NL 63	3	(6)

Naturalförlopp

Medeldurationen av en luftvägsinfektion av något slag är 14 dagar (6).

Svårighetsgrad

Svårighetsgraden vid luftvägsinfektioner kan variera. En studie visar att sjukdom orsakad av picornavirus ofta var relativt mild och ofta utan feber. Denna ledde till minst läkarbesök. Influensa A och adenovirusinfektion var ofta svårare och orsakade nästan alltid feber. 61 % av infektionerna ledde till smittspridning till någon annan i familjen och varje infektion ledde till ca 1,2 läkarbesök (6).

Rinovirus ger lindrigare infektioner än RSV, influensa och adenovirus hos friska personer. Hos barn med astma eller annan kronisk lungsjukdom ger rinovirus inte fler men väl svårare och mer långdragna luftvägsinfektioner (11).

Komplikationer

En metaanalys visar att ca 12 % av barn i ålder 0–4 år drabbas av komplikationer efter ospecificerad akut luftvägsinfektion. De vanligaste komplikationerna är akut mediaotit eller öronvärk (12).

Risikfaktorer

Ålder och kön

Förekomsten av luftvägsinfektioner minskar med stigande ålder hos barnen och vissa data talar för att pojkar yngre än 2 år har fler luftvägsinfektioner än flickor (4).

Syskon

Betydelsen av syskon och risken att få luftvägsinfektioner varierar i olika studier (7, 13).

Rökning

Barn till rökande föräldrar har fler luftvägsinfektioner av något slag och mer ont i halsen än barn till icke rökande föräldrar (7, 14, 15).

Barnomsorg

Barnomsorg utanför det egna hemmet ökar risken för luftvägsinfektion med 40 % (6). Förskolbarn yngre än 2 år med barnomsorg utanför hemmet har upp till 8 luftvägsinfektioner per år (16, 17).

Även äldre barn med barnomsorg utanför hemmet har fler luftvägsinfektioner än hemmabarn (13, 18–21). Ca 30 % av luftvägsinfektionerna bland barn i förskola kan hänföras till förskolevistelsen i sig (7, 22). Förskolevistelse har dock många positiva effekter på barnens sociala och kognitiva utveckling (23).

Förkylning

Definition

Förkylning: inflammatorisk reaktion i näsa, sinus och/eller farynx pga infektion.

Förekomst

Den välkända amerikanska Tecumseh studien där telefonintervjuer gjordes varje vecka under ett år visar att förkylning utgör ca 60 % av alla luftvägsinfektioner hos barn i åldern 1–4 år. Allt där snuva förekom och där andningskorrelerad smärta, obstruktivitet och sputumproduktion saknades klassificerades som förkylning (8).

Symtom

Snuva är det luftvägssymtom som är vanligast enligt en engelsk kohortstudie där frågeformulär sändes till föräldrarna då barnet var 18, 30, 42 respektive 52 månader gammalt (24). Snuva som enskilt symtom förekom i ca 30 % av alla dagar med infektionssymtom (25). Förkylning är vanligast under vinterhalvåret (9).

Infektionen drabbar slemhinnorna i övre luftvägarna och ger en svullnad. Oftast breder svullnaden ut sig och ger symtom från både näsa, bihålor, farynx, svalget och ibland förekommer även hosta. Allmäntillståndet är oftast opåverkat. Efter några dagar blir snuvan gulfärgad och ibland gulgrön. Färgen beror på leukocyterna i infektionsförsvaret och är oberoende av om infektionen beror på bakterier eller virus (26). Uttalad snuva och slemhinnesvullnad kan ge upphov till nattlig hosta framför allt hos de minsta barnen, möjligen på grund av ”retronasalt dropp” nattetid.

Diagnostik

Oftast kan man på anamnesen ställa korrekt diagnos vid en förkylning.

Naturalförlopp

Durationen av en förkylning definierat som snuva eller nästäppa med eller utan hosta är 7 dagar (27).

Behandling

Någon kausal behandling finns inte utan behandlingen får inriktas på att lindra symtomen. Antibiotika har enligt en äldre systematisk review och en nyare Cochraneöversikt inte visats ge någon positiv effekt på förloppet av förkylning (28–30).

■ **Luftvägsinfektioner av något slag är vanligt hos barn i förskoleåldern. Vanlig förkylning förekommer mest frekvent. Förkylning beror på virus och kräver sällan läkarbesök. Antibiotika har ingen positiv effekt på sjukdomsförloppet.**

Referenser

1. Monto AS. Studies of the community and family: acute respiratory illness and infection. *Epidemiol Rev* 1994;16(2):351–73.
2. Bruijnzeels MA, Foets M, van der Wouden JC, van den Heuvel WJ, Prins A. Everyday symptoms in childhood: occurrence and general practitioner consultation rates. *Br J Gen Pract* 1998;48(426):880–4.
3. Hedin K. Infections in small children and their families – symptoms consultations and antibiotics. Doctoral thesis Lund University; 2007.
4. Monto AS, Ullman BM. Acute respiratory illness in an American community. The Tecumseh study. *Jama* 1974;227(2):164–9.
5. Lambert SB, O’Grady KF, Gabriel SH, Nolan TM. Respiratory illness during winter: a cohort study of urban children from temperate Australia. *J Paediatr Child Health* 2005;41(3):125–9.
6. Lambert SB, Allen KM, Druce JD, Birch CJ, Mackay IM, Carlin JB, et al. Community epidemiology of human metapneumovirus, human coronavirus NL63, and other respiratory viruses in healthy preschool-aged children using parent-collected specimens. *Pediatrics* 2007;120(4):e929–37.
7. Fleming DW, Cochi SL, Hightower AW, Broome CV. Childhood upper respiratory tract infections: to what degree is incidence affected by day-care attendance? *Pediatrics* 1987;79(1):55–60.
8. Monto AS, Napier JA, Metzner HL. The Tecumseh study of respiratory illness. I. Plan of study and observations on syndromes of acute respiratory disease. *Am J Epidemiol* 1971;94(3):269–79.
9. Vesa S, Kleemola M, Blomqvist S, Takala A, Kilpi T, Hovi T. Epidemiology of documented viral respiratory infections and acute otitis media in a cohort of children followed from two to twenty-four months of age. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20(6):574–81.
10. Heikkinen T, Osterback R, Peltola V, Jartti T, Vainionpää R. Human metapneumovirus infections in children. *Emerg Infect Dis* 2008;14(1):101–6.
11. Corne JM, Marshall C, Smith S, Schreiber J, Sanderson G, Holgate ST, et al. Frequency, severity, and duration of rhinovirus infections in asthmatic and non-asthmatic individuals: a longitudinal cohort study. *Lancet* 2002;359(9309):831–4.
12. Hay AD, Wilson AD. The natural history of acute cough in children aged 0 to 4 years in primary care: a systematic review. *Br J Gen Pract* 2002;52(478):401–9.
13. Kvaerner KJ, Nafstad P, Jaakkola JJ. Upper respiratory morbidity in preschool children: a cross-sectional study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126(10):1201–6.
14. Willatt DJ. Children’s sore throats related to parental smoking. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1986;11(5):317–21.
15. Peat JK, Keena V, Harakeh Z, Marks G. Parental smoking and respiratory tract infections in children. *Paediatr Respir Rev* 2001;2(3):207–13.
16. Wald ER, Dashefsky B, Byers C, Guerra N, Taylor F. Frequency and severity of infections in day care. *J Pediatr* 1988;112(4):540–6.
17. Schwartz B, Giebink GS, Henderson FW, Reichler MR, Jereb J, Collet JP. Respiratory infections in day care. *Pediatrics* 1994;94(6 Pt 2):1018–20.

18. Petersson C, Håkansson A. A retrospective study of respiratory tract infections among children in different forms of day care. *Scand J Prim Health Care* 1990;8(2):119–22.
19. Wald ER, Guerra N, Byers C. Frequency and severity of infections in day care: three-year follow-up. *J Pediatr* 1991;118(4 (Pt 1)):509–14.
20. Nafstad P, Hagen JA, Oie L, Magnus P, Jaakkola JJ. Day care centers and respiratory health. *Pediatrics* 1999;103(4 Pt 1):753–8.
21. Hedin K, Andre M, Hakansson A, Molstad S, Rodhe N, Petersson C. Physician consultation and antibiotic prescription in Swedish infants: population-based comparison of group daycare and home care. *Acta Paediatr* 2007;96(7):1059–63.
22. Hurwitz ES, Gunn WJ, Pinsky PF, Schonberger LB. Risk of respiratory illness associated with day-care attendance: a nationwide study. *Pediatrics* 1991;87(1):62–9.
23. Zoritch B, Roberts I, Oakley A. Day care for pre-school children. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD000564.
24. Hay AD, Heron J, Ness A. The prevalence of symptoms and consultations in pre-school children in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC): a prospective cohort study. *Fam Pract* 2005;22(4):367–74.
25. Hedin K, Andre M, Molstad S, Rodhe N, Petersson C. Infections in families with small children: use of social insurance and healthcare. *Scand J Prim Health Care* 2006;24(2):98–103.
26. Mainous AG, 3rd, Hueston WJ, Eberlein C. Colour of respiratory discharge and antibiotic use. *Lancet* 1997;350(9084):1077.
27. Wald ER, Guerra N, Byers C. Upper respiratory tract infections in young children: duration of and frequency of complications. *Pediatrics* 1991;87(2):129–33.
28. Fahey T, Stocks N, Thomas T. Systematic review of the treatment of upper respiratory tract infection. *Arch Dis Child* 1998;79(3):225–30.
29. Arroll B. Antibiotics for upper respiratory tract infections: an overview of Cochrane reviews. *Respir Med* 2005;99(3):255–61.
30. Arroll B, Kenealy T. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(3):CD000247.

Konjunktivit

Definition

Konjunktivit är en inflammation i konjunktiva orsakad av till exempel en infektion.

Förekomst

Ungefär 1–2 % av konsultationerna i primärvård är föranledda av en konjunktivit (1). Konjunktiviter föregås ofta av en övre luftvägsinfektion och förekommer oftare under årets kalla månader (2,3).

Förskrivning av antibiotika vid konjunktivit utgör ca 6 % av all antibiotikaförskrivning bland allmänläkare i Storbritannien (4).

En nyligen publicerad holländsk studie visar att förekomsten varierar från över 80/1000 personår (personår: totala summan av år som varje studerad person bidragit med) bland barn upp till 4 år till mindre än 12/1000 personår bland barn över 4 år (5).

Symtom

Att kliniskt skilja en bakteriell konjunktivit från en virusorsakad är svårt. Genomgång av litteraturen har visat att det hos barn inte finns evidens för betydelsen av kliniska symtom och tecken som t.ex. gulvitt sekret och bilaterala besvär, för att skilja mellan bakteriell och virusutlöst infektion (6). En nyare studie på barn som sökte barnsjukhus i USA fann att anamnes på varigt öga eller var i ögonlocken på morgonen och mucopurulent sekret var associerat med bakteriell konjunktivit (7). Kombinationen av dessa två variabler gav en specificitet på 73 % och en sensitivitet på 85 % (7).

Etiologi

Av alla konjunktiviter hos barn är 54–78 % orsakade av bakterier (7–11) och ca 20 % av virus (8, 9, 12).

Bakteriell konjunktivit drabbar framför allt yngre barn medan virusorsakade konjunktiviter drabbar alla åldrar (12).

Bakteriella konjunktiviter är vanligare på vintern och våren och virusutlösta konjunktiviter på sommaren (8).

Genesen till infektiös konjunktivit varierar med åldern. *C. tracomatis* och *N. gonorrhoea* är vanligast i neonatalperioden. Men gonorrhoeisk konjunktivit är även under denna period mycket sällsynt i Sverige.

Efter neonatalperioden har man vid infektiös konjunktivit hos barn i ålder 1–18 år funnit någon genes i ca 70 % av odlingarna (8,9,10). En metaanalys från tre olika dataset på barn i öppen vård visar att *H. influenzae*, *S. pneumoniae* och *M. catharralis* finns signifikant oftare i konjunktivalsekret vid konjunktivit än hos friska kontroller (8,9,11).

Vid odling förekommer *H. influenzae* i 29–58 % av alla odlingar (8,9,10,13), *S. pneumoniae* i 12–30 % (8,9,10,13), *M. catharralis* i ca 3–8 % (9,13) och adenovirus i 20 % (8) av alla odlingar. Av bakterieodlingsfynden utgör 60–82 % *H. influenzae*, 16–20 % *S. pneumoniae* och 10 % *M. catharralis*. (7,11).

Diagnostik

Odling är sällan indicerat eftersom patienten ofta är botad innan svaret kommer (14). Om odling görs tas den från konjunktivan. Det är viktigt att undvika kontamination från huden på ögonlocket och från eventuellt sekret i inre kantus vecket. Odlingspinnen ska svepas längs med konjunktivan innanför nedre ögonlocken (15).

Det finns ingen evidens att snabbtester skulle vara av värde för att skilja mellan bakterier och virus (11).

Bland föräldrar med barn som hade konjunktivit menade 79 % att de själva konstaterat att barnen hade en konjunktivit innan läkarbesöket (16).

Naturalförlopp

Ögoninflammationer är oftast en självläkande åkomma. Drygt 80 % är symtomfria efter en vecka (17).

Behandling

En systematisk Cochraneöversikt (review) som inkluderade tre studier från 80- och 90-talet, från specialiserad vård, varav en på barn, visade att 64 % av placebobehandlade blir bra mellan dag 2 och 5 (95 % CI 57–71). De som behandlades med topikal antibiotika blev fortare bra (Relativ risk, RR= 1.31 (95 % CI 1.00–1.61)). Resultaten går dock inte att generalisera till primärvård (17).

Uppdateringen 2005 visar att topikal behandling med antibiotika vid infektiös konjunktivit leder till snabbare symtom lindring (RR=1.24 (95 % CI 1.05–1.45)) och bakteriologisk eradikering (dag 2–5) (RR=1.77 (95% CI 1.23–2.54)). Även dag 6–10 ses viss effekt på klinisk bot (RR=1.11 (95 % CI 1.02–1.21))och bakteriologisk eradikering (RR=1.56 (95 % CI 1.17–2.09)).

Bedömningen är dock den att även om man får bättre remission dag 2–5 och viss effekt dag 6–10 så är infektiös konjunktivit oftast en självläkande åkomma där antibiotika endast tillför marginell nytta på symtomen (18).

Den ena av de två studierna i uppdateringen 2005 är gjord i primärvården på brittiska barn i åldern 6 månader till 12 år med infektiös konjunktivit. Den jämförde andelen symtomfria barn efter sju dagars behandling med kloramfenikol eller placebo. Dag sju var 83 % symtomfria i placebogrupper jämfört med 86 % i kloramfenikolgruppen. Risk differens 3,8% (95 % CI 4.1 – 11.8), således ingen statistiskt säkerställd skillnad. Number Needed to Treat, NNT, för att få ytterligare ett barn symptomfritt dag sju var 14–25 (beroende på om de som inte kunde följas upp togs med eller inte). Inte heller dag tre sågs någon skillnad i klinisk bot mellan grupperna.

Bland barnen som hade växt av bakterier fanns inte heller någon skillnad i kliniskt bot då kloramfenikol och placebo jämfördes, NNT 22, även om det fanns en skillnad i bakteriologisk eradikering, NNT 6. Knappt en halv dag tidigare blev barnen som fått kloramfenikol kliniskt bättre jämfört med dem som fått placebo. Detta ska ställas i relation till personal- och sjukvårdskostnader för en åkomma som blir bra utan behandling (11).

Den andra primärvårdsstudien som ingår i uppdateringen från Cochrane är genomförd på vuxna i Holland.

En nyare Engelsk primärvårdsstudie på vuxna och barn från 1 års ålder visar att vid omedelbar behandling med antibiotika topikalt har patienterna måttliga symtom i 3,3 dagar. I kontrollgruppen hade man 4,8 dagar med måttliga symtom dvs 1,5 dags mindre besvär av måttliga symtom

vid omedelbar behandling (RR 0,7 (95 % CI 0,6–0,8)). Den genomsnittliga svårighetsgraden på symtomen dag 1–3 skiljde sig dock inte mellan grupperna. Om man använder sig av fördröjd förskrivning (antibiotika fick hämtas ut efter 3 dagar) så varade de måttliga symtomen 3,9 dagar det vill säga tiden med måttliga symtom minskade med en halv dag jämfört med om antibiotika skrevs ut direkt (RR 0,8 (95 % CI 0,7–0,9)). Fördröjd förskrivning reducerar också antalet återbesök (Det kan tilläggas att återbesök är gratis där) (19).

Från studien ovan dras slutsatsen att fördröjd förskrivning av antibiotika är det som är mest lämpligt med tanke på den osäkerhet som råder vid diagnostik av konjunktivit samt de tveksamma effekterna vid behandling av konjunktivit (20).

Inte heller i studier på barn som sökt vård vid sjukhus där olika antibiotika jämförts med varandra har man kunnat finna skillnad i effekt mellan olika preparat (14).

Sammanfattningsvis har antibiotika ingen eller marginell effekt vid konjunktivit hos barn.

Varför förskriver läkarna antibiotika vid ögoninfektion?

En studie från primärvård i England visar att 92 % av distriktsläkare var säkra på hur diagnosen konjunktivit skulle ställas men endast 36 % angav att de kunde skilja en bakteriell konjunktivit från en virusorsakad. 58 % av distriktsläkarna ansåg att mindre än hälften av konjunktiviterna var orsakade av bakterier. Den diagnostiska osäkerheten skulle kunna förklara varför distriktsläkarna skriver ut antibiotika till merparten av konjunktiviterna (21).

En kvalitativ intervjustudie från England visar att föräldrar till barn med konjunktivit tror att antibiotika har effekt vid konjunktivit och söker därför tidigt vid konjunktivitsymtom hos barnen. Föräldrarna har ofta fått råd av förskolepersonal där informationen varit att diagnosen är bakteriell, att behandling behövs omedelbart och att barnen ska vara hemma tills de är behandlade. Distriktsläkaren förskriver ofta antibiotika för att tillmötesgå föräldrarnas önskan så att barnen kan återgå till förskolan. Riktlinjer på förskolorna som stämmer överens med riktlinjer för behandling skulle kunna minska förskrivningen av antibiotika (16).

