

Gäller för: VO1 Barn BUP och Kvinna

Giltig från: 2026-05-13

Innehållsansvar: Josefine Hätting, (josos), Enhetschef

Giltig till: 2028-05-31

Godkänd av: Marie Hufvudsson, (marjo100), Verksamhetschef

Inflammatorisk tarmsjukdom - barn

Revideringar i denna version

Förlängt giltighetsdatum.

Bakgrund, syfte och mål

Denna rutin gäller för BUM, SkaS och ska ge utredningsgång för patienter där inflammatorisk tarmsjukdom misstänks och initialt/akut behandlingsförslag vid konstaterande av ny IBD eller vid skov.

Arbetsbeskrivning

Baserats på

- ”IBD Vårdprogram, Inflammatoriska tarmsjukdom hos barn och ungdomar – version 7.7” som ***bör konsulteras för djupare information, främst om behandling***
[IBD – Vårdprogram \(barnlakarforeningen.se\)](https://www.barnlakarforeningen.se)
- Rutin från SU, DSBUS ”Inflammatorisk tarmsjukdom – behandling med TNF-blockerare” som bör konsulteras för djupare information om anti-TNF-behandling
- Bilaga ”[Praktiska råd vid behandling med total enteral nutrition \(TEN\)](#) 2020-10-13 för djupare information vid TEN.
Barnläkarföreningen gastro

För praktiskt handläggningsstöd, se länk [Lathund vid nydebuterad IBD](#).

1. Definition av IBD

Crohns sjukdom	är en kronisk inflammation som kan uppträda i hela mag-tarmkanalen. Inflammationen är ofta segmentell och omfattar alla tarmens vägglager. Inflammationen kan ge upphov till komplicerande fistlar och stenoser.
Ulcerös kolit	är en kronisk inflammation som uppträder i ändtarmen och kan utbreda sig i oral riktning till att omfatta delar av eller hela tjock-tarmen. Inflammationen är kontinuerlig och omfattar oftast endast slemhinnan.
IBD oklassificerad (IBD-U)	IBD oklassificerad (IBD-U)* är en kolit där man trots utredning inte kan särskilja mellan Crohns sjukdom och ulcerös kolit. *Diagnosen obestämd kolit (indeterminant colitis) ska reserveras för de koliter där man trots histopatologisk bedömning av kolonresektat efter kolektomi inte kan särskilja mellan Crohns sjukdom och ulcerös kolit.

Diagnostiken av IBD baseras på den samlade bilden från sjukhistoria, kliniska tecken, endoskop-iska, histologiska och radiologiska fynd samt att man uteslutit ett antal differentialdiagnostiska tillstånd, huvudsakligen infektioner och födoämnesinducerade enterokoliter. De kliniska symptomen vid ulcerös kolit och Crohns sjukdom kan i mångt och mycket likna varandra. *Diarré* och *buksmärtor* är två dominerade symptom vid båda formerna av inflammatorisk tarmsjukdom. *Blod i avföringen* är vanligt, vid ulcerös kolit har nästan alla symptomet. Ett över månader mer *smygande insjuknande* i IBD är vanligast, men sjukdomen kan ibland debutera akut. Symptombilden beror på lokalisering, grad och typ av tarminflammation. *Låggradig feber* förekommer främst vid Crohns sjukdom. *Vikt-nedgång, avplanad längdtillväxt, försenad pubertet* och *perianal sjukdom* är alla betydligt vanligare vid Crohns sjukdom. Vid Crohns sjukdom kan tillväxtpåverkan och försenad pubertet vara de enda manifestationerna av sjukdomen.

Anamnes

Sjukhistoria

- Exposition för tarminfektioner (utlandsresa).
- Födoämnesutlösta symptom.
- Läkemedelsassocierade besvär (NSAID, antibiotika).
- Sjukdomsduration (> 6 veckor stärker misstanken om IBD).

Hereditet

- Finns IBD eller autoimmun sjukdom i släkten?

Avföringsmönster

- Antal?
- Natliga avföringar?
- Konsistens? (enl Bristol Scale).
- Blodtillblandning?
- Trängningar?

Buksmärtor

- Karaktär?
- Lokalisation?
- Koppling till tarmtömning?
- Koppling till måltid?

Perianala besvär

- Smärta?
- Flytningar (mellan toabesök)?

Allmäntillstånd

- Trötthet?
- Nedsatt aptit?

Extraintestinala manifestationer

- Hud-, ögon- eller ledbesvär?

2. Status

- Allmäntillstånd.
- Tillväxt – rekvirera tillväxtkurvor från BVC och skola.
- Pubertetsutveckling.
- Munhåla – sår?
- Hjärta – takykardi kan indikera hög sjukdomsaktivitet eller anemi.

- Buk – ömhet? Leverförstoring? Resistenser?
- Perianalt – hudflikar? Fissurer? Fistlar? Abscesser?
- Extraintestinala manifestationer – hud-, ögon- och led-status.

