

Kasuistik

Sulfamethoxazol med trimethoprim som årsag til svær respirationsinsufficiens

Emilie Stokholm Bækgaard¹, Frederik Schwartz², Dennis B. Holmgaard³, Henrik Horwitz⁴ & David L. Buck¹

1) Intensiv afdeling, Københavns Universitetshospital – Holbæk Sygehus, 2) HovedOrtoCentret, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, 3) Klinisk Mikrobiologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Slagelse Sygehus, 4) Klinisk Farmakologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg Hospital

Ugeskr Læger 2025;187:V01250045. doi: 10.61409/V01250045

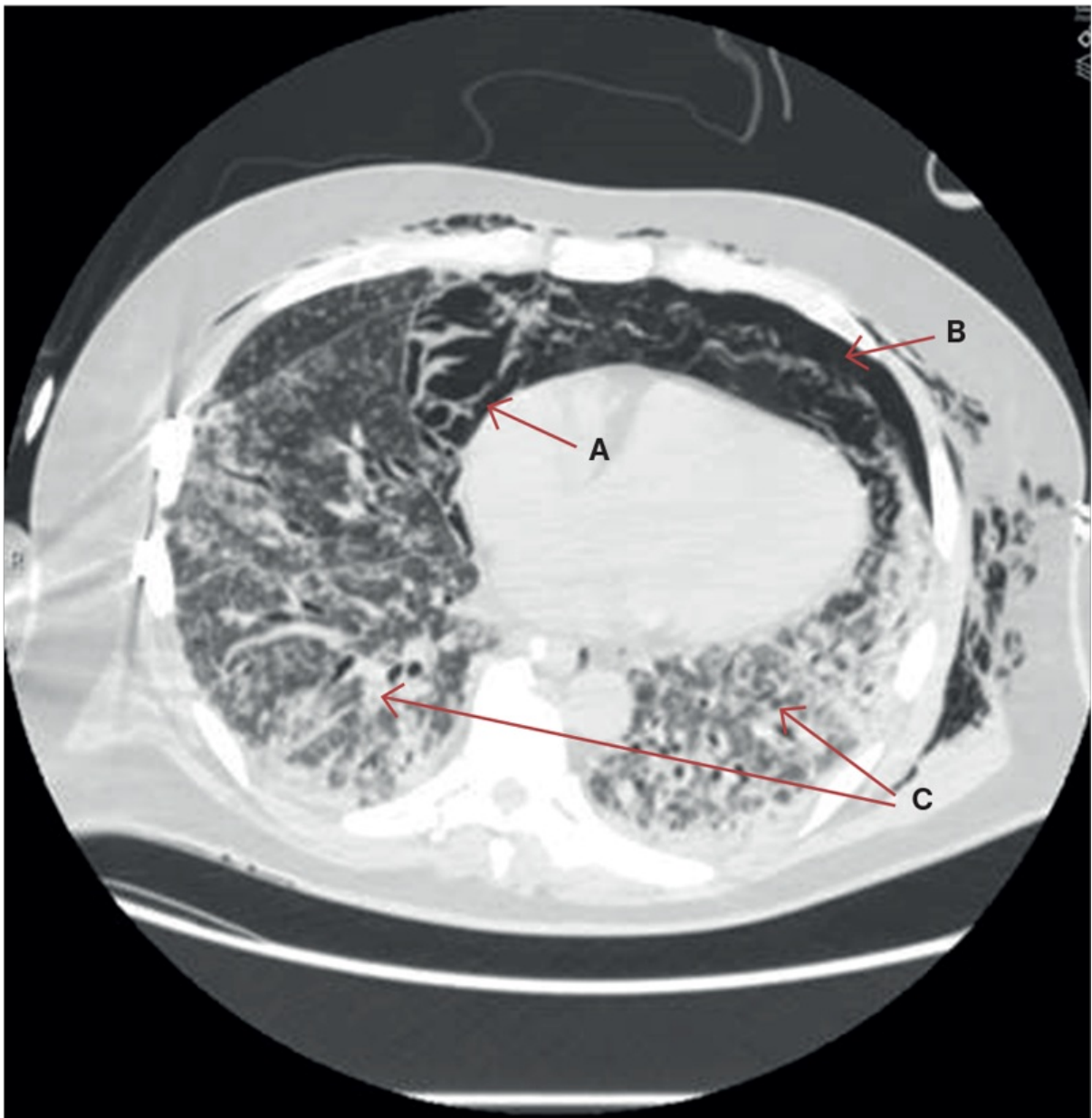
Antibiotikaudløst pneumonitis er en sjælden, men alvorlig tilstand, der kan resultere i et svært respiratorisk svigt [1]. Diagnosen stilles på mistanken, og efter udelukkelse af infektiøse og andre mere oplagte årsager til lungesvigt. Med denne kasuistik præsenterer vi forløbet for en 49-årig tidligere lungerask patient, som udviklede svært respiratorisk svigt med behov for venovenøs ekstrakorporal membranoxxygenering (VV-ECMO) efter behandling med sulfamethoxazol med trimethoprim.