Komplikationer

Komplikationer av konjunktivit är sällsynt enligt Cochrane sammanställningen (17). Allvarliga komplikationer rapporterades varken i placebogruppen eller i grupperna som fått aktiv behandling (22).

Vid behandling av konjunktivit med antibiotika finns risk för utveckling av allergi mot konserveringsmedlen i antibiotikan (23). Empirisk användning av antibiotika bör därför undvikas.

Smittspridning

Konjunktivit förknippas med risk för smittspridning hos förskolebarn och ibland leder det till att barnen måste stanna hemma, enligt förskolans rutiner. Det är svårt att finna evidens för detta. Kanske sträcker sig denna föreställning tillbaka till andra världskriget då konjunktivit spred sig bland soldater. Utan nya evidens kommer dessa åsikter att leva kvar (14). Det finns inga data på vare sig spridning eller smittsamheten vid bakteriell konjunktivit (14). Virusconjunktiviter sprids troligen mer via händer och instrument än via droppar vid sjukhusförvävade conjunktiviter (14). Luftvägsvirus kan överleva på händer åtminstone 1 och upp till 3 timmar i vissa fall (24).

Smittfri – bakteriologisk eradikering

En studie undersökte bakteriologisk remission på barn 1 månad till 18 från både primärvård och pediatrik sjukhusvård. Den visade att efter behandling med polymyxin-bacitracin så var 71 % bakteriefria dag 3–5 och 79 % dag 8–10 jfr med 19 % och 31 % i placebogruppen. Bakteriologisk remission var definierat som eradikering eller reduktion av patogenantalet efter antibiotikabehandling (25).

Efter sju dagars behandling med kloramfenikol var bakteriell eradikering högre bland de som behandlats med kloramfenikol 40 % vs placebo 23% differens 16.8 % (95 % CI 5.5–28.1) (11).

Det finns dock inget samband mellan klinisk utläkning och bakteriologisk utläkning. Föräldrarna har kunnat rapportera symtomfrihet även om bakterier odlats fram dag sju (11).

Hemma från förskolan?

Att förhindra smittspridning i förskolan är i praktiken svårt. Röda, lite kladdiga ögon i samband med en förkylning betyder inte att barnen måste stanna hemma från förskolan. När ögonen däremot är så variga och kladdiga att man ofta och regelbundet behöver torka eller tvätta av dem är det lämpligt att barnen stannar hemma (26). De brittiska rekommendationerna anger också att man kan vara kvar på förskolan vid en vanlig konjunktivit (27).

■ **Konjunktivit är vanligt och det är svårt att utifrån kliniska symtom avgöra om infektionen orsakas av bakterier eller virus. Oavsett genes så läker merparten inom en vecka genom regnöring med vatten och noggrann hygien. Antibiotika är sällan indicerat.**

Referenser

1. Mah F. Bacterial conjunctivitis in pediatrics and primary care. *Pediatr Clin North Am* 2006;53 Suppl 1:7–10; quiz 11, 13–5.
2. Friedlaender MH. A review of the causes and treatment of bacterial and allergic conjunctivitis. *Clin Ther* 1995;17(5):800–10; discussion 779.
3. Morrow GL, Abbott RL. Conjunctivitis. *Am Fam Physician* 1998;57(4):735–46.
4. Petersen I, Hayward AC. Antibacterial prescribing in primary care. *J Antimicrob Chemother* 2007;60 Suppl 1:i43–47.
5. Rietveld RP, ter Riet G, Bindels PJ, Schellevis FG, van Weert HC. Do general practitioners adhere to the guideline on infectious conjunctivitis? Results of the Second Dutch National Survey of General Practice. *BMC Fam Pract* 2007;8:54.
6. Rietveld RP, van Weert HC, ter Riet G, Bindels PJ. Diagnostic impact of signs and symptoms in acute infectious conjunctivitis: systematic literature search. *Bmj* 2003;327(7418):789.
7. Patel PB, Diaz MC, Bennett JE, Attia MW. Clinical features of bacterial conjunctivitis in children. *Acad Emerg Med* 2007;14(1):1–5.
8. Gigliotti F, Williams WT, Hayden FG, Hendley JO, Benjamin J, Dickens M, et al. Etiology of acute conjunctivitis in children. *J Pediatr* 1981;98(4):531–6.

9. Weiss A, Brinser JH, Nazar-Stewart V. Acute conjunctivitis in childhood. *J Pediatr* 1993;122(1):10–4.
10. Block SL, Hedrick J, Tyler R, Smith A, Findlay R, Keegan E, et al. Increasing bacterial resistance in pediatric acute conjunctivitis (1997–1998). *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44(6):1650–4.
11. Rose PW, Harnden A, Brueggemann AB, Perera R, Sheikh A, Crook D, et al. Chloramphenicol treatment for acute infective conjunctivitis in children in primary care: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366(9479):37–43.
12. Weiss A. Acute conjunctivitis in childhood. *Curr Probl Pediatr* 1994;24(1):4–11.
13. Buznach N, Dagan R, Greenberg D. Clinical and bacterial characteristics of acute bacterial conjunctivitis in children in the antibiotic resistance era. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24(9):823–8.
14. Rose P. Management strategies for acute infective conjunctivitis in primary care: a systematic review. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8(12):1903–21.
15. Wald ER. Conjunctivitis in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16(2 Suppl):S17–20.
16. Rose PW, Ziebland S, Harnden A, Mayon-White R, Mant D. Why do general practitioners prescribe antibiotics for acute infective conjunctivitis in children? Qualitative interviews with GPs and a questionnaire survey of parents and teachers. *Fam Pract* 2006;23(2):226–32.
17. Sheikh A, Hurwitz B. Topical antibiotics for acute bacterial conjunctivitis: a systematic review. *Br J Gen Pract* 2001;51(467):473–7.
18. Sheikh A, Hurwitz B. Topical antibiotics for acute bacterial conjunctivitis: Cochrane systematic review and meta-analysis update. *Br J Gen Pract* 2005;55(521):962–4.
19. Everitt HA, Little PS, Smith PW. A randomised controlled trial of management strategies for acute infective conjunctivitis in general practice. *Bmj* 2006;333(7563):321.
20. Epling J. Bacterial conjunctivitis. *BMJ Clin Evid* 2007;10(704).
21. Everitt H, Little P. How do GPs diagnose and manage acute infective conjunctivitis? A GP survey. *Fam Pract* 2002;19(6):658–60.
22. Sheikh A, Hurwitz B. Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(2):CD001211.
23. Robbie SJ, Qureshi K, Kashani S, Qureshi MA. Managing conjunctivitis in general practice: research into management strategies for acute infective conjunctivitis. *Bmj* 2006;333(7565):446–7.
24. Ansari SA, Springthorpe VS, Sattar SA, Rivard S, Rahman M. Potential role of hands in the spread of respiratory viral infections: studies with human parainfluenza virus 3 and rinovirus 14. *J Clin Microbiol* 1991;29(10):2115–9.
25. Gigliotti F, Hendley JO, Morgan J, Michaels R, Dickens M, Lohr J. Efficacy of topical antibiotic therapy in acute conjunctivitis in children. *J Pediatr* 1984;104(4):623–6.
26. Socialstyrelsen. Smitta i förskolan. Kunskapsöversikt. Stockholm: Socialstyrelsen; 2001.
27. HPA. Guidance on Infection Control in Schools and other Child Care Settings. 2007 [cited 2008 0207]; Available from: http://www.hpa.org.uk/infections/topics_az/schools/default.htm

Akut mediaotit

Definition

Akut mediaotit definieras som en plötsligt debuterande akut inflammation i mellanörat. Den är kortvarig och kan verifieras kliniskt (1).

Recidiv av akut mediaotit definieras som en ny episod inom trettio dagar med ett symtomfritt intervall mellan. Otitbenägna barn syftar på barn som haft tre eller flera akuta otiter under 6 månader (2).

Förekomst

Antalet otiter är starkt relaterat till antalet luftvägsinfektioner (1, 3). En svensk studie på barn upp till 16 år fann 12,3 episoder av akut mediaotit per 100 barn under en ettårsperiod (4). Den visade även att akut mediaotit var vanligast före 2 års ålder och att risken var störst vid 6–11 månaders ålder då incidensen var 32–44 per 100 barn under en ettårsperiod (1, 4).

29 % av ettåringarna i den svenska studien hade haft en akut otit och incidensen sjönk med stigande ålder (4). En sammanställning visar att recidiverande otiter är vanligare om barnet får den första otiten före 6 månaders ålder (1).

Ungefär 30 % av alla övre luftvägsinfektioner kompliceras av en akut mediaotit (5–7) och akut mediaotit är vanligare på vintern än på sommaren (1, 8, 9)

Symtom

Snuva, värk och feber är symtom som kan förekomma vid otit. En svensk studie från början av 1980-talet på barn upp till 15 år utan komplicerade öronsjukdomar, visade att endast 46 % av de som sökte med öronvärk eller misstänkt öroninflammation vid en ÖNH klinik hade otomikroskopiskt verifierad akut otit. Diagnoskriterierna var röd buktande trumhinna med vätska samt nedsatt rörlighet vid pneumatisk otoskopi eller spontanperforation och otorré. Studien visade att bland dem som hade haft värk i öronen mellan 3–24 timmar hade 49 % en otomikroskopiskt verifierad otit (10).

I en annan studie vid en pediatrik öppenvårdsmottagning studerades alla barn avseende värk vid akut mediaotit. I denna studie var diagnoskriterierna striktare. Kriterierna var buktning av trumhinnan, röd, gul eller grå missfärgning av trumhinnan samt upphävd rörlighet vid pneumatisk otoskopi och de verifierades av en och samma examinator. Resultatet visade att 75 % av barnen <2 år och 93 % av barnen ≥ 2 år hade värk i öronen vid akut mediaotit (11).

I en finsk primärvårdsstudie där även pediatrik och ÖNH öppenvård deltog inkluderades alla barn med akut sjukdom. Ålder på barnen var 1 månad till 15 år. Vid akut mediaotit, definierat som vätska bakom trumhinnan vid pneumatisk otoskopi, fann man att 68 % av barnen yngre än 2 år hade något öronrelaterat symtom och att 80 % av barnen äldre än 2 år hade något öronrelaterat symtom. De öronrelaterade symtomen definierades inte strikt men inkluderade värk, att ta sig för örat, nedsatt hörsel och lock för örat (12). Bland barn <2 år hade 36 % av de med akut otit öronvärk och bland barn ≥ 2 år hade ca 72 % av de med akut otit öronvärk (12).

I en annan finsk studie på barn <4 år fann man att 60 % av de med akut mediaotit hade värk och 83 % av de med värk hade mediaotit. Här fann man ingen skillnad mellan äldre och yngre

barn (13). I en populationsbaserad studie, även den från Finland, på barn i förskola i åldern 6 mån till 7 år uppmanades föräldrar att söka med barnen på barnmottagning vid övre luftvägsinfektion. Diagnosen otit definierat som otorré eller vätska vid otoskopisk undersökning studerades speciellt. Öronvärk fanns hos 82% av barnen med akut mediaotit men även hos 21 % av de utan akut mediaotit (14).

I en review som baseras på flera av studierna ovan gör man bedömningen att öronvärk är det enda symtom som är användbart i diagnostiken av akut ej perforerad mediaotit. Öronvärk ökar sannolikheten för mediaotit 3,0–7,3 gånger men öronvärk förekommer bara i ca 50–60 % av fallen. Om man antar att 20% av barnen upp till 5 år får en akut mediaotit ökar förekomsten av symtomet värk i örat sannolikheten för en akut mediaotit till ca 43–65 % (10, 13–15).

Feber och snuva förekommer ofta vid akut otit men saknar specificitet i diagnostiken. (1, 13). Barn som tar sig för öronen hade akut otit i ca 20–30 % av fallen enligt en pediatrik öppenvårdsstudie (16) och enligt den finska öppenvårdsstudien ovan så var den relativa riskökningen 4,2 (CI 95 % 2,0–8,7) för akut mediaotit hos barn under 2 år om barnen tog sig för öronen (12).

Diagnostik

Vid akut mediaotit är det vanligaste fyndet en buktande trumhinna (1). Enligt en finsk öppenvårdsstudie fångades 51 % av de akuta otiterna genom att enbart med otoskop titta på om trumhinnan buktade (sensitivitet). Bland de med en buktande trumhinna så hade 92 % akut mediaotit. Undersökningen gjordes av en ÖNH- och en barnläkare (17). Slutsatsen av denna och andra studier är att inget undersökningsfynd i sig har tillräcklig sensitivitet eller specificitet för att säkerställa diagnosen akut otit och att en buktande trumhinna är säkrare tecken på akut otit än en rodnad trumhinna (1).

I en svensk studie från 1998 användes en algoritm som identifierade de flesta fall av akut mediaotit vid undersökning (18). Algoritmen var:

- Finns sekretion från hörselgången eller kan en perforation ses i trumhinnan? Om ja, akut mediaotit. Om nej, fortsatt diagnostiken.
- Buktar trumhinnan? Om ja, akut media otit. Om nej fortsatt diagnostiken med pneumatisk metod.
- Är trumhinnan röd med nedsatt motilitet? Om ja akut mediaotit. Om nej, ingen akut mediaotit.

Diagnostiken av akut otit är behäftad med hög grad av osäkerhet. Vid diagnostik är det nödvändigt att kunna bedöma trumhinnans rörlighet och varje läkare bör ha god kunskap om något sätt att bedöma trumhinnans rörlighet (1). Överensstämmelsen mellan ÖNH läkares och distriktsläkares bedömning av akut mediaotit var god enligt den svenska studien ovan och diagnostiken förbättrades inte av att otomikroskop användes (18).

Föräldrarnas förmåga att förutsäga diagnosen

Då föräldrarna antog att barnet hade akut otit så kunde fyndet bekräftas hos endast 21 % av barn yngre än 2 år enligt en holländsk prospektiv cohortstudie (19). En annan studie på barn mellan 6 mån och 15 år drog också slutsatsen att akut mediaotit inte gav symtom som föräldrarna kunde

använda sig av när de skulle avgöra om de skulle söka medicinsk hjälp för sina barn (12).

Bättre förmåga att förutsäga en akut mediaotit fann man i studie på barn mellan 6 månader och 7 år där sensitiviteten för föräldrarnas förmåga att förutsäga en akut mediaotit var 70 % och specificiteten 80 %. I 51 % av de fall då föräldrarna menade att barnet hade en akut otit så hade barnen detta det vill säga PPV 51 %. Det negativa prediktiva värdet var 90 % (14).

Etiologi

En metaanalys över patogenförekomst i exudat vid akut mediaotit visade att 55 % av infektionerna orsakades av enbart bakterier, 15 % orsakades av en kombination av bakterier och virus och 5 % orsakades av enbart virus (20).

S. pneumoniae ("pneumokocker") har varit den vanligaste genesen till akut mediaotit hos barn, men på senare år har gramnegativa bakterier som *H. influenzae* och *M. catharralis* fått allt större betydelse. *S. pneumoniae* orsakar 20–50 % av alla otiter, *H. influenzae* ca 10–30 % och *M. catharralis* 3–16 % av alla otiter (1, 21, 22).

Virus

Dagens metodik att hitta virus och upptäckten av nya virus förklarar varför virus nu oftare anges som genes till mediaotit, antingen som enda patogen eller tillsammans med en bakteriell co-patogen (23, 24). Resultaten blir olika beroende på om prov tas från mellanöronsekret eller från nasofarynx. Även analysmetodiken är av betydelse (25). Virus hittades i 8–41 % av mellanöronsekreten från barn med akut mediaotit (20, 22) och ungefär hälften av dessa var RS-virus, 15 % parainfluenza och 15 % influensavirus (20). Liknande resultat sågs i nyare studier (23, 26) medan andra studier fann att rinovirus utgjorde en större andel än RS-virus (25, 27).

En studie undersökte luftvägsinfektioner orsakade av virus och senare uppkomst av akut mediaotit. I hälften av luftvägsinfektionerna orsakade av adenovirus, RS-virus eller coronavirus uppstod en akut mediaotit och i en tredjedel av luftvägsinfektionerna som orsakades av influensa virus, parainfluenzavirus, enterovirus eller rinovirus (7). Nyare virus som humant metapneumovirus (hMPV) och Bocavirus studerades inte i denna studie men kan ha betydelse som genes (28). En studie som reanalyserade nasofarynxodlingar och mellanöronsekret på barn som sökt i amerikansk primärvård med akut mediaotit, definierad som sekret vid punktion fann hMPV i 6 % av fallen (29). Förutom att orsaka akut mediaotit så kan virus påverka utläkningen av otiten (1).

Bakterier – kolonisation och etiologisk genes

Under barnets första 6 månader koloniserar nasofarynx hos 68 % av barnen med en eller flera bakterier (21). I en amerikansk studie där föräldrar uppmanades söka med barn i åldern 6–35 månader vid nydebuterad övre luftvägsinfektion studerades förekomst av bakterier som kan ge akut mediaotit. De fann att de barn som hade växt av mer än två bakteriesorter vid debuten av luftvägsinfektionen hade 2,6 gånger ökad risk (95 % CI 1.8–3.8) att utveckla en akut mediaotit jämfört med de barn som inte hade växt av dessa bakterier. Man hade då även kontrollerat för amning, förskolevistelse, passiv rökning samt antal doser givet pneumokockvaccin (30).

De bakterier man finner vid odling från nasofarynx är dock inte alltid det samma som man finner vid odling av sekret från mellanörat. I en studie på barn som remitterades till öron-näsa-hals klinik pga akut mediaotit fann man *S. pneumoniae* i 24 % vid odling från nasofarynx och i 34 % vid

odling på sekret från mellanörat. *H. influenzae* eller *M. catharralis* återfanns i 40 % av nasofarynx-odlingarna men endast i 24 % av odlingarna från sekret från mellanörat (31).

H. influenzae har visats vara vanligare vid bilateral än unilateral otit. Vid bilateral mediaotit återfanns *H. influenzae* i 63 % av de odlingspositiva och vid unilateral otit i 42 % av de odlingspositiva. *S. pneumoniae* förekom däremot i samma frekvens vid bilateral som vid unilateral otit (32).

