

Cerebral absces med *Vibrio cholerae* non-O1 efter badning i dansk havvand

Trine Torp-Pedersen¹, Xiaohui Chen Nielsen², Katharina E.P. Olsen³ & Toke S. Barfod⁴

KASUISTIK

- 1) Epidemiklinikken, Rigshospitalet
- 2) Klinisk Mikrobiologisk Afdeling, Slagelse Sygehus
- 3) Afdeling for Mikrobiologisk Diagnostik, Statens Serum Institut
- 4) Medicinsk Afdeling, Kolding Sygehus

Vibrio cholerae opdeles i tre subgrupper: *V. cholerae* O1, *V. cholerae* O139 og *V. cholerae* non-O1. *V. cholerae* O1 og *V. cholerae* O139 producerer *V. cholerae*-enterotoksin og kan forårsage epidemisk kolera. *V. cholerae* non-O1 (VCN-O1) producerer ikke toksin og kan give en mild vandig diare, men er hyppigere end de toksinproducerende *V. cholerae* associeret til ekstraintestinale infektioner [1-3].

I tropisk og subtropisk klima giver VCN-O1 hyppigst gastrointestinale infektioner efter indtagelse af kontaminerede fisk og skaldyr, men ekstraintestinale infektioner ses også, særligt efter havbadning i varmt vand med en hudlæsion [2, 3]. Af ekstraintestinale infektioner er der rapporteret om otitis, sinusitis, pneumoni, peritonitis, galdevejsinfektioner og sårinfektioner samt sjældent septikæmi [1-4]. Alvorlige ekstraintestinale infektioner ses især hos leversyge, men også hos immunkompromitterede, diabetikere, hæmatologiske cancerpatienter [2-4] og formentlig også hos patienter med hæmokromatose [4].

I tempererede områder er der kun sjældent rapporteret om VCN-O1, og i Danmark er der rapporteret om otte patienter i perioden 1994-1998 [1], af hvilke seks havde badet. Af de otte havde en septikæmi, en havde alvorlig sårinfektion, og seks havde øreinfektioner.

Vi fremlægger her den første beskrivelse af en cerebral absces hos en voksen med blodbåren VCN-O1.

SYGEHISTORIE

I midten af juli 2010 badede en 66-årig kvinde med

en lille rift på højre ankel i havet i Danmark. Kvinden var rask fraset arvelig sfærocytose og velbehandlet hæmokromatose, og hun havde ikke spist rå fisk. Halvanden uge senere fik hun smerter og hævelse af den højre underekstremitet. Efter fem dages behandling med peroral penicillin blev hun indlagt med store bløse sår på anklerne. Patienten var sløv, febril (39,6 °C) og nakkerygstiv. Der var leukocytose (12,6 × 10⁹ celler/l) med neutrocytose (11,0 × 10⁹ celler/l), C-reaktivt protein (CRP)-forhøjelse (178 mg/l), svær trombocytopeni (39 × 10⁹ celler/l) samt anæmi (hæmoglobin: 5,4 mmol/l), men ingen organpåvirkning. En ultralydskanning af abdomen viste normale forhold fraset let miltforstørrelse. Cerebrospinalvæsken (CSV) var med polynukleær leukocytose (8.237 × 10⁶ celler/l), proteinforhøjelse (6,90 g/l) samt lav glukose (< 0,6 mmol/l), hvilket var foreneligt med purulent meningitis.

Under det første indlæggelsesdøgn fik patienten højresidig hemiparese og cerebral forværring med behov for intensivbehandling. En computertomografi af cerebrum viste en 3 cm stor proces i venstre hemisfære, og hun blev overflyttet til Rigshospitalet. En magnetisk resonans-skanning viste, foruden abscesen (**Figur 1**), septisk embolus i venstre arteria cerebri media. En ekkokardiografi var uden tegn på endokarditis.

Dyrkning af CSV gav vækst af VCN-O1, som ved polymerasekædereaktion var negativ for *V. cholerae*-toksingenet *ctxA*. Stammen var resistent over for penicillin, sulfonamid og colistin, men fuldt følsom for tetracyclin, cefalosporiner, piperacillin med tazobactam, carbapenemer, quinoloner, og aminoglykosider. Bakterien blev identificeret med partiel 16S rDNA-sekventering samt MALDI-TOF-massespektrometri.

Patienten blev initialt behandlet med i.v. givet ceftriaxon og ciprofloxacin. Hun fik trods dette yderligere cerebrale abscesser og ventrikulitis, hvorfor der skiftedes til bred empirisk behandling med i.v. givet meropenem og ciprofloxacin i seks uger efterfulgt af fire ugers peroral ciprofloxacin. En kontrolskanning efter seks ugers behandling viste tydelig regression, men patienten havde fortsat talebesvær og hemiparese.

FIGUR 1

Cerebral absces på et magnetisk resonans-skanningsbillede.