Symtom och fynd som inger misstanke om IBD

Vanliga symtom	Crohns sjukdom	Ulcerös kolit
Buksmärtor	+++	++
Diarré	++	+++
Blödning	+	+++
Viktnedgång	++	+
Trötthet	+	(+)
Matleda	+	(+)
Feber	+ subfebrilitet vanligt	(+) tecken på svårt skov
Fynd		
Anala fistlar, abscesser/sår	+	
Tillväxtavplaning	+	(+)
Försenad pubertet	+	(+)
Leversjukdom	(+)	+
Hud*	(+)	(+)
Artralgi/artrit	(+)	(+)
Uveit	(+)	(+)
Munslimhinneförändringar	(+)	

+++ = typiskt fynd, ++ = vanligt fynd, + = förekommer, (+) = ovanligt.

*Erythema nodosum, pyoderma gangrenosum.

3. Prover att överväga vid diagnostisk utredning av IBD

Blodanalyser*	Tolkning
Blodstatus med diff	Anemi?
CRP, SR, elfores med albumin**	Systemiskinflammation
ASAT, ALAT, ALP, G-GT, bilirubin, PK	Leversjukdom?
Ferritin	Järnbrist?

S-vitamin D 25	D-vitaminbrist?
P-Pankreasamylas	Pankreatit?
Kreatinin	Inför läkemedelsbehandling och kontraströntgen
Transglutaminas-antikroppar	Celiaki?
VZV-serologi, HBV-serologi, IGRA-test, TPMT	Vid bekräftande/stark misstanke diagnos, inför förstärkt vaccination och inför immunmodulerande behandling.
Avföringsprover	
Calprotektin**	Tarminflammation?
Salmonella, Campylobacter, Shigella, Yersinia, EHEC	Gastrointestinal infektion?
Clostridium difficile-toxin	
Giarda, Amöba, Kryptosporidier	

* De föreslagna proverna bör betraktas som ett baspaket. Ytterligare prover bör övervägas vid uttalade och avvikande symptom.

** Normala systemiska inflammationsmarkörer utesluter inte IBD.

** Kalprotektin < 50 mg/kg som gränsvärde är utprovat. Kalprotektin är en specifik inflammationsmarkör och förhöjda värden kan förklaras av en infektiös gastroenterit. Normalt värde talar starkt emot aktiv IBD. Vid ileit noteras ibland endast lätt förhöjd nivå av F-kalprotektin.

4. Endoskopi

I en fullständig IBD-utredning ingår både övre och nedre endoskopier (esofago-gastro-duodeno-skopi och ileokoloskopi). Minst två biopsier från varje tarmavsnitt bör tas oavsett om makroskopiska förändringar föreligger eller inte. Biopsier bör således tas från minimum terminala ileum, caecum, ascendens, transversum, descendens/sigmoideum och rektum vid nedre endoskopi och från minimum duodenum, bulbus duodeni, antrum/corpus och distala esofagus vid övre endoskopi. Biopsier bör tas både från makroskopiska förändringar och från normal slemhinna. Vid svårt skov och risk för perforation begränsas undersökningen till rektosigmoideoskopi. I dessa fall bör en fullständig endoskopisk utredning genomföras i ett senare skede. Undersökning

med övre endoskopi motiveras av möjligheten att dels finna Crohnförändringar, dels för differentialdiagnostik (esofagit, ulcus, celiaki).

Om en barnpatient får endoskopundersökning utförd av vuxensidan (gastroenterolog) är det viktigt att lyfta fram (i remissen) att biopsier ska tas enligt barnvårdprogrammet.

5. Bildundersökning

Alla barn och ungdomar som utreds för IBD (utom de med uppenbar ulcerös kolit) bör genomgå någon form av **tunntarmsundersökning** i anslutning till den diagnostiska endoskopin. Den radiologiska kartläggningen syftar till att påvisa aktiv inflammation och komplikationer till kronisk inflammation i tunntarmen. Inom pediatriken finns bäst vetenskapligt stöd för användning av magnetresonanstomografi (**MR tunntarm**). Vid misstanke om Crohns sjukdom med perianala komplikationer – ska även **MR lilla bäcken** övervägas (MR nedre buken inklusive lilla bäckenet utan och med i v kontrast).

Trots att rekommendationer för **ultraljudskartläggning** finns i internationella *guidelines* det är en svår teknik att använda i praktiken. Dock hos akut sjuka patienter som får ultraljud som led i utredning, kan det påvisa väggförtjockning och eventuella stenoser.

Datortomografiröntgen bedöms på grund av strålning inte vara ett alternativ vid **planerad** tunntarmsutredning hos barn och ungdomar.

Kapselendoskopi ger ingen information om tarmväggsinflammation men har hög sensitivitet för slemhinneförändringar i tunntarm. Metoden kan övervägas vid misstanke om tunntarmsinflammation trots avsaknad av diagnostiska fynd vid endoskopisk och radiologisk tunntarmsdiagnostik.