Vid utvecklingen av en otit förändras florán i nasofarynx. När förekomsten av *H. influenzae*, *S. pneumoniae* och *M. catarrhalis* i nasofarynx hos barn med otit i åldern 0–3 år, jämfördes med friska fann man en signifikant skillnad. *H. influenzae* förekom hos 95 % vid otit vs 52 % hos friska, *S. pneumoniae* hos 91 % jämfört med 52 % och *M. catarrhalis* hos 86 % jämfört med 52 %. Man fann också en signifikant minskning i normalfloran av viridansstreptokocker från 65 % till 22 % (33)

Utveckling av otit

Vid en akut mediaotit är det ofta bakterier som normalt finns i epifarynx som är orsaken. Vid bärarskap finns bakterien i sekretsiktet ovanför epitelcellen och vid en infektion förmår bakterien övervinna infektionsförsvaret och fäster sig vid epitelcellen och orsakar en infektion. En virusinfektion kan skada epitelet och underlätta vidhäftningen av bakterier (1).

Diagnosen akut mediaotit visar en topp dag tre efter debut av en övre luftvägsinfektion och 85 % av otiterna diagnostiseras inom sju dagar efter debut av luftvägsinfektionen (30).

Naturalförlopp

Vid akut mediaotit uppgavs smärta och skrik, oro och sömnproblem i genomsnitt förekomma 2 dygn hos barn under 2 år. Feber förekom i ca tre dygn (1, 34). Enligt en metaanalys var risken för feber och/eller smärta dag tre till sju 55 % för barn under 2 år med bilateral akut mediaotit (35).

Risikfaktorer

Kön

De flesta studier visar att pojkar har fler otiter än flickor (1, 36, 37). Pojkar i åldern 9 mån till 8 år har dessutom oftare en svårare mediaotit än flickor (36). Det finns dock även studier som visar att flickor har lika många otiter som pojkar (4, 38).

Ålder

Akut mediaotit är vanligast i ettårsåldern även om incidensen skiljer sig lite mellan olika länder (1). Barn i åldern 6–11 månader hade signifikant fler akuta mediaotiter jämför med barn i åldern 24–35 månader 1.91, jämfört med 1.07 episoder enligt en amerikansk studie (7). Bland barn som hade en mediaotit före 6 månaders ålder utvecklade 80 % frekventa episoder (38)

Syskon

Reviewartiklar beskriver att flera studier funnit att akut mediaotit är vanligare bland barn som har syskon framförallt om syskonen är yngre än 5 år (1, 9, 39), men det finns även studier som inte kunnat påvisa detta samband (9).

Ärftlighet

Förekomst av reciderande otiter hos föräldrar eller syskon är en stark riskfaktor (38, 39)

Allergi

Studier om samvariation mellan akut mediaotit och allergi är inte samstämmiga. Det finns studier som talar för att atopiska symtom ökar risken för allergi men det finns även studier som inte funnit några hållpunkter för samband (1, 9).

Amning

Majoriteten av studier stöder att amning under kortare eller längre period har en skyddande effekt mot akut mediaotit (1). Barn som amnats hade 13 % lägre risk att få akut mediaotit än de som inte hade amnats RR 0,87 CI 95 % 0,79–0,95 (39). Den skyddande effekten kvarstod fyra månader efter att amningen upphört. Tolv månader efter att amningen upphört var risken för akut mediaotit lika stor bland barn som amnats respektive inte amnats (40).

Napp

Barn som använder napp har en ökad risk för akut mediaotit (1), framför allt recidiverande otiter (41). Riskökningen var enligt en metaanalys ca 24 % (39) och 33 % i en senare genomförd studie (42). Intervention med begränsad användning av napp enbart då barnet skulle somna reducerade risken för akut mediaotit med 29 % (42). De amerikanska rekommendationerna är att barnen ska vänjas av att använda napp under andra levnadshalvåret för att undvika akut mediaotit (43).

Barnomsorg

En metaanalys där åtskilliga studier från Skandinavien ingick visade en högre risk för akut mediaotit hos barn som gick på förskola jämfört med barn som vistades hemma. Oddskvoten (OR) var mellan 1,49–4,01 (44). Förskolevistelse var den viktigaste riskfaktorn för att utveckla akut mediaotit (45) och för barn under 2 år, var antalet barnkontakter betydelsefullt (1, 9). En studie visade en riskökning då mer än sex barn fanns i gruppen OR 1,6 (95%CI 1,1–2,3) (46).

Passiv rökning

Många studier har funnit ett samband mellan framför allt moderns rökning och recidiverande otiter (1). Även om många anser att sambandet finns så är andra av den motsatta åsikten då studier även visat att det inte finns något samband (1, 9).

Antibiotikabehandling

Att jämföra resultatet från olika studier av behandling av akut mediaotit kan vara svårt eftersom inklusionskriterier, utfall och uppföljningstid kan variera. Studierna visar dock inga tydliga skillnader i utfall av t.ex. smärta, feber och analgetikakonsumtion mellan placebo och antimikrobiell terapi varför rutinmässig behandling inte kan rekommenderas (47).

Tre oberoende metaanalyser visar att 80 % av de akuta otiterna hos barn läker inom 2–14 dagar. Hos barn yngre än 2 år är spontanläkningen mer oklar eftersom få studier inkluderade dessa åldersgrupper (24). En Cochranesammanställning där antibiotika jämförs med placebo visar att två tredjedelar av barn i alla åldrar är smärtfria efter 24 timmar oavsett om de får antibiotika eller placebo och att 80 % av barnen som fått placebo är smärtfria efter två till sju dagar (48). Figuren på nästa sida visar data från svenska barn i åldern 2–15 år (49). Antibiotikabehandling gav 7 % absolut riskreduktion för smärta vilket innebär att 15 barn behöver behandlas med antibiotika för att förhindra att ett

extra barn hade smärta dag två till sju (48). Vid otorré var NNT 3.

Barn yngre än 2 år

En metaanalys av data från sex randomiserade studier på effekten av symtomlindring vid behandling med antibiotika vid akut mediaotit hos barn i åldern 6 månader till 12 år visar att barn yngre 2 år har störst glädje behandlingen. NNT beräknades för att visa hur många barn <2 år som behövde

behandlas med antibiotika för att slippa smärta och feber efter 3–7 dagar. Vid bilateral otit var NNT 4 men vid unilateral otit var NNT 20 (50).

På barn under 2 år är spontanläkningen ca 30 % efter ett par dagar (34, 51). En primärvårdsstudie från Holland på barn mellan 6 mån och 2 år där otit definierades som injektion längs hammarskaftet, diffust röd trumhinna, buktande trumhinna eller otorré visar att durationen med feber var två dagar vid behandling med amoxicillin och tre dagar med placebobehandling. Ingen skillnad sågs på smärta men analgetikakonsumtionen var högre i placebogruppen jämfört med behandlingsgruppen. Mellan 7 och 11 barn behövde behandlas med antibiotika för att en skulle ha mindre symptom dag fyra (34). En uppföljning av dessa barn tre år senare visade att 63 % av barnen som fick amoxicillin och 43 % av de som fick placebo fick fler mediaotiter (risk differens 20 % (95 % CI 5–35%)) (52).

Barn 2 år och äldre

En svensk studie på barn i åldern 2 tom 16 år visar att det tog ca 4 dagar att bli återställd i både gruppen som fått PcV och i gruppen som fått placebo. Barnen som fick PcV hade minskad smärta i genomsnitt 0,4 dagar tidigare än barnen som fått placebo, men efter två dagar sågs ingen skillnad mellan grupperna. Barnen som fått placebo använde mer analgetika än barnen som fått PcV. Antalet kontakter med primärvården och antalet dagar som föräldrarna stannade hemma skiljde sig inte mellan grupperna. Man kunde inte finna någon skillnad i förekomst av otosalspingit tre månader efteråt (53). I en metaanalys fann man att vid bilateral otit var NNT 9 för reducerad smärta och feber dag 3–7 och NNT var 8 för reducerad smärta dag 3–7. För unilateral otit i denna ålder var motsvarande NNT 15 och 25. Man fann även att NNT var 3 för reducerad smärta och feber vid behandling med antibiotika av barn med otorré oavsett ålder (50).

Barn med allmänpåverkan

En brittisk primärvårdsstudie gjordes på barn i åldern 6 månader till 10 år, med öronvärk och otoskopisk verifierad rodnad, buktning eller perforation. Vid allmänpåverkan hos barnen fann

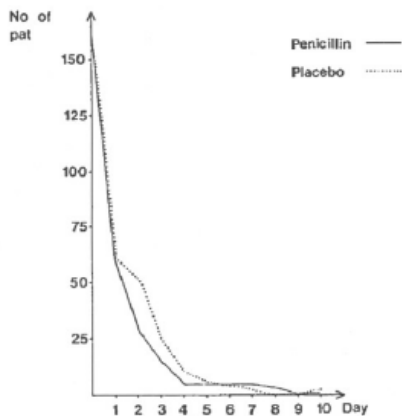


Fig. 3. Occurrence of earache and/or discharge recorded by day and treatment group.

man att den absoluta riskreduktionen var 21 % (NNT =5) för hög feber och kräkningar dag tre om behandling med antibiotika gavs direkt. Trots detta ansågs det ändamålsenligt att vänta med eventuell antibiotikabehandling i 24–48 timmar eftersom många barn tillfrisknar spontant under denna tid (54).

Vänta och se-behandling

Att använda metoden med fördröjd förskrivning till barn i åldern 6 månader till 12 år, reducerar förskrivningen av antibiotika och minskar antalet oönskade effekter av antibiotikamedicineringen enligt en amerikansk studie (55). En annan amerikansk studie på barn i samma åldrar, som sökte vid en pediatrik universitetsklinik, visar att 66 % klarade sig utan antibiotika då fördröjd förskrivning användes (56). Det verkar inte heller som om antalet komplikationer efter 3 månader eller efter ett år ökar (57). Vänta och se behandling finns nu även med i de amerikanska rekommendationerna till barn över 6 månader (58, 59).

Behandlingsstrategi i Sverige

Sedan otitkonsensus kom 2000 har den rekommenderade behandlingen varit att förskriva antibiotika till barn under 2 år med akut mediaotit. Dessutom rekommenderas antibiotika till barn över 2 år då de har perforerad akut mediaotit, vid bilateral otit eller vid allmänpåverkan. Till övriga rekommenderas enligt otitkonsensus som alternativ ett, att ge information om sjukdomstillståndet, att avstå från antibiotika och att ånyo kontakta läkare om besvären kvarstår två dygn efter symtomdebuten alternativt att behandla på samma sätt som för barn yngre än 2 år (2). Nyare studier talar för att barn över 2 år med okomplicerad akut mediaotit inte behöver behandlas med antibiotika utan expectans är det som är att föredra (53).

Sedan länge har det gängse valet av antibiotika vid otit varit Penicillin-V. Med penicillin uppnår man tillräckligt höga koncentrationer i mellanöresekretet för att hämma och avdöda fullt känsliga pneumokocker. Då pneumokockerna har en nedsatt känslighet för penicillin blir effekten av penicillin sämre (1).

Förstahandsvalet av antibiotika är fortfarande Penicillin-V och detta har således inte ändrats sedan Konsensuskonferensen 2000 (2). Dosen bör vara 25 mg/kg x 3 (60, 61). Behandlingstiden är fem dagar.

Vid recidiv utökas behandlingstiden med Penicillin-V till tio dagar men amoxicillin kan även vara ett alternativ. Amoxicillin mixtur absorberas bättre av mag-tarmkanalen än penicillin-V mixtur

Vid terapivikt rekommenderas amoxicillin 15 mg/kg x 3 under tio dagar

Vid säkerställd penicillinallergi rekommenderas erytromycin under 7–10 dagar. Dos 20 mg/kg x 2 (2).

Behandlingstid

Det finns evidens för att behandling i två dagar, tre dagar, fem dagar och tio dagar är likvärdiga alternativ (47).

Efterkontroll

Barn med en konstaterad öroninflammation rekommenderas en efterkontroll, som i normalfallet

sker tre månader efter insjuknandet (2). Detta är särskilt angeläget i de yngre åldrarna. I denna åldersgrupp verkar det dessutom vara störst diskrepans mellan föräldrarnas uppfattning av om barnet är öronfriskt och den kliniska verkligheten (19). Den okomplicerade otiten kontrolleras med fördel i primärvården (1).

Övrig mediciner

Analgetika

En studie på barn i åldern 1–6 år visade att ibuprofen eller paracetamol tre gånger per dag var signifikant bättre än placebo på att ta bort smärtan efter två dagar, NNT 5–6 (1, 62). Även topikal anestetika verkar reducera smärtan vid otit hos barn i åldern 3–12 år (63).

Näsdroppar

Det finns inte tillräckligt med evidens för att näsdroppar har effekt vid akut otit (1, 64). Det finns inte heller tillräckligt med evidens för att antihistaminer har effekt (64).

Komplikationer

Flera studier talar för att behandling med antibiotika inte påverkar förekomsten av komplikationer (24, 65, 48). En holländsk studie på barn yngre än 14 år finner 3,8 mastoiditer per 100 000 personår vilket är ungefär samma nivå som man ser i Danmark och Norge vilka har en högre förskrivning av antibiotika än Holland (66). I Norge har man sedan 2000 rekommendationer om mer restriktiv förskrivning av antibiotika vid akut mediaotit hos barn äldre än 1 år. Registerdata från 1999–2005 visar att incidensen av akut mastoidit hos barn i ålder 2–16 år varierade mellan 4,3–7,1 per 100 000 barn. För barn under 2 år var motsvarande siffror 13,5–16,8 per 100 000 barn under studieperioden (67). Andra länder med högre förskrivning visar dock ännu lägre förekomst av mastoiditer, 1,2–2,0 per 100 000 personår. Data från Island under 1989–2002 visar på en korrelation mellan minskad antibiotikaförskrivning och ökad förekomst av mastoidit men det är oklart om detta är ett orsaks-samband (68). Dock ska detta ställas i relation till den betydligt större vinsten med reducerad antibiotikaförskrivning (66). NNT är sannolikt högre än 2500, det vill säga över 2500 barn med otit behöver behandlas med antibiotika för att undvika ett fall av mastoidit (66, 69). Mastoidit är i dag i höginkomstländer sällan farligt utan kan i flertalet fall behandlas med enbart antibiotika utan paracentes eller annan operation (70). I Sverige har incidensen av akut mastoidit inte ändrats sedan 1980 talet, men variationer kan förekomma från år till år (71) (72). Fortsatt observans av eventuell ökad risk av komplikationer är dock viktigt.

Den vanligaste komplikationen till akut mediaotit är sekretorisk otit. Efter sex veckor har ca 65 % av obehandlade patienter en sekretorisk otit och efter tre månader har 10–30 % av obehandlade patienter en sekretorisk otit (73). I en nyligen publicerad svensk studie kunde man inte finna någon skillnad i förekomst av otosalingit efter tre månader då Penicillin-V och placebo jämfördes (53). Man kunde inte heller finna någon skillnad i förekomst av sekretorisk otit efter en månad då antibiotika, placebo och ingen behandling jämfördes (74).

Oönskade effekter av antibiotika

Antibiotikabehandling påverkar normalfloran negativt och kan göra så att ett infektionskänsligt barn blir ännu mer benäget att få en infektion (1).

Vid behandling med antibiotika finns risk för biverkningar i form av allergiska reaktioner, diarré, utveckling av antibiotikaresistens och förändringar i den ordinarie bakteriefloran.

■ **Att ställa diagnosen akut mediaotit kan vara svårt. Inget undersökningsfynd är i sig specifikt men en buktande trumhinna talar mer för akut mediaotit än en rodnad trumhinna. Antibiotika medför endast liten nytta för barn med akut mediaotit och antibiotika ska inte förskrivas rutinmässigt. Eftersom de flesta akuta mediaotiter läker spontant måste fördelarna vägas mot möjliga biverkningar av behandlingen. Utifrån de data som finns i dag rekommenderas antibiotikabehandling av mediaotit om barnen är yngre än 2 år, samt oavsett ålder vid bilateral otit, perforerad mediaotit eller akut mediaotit med allmänpåverkan.**

Referenser

1. Verenskapligt bakgrundsmaterial till: Behandling av akut öroninflammation – Konsensusut-talande. 2000 [cited 2008 0228]; Available from: <http://www.strama.se/dyn//,46,15,20.html>
2. Behandling av akut öroninflammation hos barn – Konsensuskonferens. Stockholm; 2000.
3. Daly KA. Epidemiology of otitis media. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24(4):775–86.
4. Lundgren K, Ingvarsson L. Epidemiology of acute otitis media in children. *Scand J Infect Dis Suppl* 1983;39:19–25.
5. Revai K, Dobbs LA, Nair S, Patel JA, Grady JJ, Chonmaitree T. Incidence of acute otitis media and sinusitis complicating upper respiratory tract infection: the effect of age. *Pediatrics* 2007;119(6):e1408–12.
6. Winther B, Alper CM, Mandel EM, Doyle WJ, Hendley JO. Temporal relations-hips between colds, upper respiratory viruses detected by polymerase chain reaction, and otitis media in young children followed through a typical cold season. *Pediatrics* 2007;119(6):1069–75.
7. Chonmaitree T, Revai K, Grady JJ, Clos A, Patel JA, Nair S, et al. Viral upper respira-tory tract infection and otitis media complication in young children. *Clin Infect Dis* 2008;46(6):815–23.
8. Castagno LA, Lavinsky L. Otitis media in children: seasonal changes and socioeconomic level. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;62(2):129–34.
9. Lubianca Neto JF, Hemb L, Silva DB. Systematic literature review of modifiable risk factors for recurrent acute otitis media in childhood. *J Pediatr (Rio J)* 2006;82(2):87–96.
10. Ingvarsson L. Acute otalgia in children – findings and diagnosis. *Acta Paediatr Scand* 1982;71(5):705–10.
11. Hayden GF, Schwartz RH. Characteristics of earache among children with acute otitis media. *Am J Dis Child* 1985;139(7):721–3.
12. Niemela M, Uhari M, Lautala P, Huggare J. Association of recurrent acute otitis media with nasofarynx dimensions in children. *J Laryngol Otol* 1994;108(4):299–302.