DISKUSSION

Ekstraintestinale infektioner med VCN-01 ses fortrinsvis efter indtagelse af kontaminerede fødevarer i udlandet eller sjældnere hos leversyge, der med sår har badet i havvand i subtropiske og tropiske områder [2, 3]. Det er derfor bemærkelsesværdigt, at en kvinde, der kun var disponeret for hæmokromatose, fik cerebral absces med VCN-01 efter badning i dansk havvand.

En nært beslægtet bakterie, som forårsager samme slags infektioner som VCN-01, *V. vulnificus* (VV), er velbeskrevet i Danmark, hvor den ses i sensommeren efter flere uger med badevandstemperaturer på over 20 °C [5]. Det øgede jerntilbud ved hæmokromatose er påvist at disponere for VV, og man har mistanke om, at en lignende sammenhæng gælder for VCN-01 [4]. Sygehistorien bestyrker denne mistanke.

Konklusivt bør man under varme somre i Danmark eller efter rejser til subtropiske og tropiske

områder være opmærksom på mulighed for infektion med VCN-01 hos havbadende med sår, særligt hos patienter med leversygdom. Tidlig antibiotisk behandling og sårrevision mindsker risikoen for bakteræmi, som trods relevant behandling har en mortalitet på over 50% [4].

KORRESPONDANCE: Trine Torp-Pedersen, Epidemiklinikken, Rigshospitalet, Blegdamsvej 9, 2100 København Ø. E-mail: trine_ch@yahoo.dk

ANTAGET: 11. maj 2011

FØRST PÅ NETTET: 25. juli 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Dalsgaard A, Forslund A, Hesselbjerg A et al. Clinical manifestations and characterization of extra-intestinal *Vibrio cholerae* non-O1, non-O139 infections in Denmark. *Clin Microbiol Infect* 2000;6:625-7.
2. Dechet AM, Yu PA, Koram N et al. Nonfoodborne *Vibrio* infections: an important cause of morbidity and mortality in the United States, 1997-2006. *Clin Infect Dis* 2008;46:970-6.
3. Suankratay C, Phantumchinda K, Tashawiboonsak W et al. Non-serogroup O:1 *Vibrio cholerae* bacteremia and cerebritis. *Clin Infect Dis* 2001;32:E117-9.
4. Fernández JM, Serrano M, de Arriba JJ et al. Bacteremic cellulitis caused by non-O1, non-O139 *Vibrio cholerae*: report of a case in a patient with hemochromatosis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2000; 37:77-80.
5. Dalsgaard A, Frimodt-Møller N, Bruun B et al. Clinical manifestations and molecular epidemiology of *Vibrio vulnificus* infections in Denmark. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996;15:227-32.

Skørbug er ikke kun en historisk sygdom

Lars B. Stolle, Erik Heidemann & Morten Bischoff-Mikkelsen

Skørbug skyldes mangel på C-vitamin. Sygdommen udvikles efter måneders ensidig kost, og symptomerne er hud- og slimhindeblødninger, appetitløshed, vægttab og træthed. Den dansk-norske sørejsende *Jens Munk* oplevede skørbug under sin opdagelsesrejse i 1619 og beskrev den udførligt i sin dagbog. *James Lind*, som var britisk kirurg, gennemførte i 1753 den første klinisk randomiserede undersøgelse om citrusfrugtens positive effekt til forebyggelse af sygdommen [1, 2]. Læger kender formodentligt kun sygdommen anekdotisk og associerer den til disse skibsurejsende. Patogenesen i C-vitamin-manglen er, at kollagensyntesen bliver svækket. C-vitamin er kofaktor i den strukturelle opbygning af kollagenet, og ved mangel på C-vitamin bliver kollagenet ustabil. Dette resulterer i et svagt bindevæv med svage blodkar med ødemdannelse, blødning og forsinket heling til følge. C-vitamin optages i tyndtarmen, og hos patienter der har gennemgået *Roux-en-Y* gastrisk bypass, er der beskrevet mangelsymptomer af flere vitaminer og mineraler [2]. Risikoen er størst hos patienter, der er i kemo-

terapi eller hæmodialyse, og hos psykiatriske patienter, der er underernærede. Behandlingen er substitutionsterapi, hvorefter de fleste symptomer svinder inden for 2-4 uger; dog kan ledømhed være mere persistent [3, 4].

SYGEHISTORIE

En 36-årig kvinde blev indlagt på et lokalt central-sygehus i begyndelsen af juni pga. alvorlig kutan infektion med cyanose på underekstremiteterne, blødning fra slimhinderne og huden, sår på læberne og kardiovaskulær svigt. Patienten havde adipositas, type 2-diabetes, hypertension, kronisk underekstremitetsødem og psoriasis. I marts havde hun uden kirurgiske komplikationer gennemgået en gastrisk bypass-operation på et privathospital og herefter tabt sig fra 190 kg til 160 kg. Postoperativt ernærede hun sig primært af saftvand. Patienten blev overflyttet til Odense Universitetshospital, hvor hun havde kutane symptomer som universel epidermiolyse, kutane blodfyldte bullae (**Figur 1**) og stomatitis samt var i septisk shock. Hun havde behov for intensiv væske-

KASUISTIK

Plastikkirurgisk Afdeling, Odense Universitetshospital