6. Differentialdiagnoser och ytterligare utredning att överväga

7.1 Infektiösa enterokoliter

Bakterier – Salmonella, Campylobacter, Shigella, Yersinia, EHEC, Clostridium difficile, Mycobacterium Tuberculosis. (Antikroppstest mot Yersinia bör övervägas vid kort sjukhistoria och fynd av terminal ileit. IGRA-test och lungröntgen samt direktmikroskopi, PCR och odling av tarm-biopsier bör övervägas hos barn med tarminflammation och ursprung från regioner där tuberkulos är betydligt vanligare än IBD, sub-Sahariska Afrika).

Virus – Rotavirus, Adenovirus, CMV, eventuellt HIV. (Virusorsakad kolit ses företrädesvis hos spädbarn eller barn med underliggande immundefekt eller som står på immunsupprimerande behandling. HIV serologi-antigentest bör främst övervägas hos barn med enterokolit och viktnedgång och ursprung från regioner med hög förekomst av HIV-infektion).

Parasiter – Giardia, Amöba, Kryptosporidier.

7.2 Icke-infektiösa enterokoliter

Allergiska enterokoliter (hos småbarn kan födoämnesallergi ge upphov till IBD-liknande enterokolit).

Mikroskopiska koliter (lymfocytär kolit och kollagen kolit, båda är mycket ovanliga tillstånd hos barn, vid skopin ser slemhinnan makroskopiskt normal ut men histologiskt ses inflammation).

Immunbristtillstånd (differentialdiagnostisk för yngre barn, där tarminflammation kan vara det första eller enda tecknet på en immunbristsjukdom, IBD-behandling kan för dessa patienter vara skadlig, barn < 2 år som insjuknar i IBD-liknande bild bör genomgå immunologisk utredning).

Cord colitis syndrome (hos benmägstransplanterade patienter, sjukdomsbild som är förvillande lik IBD).

Kronisk granulomatös sjukdom

Vaskulitsjukdomar (Behcets sjukdom, Henoch-Schönleins purpura).

7.3 Funktionella mag-tarmproblem

Återkommande buksmärtor hos barn

Irritable bowel syndrome (IBS)

7.4 Exempel på andra sjukdomar, symptom eller fynd som kan bereda differentialdiagnostiska svårigheter och ibland förekomma parallellt med IBD

- Celiaki.
- Esofagit.

- Magsår.
- Polyper i mag-tarmkanalen.
- Rektal invagination med sår (solitary ulcer syndrome).
- Läkemedelsbiverkan (Exempelvis NSAID som kan utlösa inflammation i mage och tarm).

7. Kriterier för IBD-diagnos

Det finns ännu inte några allmänt accepterade internationella kriterier för vad som krävs för att upp-fylla en IBD-diagnos. I forsknings-sammanhang brukar kriterierna innefatta en sjukdomsduration om mer än sex veckor, då infektiösa enterokoliter mycket sällan blir så långvariga.

I vissa fall pekar både klinisk bild och makroskopiskt utseende av tarm ganska klart på Crohn's sjukdom eller ulcerös kolit och i så fall kommer histologi som en bekräftelse. I andra fall är klinisk och makroskopisk bild inte så klar, dock pekar histologi mest på en av dem. I vissa fall kan man dock inte skilja mellan dem. Då bör antikroppsanalyserna övervägas, p-ANCA stödjer mest diagnosen ulcerös kolit och ASCA pekar mest mot Crohn's sjukdom.

I praktiken:

Sjukdom klassificeras som Crohn's sjukdom om

- histologi som Crohn, kombinerat med makroskopiskt eller röntgenundersökning som också mest talar för Crohn.
- histologi som IBD, kombinerat med makroskopiskt eller röntgenundersökning som mest talar för Crohn.
- histologi som IBD, kombinerat med fistlar eller perianal abscess.

Sjukdom klassificeras som Ulcerös kolit om

- histologi som ulcerös kolit med kontinuerlig sjukdom i proximal riktning från rektum där endoskopisk-, histologisk- och röntgenologisk bild stämmer.

Oklassificerad kolit (IBDU) om

- histologi som IBD kombinerat med IBD-bild endoskopiskt och/eller röntgenologiskt, där trots omfattande utredning inte varit möjligt att skilja mellan Crohn's sjukdom eller ulcerös kolit.

8. Bedömning av sjukdomsaktivitet

Utöver sjukdomslokalisering och typ av inflammation (ulcerös kolit eller Crohns sjukdom) är det sjukdomsaktiviteten som är grunden för val av behandling och behandlingsintensitet. Som hjälp för bedömning av sjukdomsaktivitet har olika index tagits fram.