13. Heikkinen T, Ruuskanen O. Signs and symptoms predicting acute otitis media. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149(1):26–9.
14. Kontiokari T, Koivunen P, Niemela M, Pokka T, Uhari M. Symptoms of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17(8):676–9.
15. Rothman R, Owens T, Simel DL. Does this child have acute otitis media? *JAMA* 2003;290(12):1633–40.
16. Baker RB. Is ear pulling associated with ear infection? *Pediatrics* 1992;90(6):1006–7.
17. Karma PH, Penttila MA, Sipila MM, Kataja MJ. Otosopic diagnosis of middle ear effusion in acute and non-acute otitis media. I. The value of different otoscopic findings. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1989;17(1):37–49.
18. Hemlin C, Hassler E, Hultcrantz M, Papatziamos G, Krakau I. Aspects of diagnosis of acute otitis media. *Fam Pract* 1998;15(2):133–7.
19. Anteunis LJ, Engel JA, Hendriks JJ, Manni JJ. A longitudinal study of the validity of parental reporting in the detection of otitis media and related hearing impairment in infancy. *Audiology* 1999;38(2):75–82.
20. Chonmaitree T. Viral and bacterial interaction in acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19(5 Suppl):S24–30.
21. Faden H, Duffy L, Wasielewski R, Wolf J, Krystofik D, Tung Y. Relationship between nasopharyngeal colonization and the development of otitis media in children. *Tonawanda/Williamsville Pediatrics. J Infect Dis* 1997;175(6):1440–5.
22. Heikkinen T, Thint M, Chonmaitree T. Prevalence of various respiratory viruses in the middle ear during acute otitis media. *N Engl J Med* 1999;340(4):260–4.
23. Monobe H, Ishibashi T, Nomura Y, Shinogami M, Yano J. Role of respiratory viruses in children with acute otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67(7):801–6.
24. Rovers MM, Schilder AG, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. *Lancet* 2004;363(9407):465–73.
25. Pitkaranta A, Hayden FG. Respiratory viruses and acute otitis media. *N Engl J Med* 1999;340(25):2001–2; author reply 2002.
26. Nokso-Koivisto J, Raty R, Blomqvist S, Kleemola M, Syrjanen R, Pitkaranta A, et al. Presence of specific viruses in the middle ear fluids and respiratory secretions of young children with acute otitis media. *J Med Virol* 2004;72(2):241–8.
27. Pitkaranta A, Virolainen A, Jero J, Arruda E, Hayden FG. Detection of rinovirus, respiratory syncytial virus, and coronavirus infections in acute otitis media by reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Pediatrics* 1998;102(2 Pt 1):291–5.
28. Chavanet P. Viral upper respiratory tract infection and otitis media complication in young children. *Clin Infect Dis* 2008;46(6):824.
29. Williams JV, Tollefson SJ, Nair S, Chonmaitree T. Association of human metapneumovirus with acute otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70(7):1189–93.
30. Revai K, Mamidi D, Chonmaitree T. Association of nasopharyngeal bacterial colonization during upper respiratory tract infection and the development of acute otitis media. *Clin Infect Dis* 2008;46(4):e34–7.
31. Fogle-Hansson M, White P, Hermansson A. Prediction of upper respiratory tract bacteria in acute otitis media. *Acta Otolaryngol* 2007;127(9):927–31.

32. Leibovitz E, Asher E, Piglansky L, Givon-Lavi N, Satran R, Raiz S, et al. Is bilateral acute otitis media clinically different than unilateral acute otitis media? *Pediatr Infect Dis J* 2007;26(7):589–92.
33. Faden H, Stanievich J, Brodsky L, Bernstein J, Ogra PL. Changes in nasopharyngeal flora during otitis media of childhood. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9(9):623–6.
34. Damoiseaux RA, van Balen FA, Hoes AW, Verheij TJ, de Melker RA. Primary care based randomised, double blind trial of amoxicillin versus placebo for acute otitis media in children aged under 2 years. *BMJ* 2000;320(7231):350–4.
35. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, Burke P, McCormick DP, Damoiseaux RA, et al. Predictors of pain and/or fever at 3 to 7 days for children with acute otitis media not treated initially with antibiotics: a meta-analysis of individual patient data. *Pediatrics* 2007;119(3):579–85.
36. Hotomi M, Yamanaka N, Samukawa T, Suzumot M, Sakai A, Shimada J, et al. Treatment and outcome of severe and non-severe acute otitis media. *Eur J Pediatr* 2005;164(1):3–8.
37. Falagas ME, Mourtzoukou EG, Vardakas KZ. Sex differences in the incidence and severity of respiratory tract infections. *Respir Med* 2007;101(9):1845–63.
38. Harsten G, Prellner K, Heldrup J, Kalm O, Kornfalt R. Recurrent acute otitis media. A prospective study of children during the first three years of life. *Acta Otolaryngol* 1989;107(1–2):111–9.
39. Uhari M, Mantysaari K, Niemela M. A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media. *Clin Infect Dis* 1996;22(6):1079–83.
40. Sassen ML, Brand R, Grote JJ. Breast-feeding and acute otitis media. *Am J Otolaryngol* 1994;15(5):351–7.
41. Rovers MM, Numans ME, Langenbach E, Grobbee DE, Verheij TJ, Schilder AG. Is pacifier use a risk factor for acute otitis media? A dynamic cohort study. *Fam Pract* 2008;25(4):233–6.
42. Niemela M, Pihakari O, Pokka T, Uhari M. Pacifier as a risk factor for acute otitis media: A randomized, controlled trial of parental counseling. *Pediatrics* 2000;106(3):483–8.
43. Sexton S, Natale R. Risks and benefits of pacifiers. *Am Fam Physician* 2009;79(8):681–5.
44. Rovers MM, Zielhuis GA, Ingels K, van der Wilt GJ. Day-care and otitis media in young children: a critical overview. *Eur J Pediatr* 1999;158(1):1–6.
45. Alho OP, Koivu M, Sorri M, Rantakallio P. Risk factors for recurrent acute otitis media and respiratory infection in infancy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990;19(2):151–61.
46. Hardy AM, Fowler MG. Child care arrangements and repeated ear infections in young children. *Am J Public Health* 1993;83(9):1321–5.
47. Froom J, Culpepper L, Jacobs M, DeMelker RA, Green LA, van Buchem L, et al. Antimicrobials for acute otitis media? A review from the International Primary Care Network. *Bmj* 1997;315(7100):98–102.
48. Glasziou PP, Del Mar CB, Sanders SL, Hayem M. Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(1):CD000219.
49. Thalín A, Densert O, Larsson A, Lyden E, Ripa T. Is penicillin necessary in the treatment of otitis media? In: *International conference on Acute and Secretory Otitis Media*; 1985; Jerusalem, Israel: Kugler publications, Amsterdam; 1985. p. 441–446.
50. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, Burke P, McCormick DP, Damoiseaux RA, et al. Antibiotics for acute otitis media: a meta-analysis with individual patient data. *Lancet* 2006;368(9545):1429–35.

51. Damoiseaux RA, van Balen FA, Hoes AW, de Melker RA. Antibiotic treatment of acute otitis media in children under two years of age: evidence based? *Br J Gen Pract* 1998;48(437):1861-4.
52. Bezakova N, Damoiseaux RA, Hoes AW, Schilder AG, Rovers MM. Recurrence up to 3.5 years after antibiotic treatment of acute otitis media in very young Dutch children: survey of trial participants. *Bmj* 2009;338:b2525.
53. Neumark T, Molstad S, Rosen C, Persson LG, Torngren A, Brudin L, et al. Evaluation of phenoxymethylpenicillin treatment of acute otitis media in children aged 2-16. *Scand J Prim Health Care* 2007;25(3):166-71.
54. Little P, Gould C, Moore M, Warner G, Dunleavy J, Williamson I. Predictors of poor outcome and benefits from antibiotics in children with acute otitis media: pragmatic randomised trial. *BMJ* 2002;325(7354):22; discussion 22.
55. Spiro DM, Tay KY, Arnold DH, Dziura JD, Baker MD, Shapiro ED. Wait-and-see prescription for the treatment of acute otitis media: a randomized controlled trial. *Jama* 2006;296(10):1235-41.
56. McCormick DP, Chonmaitree T, Pittman C, Saeed K, Friedman NR, Uchida T, et al. Non-severe acute otitis media: a clinical trial comparing outcomes of watchful waiting versus immediate antibiotic treatment. *Pediatrics* 2005;115(6):1455-65.
57. Little P, Moore M, Warner G, Dunleavy J, Williamson I. Longer term outcomes from a randomised trial of prescribing strategies in otitis media. *Br J Gen Pract* 2006;56(524):176-82.
58. Johnson NC, Holger JS. Pediatric acute otitis media: the case for delayed antibiotic treatment. *J Emerg Med* 2007;32(3):279-84.
59. Spiro DM, Arnold DH. The concept and practice of a wait-and-see approach to acute otitis media. *Curr Opin Pediatr* 2008;20(1):72-8.
60. Odenholt I, Cars O, Ostlund A, Erntell M. Penicillin bör doseras tre gånger dagligen [Penicillin V should be administered three times daily]. *Läkartidningen* 2004;101(41):3192.
61. Cars O, Mölsted S, Norman C. Angående dosering av penicillin. 2005 [cited 2008 3 April]; Available from: <http://www.strama.se/dyn//,98,43.html>
62. Bradley Stevenson C, O'Neill P, Roberts T. Otitis media in children (acute). *BMJ Clin Evid* 2007;08:301.
63. Bolt P, Barnett P, Babl FE, Sharwood LN. Topical lignocaine for pain relief in acute otitis media: results of a double-blind placebo-controlled randomised trial. *Arch Dis Child* 2008;93(1):40-4.
64. Flynn CA, Griffin GH, Schultz JK. Decongestants and antihistamines for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(3):CD001727.
65. Ho D, Rotenberg BW, Berkowitz RG. The relationship between acute mastoiditis and antibiotic use for acute otitis media in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;134(1):45-8.
66. Van Zuijlen DA, Schilder AG, Van Balen FA, Hoes AW. National differences in incidence of acute mastoiditis: relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media? *Pediatr Infect Dis J* 2001;20(2):140-4.
67. Kvaerner KJ, Bental Y, Karevold G. Acute mastoiditis in Norway: no evidence for an increase. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71(10):1579-83.

68. Finnbogadottir AF, Petersen H, Laxdal T, Gudbrandsson F, Gudnason T, Haraldsson A. An increasing incidence of mastoiditis in children in Iceland. *Scand J Infect Dis* 2009;41(2):95–8.
69. Sharland M, Kendall H, Yeates D, Randall A, Hughes G, Glasziou P, et al. Antibiotic prescribing in general practice and hospital admissions for peritonsillar abscess, mastoiditis, and rheumatic fever in children: time trend analysis. *Bmj* 2005;331(7512):328–9.
70. Geva A, Oestreicher-Kedem Y, Fishman G, Landsberg R, DeRowe A. Conservative management of acute mastoiditis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72(5):629–34.
71. Roos K, Ellegard E. [Children with earache--nothing for the physician?]. *Lakartidningen* 2006;103(8):551–2; discussion 553–5.
72. Norman C, Cars O, Soderstrom A, Groth AB, Hermansson A. [STRAMA sticks to the otitis consensus]. *Lakartidningen* 2007;104(26–27):1996–7.
73. Burke P, Bain J, Robinson D, Dunleavy J. Acute red ear in children: controlled trial of non-antibiotic treatment in general practice. *Bmj* 1991;303(6802):558–62.
74. Koopman L, Hoes AW, Glasziou PP, Appelman CL, Burke P, McCormick DP, et al. Antibiotic therapy to prevent the development of asymptomatic middle ear effusion in children with acute otitis media: a meta-analysis of individual patient data. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;134(2):128–32.

Rinosinuit

REDAN UNDER tredje till fjärde graviditetsmånaden utvecklas etmoidal- och maxillarsinus och de finns således vid födseln. Sphenoidalsinus blir luftförande vid ungefär 5–7 års ålder och frontalsinus vid 7–8 års ålder, men de är inte fullt utvecklade förrän i övre tonåren (1–3). Även hos små barn finns alltså förutsättning att utveckla en rinosinuit. Rinosinuit kan orsakas av infektiösa agens men även av till exempel allergi och adenoida vegetationer (4). Detta avsnitt handlar enbart om infektiösa genes.

Definition

Rinosinuit definieras som inflammation i mucosan i bihålorna (2) och vissa menar att det även ska gå att odla fram bakterier i viss mängd för att diagnosen ska ställas (1).

Förekomst

Eftersom rinosinuit hos barn är ett svårdiagnostiserat tillstånd så är alla incidens- och prevalenssiffror osäkra. Extrapolerade siffror från en svensk primärvårdsstudie ("v 47- studien") ger en årlig incidens på 0,2 % för barn yngre än 15 år (5, 6). Definition av rinosinuit i denna studie var läkarens egna kliniska bedömning. En amerikansk prospektiv kohortstudie i pediatrik öppenvård, som följde barn med olika typer av barnomsorg från födseln upp till 3 års ålder, fann att 4,0–7,3 % utvecklade en rinosinuit efter en övre luftvägsinfektion (7). En sinuit definierades då som förlängd förkylning vilket i denna studie innebar mer än ca 16–20 dagar med förkylningssymtom. En annan amerikansk kohort studie i pediatrik öppenvård på barn i åldern 1–5 år fann att 9,3 % av barnen hade rinosinuit under vintern. I denna studie definierades rinosinuit som snuva och hosta dagtid i mer än 9 dagar utan förbättring (8). Sammanfattningsvis konkluderar en översiktsartikel att 5–10% av övre luftvägsinfektioner hos barn i USA kompliceras av rinosinuit (4).

Data över förekomsten av rinosinuit varierar således kraftigt mellan studier beroende på att rinosinuit har definierats olika. I Sverige ställer vi förmodligen diagnosen rinosinuit hos barn betydligt mer sällan än i USA.

Data från svenska slutenvårdsstudier ger en årlig incidens för sjukhusvård på 0,015 % (5).

Symtom

Hos barn i förskoleåldern är symtomen vid rinosinuit ospecifika. Snuva, hosta, gnällighet, feber och nedsatt aptit kan förekomma (9). Undantagsvis kan barnen bli allvarligt sjuka med hög feber, trötthet, slöhet och påtagliga fokala symtom till exempel rodnad eller svullnad över en bihåla eller mediala ögonvrån som vid etmoidit. Det är dessa barn med allvarlig infektion som behöver snabb vård och behandling (9).

Etiologi

Virusinfektioner är den vanligaste predisponerande faktorn för rinosinuit (1). I en amerikansk studie på barn i åldern 1–16 som sökte på öron-näsa-hals klinik gjordes aspiration från maxillarsinuit då röntgen visat svullnad eller vätska i maxillarsinus. Bakterier återfanns i 77 % av aspiraten och virus i 7 % av aspiraten (10). I aspiraten med bakterier fann man *S. pneumoniae* i 36 %, *H. influenzae*

enzae i 23 % och *B. catharralis* i 19 % (10). Dessa data stämmer med andra översiktsartiklar som konkluderar att *S. pneumoniae* återfinns i 30–66 %, *H. influenzae* i 20–30 % och *B. catharralis* i 12–30 % av odlingarna vid akut sinuit hos barn (1) (11). En översiktsartikel anger att ca 10 % av rinosinuiterna orsakas av enbart virus (11). Mindre ofta är streptokockarter genesen till rinosinuit (3, 11). Inga anaerober återfanns vid odling vid akut rinosinuit (10) men kan finnas vid kronisk rinosinuit (3).

Diagnostik

Det råder brist på standardiserade kriterier för att ställa diagnosen akut bakteriell rinosinuit hos barn (12). En definition som ansetts som ”gold standard” är växt av $\geq 10^4$ bakteriekolonier/ml (13). I primärvården är dock den senare inte användbar vid rutindiagnostik (1). Även om bakterier som finns i sinus oftast återfinns i nasofarynx så anses bakterieförekomst i nasofarynx inte kunna prediktera förekomsten av bakterier i sinus (14). Både äldre och nyare rekommendationer anger att diagnosen av akut rinosinuit hos barn är klinisk och baseras på förekomst av antingen kvarstående symtom (snuva och/eller hosta dagtid i >10 dagar men <30 dagar), eller på uttalade övre luftvägssymtom med feber minst 39 grader i minst tre till fyra dagar (1, 2, 15). Eftersom barn med okomplicerad akut rinosinuit inte säkert har glädje av behandling så är det barn med allvarlig sjukdom till exempel etmoidit som är angelägna att hitta (9).

Barn med hög feber, allmänpåverkan inklusive slöhet och påtagliga fokala symtom till exempel svullnad och rodnad över en bihåla eller mediala ögonvrån bör bedömas akut på sjukhus med ställningstagande till akut CT och antibiotikabehandling (9).

En bild av etmoidit hos barn finns här: <http://stanford.wellsphere.com/pictures/symptoms-of-etmoiditis>.

Röntgen

Röntgenologisk diagnostik behöver inte användas eftersom anamnesen enligt en äldre studie kan förutsäga 88 % av patologiskt utfall på röntgen hos barn yngre än 6 år (1, 16). Anamnesen som kunde diskriminera förekomst av rinosinuit var; snuva av vilken kvalitet som helst och/eller hosta i minst 10 och högst 30 dagar (16). Även nyare rekommendationer är att röntgenologisk undersökning inte tillför något i den primära diagnosen hos barn under sex år. Röntgen kan däremot bli aktuell då läkningsförloppet är avvikande (17).

CRP

Värdet av blodprover som CRP i öppenvårdsdiagnostiken av sinuit hos barn i förskoleåldern har diskuterats väldigt lite i litteraturen (5).