Sygehistorie

En 49-årig mand, ellers sund og rask, var involveret i et højenergitraume og pådrog sig bl.a. en traumatisk næramputation af højre overekstremitet (OE) med store bløddelslæsioner og fraktur af humerusskafte. Han gennemgik gentagne operationer af højre OE med debridement, ekstern fiksfation, vacuum-assisted closure (VAC)-behandling og intern fiksfation. Han blev herefter henvist til højt specialiseret afdeling grundet bløddelsnedbrud over frakturstedet. Her blev der foretaget fjernelse af marvsøm, forkortning af humerus og skinneosteosyntese samt direkte lukning af bløddelsdefekten. Grundet frakturrelateret infektion med *Staphylococcus epidermidis* i vævsprøver opstartedes behandling med peroral clindamycin 600 mg × 3. Postoperativt opstod der fornyet bløddelsnedbrud. Der blev foretaget sårrevision og opstartet VAC-behandling. Vævsprøver var positive i 5/5 Kammesæt for *Escherichia coli* og *Stenotrophomonas maltophilia*. Der blev opstartet peroral ciprofloxacin 500 mg × 2 og sulfamethoxazol med trimethoprim 1600/320 mg × 4 – herfra defineret som dag 0. Dag ni blev der, på mistanke om pneumoni, startet behandling med amoxicillin med clavulansyre 500/125 mg × 3. Dag 11 blev han indlagt på lokalsygehus grundet stigende infektionstal, feber og lav ilt saturation. Dag 14 blev han intuberet grundet et pågående

højt iltkrav (FiO₂ 100%), og dag 15 overflyttet til behandling med VV-ECMO (CT fra dag 15 kan ses i **Figur 1**). Til trods for intens fokusjagt inkl. gentagne dyrkninger af blod og trakealsekret (også fra bronkoalveolær lavage) blev en infektiøs årsag til hans respirationsinsufficiens aldrig påvist. Lungeemboli blev udelukket af flere omgange. På mistanke om sulfamethoxazol med trimethoprim-induceret pneumonitis blev dette seponeret efter i alt 17 dages behandling, og CRP faldt.

FIGUR 1 CT af patientens lunger ved opstart af venovenøs ekstrakorporal membranoxygenering, dag 15. Der ses svær subkutan emfysem især på venstre side samt udtalt pneumomediastinum (A), lille venstresidig pneumothorax (B) og infiltrater i begge lunger (C).



Efter en uges VV-ECMO kunne dette afvikles, og efter fire ugers respiratoraftrapning blev han overflyttet til stamafdeling. Fire måneder efter det oprindelige traume blev han udskrevet fra hospitalet til ambulant opfølgning. Der blev oprettet cave for sulfamethoxazol med trimethoprim-

kombinationen, og forløbet blev indberettet til en regional bivirkningsmanager.