9.1 PUCAI

Vid akuta kolitskov (oavsett om grundsjukdom är ulcerös kolit eller Crohns sjukdom) har sjukdomsaktivitetsmätning enligt **PUCAI** (*pediatric ulcerative colitis index*) visats vara bättre på att förutsäga behovet av akut kolektomi än endoskopisk gradering av inflammationen i slemhinnan. Vid ulcerös kolit föreligger även ett starkt samband mellan skattningen av sjukdomsaktiviteten med PUCAI och endoskopisk inflammationsaktivitet. Skattningen av PUCAI beräknas på de två senaste dygnens sjukdomsaktivitet förutom vid snabba förändringar, som vid akut svår kolit, då daglig beräkning kan behövas.

Beräkning av PUCA-index

Buksmärta (0-10 poäng)	
0	Ingen
5	Smärta som kan ignoreras
10	Smärta som inte kan ignoreras
Blodiga avföringar (0-30 poäng)	
0	Inget blod
10	Lite blod i mindre än hälften av avföringarna
20	Lite blod i mer än hälften av avföringarna
30	Mycket blod (>50% av avföringen)
Avföringskonsistens (0-10 poäng)	
0	Formad avföring
5	Delvis formad avföring
10	Lös avföring
Antal avföringar per dygn (0-15 poäng)	
0	0-2 avföringar
5	3-5 avföringar
10	6-8 avföringar

15	>8 avföringar
Nattliga tarmtömningar (0-10 poäng)	
0	Nej
10	Ja
Aktivitetsnivå (0-10 poäng)	
0	Ingen begränsning av aktivitet
5	Någon gång begränsad aktivitet
10	Allvarlig begränsad aktivitet

Begreppsdefinition med ledning av PUCAI	
Remission	<10 poäng
Milt skov av UC	10-34 poäng
Måttligt skov av UC	35-64 poäng
Svårt skov av UC	≥65-85 poäng
Respons på terapi: minskning med 20 poäng	

9.2 PCDAI

Vid Crohns sjukdom är sambandet mellan symtombaserad mätning av sjukdomsaktiviteten och endoskopiskt påvisad inflammationsaktivitet betydligt lägre. Fullständigt **PCDAI** (*pediatric crohns disease activity index*) omfattar förutom symtom även biokemiska markörer (SR, albumin, hematokrit), längd- och viktuppgifter, extraintestinala manifestationer och kroppsundersökningsfynd (bukresistens och perianala fynd). PCDAI är tämligen omständigt att använda. Istället får sjukdomsaktiviteten mätas med PGA (Physicians global assessment) eller internetbaserade stöd användas –

<https://www.mdcalc.com/pediatric-crohns-disease-activity-index-pcdai>

9. Behandling av aktiv sjukdom (skov eller initiell presentation)

Behandlingen av barn och ungdomar med IBD *behöver individualiseras* beroende på symtom, typ av inflammation, sjukdomslokalisering, objektiv inflammationsgradering och effekter av tidigare behandlingar. Behandling av barn och ungdomar med IBD omfattar *livsstilsråd, nutritionell behandling, farmakologisk behandling, kirurgisk behandling, psykosocialt stöd*. Målsättningen vid behandling av barn och ungdomar

med IBD är att de ska uppnå subjektiv besvärsfrihet och objektiv normalisering av tidigare sjukdomstecken (även histologisk).

På den klassiska farmakologiska **”step-up”-strategi** trappas de olika medicineringarna stegvis upp.

Behandling av Crohns sjukdom enligt trappstegsmodell (för detaljer var god se vårdprogram). För barn och ungdomar som insjuknar i okomplicerad Crohns sjukdom med mild sjukdomsaktivitet kan en inledande remissionsframkallande behandlingskur med total enteral nutrition (TEN) och därefter underhållsbehandling med partiell enteral nutrition vara tillräcklig för att försätta patienterna i långvarig remission. För barn som inte tolererar TEN förordas i stället en kortikosteroidkur (prednisolon eller budesonid). För patienter med okomplicerad Crohns sjukdom med måttlig sjukdomsaktivitet bör underhållsbehandling med tiopurin eller metotrexate övervägas i samband med att den remissionsframkallande behandlingen (TEN eller kortikosteroidkur) påbörjas. Patienter med fenotyper av Crohns sjukdom som är associerade med högre risk för att utveckla allvarigare sjukdomsförlopp eller uppvisar djupa tarmslemhinnesår eller svår sjukdomsaktivitet bör redan vid diagnos påbörja behandling med anti-TNF.

Behandling av ulcerös kolit enligt trappstegsmodell (för detaljer var god se vårdprogram). För patienter som insjuknar med mild ulcerös kolit (PUCAI 10–35) kan 5-ASA-behandling fungera som både remissionsframkallande och remissionsbevarande behandling. För patienter som insjuknar med måttlig ulcerös kolit (PUCAI 40–60) förordas utöver 5-ASA även en inledande oral kortikosteroidkur (prednisolon eller budesonid). För patienter som insjuknar med svår ulcerös kolit (PUCAI \geq 65) förordas inledande behandling med intravenöst kortikosteroidpreparat och därefter underhållsbehandling med tiopurin eller tiopurin + anti-TNF-preparat.