Naturalförlopp

Kunskapen om naturalförloppet vid akut rinosinuit hos barn baseras på data från placebokontrollerade läkemedelsstudier (5). I en amerikans studie från Pittsburg på barn i ålder 2 till 16 år som sökte öppnen- eller slutenvård på sjukhus fann man att när diagnosen akut rinosinuit baserades på kliniska tecken – snuva av vilken karaktär som i minst 10 dagar – och patologisk röntgenundersökning – svullnad eller vätska i sinus – så läkte 43 % på tio dagar och ytterligare 17 % förbättrades utan behandling (16). I en annan studie med symtombaserad diagnostik var 77 % återställda efter 14 dagar (18).

Behandling

Antibiotika

En äldre dubbelt blind placebokontrollerad studie på barn i åldern 2 till 16 år (inklusionskriterer se under naturalförlopp) visade att 67 % av de som fått amoxicillin, 64 % av de som fått amoxicillin-klavulansyra och 43 % i placebogruppen var bra efter tio dagar (16).

I en nyare studie utförd på pediatrika öppenvårdsmottagningar i USA på barn i åldern 1 till 18 år med övre luftvägssymtom i 10–28 dagar och en kliniskt ställd rinosinuit diagnos, fann man ingen skillnad i utfall efter 14 dagar då amoxicillin, amoxicillin-klavulansyra eller placebo jämfördes (18). En finsk primärvårdsstudie på barn i åldern 1–4 år med snuva, nästäppa, nysningar och hosta som inte förbättras samt patologisk ultraljudsundersökning fann inte heller någon signifikant skillnad i besvär dag 14 då cefuroximaxetil jämfördes med placebo (19).

Både i Sverige och i övriga Europa gör man i dag bedömningen att det inte finns övertygande vetenskapligt stöd för att antibiotikabehandla okomplicerad bakteriell rinosinuit hos barn i förskoleåldern. Antibiotika ska endas användas för de svårast sjuka (9,20).

Annan medicinsk behandling

Kunskapen om annan medicinsk behandling än antibiotika (till exempel lokala steroider) vid behandling av akut rinosinuit hos barn är mycket begränsad. Amerikanska Academy of Pediatrics väljer att inte ge några rekommendationer kring detta (12). Det finns inte evidens för att lokala steroider har effekt som monoterapi men som tillägg till antibiotika kan det ha effekt (20). Perorala slemhinneavsvällare har inte någon plats i behandlingen av akut rinosinuit hos barn (5, 9).

Komplikationer

Komplikationer till sinuit hos barn är ovanligt men inte helt negligerbart. Komplikationer som kan förekomma är t.ex. periorbital abscess, meningit och sinustrombos (3).

Differentialdiagnos

En differentialdiagnos till sinuit är tjock purulent snuva. Tjock purulent snuva kan hos barn yngre än 3 år orsakas av streptokocker. Ofta är snuvan associerad med lätt feber och lymfkörtelsvullnad på halsen. Vid denna kliniska bild rekommenderas att *S. pyogenes* påvisas inför ställningstagande till behandling (5).

■ Rinosinuit definieras som inflammation i slemhinnorna i näsan och bihålorna och förekommer i praktiken vid en vanlig förkylning. Diagnosen akut rinosinuit hos barn ställs kliniskt och diagnostiken ska fokusera på att hitta de svårast sjuka barnen med etmoidit och pansinuit. Vid misstanke om etmoidit och pansinuit ska barnet remitteras till sjukhus för vidare handläggning.

Det finns inget övertygande vetenskapligt stöd för att antibiotikabehandla okomplicerad bakteriell rinosinuit hos barn i förskoleåldern.

Referenser

1. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: management of sinusitis. *Pediatrics* 2001;108(3):798–808.
2. Leung AK, Kellner JD. Acute sinusitis in children: diagnosis and management. *J Pediatr Health Care* 2004;18(2):72–6.
3. Zacharisen M, Casper R. Pediatric sinusitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005;25(2):313–32, vii.
4. Goldsmith AJ, Rosenfeld RM. Treatment of pediatric sinusitis. *Pediatr Clin North Am* 2003;50(2):413–26.
5. Hemlin C, Eriksson M. Speciella förhållanden vid sinuit hos barn. Information från Läke-medelsverket 2005;16(3):37–41.
6. Andre M, Odenholt I, Schwan A, Axelsson I, Eriksson M, Hoffman M, et al. Upper respiratory tract infections in general practice: diagnosis, antibiotic prescribing, duration of symptoms and use of diagnostic tests. *Scand J Infect Dis* 2002;34(12):880–6.
7. Wald ER, Guerra N, Byers C. Upper respiratory tract infections in young children: duration of and frequency of complications. *Pediatrics* 1991;87(2):129–33.
8. Aitken M, Taylor JA. Prevalence of clinical sinusitis in young children followed up by primary care pediatricians. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152(3):244–8.
9. Läkemedelsverket. Läkemedelsbehandling vid rinosinuit – Behandlingsrekommendation. Information från läkemedelsverket 2005(3):7–13.
10. Wald ER, Milmo GJ, Bowen A, Ledesma-Medina J, Salamon N, Bluestone CD. Acute maxillary sinusitis in children. *N Engl J Med* 1981;304(13):749–54.
11. Conrad DA, Jenson HB. Management of acute bacterial rhinosinusitis. *Curr Opin Pediatr* 2002;14(1):86–90.
12. Ioannidis JP, Lau J. Technical report: evidence for the diagnosis and treatment of acute uncomplicated sinusitis in children: a systematic overview. *Pediatrics* 2001;108(3):E57.
13. Wald ER. Microbiology of acute and chronic sinusitis in children. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90(3 Pt 2):452–6.
14. O'Brien K, Dowell S, Schwartz B, Marcy M, Phillips W, Gerber M. Acute Sinusitis – Principles of Judicious Use of Antimicrobial Agents. *Pediatrics* 1998;101:174–177.
15. Esposito S, Bosis S, Bellasio M, Principi N. From clinical practice to guidelines: how to recognize rhinosinusitis in children. *Pediatr Allergy Immunol* 2007;18 Suppl 18:53–5.
16. Wald ER, Chiponis D, Ledesma-Medina J. Comparative effectiveness of amoxicillin and amoxicillin-clavulanate potassium in acute paranasal sinus infections in children: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics* 1986;77(6):795–800.
17. Triulzi F, Zirpoli S. Imaging techniques in the diagnosis and management of rhinosinusitis in children. *Pediatr Allergy Immunol* 2007;18 Suppl 18:46–9.
18. Garbutt JM, Goldstein M, Gellman E, Shannon W, Littenberg B. A randomized, placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for children with clinically diagnosed acute sinusitis. *Pediatrics* 2001;107(4):619–25.
19. Kristo A, Uhari M, Luotonen J, Ilkko E, Koivunen P, Alho OP. Cefuroxime axetil versus placebo for children with acute respiratory infection and imaging evidence of sinusitis: a randomized, controlled trial. *Acta Paediatr* 2005;94(9):1208–13.

20. Fokkens W, Lund V, Mullol J. [European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps group]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* 2008;43(4):317-20.

Tonsillit

Definition

Tonsillit är en inflammation i tonsillerna och ofta även i farynx.

Förekomst

Hos barn i åldern 0–7 år, är faryngotonsillit, näst efter förkylning och akut mediaotit den vanligaste diagnosen i primärvården. Bland alla konsultationer för luftvägsinfektioner hos barn 0–2 år så är 6,9 % streptokocktonsilliter och 1,6 % faryngiter. I åldersgruppen 3–7 år är motsvarande siffror 23,6 respektive 5,3 % (1).

Streptococcus pyogenes (*S. p.*, grupp A-streptokocker, GAS)

S. p. orsakad faryngotonsillit är vanligast i åldern 5–15 år. Inkubationstiden är 2–5 dagar. Sjukdomen kommer ofta i kluster och är i tempererade områden vanligast på vintern och våren (2, 3). Streptokockerna sprids genom direkt personkontakt, oftast via saliv eller nässekret.

Symtom

Hos yngre barn förekommer mindre ofta de typiska fokala symtomen, ont i halsen, beläggningar på tonsillerna, svullna lyftkörtlar och feber som ses hos vuxna. Hos barn kan dessutom såriga näsborrar, snuva och buksmärter också förekomma (3, 4). Studier där barn ingått tillsammans med vuxna har visat att beläggningar på tonsillerna, feber, svullna cervikala adeniter och frånvaro av hosta är de symtom som bäst predicerade förekomst av *S. p.*, men inget enskilt symtom räcker för att förutsäga eller utesluta förekomst av *S. p.* (5).

Symtomen vid tonsillit orsakad av grupp C och G-streptokocker hos barn är till stor del samma som vid *S. p.* orsakad tonsillit (6).

Etiologi

De flesta faryngotonsilliter är virusorsakade och åtminstone tio olika virussorter kan ge upphov till besvär (7). Ungefär 30–40 % av akuta faryngotonsilliter hos barn orsakas av bakterier och bland bakteriella tonsilliter orsakas 15–40 % av *S. p.* (2, 8). Andra namn på samma bakterie är betahemolytiska streptokocker grupp A (GABHS) och grupp A streptokocker. Andra bakterier kan ge upphov till tonsillit som till exempel streptokocker grupp C och G och virus till exempel Epstein-Barr (9). *S. p.* är 4 gånger vanligare än grupp C och G streptokocker (6).

Bärarskap

Svenska studier visar att 7–11 % av förskolebarnen är asymtomatiska bärare av *S. p.* (10, 11) men före 3 års ålder tycks bärarfrekvensen av *S. p.* vara låg (<3 %) (10). Bland barn som sökt vårdcentral med ont i halsen utan andra luftvägssymtom, förekommer streptokocker hos 22–28% av förskolebarnen. På sensommaren är prevalensen av *S. p.* inte statistiskt signifikant högre hos patienter med ont i halsen jämfört med friska kontroller, varför det under den tidsperioden kan vara svårare att avgöra den kliniska betydelsen av positiv svalgodling. På vintern är prevalensen av *S. p.* hos barn i förskoleåldern med ont i halsen statistiskt signifikant högre än hos jämnåriga friska (10).

I slutna grupper till exempel förskolor kan utbrott av *S. p* snabbt ge upphov till ett bärarskap på 60 % bland barnen (12).

Diagnostik

Den rutinmässiga bakteriologiska diagnostiken vid svalginfektioner är inriktad på att hitta hemolytiska streptokocker *S. p* (13). Det är omöjligt att utifrån symtom eller score säkert skilja en tonsillit orsakad av *S. p* från en tonsillit orsakad av virus (14, 15).

Symtom som ger misstanke om *S. p*-infektion (13)

I studier använda diagnostiska kriterier enligt Centor (Hos äldre barn och vuxna blir sensitivitet och specificitet för *S.p*-infektion upp till 75% om samtliga dessa fyra kriterier uppfylls).

- Feber $\geq 38,5$ grader
- Ömmande käkvinkeladeniter
- Beläggningar på tonsillerna
- Frånvaro av hosta

Andra kliniska symtom och kliniska fynd som kan tyda på *S.p*-infektion

Snabbt insjuknande
Kraftiga svalgsmärtor
Petechier i gommen
Röd svullen uvula

Smultrontunga
Circumoral blekhet
Munvinkelragader

Scarlatiniformt utslag
Impetigo

Paronykier

Scoring

Med hjälp av scoring har olika symtom satts ihop för att öka sannolikheten att på klinisk grund ställa rätt etiologisk diagnos. De klassiska Centorkriterierna (feber $\geq 38,5$, ömmande körtlar i käkvinklarna, beläggning på tonsillerna och avsaknad av hosta) är framtagna från patienter >15 år som sökte akut med halsont (16). Om patienten hade beläggningar på tonsillerna, svullna lymfkörtlar i käkvinklarna, avsaknad av hosta samt hade feber var sannolikheten för växt av *S. p* 56 %. Vid tre kriterier 32 %, 2 kriterier 15 %, 1 kriterium 6,5 % och vid 0 kriterier, 2,5 % sannolikhet för växt av *S. p* (16). Centorkriterierna är validerade på vuxna (17–19) men inte på yngre patienter (5).

Odling

Odlingen tas från tonsillytan utan att pinnen vidrör tungan eller uvula (20). Under ideala förhållanden är sensitiviteten för *S. p* vid svalgodling 90 %, dvs. 90 % av dem som har *S. p* i halsen finner vi (21). I klinisk praxis varierar sensitiviteten mellan 29 och 90 % (22).

Snabbtester

Snabbtester har en specificitet på $\geq 95\%$ jämfört med odling och falsk positiva resultat är därför osannolika (2, 21). Sensitiviteten för nyare snabbtest är densamma som för odling (2, 23–25). Snabbtester påvisar inte streptokocker grupp C och G.

CRP

Studier har visat att CRP inte kan skilja ut tonsilliter orsakade av bakterier från tonsilliter orsakade av till exempel adenovirus eller Epstein-barrvirus (26, 27).

Naturalförlopp

I en placebokontrollerad studie fann man att tonsillit oavsett genes hos barn i åldern 4–10 år varade 3,8 dagar. Då *S. p* fanns vid odling varade smärtan i halsen i genomsnitt 3,5 dagar (28). Enligt en Cochrane review blir 90 procent i en blandad åldersgrupp symptomfria efter en vecka (29).

Behandling

Mål med behandling

I första hand är målet med behandling att lindra kliniska symtom (2). Akut reumatisk feber och glomerulonefrit är numera mycket sällsynt i den industrialiserade världen (2, 30, 31), endast ett fåtal fall rapporteras i Sverige per år och motiverar i sig inte antibiotikabehandling av alla halsinfektioner orsakade av *S. p* (13).

Även om Halsböld inte tillhör vanligheterna bland förskolebarn så är Halsböld den vanligaste suppurativa komplikationen till *S. p* faryngotonsillit. En svensk retrospektiv studie fann inga peritonsilliter hos barn under 6 år under en tvåårsperiod (32). Totala incidensen är ungefär 2 % av alla tonsilliter oavsett om streptokocker är genes eller inte (13). Det finns inga data från separata barnmaterial men i en blandad ålderspopulation minskade risken att utveckla Halsböld till ca 1/6 efter antibiotikabehandling (33).

Behandling med antibiotika

På 1940-talet visade man att behandling av *S. p* faryngotonsillit med PcV ledde till lägre incidens av reumatisk feber. 10 dagars behandling med oralt penicillin blev den gängse behandlingen. Efterföljande studier har visat att behandling i 5 eller 7 dagar ger lägre eradikering av streptokocker i farynx än vad 10 dagars behandling gör. *S. p* är alltid känsliga för penicillin och eradikeringsfrekvensen uppgår alltid till över 90–95 %. PcV är förstahandsalternativ vid behandling på grund av sin effektivitet, säkerhet, smala spektrum och låga kostnad (2).

I de placebokontrollerade studier som finns är få barn under 4 år inkluderade och ett begränsat antal studier inkluderar barn i förskoleåldern (28, 34–36). I flera studier där både barn och vuxna är inkluderade redovisas inte resultat separat för olika åldersgrupper (34, 37, 38).

De studier som finns visar att antalet dagar med halsont orsakad av *S. p* reduceras med en till två dagar och att skillnaden noteras mellan dag två och tre (36–38). En nyare studie på barn i åldern 4–15 år finner 0,5 dags skillnad i duration av halsont vid *S. pyogenes* orsakad faryngotonsillit vid jämförelse mellan PcV i 7 dagar och placebo. Skillnaden är dock inte statistiskt signifikant (28). Behandling med antibiotika reducerar febern med en dag enligt en studie (35) och i andra har man också noterat gynnsam effekt på febern, utan att ange hur mycket (38, 39). Endast enstaka studier

har studerat effekt på den dagliga aktiviteten och återgång till skola och dessa har inte funnit någon skillnad mellan penicillinbehandling och placebo (28, 37, 38).

En Cochrane review från 2006 (29) baserad på studier mellan 1996 och 2003 på patienter i åldern 1–50 år, drar slutsatsen att effekten av behandling med antibiotika vid halsont är måttlig. Tiden med halsont förkortas med ca 16 timmar i en oselektad population. 85 % av patienter, i blandade åldrar, med halsont (odlingspositiva och odlingsnegativa) blir bra på en vecka. Denna översikt konkluderar också att det inte finns tillräckligt med data att dra slutsatser om effekten på tonsillit. NNT för att förhindra halsböld var ca 30 men detta avspeglar främst vuxna i 1950-talets USA (29). I dagens Sverige är NNT troligen högre särskilt för barn och ungdomar.

Bland nackdelar med behandling kan gastrointestinala biverkningar av läkemedlet, påverkan på normalfloran och risk för resistensutveckling nämnas.

I Sverige är det praxis att rekommendera föräldrar att barnen är hemma två dagar efter påbörjad antibiotikabehandling. Detta stöds av en studie som visar att 94 % av barn i åldern 4–17 år är odlingsnegativa efter 24 timmar (40).

Onödig förskrivning av antibiotika

Förskrivning av antibiotika vid halsont hos barn i åldern 3–17 år överstiger den förväntade prevalensen av streptokocker i åldersgruppen. Om snabbtest används korrekt i denna åldersgrupp dvs. bara då barnen i samband med halsont har feber, beläggningar på tonsillerna, svullna adeniter och inte har hosta, så skulle fler patienter behandlas på ett adekvat sätt (41).

Terapisvikt

Vid terapivikt dvs. bristande klinisk effekt under pågående behandling bör diagnosen ifrågasättas och följsamheten till behandlingen värderas. Virusetiologi och peritonsillit bör övervägas. *S. p* är alltid känsliga för betalaktamantibiotika till exempel vanligt PcV. Terapibyte bör ske först efter odling med resistensbestämning (13).

Recidiv

Recidiv, definierat som återinsjuknande inom en månad efter avslutad behandling, bör verifieras med odling eller snabbtest (13). Vid recidiv av halsont orsakat av *S. p* ska man vara observant på om snabbtesten kan användas igen för att ge ett säkert svar. I anvisningarna till snabbtesten ”Test Pack Plus” står att snabbtesten inte ska användas inom tio dagar efter avslutad antibiotikabehandling. I dessa fall bör en svalgodling tas istället. Cefalosporin eller klindamycin rekommenderas som terapi vid *S. p* orsakat recidiv (13). Vid upprepade recidiv är det viktigt att kartlägga eventuella smittkällor i barnets närmiljö (13).