Diskussion

Sulfamethoxazol med trimethoprim anvendes i udlandet typisk til behandling af urinvejsinfektioner (UVI). I kombination anvendes de i Danmark næsten udelukkende til behandling og profylakse af *Pneumocystis jiroveci*-pneumoni hos immunsupprimerede patienter og til behandling af særligt resistente bakterier som *Stenotrophomonas maltophilia*.

I dette tilfælde opstartedes relevant behandling på fund af *S. maltophilia*, hvor der er indikation for langvarig behandling med høj dosis af stoffet [2]. Sulfamethoxazol med trimethoprim virker med to angrebepunkter i bakteriernes folsyremetabolisme og hæmmer herved bakteriernes vækst [3]. Bivirkninger omfatter typisk hudreaktioner og folatdepletering. Induceret lungeskade forekommer yderst sjældent og er kun beskrevet for kombinationsbehandlingen. I litteraturen er der dog beskrevet flere caseserier bl.a. fra USA, hvor 19 cases fra 1996-2021 er opridset, og mortaliteten beregnet til op mod 40% [1, 4]. Patienterne havde fået behandlingen i 7-28 dage, i varierende doser, for bl.a. akne og UVI. Alle 19 udviklede så svær respirationsinsufficiens, at ECMO-behandling og/eller lungetransplantation kom på tale. Mekanismen bag bivirkningen er ukendt, og datagrundlaget spinkelt. Et mindre studie af syv patienter med alvorlige lungebivirkninger viste, at alle var bærere af genotypen HLA-B07:02-HLA-C07:02 [5], som dog er hyppig i baggrundspopulationen. Da bivirkningen er ekstremt sjælden, er udredning for denne genotype inden behandling med sulfamethoxazol med trimethoprim ikke relevant. Patienten i denne kasuistik er ikke genotypeudredt.

Konklusion

Sulfamethoxazol med trimethoprim som årsag til svær respirationsinsufficiens er en sjælden komplikation, men bør medtænkes som mulig udløsende årsag hos patienter, hvor der trods ekstensiv udredning ikke findes andre årsager til pneumonitis.

Korrespondance *Emilie Stokholm Bækgaard*. E-mail: emsb@regsj.dk

Antaget 26. juni 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 3. november 2025

Interessekonflikter ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk.

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V01250045

doi 10.61409/V01250045

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Sulfamethoxazole with trimethoprim as a cause of severe respiratory failure

In this case report, we describe a 49-year-old man who, after treatment with sulfamethoxazole and trimethoprim developed severe respiratory insufficiency, resulting in the need for veno-venous extracorporeal membrane oxygenation. As an infectious cause was initially suspected, he underwent extensive testing and imaging before this diagnosis was reached. After cessation of treatment with sulfamethoxazole and trimethoprim, he slowly recovered his respiratory function and was discharged after one month of mechanical ventilation.

REFERENCER

1. Ahmadi F, Chalabianloo N, McArthur E, et al. Severe Acute Respiratory Failure Associated With Trimethoprim/Sulfamethoxazole Among Adolescent and Young Adults: An Active Comparator-Restricted Disproportionality Analysis From the FDA Adverse Event Reporting System (FAERS) Database. *Ann Pharmacother* 2025; 10600280251320690. <https://doi.org/10.1177/10600280251320690>
2. Aronson JK. Meyler's Side Effects of Drugs. 2016. <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/book/3-s2.0-C20091624771> (6. jan 2025)
3. Patrick GL. *An Introduction to Medicinal Chemistry*. 5th ed. Oxford University Press, 2013
4. Miller J, Khan H, Mino-Kenudson M, et al. Definition and Clinical Evaluation for Trimethoprim-Sulfamethoxazole Severe Acute Respiratory Failure. *Crit Care Med* 2023;51(12):e264. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006002>
5. Goldman JL, Miller JO, Miller N, et al. HLA-B07:02 and HLA-C07:02 are associated with trimethoprim-sulfamethoxazole respiratory failure. *Pharmacogenomics J* 2022; 22(2):124-9. <https://doi.org/10.1038/s41397-022-00266-8>