Således, om patienterna utvecklar ett allvarligt sjukdomsförlopp/svårt skov ska en **”top-down”-strategi** användas, där man börjar med aggressiv terapi som sedan trappas ner vid god effekt hos patienten (ilsken tarminflammation, djupare slemhinnesår, perianala fistlar, intestinala strikturer eller patienter som insjuknar med kraftiga symtom, tillväxthämning, försenad pubertet och utbredd sjukdom).

Patienter med svår kolit (svårt skov av ulcerös kolit, svår kolit vid Crohns sjukdom eller vid oklassificerad kolit) bör läggas in på vårdavdelning för observation, utredning och behandling. Förutom blod- och avföringsprover som diskuterades tidigare, får man överväga virusdiagnostik (rota i faeces och PCR till CMV, EBV, adeno i blodet). Vid svåra buksmärtor bör buköversikt (BÖS) utföras skyndsamt för att utesluta tarmperforation eller toxisk tarmdilatation. Vid uttalad anemi bör erytrocyttransfusion övervägas. I första hand bör fortsatt intag av vanlig mat och dryck ordineras, dock om otillräckligt vätske- och näringsintag bör stödjande nutrition övervägas eller vid tecken på ”akut buk” och misstanke om snart behov av kolektomi bör tarmvila ordineras.

Hos allvarligt sjuka patienter får *intravenösa steroider* ges i stället för orala steroider eller TEN. Diskussion med gastroenterologikunnig läkare eller med mag-, tarm- och levermottagning på DSBUS krävs. Ofta använder man till och med *biologisk behandling* (infiximab eller adalimumab) från början för att snabbare inducera remission. Dosering av både steroider och biologiska läkemedel får individualiseras beroende på inflammationsgrad, utbredning och biverkningsprofil hos den enskilda patienten. I utvalda fall behöver man använda *antibiotika*. *Tiopuriner* och *metotrexate*, som har en viktig roll som underhållsbehandling, tar längre tid att bli effektiva, därför har de en begränsad roll hos ett akut skov. 5-ASA är kontraindicerad vid akut kolit. Insättning av dessa läkemedel, om de gäller för underhållsbehandling, bör dock göras tidigt i sjukdomsförloppet.

Algoritm för handläggning av akut svår kolit hos barn – se sista sidan.

10.1 Steroidpreparat

Perorala steroidpreparat

Prednisolon

Prednisolon, tablett 2,5 mg, 5 mg och 10 mg.

Dosering: 0,5–2 mg/kg/dygn (max 40 (–60) mg/dygn), administreras i engångsdos på morgonen, vid högdos eventuellt 2 gånger/dygn. Vid måttligt skov räcker det ofta med 0,5–1 mg/kg/dygn. Initialdos bibehålls till klar förbättring, dock högst 6 veckor. Nedtrappning sker beroende på svar under 2–3 månaders total behandlingstid. Vid högdos sänks dosen initialt med 10 mg/dag och vecka. Vid en dygnsdos på ≤ 20 mg/dygn kan minskning ske med 5 mg/dag och vecka. Vid dygns-dos Prednisolon på ≤ 10 mg/dygn kan man sänka med 2,5 mg/dag och vecka. Vid behov av ut-

sträckt behandling rekommenderas varannandagsdoser för att minimera biverkningarna. Under behandlingen rekommenderas fortlöpande kontakt för utvärdering av behandlingseffekt, justering av nedtrappningsschema samt kontroll av biverkningar.

Budesonid

Depotkapslar löser ut den aktiva substansen i ileum och kolon ascendens respektive kolon och rektum (Cortiment). Studier på vuxna och barn har visat att den antiinflammatoriska effekten av 9 mg budesonid motsvaras den av 40 mg med prednisolon – tillslaget är något långsammare men budesonid har färre biverkningar och mindre påverkan på hypofys-binjure-axeln.

Budenofalk, depotkapslar

Entocort, depotkapslar

Cortiment, tablett (ej godkänt för behandling av barn < 18 år)

Intravenösa steroidpreparat

Prednisolon

Vid akut kolit bör prednisolon ges i dos om 1-2 mg/kg/dygn (upp till 40–60 mg/dygn) delat i två doser. Observera att prednisolon i den intravenösa beredningsformen prednisolon succinat (Precortalon aquosum, Prednisolon Ebb) bara 75 % av den sammanslagna molekylens vikt utgörs av prednisolon. Vid intravenös behandling av akut kolit med prednisolonnatriumsuccinat måste dosen därför beräknas enligt: behandling med prednisolon om 1–2 mg/kg motsvarar behandling med prednisolonnatriumsuccinat $1-2 \text{ mg/kg} / 0,75 = 1,34-2,68 \text{ mg/kg}$. max dos ligger ändå på 60 mg/dygn.

Betametason

Betapred, 0,25 mg/kg/dygn (max 8 mg/dygn) delat i två doser.