Sammanfattningsvis behandlas streptokockinfektioner för att lindra symtomen. I de studier som gjorts är få barn under 4 år inkluderade men data talar för att antibiotika reducerar antalet dagar med feber och halsont med någon till några dagar. Detta ska ställas i relation till risken för biverkningar.

Utbrott på förskolor

I slutna grupper t.ex. förskolor kan utbrott av *S. p* snabbt ge upphov till ett bärarskap på 18–80 % (12, 24, 42, 43).

Det finns olika åsikter om vilka barn som bör undersökas respektive behandlas vid utbrott av streptokockinfektion i förskolan. Vad är då ett utbrott? Någon menar att det är ett utbrott om man inom fem dagar verifierat mer än tre streptokockinfektioner med odling på en förskoleavdelning (12). Enligt boken ”Smitta i förskolan” och Läkemedelsverket är ett utbrott när ca 1/3 av barnen på en avdelning har konstaterad eller misstänkt streptokockinfektion (13, 44).

En del menar att det räcker att man verifierar infektionen med snabbtest eller odling hos ett mindre antal barn med klinisk infektion och sedan behandlar alla med kliniska symtom. De hävdar också att generell odling på barn endast behöver göras undantagsvis (42). Andra förespråkar att alla, både barn och personal bör odlas direkt samt att alla med positiv odling ska erbjudas behandling (12). I Sverige förespråkar de flesta smittskyddsenheter den första varianten (13).

Vid utbrott gäller det att snabbt verifiera detta. Därför behöver förskolan tidigt ta kontakt med ansvarig läkare eller sköterska. I samband med detta bör hygienråd ges till förskolan (13). I ”Smitta i förskolan” finns råd om enkla sätt att minska smittspridningen i förskolan i samband med utbrott (44).

Utbrott av *S. p*-infektioner i förskolan från Läkemedelsverkets behandlingsriktlinjer (13)

Utbrott av *S. pyogenes*-infektioner i förskolan

S. p-infektion hos enstaka barn i förskolan handläggs på sedvanligt sätt med antibiotikabehandling i tio dagar och hemmavaro två dygn eller tills barnet är friskt. Vid anhopning av fall det vill säga när cirka 1/3 av barnen på en avdelning har konstaterad eller misstänkt streptokockinfektion kan en kartläggning och intervention enligt följande punkter vara motiverad.

- Verifiering av utbrottet genom tidig kontakt med ansvarig läkare/sjuksköterska och genom att några kliniska fall dokumenteras med snabbtest eller odling
- Hygienråd till förskolan
- Samtidig behandling av alla barn med symtom och kliniska tecken på streptokockinfektion.

För mer ingående råd hänvisas till lokala riktlinjer eller Socialstyrelsens skrift ”Smitta i förskolan”. Rapporten ”Smitta i förskolan” finns på Socialstyrelsens webbplats, www.sos.se.

Spridning i familjer

Äldre studier har visat att ålder på indexfallet har mindre betydelse för antalet sekundära fall men barn riskerar att bli smittade i större omfattning än vuxna (45). Syskon till barn med streptokocktonsillit utvecklar en streptokockinfektion i 25–50%, medan mindre än 1/20 av föräldrarna gör det. Syskon i åldern 3–4 år var mest mottagliga för infektion medan åldern på indexfallet inte var av betydelse (46).

Vid odling på familjemedlemmar till barn som var bärare av *S. p* fann man att 50 % av de anhöriga var smittade. Barnen var smittade dubbelt så ofta som vuxna (47).

”Ping pong infektioner” har angetts som den vanligaste orsaken till recidiverande infektioner (48, 49).

En studie har dock inte påvisat färre *S. p*-infektioner hos barn i familjer där syskonen fick profylaktisk behandling med penicillin jämfört med placebobehandling (50).

Sammanfattningsvis bör man bara behandla de i familjen som har klara symtom på streptokocktonsillit.

■ Beläggningar på tonsillerna, feber, svullna cervikala adeniter och frånvaro av hosta är de symtom som bäst predicerade förekomst av *S.p*, men inget enskilt symtom räcker för att förutsäga eller utesluta förekomst av *S.p* Vid tonsillit orsakad av *S.p* är den rekommenderade behandlingen PcV x 3 i 10 dagar. Behandlingen syftar till att påskynda tillfrisknandet.

Referenser

1. Andre M, Eriksson M, Mölsted S, Stålsby Lundborg C, Jacobsson A, Odenholt I. The management of infections in children in general practice in Sweden: a repeated 1-week diagnosis-prescribing study in 5 counties in 2000 and 2002. *Scand J Infect Dis* 2005;37(11–12):863–9.
2. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Jr., Kaplan EL, Schwartz RH. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis* 2002;35(2):113–25.
3. Brook I, Dohar JE. Management of group A beta-hemolytic streptococcal pharyngotonsillitis in children. *J Fam Pract* 2006;55(12):S1–11; quiz S12.
4. Wannamaker LW. Perplexity and precision in the diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 1972;124(3):352–8.
5. Ebell MH, Smith MA, Barry HC, Ives K, Carey M. The rational clinical examination. Does this patient have strep throat? *JAMA* 2000;284(22):2912–8.
6. Lindbaek M, Hoiby EA, Lermark G, Steinsholt IM, Hjortdahl P. Clinical symptoms and signs in sore throat patients with large colony variant beta-haemolytic streptococci groups C or G versus group A. *Br J Gen Pract* 2005;55(517):615–9.
7. Bisno AL. Acute pharyngitis: etiology and diagnosis. *Pediatrics* 1996;97(6 Pt 2):949–54.
8. Pichichero ME. Group A streptococcal tonsillopharyngitis: cost-effective diagnosis and treatment. *Ann Emerg Med* 1995;25(3):390–403.

9. Peterson LR, Thomson RB, Jr. Use of the clinical microbiology laboratory for the diagnosis and management of infectious diseases related to the oral cavity. *Infect Dis Clin North Am* 1999;13(4):775–95.
10. Gunnarsson RK, Holm SE, Soderstrom M. The prevalence of beta-haemolytic streptococci in throat specimens from healthy children and adults. Implications for the clinical value of throat cultures. *Scand J Prim Health Care* 1997;15(3):149–55.
11. Stromberg A, Schwan A, Cars O. Throat carrier rates of beta-hemolytic streptococci among healthy adults and children. *Scand J Infect Dis* 1988;20(4):411–7.
12. Falck G, Kjellander J. Outbreak of group A streptococcal infection in a day-care center. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11(11):914–9.
13. Läkemedelsverket. Handläggning av faryngotonsilliter. Information från läkemedelsverket 2001;12(7/8):44–70.
14. Breese BB. A simple scorecard for the tentative diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Am J Dis Child* 1977;131(5):514–7.
15. Pichichero ME, Casey JR, Mayes T, Francis AB, Marsocci SM, Murphy AM, et al. Penicillin failure in streptococcal tonsillopharyngitis: causes and remedies. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19(9):917–23.
16. Centor RM, Witherspoon JM, Dalton HP, Brody CE, Link K. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making* 1981;1(3):239–46.
17. Wigton RS, Connor JL, Centor RM. Transportability of a decision rule for the diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Arch Intern Med* 1986;146(1):81–3.
18. Poses RM, Cebul RD, Collins M, Fager SS. The importance of disease prevalence in transporting clinical prediction rules. The case of streptococcal pharyngitis. *Ann Intern Med* 1986;105(4):586–91.
19. Meland E, Digranes A, Skjaerven R. Assessment of clinical features predicting streptococcal pharyngitis. *Scand J Infect Dis* 1993;25(2):177–83.
20. Samuelson A, Hallander H, Löfvenhamn M. Referensmetodik för laboratoriediagnostik vid kliniskt mikrobiologiska laboratorier. I 8. Övre luftvägsinfektioner (ÖLI). Solna: Smittskyddsinstitutet; 1994.
21. Gerber MA. Comparison of throat cultures and rapid strep tests for diagnosis of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8(11):820–4.
22. Hayes CS, Williamson H, Jr. Management of Group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis. *Am Fam Physician* 2001;63(8):1557–64.
23. Steed LL, Korgenski EK, Daly JA. Rapid detection of *Streptococcus pyogenes* in pediatric patient specimens by DNA probe. *J Clin Microbiol* 1993;31(11):2996–3000.
24. Fries SM. Diagnosis of group A streptococcal pharyngitis in a private clinic: comparative evaluation of an optical immunoassay method and culture. *J Pediatr* 1995;126(6):933–6.
25. Gerber MA, Tanz RR, Kabat W, Dennis E, Bell GL, Kaplan EL, et al. Optical immunoassay test for group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis. An office-based, multicenter investigation. *JAMA* 1997;277(11):899–903.
26. Putto A, Meurman O, Ruuskanen O. C-reactive protein in the differentiation of adenoviral, Epstein-Barr viral and streptococcal tonsillitis in children. *Eur J Pediatr* 1986;145(3):204–6.

27. Elsammak M, Hanna H, Ghazal A, Edeen FB, Kandil M. Diagnostic value of serum procalcitonin and C-reactive protein in Egyptian children with streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25(2):174–6.
28. Zwart S, Rovers MM, de Melker RA, Hoes AW. Penicillin for acute sore throat in children: randomised, double blind trial. *Bmj* 2003;327(7427):1324.
29. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(4):CD000023.
30. Bisno AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. *N Engl J Med* 1991;325(11):783–93.
31. Stollerman GH. Rheumatic fever. *Lancet* 1997;349(9056):935–42.
32. Risberg S, Engfeldt P, Hugosson S. Incidence of peritonsillar abscess and relationship to age and gender: retrospective study. *Scand J Infect Dis* 2008;40(10):792–6.
33. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(2):CD000023.
34. Randolph MF, Gerber MA, DeMeo KK, Wright L. Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1985;106(6):870–5.
35. Pichichero ME, Disney FA, Talpey WB, Green JL, Francis AB, Roghmann KJ, et al. Adverse and beneficial effects of immediate treatment of Group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis with penicillin. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6(7):635–43.
36. De Meyere M, Mervielde Y, Verschraegen G, Bogaert M. Effect of penicillin on the clinical course of streptococcal pharyngitis in general practice. *Eur J Clin Pharmacol* 1992;43(6):581–5.
37. Middleton DB, D’Amico F, Merenstein JH. Standardized symptomatic treatment versus penicillin as initial therapy for streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1988;113(6):1089–94.
38. Dagnelie CF, van der Graaf Y, De Melker RA. Do patients with sore throat benefit from penicillin? A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial with penicillin V in general practice. *Br J Gen Pract* 1996;46(411):589–93.
39. Krober MS, Bass JW, Michels GN. Streptococcal pharyngitis. Placebo-controlled double-blind evaluation of clinical response to penicillin therapy. *JAMA* 1985;253(9):1271–4.
40. Snellman LW, Stang HJ, Stang JM, Johnson DR, Kaplan EL. Duration of positive throat cultures for group A streptococci after initiation of antibiotic therapy. *Pediatrics* 1993;91(6):1166–70.
41. McIsaac WJ, Kellner JD, Aufricht P, Vanjaka A, Low DE. Empirical validation of guidelines for the management of pharyngitis in children and adults. *JAMA* 2004;291(13):1587–95.
42. Gran B. [Streptococcal epidemic in a day care center in Luleå] Streptokockepidemi på ett daghem i Luleå. *Lakartidningen* 1980;77(44):4018–20.
43. Holmstrom L, Nyman B, Rosengren M, Wallander S, Ripa T. Outbreaks of infections with erythromycin-resistant group A streptococci in child day care centres. *Scand J Infect Dis* 1990;22(2):179–85.
44. Socialstyrelsen. Smitta i förskolan; 2008.
45. Levine JI, Chapman SS, Guerra V, Cooper J, Krause RM. Studies on the transmission within families of Group A hemolytic streptococci. *J Lab Clin Med* 1966;67(3):483–94.
46. Breese BB, Disney FA. Factors influencing the spread of beta hemolytic streptococcal infections within the family group. *Pediatrics* 1956;17(6):834–8.

47. Bygren PG, Cegrell L, Christensen P, Johansson B. [A streptococcal epidemic in day nurseries in Lund, 1976] En streptokockepidemi på förskolor i Lund våren 1976. *Läkartidningen* 1977;74(36):2987–91.
48. Falck G, Holm SE, Kjellander J, Norgren M, Schwan A. The role of household contacts in the transmission of group A streptococci. *Scand J Infect Dis* 1997;29(3):239–44.
49. Shulman ST. Acute streptococcal pharyngitis in pediatric medicine: current issues in diagnosis and management. *Paediatr Drugs* 2003;5 Suppl 1:13–23.
50. Kikuta H, Shibata M, Nakata S, Yamanaka T, Sakata H, Fujita K, et al. Efficacy of antibiotic prophylaxis for intrafamilial transmission of group A beta-hemolytic streptococci. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26(2):139–41.

Akut bronkit

Definition

Diagnosen akut bronkit definieras oftast som en luftvägsinfektion där hosta är det dominerande symtomet och där samtidigt andra orsaker såsom pneumoni etc. uteslutits. Akut bronkit uppstår framför allt till följd av skada i epitelet i luftvägarna och den patogena processen involverar stora delar av luftvägarna (1). I begreppet akut bronkit inkluderas flera olika tillstånd. Bronkiolit används i Europa huvudsakligen för andningsbesvär hos mycket unga barn medan bronkiolit i amerikansk litteratur betyder andningsbesvär upp till 2 års ålder. Obstruktiv bronkit används som diagnos då pip kan höras på andningen i samband med en luftvägsinfektion och småbarnsastma används som diagnos vid återkommande pipig andning i samband med luftvägsinfektion hos barn yngre än 2 år (2, 3).

De flesta övre och nedre luftvägsinfektioner kan ge upphov till akut hosta. Hostan kan vara torr eller med ökad slemproduktion till följd av den akuta inflammation som uppstår vid infektionen. Luftvägsinfektioner medför även en ökad bronkiell hyperreaktivitet som normaliseras efter ca 6 veckor (4). Kvarstående hosta i mer än tre och upp till max åtta veckor brukar benämnas postinfektiös hosta (5). Tillståndet orsakas sannolikt av inflammation, slemhinneskada och att barnen får en lättutlöst hostreflex (4).

Förekomst

Akut bronkit är vanligt och förekommer med ca 12 episoder/100 barn i åldern 0–4 år med en peak i slutet av året (1).

Diagnosen akut bronkit utgör ca 4 % av alla luftvägsdiagnoser hos barn i åldern 0–7 år i primärvården enligt den svenska v 47 studien (6).

Symtom

Hostan, som är det dominerande symtomet, kan vara torr eller produktiv. Hostan är ett led i en luftvägsinfektion och ofta är det hostan som föranleder läkarbesöket. Hostan brukar vålla mest bekymmer nattetid. Oftast är barnen afebrila och tecken på påverkat allmäntillstånd finns inte (7). Vid den kliniska undersökningen finns inga tecken till tackypné, dyspné eller påverkat allmäntillstånd. Frånvaro av tackypné är det säkraste tecknet på att pneumoni inte föreligger (8).

Hos små barn kan det även finnas obstruktiva inslag i samband med luftvägsinfektion och hos ytterligare en grupp med så kallad småbarnsastma återkommer obstruktiva besvär i anslutning till luftvägsinfektioner.

Etiologi

Vid obstruktiva andningsbesvär hos barn kan nu etiologiskt agens påvisas hos upp till 80 % med hjälp av modern PCR metodik. Vanligast är RS-virus och influensavirus (3). Även studier på barn som vårdats på sjukhus på grund av akut bronkiolit visar att den vanligaste genesen är RS-virus (2). I samhällsbaserade kohorter ser det lite annorlunda ut. Här är rinovirus den vanligaste genesen. En studie visar att rinovirus orsakar tre gånger så många nedre luftvägsinfektioner med pipig andning som RS-virus gör under det första levnadsåret (2).

I äldre studier har enbart odling av bakterier gjorts. I en svensk studie på barn i ålder 6 mån – 6 år, togs nasofarynxodlingar på alla med långdragen hosta (>10 dagar). *M. catharralis* återfanns hos 75 % och som renkultur i 40 %, *S. pneumoniae* växte hos 48 % och som renkultur i 17 %. Motsvarande siffror för *H. influenzae* var 38 % respektive 10 % och för *B. pertussis* 5 % respektive 2 %. I denna studie fanns dock ingen jämförelse med symtomfria individer (9).

I en nyare studie på förskolebarn med långdragen hosta fann man minst en art bakterier i 83 % av fallen jämfört med 44 % hos friska. Vid långdragen hosta såg man ofta en kombination av *M. catharralis*, *H. influenzae* och *S. pneumoniae*. Den enda kombinationen av potentiellt patogena bakterier som var associerad med långdragen hosta var kombinationer som innehöll *M. catharralis*, dvs. prevalensen av kombinationer *M. catharralis*–*H. Influenzae* eller *M. catharralis*–*S. pneumoniae* var högre vid långdragen hosta än vad prevalensen var hos symtomfria individer (10). Det finns ingen evidens för att antibiotikabehandling minskar symtomen hos barn med akut bronkit även om bakterier odlas fram i NPH odling (7).

Diagnostik

Eftersom den patogena processen vid akut bronkit involverar stora delar av luftvägarna menar vissa att odling kan tas från näsa eller hals för att fånga den patogena organismen (1) medan andra menar att det är svårt att dra slutsatser om orsak eftersom bärarskap finns hos i övrigt friska (10).

Om patienten är opåverkad och det inte finns kliniska tecken på allvarlig infektion är det inte indicerat med provtagning t.ex. CRP (7).

Studier har visat att det finns skillnader i vilka diagnoser som används vid luftvägsinfektioner med hosta (11) och att överensstämmelsen mellan olika bedömare vid bedömning av kliniska symtom hos barn med hosta är dålig (12).

Naturalförlopp

Vid akut hosta hos barn i åldern 0–4 år har man funnit att andelen som är bra efter 5–8 dagar varierar mellan 8–86 %. Efter 14 dagar är 34–80 % återställda och efter 28 dagar är 70–100 % återställda. Föräldrarna rapporterade ett långsammare läkningsförlopp än vad läkarna gjorde (11).