Rektala steroidberedningar

Lokala steroider (klymsa/skum) kan ges vid distal kolit, som alternativ eller komplement till perorala steroider och vid total kolit som ett komplement till systemisk steroidbehandling. Hydrokortison och Prednisolon resorberas av kolonslemhinnan vilket ger systemeffekt och ökar risken för systembiverkningar. Budesonid resorberas betydligt mindre och inaktiveras till stor del vid första passage genom levern och ger därför mindre systempåverkan.

Budesonid

Budenofalk, rektalskum.

Entocort, rektalsuspension.

Prednisolon

Prednisolon, klysma.

Prednisolon APL, stolpiller.

10.2 Total enteral nutrition

Total enteral nutrition har vid Crohns sjukdom en direkt antiinflammatorisk effekt jämförbar med steroidbehandling och saknar medicinska biverkningar. Den kan användas för att inducera re-mission. Patienten får på detta sätt hela sitt behov av energi och näringsämnen säkrat och under denna tid ska patienten inte inta annan mat. Behandlingen bör pågå under 6–8 veckor. I vissa fall behövs nasogastrisk sond. Dietisten räknar med att man bör äta 120% av det normala kalori-behovet, tillförseln bör trappas upp under 2–5 dagar och slutligen trappas ner under 4–5 dagar. Den antiinflammatoriska effekten av preparaten som finns anses likvärdig (helproteinpreparat, oligo-peptidpreparat eller aminosyrepreparat) dock av smak- och kostnadsskäl väljs främst helprotein-preparat.

Hos Crohn's sjukdom bör total enteral nutrition övervägas som förstahandsbehandling vid aktiv tarminflammation (ensamt eller i kombination med farmakologisk behandling) och då särskilt för patienter i prepubertet/pubertet med avstannad vikt- och längdutveckling eller markant viktnedgång. Kan användas både vid debut och vid senare skov.

Hos ulcerös kolit – dokumentation saknas avseende den anti-inflammatoriska effekten men det kan övervägas vid samtidig uttalad malnutrition för att säkerställa tillräckligt näringsintag.

10.3 Antibiotika

Används hos patienter med perianal Crohn's sjukdom eller tarmfistlar.

Metronidazol:

20 mg/kg/dygn, i 2 doser. Behandling pågår till markant förbättring.

Flagyl, tabletter, oral suspension, infusionslösning.

Metronidazol, tabletter, infusionslösning.

Ciprofloxacin:

20 mg/kg/d i 2 veckor.

Ciproxin, granulat, oral suspension

Ciprofloxacin, tablett, oral suspension, injektionsvätska.

Annars bör intravenös antibiotikabehandling ges vid misstanke om att koliten är triggad/orsakad av bakteriell infektion eller vid misstanke om att koliten givit upphov till komplicerande bakteriemi-sepsis eller toxisk megakolon. Vid misstanke om sådan bakteriell translokation bör antibiotika som täcker både gramnegativ och anaerob infektion ges.

10.4 Tiopuriner (azatioprin)

Tiopuriner utövar genom hämning av purinsyntesen, som påverkar T-lymfocyternas funktion, en mild till måttlig immunosuppressiv effekt. Den kliniska effekten av tiopuriner uppträder inte förrän efter 2–3 månaders behandling och full effekt uppnås ibland först efter 4–6 månaders medicinering. I Sverige används främst azatioprin.

Behandling med tiopuriner kan utlösa en bukspottkörtelinflammation. Denna biverkan är inte dosberoende varför tiopurinbehandlingen då måste sättas ut omgående. Benmärgspåverkan är vanlig och avspeglar i viss mån den eftersträvarnsvärda effekten av läkemedlet. Benmärgsdepressionen är reversibel och dosberoende. Om LPK sjunker under 3,0 eller antalet neutrofila granulocyter understiger 1,0 bör azatioprin utsättas, men läkemedlet kan oftast återinsättas i lägre dos då blodbildens normaliserats.

Leverpåverkan kan förekomma vid tiopurinmedicinering och är oftast dosberoende. Om patienten insjuknar i mononukleos eller annan allvarlig infektion bör om möjligt göras uppehåll i tiopurin-behandlingen under någon vecka.

Bestämning av TPMT-aktiviteten ska göras innan behandling med tiopurin inleds. TPMT är ett viktigt enzym i metabolismen av tiopuriner. Låg aktivitet av TPMT ökar risken för att medicinering med tiopuriner ska orsaka benmärgshämning. Vid tiopurinbehandling bör blod-, lever- och bukspott-körtelstatus i blod kontrolleras regelbundet. Provtagning vecka 2, 4, 8 och 12 efter insatt behandling och sedan var tredje månad under första året efter diagnos och därefter var fjärde månad.

Azatioprin

Azathioprin, tablett 25 mg och 50 mg.

Imurel, tablett 25 mg och 50 mg.

Börja med 0,5mg/kg uppdelat på två doser per dygn. Ökar med 0,5mg/kg en gång per vecka till 2mg/kg/d (vid normal TPMT-aktivitet, annars vid låg-måttlig TPMT-aktivitet eller vid heterozygot genuppsättning bör

behandlingen inledas i dos om 1 mg/kg/dygn). Dosen kan fördelas på ett eller två dostillfällen per dygn.