En nyare studie på barn utan astma i åldern 0–4 år med hosta mer än 28 dagar, som sökte primärvård i England visar att 50 % är bra efter 10 dagar. Efter 25 dagar är 90 % återställda. Hos många barn var hostan associerad med feber, andningsbesvär, dålig sömn och nedsatt aktivitetsnivå. Läkaren trodde att barnen skulle bli besvärsfria från hostan fortare än vad de blev (13).

Behandling med antibiotika

En Cochraneöversikt av bronkiolit där endast en studie uppfyllde inklusionskriterierna visade att det inte finns någon signifikant skillnad i symtomduration och död då ampicillin jämfördes med placebo. Studien gjordes på barn under 2 år. Författarna (allmänläkare) påpekar att ytterligare två studier, som inte helt uppfyllde inklusionskriterierna, inte heller fann någon effekt av antibiotika, att ytterligare studier sannolikt inte kommer att göras och att en rimlig slutsats är att bronkiolit normalt inte ska behandlas med antibiotika (14).

Symtomatisk behandling av hosta

En systematisk review och en Cochrane review har funnit att receptfria läkemedel mot hosta hos

barn inte kan rekommenderas eftersom hostmedicin inte har bättre effekt än placebo (15) (16). Man får inte heller glömma bort risken för både lindrigare och allvarigare biverkningar då läkemedel förskrivs symptomatiskt till barn med hosta (17).

Beta-2-agonister

Det finns flera studier på barn med akut bronkit/akut hosta som visar att det saknas hostdämpande effekt av beta-2-agonister. Barn med samtidig astma/obstruktivitet har nytta av dessa läkemedel (18).

Efedrin

I Sverige finns hostdämpande medel med efedrin (Mollipect[®] och Lepheton[®]) som utöver en bronkvidgande effekt har en ospecifik adrenerg effekt, som därmed skulle kunna verka slemhinneavsvällande. Det finns dock inte någon modern dokumentation för efedrins effekt på hosta (4).

Etylmorfin

Många patienter upplever god effekt av etylmorfin (Cocclana-etyfin[®]) på akut hosta men det finns ingen vetenskaplig dokumentation för dess effekt på hosta. Preparatet ska inte ges till barn yngre än 2 år (4).

Desentol

Nyare studier har inte kunnat visa någon effekt av difenhydramin (Desentol[®]) hos barn med hosta i samband med övre luftvägsinfektioner (19). Sannolikt bidrar den sederande effekten till att barnet sover bättre (4).

Bromhexin

Det finns ingen modern dokumentation som stöder användandet av bromhexin vid akuta luftvägsinfektioner (4).

Honung

En amerikansk randomiserad studie tyder på att honung reducerar antalet nattliga hostattacker bättre än vanlig hostmedicin (19). Effekten är måttlig och risken för karies är påtaglig. Honung bör inte användas till spädbarn på grund av en liten men kanske inte försumbar risk för botulism (20). Det är möjligt att det är sockret som haft effekt mot hostan de gånger studier visat effekt av vanlig hostmedicin och att övriga ingredienser ger biverkningar men inga gynnsamma effekter.

Placebo

Utifrån flera placebokontrollerade studier har man beräknat att ca 85 % av den hostdämpande effekten utgörs av placebo och ca 15 % av den förmodat aktiva substansen (4, 21).

Sammanfattningsvis: Undvik hostmediciner, använd honung i selekterade fall.

Komplikationer

I en studie försökte man ta fram kliniska regler för att förutsäga risken för komplikationer, (bla bronkiolit, pneumoni, kräkningar) men tyvärr utan framgång. Sannolikheten för komplikationer var 10 % innan analysen. Om barnen inte hade feber eller besvär från bröstkorgen (utan närmare definition) sjönk sannolikheten till 6 %. Den steg till 18 % om besvär från bröstkorgen förekom, till 28 % om barnen hade feber och till 40 % om barnen både hade feber och besvär från bröstkorgen (22). I en senare studie fick man emellertid inte samma resultat när de kliniska reglerna användes (23).

Antibiotika reducerar inte förekomsten av antalet komplikationer i form av pneumoni (14).

■ **Vid akut bronkit är hostan ofta besvärande och långdragen. Antibiotika påskyndar inte läkningsförloppet och det finns ingen anledning att leta efter etiologisk genes. Det saknas evidens för att rekommendera hostmediciner för hosta i samband med luftvägsinfektioner. Obstruktiva besvär behandlas med luftrörsvidgande medicin.**

Referenser

1. Fleming DM, Elliot AJ. The management of acute bronchitis in children. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8(4):415–26.
2. Calogero C, Sly PD. Acute viral bronchiolitis: to treat or not to treat—that is the question. *J Pediatr* 2007;151(3):235–7.
3. Eriksson M. Akut bronkit hos barn – etiologi och epidemiologi. 2008 [cited 2008 0515]; Available from: http://www.lakemedelsverket.se/Tpl/RecommendationsPage____7287.aspx
4. Hansson L. Symtomatisk behandling av hosta i samband med infektioner i luftvägarna. 2008 [cited 2008 0519]; Available from: http://www.lakemedelsverket.se/Tpl/RecommendationsPage____7287.aspx
5. Braman SS. Postinfectious cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006;129(1 Suppl):138S–146S.
6. Andre M, Eriksson M, Mölstad S, Stålsby Lundborg C, Jacobsson A, Odenholt I. The management of infections in children in general practice in Sweden: a repeated 1-week diagnosis-prescribing study in 5 counties in 2000 and 2002. *Scand J Infect Dis* 2005;37(11–12):863–9.
7. Läkemedelsverket. Farmakologisk behandling av nedre luftvägsinfektioner i öppen vård – Behandlingsrekommendation. 2008 [cited 2008 0515]; Available from: http://www.lakemedelsverket.se/Tpl/RecommendationsPage____7287.aspx
8. Hay AD, Schroeder K, Fahey T. Acute cough in children. *Bmj* 2004;328(7447):1062.
9. Darelid J, Lofgren S, Malmvall BE. Erythromycin treatment is beneficial for longstanding *Moraxella catarrhalis* associated cough in children. *Scand J Infect Dis* 1993;25(3):323–9.

10. Gunnarsson RK, Holm SE, Soderstrom M. The prevalence of potentially pathogenic bacteria in nasopharyngeal samples from individuals with a long-standing cough-clinical value of a nasopharyngeal sample. *Fam Pract* 2000;17(2):150–5.
11. Hay AD, Wilson AD. The natural history of acute cough in children aged 0 to 4 years in primary care: a systematic review. *Br J Gen Pract* 2002;52(478):401–9.
12. Hay AD, Wilson A, Fahey T, Peters TJ. The inter-observer agreement of examining pre-school children with acute cough: a nested study. *BMC Fam Pract* 2004;5:4.
13. Hay AD, Wilson A, Fahey T, Peters TJ. The duration of acute cough in pre-school children presenting to primary care: a prospective cohort study. *Fam Pract* 2003;20(6):696–705.
14. Spurling GK, Fonseka K, Doust J, Del Mar C. Antibiotics for bronchiolitis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(1):CD005189.
15. Schroeder K, Fahey T. Should we advise parents to administer over the counter cough medicines for acute cough? Systematic review of randomised controlled trials. *Arch Dis Child* 2002;86(3):170–5.
16. Smith SM, Schroeder K, Fahey T. Over-the-counter medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(1):CD001831.
17. Schaefer MK, Shehab N, Cohen AL, Budnitz DS. Adverse events from cough and cold medications in children. *Pediatrics* 2008;121(4):783–7.
18. Smucny J, Flynn C, Becker L, Glazier R. Beta2-agonists for acute bronchitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(1):CD001726.
19. Paul IM, Yoder KE, Crowell KR, Shaffer ML, McMillan HS, Carlson LC, et al. Effect of dextromethorphan, diphenhydramine, and placebo on nocturnal cough and sleep quality for coughing children and their parents. *Pediatrics* 2004;114(1):e85–90.
20. Axelsson I. Honey, not dextromethorphan, was better than no treatment for nocturnal cough in children with upper respiratory infections. *Evid Based Med* 2008;13(4):106.
21. Eccles R. The powerful placebo in cough studies? *Pulm Pharmacol Ther* 2002;15(3):303–8.
22. Hay AD, Fahey T, Peters TJ, Wilson A. Predicting complications from acute cough in pre-school children in primary care: a prospective cohort study. *Br J Gen Pract* 2004;54(498):9–14.
23. Hay AD, Gorst C, Montgomery A, Peters TJ, Fahey T. Validation of a clinical rule to predict complications of acute cough in preschool children: a prospective study in primary care. *Br J Gen Pract* 2007;57(540):530–7.

Pneumoni

GLOBALT SETT är pneumoni en vanlig och potentiellt allvarlig infektion hos barn. I utvecklingsländer är pneumoni den vanligaste dödsorsaken bland barn yngre än 5 år (1–3). I Nordeuropa kan en allmänläkare med 1 700 listade patienter förväntas träffa ca 13 barn med pneumoni per år, de flesta under 5 års ålder (4). I svensk primärvård är pneumoni sällsynt. Enligt v 47 studierna är endast ca 2 % av alla luftvägsinfektioner i primärvården pneumonier (5).

Definition

Pneumoni är en inflammatorisk reaktion i lungparenkymet i samband med en nedre luftvägsinfektion (6).

Förekomst

Den bästa populationsbaserade studien över pneumonier hos barn i den industrialiserade världen är gjord i Finland 1981–1982, då alla radiologiskt verifierade pneumonier i primärvård och sjukhusvård registrerades. Incidensen av pneumoni hos barn <5 år var i denna studie precis som i andra 3–4 % (7, 8). Hos barn åldern 5–14 år var incidensen 1–2 % (7, 9).

Bland barn yngre än 5 år är incidensen av pneumoni högre bland pojkar än bland flickor 47.4 jämfört med 23.6/1 000 patienter/år. I åldergruppen 5–14 år är incidensen lika (7).

Den populationsbaserade incidensen av pneumoni som kräver sjukhusvård är 0,4 % för barn i åldern 0–4 år och 0,1 % i åldersgruppen 5–9 år (10). Tittar man däremot i den population som söker på sjukhus för pneumoni är incidensen 2 % per år för barn under 2 år och 0,4 % per år i hela barngruppen (11, 12).

Det finns en markerad säsongvariation av pneumoni med en peak på vintern, vilket förklaras av en högre incidens av virusinfektioner vintertid. Detta kan direkt leda till primär pneumoni men även till sekundär bakteriell pneumoni (13).

Symtom

De kliniska symtomen på pneumoni är ofta divergerande. En klassisk beskrivning har varit plötslig debut av feber, takypné och hosta. Hosta kan helt saknas i början och smärtor i buk kan dominera. Takypné (räkna!) är typiskt för små barn och tungt att andas (fråga!) för äldre barn. Dessa symtom kan föregås av en relativt mild övre luftvägsinfektion karakteriserad av låggradig feber och rinoré. Symtomatologin vid samhällsförvärd pneumoni hos barn har inte studerats systematiskt (14).

Oftast är det utifrån de kliniska symtom som presenteras, inte möjligt att identifiera det etiologiska agens som orsakar infektionen (3, 14–16).

Etiologi

För att kunna klargöra etiologisk genes till pneumoni krävs att definitionen av pneumoni är enhetlig och att metoderna för att fastställa etiologin är säkra. En sådan konsistens finns inte alltid i studier. Ett flertal agens kan ge upphov till pneumoni och data från olika studier visar att i 20–75 % av fallen med pneumoni kan man inte isolera någon patogen (4, 7, 15, 17, 18). Sannolikheten att

finna etiologisk genes ökar vid svårare fall genom att agens kan fångas t.ex. vid blododling eller vid odling från pleuraexsudat (16).

Hos förskolebarn i åldern 4 månader till 4 år är virus den vanligaste genesen till pneumoni. Virus utgör 30 % av pneumonierna man fångar genes till och RS virus är vanligast (15, 17). Andra virus som förekommer är bl.a. influensa A, parainfluensa och adenovirus (15). Bland bakterierna är *S. pneumoniae* vanligast och utgör 24–33 % av fallen med påvisbar genes (15, 17). Nästa vanligaste bakterie är *H. influenzae*, som hittades i ca 6 % av pneumonierna (17).

Bland barn yngre än 5 år har *Mycoplasma pneumoniae* påvisats i ca 5–15 % (15, 17–19) och *Cla-mydia pneumoniae* i 9 % av fallen (18, 20).

Hos barn i åldern 5 till 9 år orsakas upp till 10 % av pneumonierna av virus (15, 17). *S. pneumo-niae* orsakade 36 %, *M. pneumoniae* 7–40 % och *C. pneumoniae* 9–20 % (15, 17–19).

Humant metapneumovirus (hMPV) är ett nyare paramyxovirus som orsakar infektion. En italiensk studie på barn i åldern 3 månader till 16 år, som sökte på pediatrikt sjukhus för förmodad lunginflammation visade att 4,9 % av pneumonierna orsakades av hMPV (21).

Multipla etiologiska agens till pneumonin sågs i ungefär 10–40 % av fallen (12, 15, 19, 22). Detta visar på att luftvägsinfektioner hos barn ofta orsakas av flera patogener.

Sammanfattningsvis är virus den vanligaste genesen till pneumoni hos små barn upp till 4 år (3, 23) och bland bakteriella agens är *S. pneumoniae* vanligaste orsaken till pneumoni (15, 17). De virusorsakade pneumonierna minskar med stigande ålder (15, 17) medan pneumonier orsakade av *M. pneumoniae* och *C. pneumoniae* ökar med stigande ålder hos barnen (14, 19).

Tabell 1. Genes vid pneumoni

Ålder i år	Virus	Procent			Referens
		<i>S. pneumoniae</i>	<i>H. influenzae</i>	<i>M. pneumoniae</i>	
0–2	30	36		3	(15)
3–4	23	26		15	(15)
0–4	30	24	8	5	(17)
5–8	10	14		7	(15)
5–9	9	36	3	30	(17)
5–9				40	(19)

Diagnostik

Det finns inte någon gold standard för diagnostik av pneumoni hos barn. WHO har utarbetat kriterier för diagnostik av pneumoni till hälsoarbetare i u-länder (24, 25).

De tecken som ska användas för att ställa diagnosen pneumoni kliniskt i u-länder är snabb andningsfrekvens (takypné), definierat som

- ≥ 60 andetag per minut hos spädbarn < 2 månader;
- ≥ 50 andetag per minut hos barn 2 månader till 1 år och
- ≥ 40 andetag per minut hos barn 1–5 år gamla,
- samt närvaro av torakala indragningar (26).

Hos barn under 5 år är hosta och svårigheter att andas två tecken som gör att man bör misstänka pneumoni. Feber är inte användbart i identifikationen av pneumoni. Hos barn i åldersgruppen 2 mån till 4 år är snabb andning ett bättre tecken än auskultatoriska fynd (27). Läkemedelsverket har sammanställt kriterier för när vi bör misstänka pneumoni hos barn 6 mån till 6 år (tabell 2) (6).

Tabell 2. När ska vi misstänka pneumoni hos barn 6 månader till 6 år? (6)

	Ingen misstanke	Möjlig pneumoni	Svår pneumoni
Huvudkriterier			
Allmäntillstånd (AT)	Övre luftvägssymtom och opåverkat AT	Trött, men ger god kontakt	Påverkat AT
Andningsfrekvens (normalt: < 1 år: < 50/minut; => 1 år: < 40/minut)	Normal	Ofta nära övre normalgränsen	Förhöjd (takypné)
Indragningar	Inga	Inga eller måttliga	Kraftiga
Dricker och kissar	Bra	Ganska bra	Dåligt
Oxygenmättnad ("saturation")	> 95 %	> 92 %	< 92 %
Tilläggs-kriterier			
Kroppstemperatur	< 38 °C	Oftast < 39,5 °C	Oftast > 39 °C
Hjärtfrekvens (normalt: < 1 år: < 160/minut; > 1 år: < 136/minut)	Normal	Oftast normal	Förhöjd (takykardi)

För diagnosen svår pneumoni är ett av huvudkriterierna tillräckligt. Alla barn med svår pneumoni remitteras till barnklinik.

Hos barn yngre än 5 år ger takypné definierat enligt WHO den högsta sensitiviteten 74 % och specificiteten 67 % vid radiologiskt diagnosticerad pneumoni. Tidigt i sjukdomsförloppet, <3 dagar, är de mindre specifika (28). Andra sätter åldersgränsen lägre. De menar att hos barn äldre än 36 månader är inte takypné och indragningar sensitiva tecken. Svårigheter att andas är ett bättre mått än andningsfrekvens hos dessa. Barn kan även ha pneumoni och andningsfrekvens <40 per minut (4).

Det finns ingen association mellan symtom och kliniska fynd och genes (29).

Röntgen

I industrialiserade länder används ofta radiologisk undersökning som gold standard. Det är emellertid dålig överensstämmelse mellan radiologer om vad som är en radiologisk pneumoni. Både den inter- och intra- bedömaröverensstämmelsen är dålig (30). Radiologiska förändringar är inte specifika vare sig för pneumoni orsakad av *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* eller virus (31) och enligt en systematisk Cochrane review är det inte möjligt att skilja mellan en bakteriologisk och virusutlöst pneumoni röntgenologiskt (32).

I denna Cochrane review dras även slutsatsen att röntgenologisk diagnostik på barn över 2 månader inte förbättrar prognosen. Detta gäller om symtomen varat mindre än 14 dagar (32).

Laboratorieprover

Ett flertal studier visar att CRP inte hjälper oss närmare i differentieringen mellan bakterie- och virusorsakade pneumonier (20, 31, 33–38). Inte heller antalet leukocyter är vägledande för diagnos-

tiken (15, 20, 34, 37, 38). I en metaanalys som omfattade 1 230 barn yngre än 19 år med pneumoni hade 415 bakteriell genes eller blandad genes till pneumonin. Om CRP var högre än 40–60 mg/L steg andelen pneumonier med bakteriell eller blandad genes till 64 %. Tolkningen här blev att stegrad CRP är ett svagt tecken på bakteriell genes (39). En nyare studie kom också till slutsatsen att CRP är av begränsat värde (40).