10.5 Metrotexat

Som alternativ till tiopuriner vid behandling av Crohn,s sjukdom. Förstahandsval då tarmsjukdomen åtföljs av extraintestinala manifestationer (speciellt vid artrit eller uveit) eller andrahandsval då tiopuriner sviktat eller inte tolereras. Det finns inget stöd för att metotrexat har antiinflammatorisk effekt vid ulcerös kolit.

10.6 ASA läkemedel

Bör undvikas vid svårt skov av kolit för då har de ingen effekt. De kan ge upphov till diarré och således grumla bilden av det kliniska förloppet.

10.7 Biologiska läkemedel

Tumor Necrosis Factor (TNF) är ett inflammationsframkallande cytokin. Behandling med anti-TNF ökar risken för potentiellt allvarliga opportunistiska infektioner och kan även aktivera vilande infektioner (hepatit B, VZV, CMV och tuberkulos). Barn med IBD har inte visat sig tillhöra riskgrupp för allvarlig infektion med Covid-19, det gäller även de som behandlas med immunodämpande läkemedel.

I Sverige finns två anti-TNF-preparat som är godkända för behandling av barn med IBD: Infliximab och Adalimumab. Infliximab som anti-TNF-preparat förordas inledande kombinationsbehandling med antimetabolit (tiopurin eller metotrexate) under ett halvår till ett år för att minska risken för sekundär terapivikt. Adalimumab bedöms då kunna ges som monoterapi.

Att börja med biologisk läkemedelsbehandling bör vara en ”två-specialistbedömning”, det vill säga att man får diskutera med en kollega innan behandling påbörjas (eventuellt ringa DSBUS). Indikationer till anti-TNF-behandling: aktiv tarminflammation som inte svarat på tiopurin- eller metotrexatebehandling; perianal sjukdom; svår inflammation som krävs ”top-down”-strategin på grund av kraftiga symtom eller på grund av tillväxthämning, försenad pubertet och utbredd sjukdom. I kontraindikationer ingår bland annat aktiv tuberkulos, andra allvarliga infektioner (sepsis), abscesser.

Infliximab	Remicade, Remsima, Inflectra <i>Induktionsbehandling: 5 mg/kg i v (vecka 0, 2, 6) Vid svår akut kolit, dos upp till 10 mg/kg bör ges/övervägas.</i>
------------	--

	<i>Underhållsbehandling: 5-10 mg/kg i v var 4-12:e vecka beroende dalvärdesbestämningar.</i>
Adalimumab	Humira, Hyrimoz Ges subcutant. För barn som väger mer än 40 kg ges en startdos om 160 mg följt av 80 mg efter två veckor och därefter påbörjas underhållsbehandling om 40 mg varannan vecka. För barn under 40 kg rekommenderas startdos om 80 mg följt av 40 mg efter två veckor och därefter påbörjas underhållsbehandling om 20 mg varannan vecka.
Andra biologiska läkemedel	Golimumab, anti-TNF (Simponi). <i>Integrinblockerare – leukocyt-migrationshämmare: Vedolizumab (Entyvio).</i> Interleukin-12 och -23 blockerare: Ustekinumab (Stellara)

10.8 Kirurgiska behandlingar

Vid handläggning av IBD-patienter där kirurgisk behandling kan bli aktuellt, bör kirurg med erfarenhet av barn med IBD tidigt konsulteras.

Indikationer för akut kolektomi

Svår kolit (enligt sjukdomsaktivitetsindex) med akut komplikation såsom:

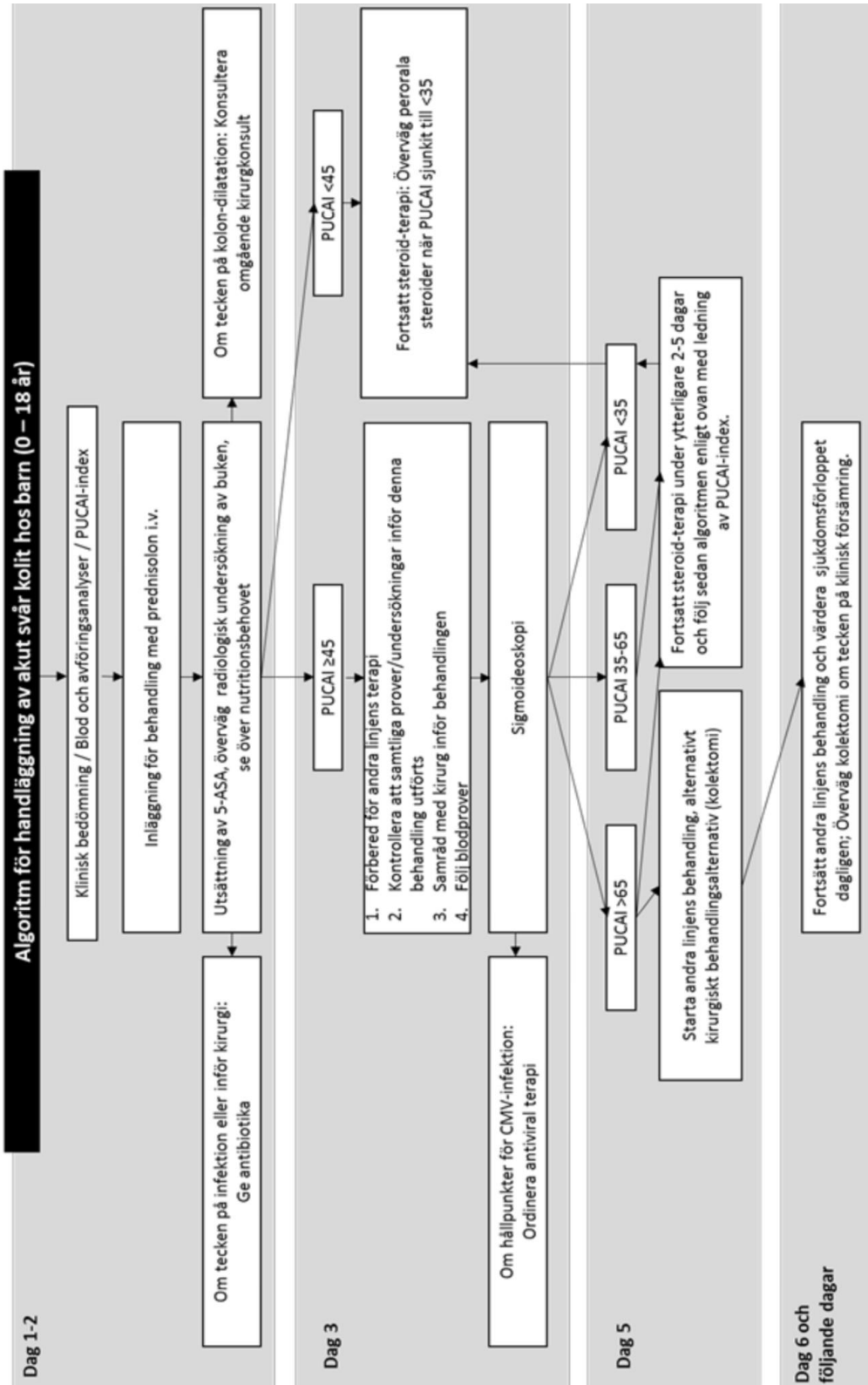
- *Tarmperforation* – absolut indikation.
- *Stora blödningar* med upprepat transfusionsbehov – överväg akut kolektomi.
- *Toxisk megakolon (toxisk kolondilatation)* – överväg akut kolektomi. Det definieras som radiologiskt konstaterad kolondilatation i kombination med kliniska tecken på systemisk (toxisk) påverkan.

Fynd vid röntgen av dilaterad kolon transversum: ≥ 56 mm i diameter för barn ≥ 10 års ålder och vuxna, ≥ 40 mm för barn < 10 års ålder. Tecken på systemisk påverkan: feber $> 38^\circ\text{C}$ eller taky-kardi (hjärtfrekvens > 2 SD över medel för åldern) eller Dehydrering eller Elektrolytrubbning (natrium, kalium, klorider) eller Ändrad medvetandegrad eller Hypotension – cirkulatorisk chock. Toxisk megakolon är ett potentiellt livshotande tillstånd. Vid stabila vitalparametrarna kan dock konservativ behandling med intravenösa antibiotika, korrektion av elektrolytrubbningar och tarmvila prövas. Det saknas erfarenheter av behandling med TNF-blockad vid påvisad toxisk megakolon varför infliximab ej bör ges vid detta tillstånd. Om symptomen tilltar eller är oförändrade efter 48–72 timmar bör omedelbar kolektomi utföras.

Andra indikationer för akut kirurgisk behandling

- *Hos ulcerös kolit:* utebliven effekt av intensiv medicinsk behandling.
- *Hos Crohn's sjukdom:* otillräcklig effekt av medicinsk eller nutritiv behandling med kvarstående besvärande symptom (eller tillväxtretardation och uttalade medicin-biverkningar), tarmperforation eller intraabdominella abscesser, perianalabscess som fordrar incision, fistlar som inte läker på annan behandling, tarmstenos/-obstruktion, okontrollerbar blödning från mag-tarmkanalen, behov av gastrostomi för enteral nutrition.

Algorithm för handläggning av akut svår kolit hos barn



Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: VO1 Barn BUP och Kvinna

Innehållsansvar: Josefine Hätting, (josos), Enhetschef

Godkänd av: Marie Hufvudsson, (marjo100), Verksamhetschef

Dokument-ID: SKAS9699-1702881381-78

Version: 6.0

Giltig från: 2026-05-13

Giltig till: 2028-05-31