Hittills har nyare analyser som serum prokalcitonin och interleukin 6 inte tillfört något vid diagnostik av luftvägsinfektioner hos barn (35, 41, 42).

Mikrobiologisk diagnostik

Trots svårigheter att finna den infektiösa genesen vid luftvägsinfektioner så ökar nyare molekylärbiologiska tekniker möjligheten att identifiera mikroorganismerna. Framför allt gäller detta virus och i mindre utsträckning bakterier (43, 44).

I öppen vård är mikrobiologisk diagnostik oftast av begränsat värde, eftersom svaret kommer först efter att patienten eventuellt fått behandling. Virologisk diagnostik är av värde i början av RSV och influensaepidemierna. Dessa virus fångas med nasofarynxaspirat/sekret (44). Odling bör tas vid terapivikt och efter besök i områden med hög förekomst av antibiotikaresistens. Odlingen tas från sputum eller nasofarynx. Serologi har ingen plats i akutdiagnostiken. Om den används ska parade sera användas (43).

När det gäller diagnostik av pneumoni hos barn så är kliniska tecken vid pneumoni, speciellt hos yngre barn inte specifika och optimala diagnostiska kriterier debatteras. De diagnostiska metoder som finns hjälper oss inte att differentiera mellan bakterie- och virusgenes och valet av adekvat behandling blir därför svårare.

Antibiotikabehandling

Behöver barnet antibiotikum?

De brittiska riktlinjerna om handläggning av pneumoni godkänner att man avstår från att sätta in antibiotika när pneumonin är mild, även om man tror att den är bakteriell (4). En Cochrane review menar dock att det är policy att behandla alla pneumonier eftersom det för närvarande saknas tester som tillräckligt tillförlitligt kan utesluta bakteriell genes (45). I Sverige har vi rekommenderat antibiotika till alla fall av pneumoni, även om vi vet att de flesta fall hos små barn orsakas av virus (3, 23). Vid osäkra tecken på pneumoni hos ett opåverkat barn bör man dock inte förskriva antibiotika. ”Början till lunginflammation” är en vanlig men olämplig indikation för antibiotika.

Val av behandling

Vid behandling av bakteriella pneumonier hos barn är nästan aldrig den etiologiska diagnosen känd då beslut om terapi tas. Valet av antibiotika baseras därför på prevalensen av olika patogener vid olika åldrar och på associationen mellan specifika patogener och klinisk bild.

En Cochrane review innehåller en jämförelse av olika antibiotikas effekt vid behandling av samhällsförvärd pneumoni. Denna genomgång innehåller studier på både peroral och intravenös behandling samt studier från industrialiserade länder och utvecklingsländer (45). För svensk primärvårds del är studier från industrialiserade länder och peroral terapi mest relevanta och sammanfattade nedan.

I Cochranegenomgången över studier på barn i öppen vård med pneumoni har man jämfört

penicillinbaserade antibiotika med makrolider utan att finna någon skillnad i effekt (15, 18, 46). Inte heller mellan olika makrolider finns det någon skillnad i effekt (15, 46–48).

Azitromycin är ökänt för att framkalla multiresistens hos bakterier (49, 50). Det ska därför aldrig användas som första eller andra linjens antibiotikum utan bara för speciella fall. Azitromycin används mycket lite i svensk primärvård (5) och det är helt riktigt och önskvärt. Det är angeläget att användningen ligger kvar på denna låga nivå.

I Cochranesammanställningen har man även jämfört penicillinbaserade antibiotika med cefalosporiner utan att heller här finna några skillnader i effekt (45, 51). En senare publicerad studie har inte heller kunnat påvisa någon skillnad i effekt då kinoloner jämfördes med penicillinbaserade antibiotika och makrolid (52).

Enligt Cochranesammanställningen var det vid genomgången svårt att skilja ut svåra pneumonier från lindriga och klarhet om etiologiskt agens (virus eller bakterier) saknades ofta. Inte heller inklusionskriterierna var lika. Detta gör att det är svårt att dra säkra slutsatser om antibiotikas effekt vid behandling av pneumoni.

En annan Cochraneöversikt visar att det inte heller vid nedre luftvägsinfektioner hos barn orsakade av *M. pneumoniae* finns tillräckligt med evidens för att dra slutsatser om effekten av antibiotikabehandling. Den kliniska effekten skiljer sig inte åt vid behandling med makrolidantibiotika jämfört med andra antibiotika och placebokontrollerade studier saknas (53).

Dosering

Svenska behandlingsrekommendationer vid pneumoni hos barn i öppen vård i dag baseras på begränsade kliniska studier och på beprövad erfarenhet. PcV är förstahandspreparat vid behandling av många luftvägsinfektioner (54, 55), vid pneumoni är den rekommenderade dosen 20 mg/kg kroppsvikt och dostillfälle. I Sverige har det varit vanligt att ge PcV i två dagliga doser, men sedan ett par år tillbaka rekommenderas inte detta längre (56). För att få tillräckligt lång tid med koncentrationer över MIC-värdet och därmed god klinisk effekt behöver betalaktamantibiotika doseras tre gånger dagligen (57, 58).

Behandlingens form

Två randomiserade studier omfattande över 1800 barn med pneumoni kunde inte visa någon tendens till fördel för intravenöst antibiotikum jämfört med peroralt antibiotikum. I den större undersökningen jämfördes penicillin intravenöst med amoxicillin per oralt (59). Om barnet tar emot och inte kräks upp medicinen så finns inte behov av antibiotikum intravenöst annat än i mycket allvarliga fall.

Terapisvikt

Om barnen inte svarar på behandlingen är det mest troligt att virus orsakar infektionen och i andra hand att det rör sig om någon bakterie som är resistent mot antibiotika (22).

Pneumokockinfektioner är potentiellt farligare än mykoplasma. Dessutom ses en ökad resistensutveckling vid användning av makrolider, därför bör detta inte vara förstahandspreparat vid behandling av pneumoni hos patienter över fem år. Fler studier behövs för att jämföra effekten av betalaktamantibiotika och makrolider (60).

Vid utebliven förbättring efter tre dygn kan ytterligare utredning till exempel med lungröntgen övervägas. Vid misstanke om mykoplasmapneumoni kan man överväga att byta till erytromycin (6).

Vaccination mot pneumokocker

Vid vaccination mot pneumokocker med 7-valent konjugat vaccin (PCV7) fann man en 10 gånger större minskning av pneumoni än vad man förväntat utifrån tidigare rapporterad frekvens av odlingsverifierade invasiva pneumokockinfektioner hos barn yngre än 2 år (61). Från 1 januari 2009 ingår vaccination med PCV7 i det ordinarie barnvaccinationsprogrammet (62).

■ **Pneumoni är en potentiellt allvarlig sjukdom men relativt sällsynt i svensk primärvård. Takypné och thorakala indragningar är de bästa kriterierna på pneumoni. Hos barn upp till 4 år är virus den vanligaste genesen. Bland bakterierna är *S. pneumoniae* vanligast. CRP hjälper oss inte säkert vid differentiering mellan bakterier och virus. Vid pneumoni rekommenderas i första hand PcV 20 mg/kg kroppsvikt x 3 i 10 dagar.**

Referenser

1. Kirkwood BR, Gove S, Rogers S, Lob-Levyt J, Arthur P, Campbell H. Potential interventions for the prevention of childhood pneumonia in developing countries: a systematic review. *Bull World Health Organ* 1995;73(6):793–8.
2. WHO. Making a difference. *World Health Report 1999* [cited 2007 Oktober 26]; Available from: http://www.who.int/whr/1999/en/whr99_en.pdf
3. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med* 2002;346(6):429–37.
4. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax* 2002;57 Suppl 1:i1–24.
5. Andre M, Eriksson M, Mölsted S, Stålsby Lundborg C, Jacobsson A, Odenholt I. The management of infections in children in general practice in Sweden: a repeated 1-week diagnosis-prescribing study in 5 counties in 2000 and 2002. *Scand J Infect Dis* 2005;37(11–12):863–9.
6. Läkemiddelsverket. Farmakologisk behandling av nedre luftvägsinfektioner i öppen vård – Behandlingsrekommendation. 2008 [cited 2008 0515]; Available from: http://www.lakemedelsverket.se/Tpl/RecommendationsPage____7287.aspx
7. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, Kallinen S, Karkola K, Korppi M, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1993;137(9):977–88.
8. Murphy TF, Henderson FW, Clyde WA, Jr., Collier AM, Denny FW. Pneumonia: an eleven-year study in a pediatric practice. *Am J Epidemiol* 1981;113(1):12–21.
9. Weigl JA, Bader HM, Everding A, Schmitt HJ. Population-based burden of pneumonia before school entry in Schleswig-Holstein, Germany. *Eur J Pediatr* 2003;162(5):309–16.

10. Gil A, San-Martin M, Carrasco P, Gonzalez A. Epidemiology of pneumonia hospitalizations in Spain, 1995–1998. *J Infect* 2002;44(2):84–7.
11. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Jalonen E, Saikku P, Leinonen M, Halonen P, et al. Aetiology of community-acquired pneumonia in children treated in hospital. *Eur J Pediatr* 1993;152(1):24–30.
12. Pelton SI, Hammerschlag MR. Overcoming current obstacles in the management of bacterial community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Clin Pediatr (Phila)* 2005;44(1):1–17.
13. O'Brien MA, Uyeki TM, Shay DK, Thompson WW, Kleinman K, McAdam A, et al. Incidence of outpatient visits and hospitalizations related to influenza in infants and young children. *Pediatrics* 2004;113(3 Pt 1):585–93.
14. McCracken GH, Jr. Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19(9):924–8.
15. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, McCoig C, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18(2):98–104.
16. Hale KA, Isaacs D. Antibiotics in childhood pneumonia. *Paediatr Respir Rev* 2006;7(2):145–51.
17. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, Kurki S, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17(11):986–91.
18. Harris JA, Kolokathis A, Campbell M, Cassell GH, Hammerschlag MR. Safety and efficacy of azithromycin in the treatment of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17(10):865–71.
19. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Kleemola M. Incidence of community-acquired pneumonia in children caused by *Mycoplasma pneumoniae*: serological results of a prospective, population-based study in primary health care. *Respirology* 2004;9(1):109–14.
20. Clements H, Stephenson T, Gabriel V, Harrison T, Millar M, Smyth A, et al. Rationalised prescribing for community acquired pneumonia: a closed loop audit. *Arch Dis Child* 2000;83(4):320–4.
21. Don M, Korppi M, Valent F, Vainionpaa R, Canciani M. Human metapneumovirus pneumonia in children: results of an Italian study and mini-review. *Scand J Infect Dis* 2008;40(10):821–6.
22. Ruuskanen O, Nohynek H, Ziegler T, Capeding R, Rikalainen H, Huovinen P, et al. Pneumonia in childhood: etiology and response to antimicrobial therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992;11(3):217–23.
23. Ostapchuk M, Roberts DM, Haddy R. Community-acquired pneumonia in infants and children. *Am Fam Physician* 2004;70(5):899–908.
24. Atkinson M, Yanney M, Stephenson T, Smyth A. Effective treatment strategies for paediatric community-acquired pneumonia. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8(8):1091–101.
25. Anonymous. Technical bases for the WHO recommendations on pneumonia in children at first-level health facilities. WHO/ARI/91.20 1991 [cited 2007 oktober 4th]; Available from: http://www.who.int/child_adolescent_health/en/

26. Serious infections in young infants in developing countries: rationale for a multicenter study. The WHO Young Infants Study Group. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18(10 Suppl):S4–7.
27. Leventhal JM. Clinical predictors of pneumonia as a guide to ordering chest roentgenograms. *Clin Pediatr (Phila)* 1982;21(12):730–4.
28. Palafox M, Guiscafre H, Reyes H, Munoz O, Martinez H. Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. *Arch Dis Child* 2000;82(1):41–5.
29. Korppi M, Don M, Valent F, Canciani M. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr* 2008;97(7):943–7.
30. Kiekara O, Korppi M, Tanska S, Soimakallio S. Radiological diagnosis of pneumonia in children. *Ann Med* 1996;28(1):69–72.
31. Gendrel D, Raymond J, Moulin F, Iniguez JL, Ravilly S, Habib F, et al. Etiology and response to antibiotic therapy of community-acquired pneumonia in French children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997;16(5):388–91.
32. Swingler GH, Zwarenstein M. Chest radiograph in acute respiratory infections in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(3):CD001268.
33. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia in children. *Eur Respir J* 1997;10(5):1125–9.
34. Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R, Cant A. Community acquired pneumonia—a prospective UK study. *Arch Dis Child* 2000;83(5):408–12.
35. Toikka P, Irjala K, Juven T, Virkki R, Mertsola J, Leinonen M, et al. Serum procalcitonin, C-reactive protein and interleukin-6 for distinguishing bacterial and viral pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19(7):598–602.
36. Heiskanen-Kosma T, Korppi M. Serum C-reactive protein cannot differentiate bacterial and viral aetiology of community-acquired pneumonia in children in primary healthcare settings. *Scand J Infect Dis* 2000;32(4):399–402.
37. Esposito S, Blasi F, Bellini F, Allegra L, Principi N. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* infections in children with pneumonia. Mowgli Study Group. *Eur Respir J* 2001;17(2):241–5.
38. Peltola V, Mertsola J, Ruuskanen O. Comparison of total white blood cell count and serum C-reactive protein levels in confirmed bacterial and viral infections. *J Pediatr* 2006;149(5):721–4.
39. Flood RG, Badik J, Aronoff SC. The utility of serum C-reactive protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children: a meta-analysis of 1230 children. *Pediatr Infect Dis J* 2008;27(2):95–9.
40. Don M, Valent F, Korppi M, Canciani M. Differentiation of bacterial and viral community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Int* 2009;51(1):91–6.
41. Damoiseaux RA. Procalcitonin-guided antibiotic use in primary care: the ultimate proof still ahead. *Arch Intern Med* 2009;169(7):717–8.
42. Schutzle H, Forster J, Superti-Furga A, Berner R. Is serum procalcitonin a reliable diagnostic marker in children with acute respiratory tract infections? A retrospective analysis. *Eur J Pediatr* 2009;168(9):1117–24.

43. Melhus Å. Bakteriologisk diagnostik av nedre luftvägsinfektioner inom öppenvården. Information från Läkemedelsverket 2008(3):67–69.
44. Rotzen Östlund M. Mikrobiologisk diagnostik av nedre luftvägsinfektioner, särskilt öppenvården. Information från Läkemedelsverket 2008(3):65–66.
45. Kabra SK, Lodha R, Pandey RM. Antibiotics for community acquired pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD004874.
46. Kogan R, Martinez MA, Rubilar L, Paya E, Quevedo I, Puppo H, et al. Comparative randomized trial of azithromycin versus erythromycin and amoxicillin for treatment of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol* 2003;35(2):91–8.
47. Roord JJ, Wolf BH, Gossens MM, Kimpen JL. Prospective open randomized study comparing efficacies and safeties of a 3-day course of azithromycin and a 10-day course of erythromycin in children with community-acquired acute lower respiratory tract infections. *Antimicrob Agents Chemother* 1996;40(12):2765–8.
48. Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassell GH, Craft JC. *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14(6):471–7.
49. Garcia-Rey C, Aguilar L, Baquero F, Casal J, Dal-Re R. Importance of local variations in antibiotic consumption and geographical differences of erythromycin and penicillin resistance in *Streptococcus pneumoniae*. *J Clin Microbiol* 2002;40(1):159–64.
50. Dagan R, Barkai G, Leibovitz E, Dreifuss E, Greenberg D. Will reduction of antibiotic use reduce antibiotic resistance? The pneumococcus paradigm. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25(10):981–6.
51. Klein M. Multicenter trial of cefpodoxime proxetil vs. amoxicillin-clavulanate in acute lower respiratory tract infections in childhood. International Study Group. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14(4 Suppl):S19–22.
52. Bradley JS, Arguedas A, Blumer JL, Saez-Llorens X, Melkote R, Noel GJ. Comparative study of levofloxacin in the treatment of children with community-acquired pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26(10):868–78.
53. Gavranich JB, Chang AB. Antibiotics for community acquired lower respiratory tract infections (LRTI) secondary to *Mycoplasma pneumoniae* in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(3):CD004875.
54. Läkemedelsverket. Läkemedelsbehandling vid rinosinuit – Behandlingsrekommendation. Information från läkemedelsverket 2005(3):7–13.
55. Medicinska forskningsrådet. Behandling av öroninflammation. Konsensusuttalande. Stockholm: Medicinska forskningsrådet; 2000.
56. Odenholt I, Cars O, Ostlund A, Erntell M. Penicillin bör doseras tre gånger dagligen [Penicillin V should be administered three times daily]. *Läkartidningen* 2004;101(41):3192.
57. Craig WA, Andes D. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antibiotics in otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15(3):255–9.
58. Odenholt I, Cars O. RAF's synpunkter på doseringsrekommendationer för antibakteriella medel. [cited 2007 November 1st]; Available from: <http://www.srga.org/ABSPEC/Doseringsrekommendationer.htm>

59. Rojas MX, Granados C. Oral antibiotics versus parenteral antibiotics for severe pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(2):CD004979.
60. Marchetti F, Berti I. Pneumonia: macrolides or amoxicillin for community acquired pneumonia? *BMJ* 2006;332(7551):1213-4.
61. Poehling KA, Lafleur BJ, Szilagyi PG, Edwards KM, Mitchel E, Barth R, et al. Population-based impact of pneumococcal conjugate vaccine in young children. *Pediatrics* 2004;114(3):755-61.
62. Socialstyrelsen. Ändring i föreskrifterna (SOSFS 2006:22) om vaccination av barn. 2008 [cited 2009 0320]; Available from: http://www.sos.se/sosfs/2008_7/2008_7.pdf

Strama är ett samverkansorgan med syfte att verka för sektorsövergripande samordning av frågor som rör förutsättningar att bevara möjligheten till effektiv antibiotikaanvändning vid bakteriella infektioner.



Strama
171 82 Solna
Tel 08-457 23 67
Fax 08-31 36 10
www.strama.se