

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

var der et venstresidigt Horners syndrom, som kan forklares med en læsion af de descenderende sympatiske fibre i medulla spinalis (columna intermediolateralis). Disse træder først ud af medulla på niveau C8/T1.

Udredning af Brown-Séquards syndrom sker uden kendt forudgående traume bedst med MR-skanning af medulla [1]. Hvis patienten opgiver penetrerende traume i anamnesen, specielt akut, må almindelig røntgen og/eller CT af den relevante region overvejes først for at udelukke tilstedeværelsen af et metallisk fremmedlegeme, som kan kontraindicere en MR-skanning.

Sygehistorien er usædvanlig, idet symptomerne først begyndte syv år efter et mindre nakketraume, der efterlod et plastikkfremmedlegeme i bløddelene. Først flere år senere flyttede fremmedlegemet sig, formentlig i forbindelse med massage af nakkemuskulaturen, og trængte herved ind i den cer-

vikale del af medulla spinalis. Denne sygehistorie viser, at også traumer langt tilbage i tiden kan være årsag til et Brown-Séquards syndrom.

Korrespondance: Lasse Pedersen, Stadionvej 22, 1. th., DK-5200 Odense V.
E-mail: lasse_pedersen99@hotmail.com

Antaget: 11. februar 2008
Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Mark O, McCarron, Peter A. Traumatic Brown-Séquard-plus syndrome. Arch Neurol 2001;58:1470-2.
2. Gray TL, Karagiannis A, Crompton JL et al. Self-inflicted blindness and Brown-Séquard syndrome. J Neuroophthalmol 2003;23: 154-6.
3. Moin H, Khalili HA. Brown Séquard syndrome due to cervical pen assault. J Clin Forensic Med 2006;13:144-5.
4. García-Manzanares MD, Belda-Sanchis JL, Giner-Pascual M et al. Brown-Séquard syndrome associated with Horner's syndrome after a penetrating trauma at the cervicomedullary junction. Spinal Cord 2000;38:705-7.
5. Jones F, Babalola F, Eltayab O et al. Blowdart injury resulting in Brown-Séquard plus syndrome. Am-surg 2005;71:1075-7.

Streptococcus pyogenes udgående fra tonsilfokussom mulig årsag til alvorlig sepsis

Reservelæge Jalal Alimoradi, overlæge Gorm Lisby,
overlæge Jørgen Jeppesen & afdelingslæge Jørgen Haraszuk

Glostrup Hospital, Medicinsk Afdeling og
Ortopædkirurgisk Afdeling, og
Hvidovre Hospital, Klinisk Mikrobiologisk Afdeling

Resume

De sidste to årtier er der publiceret flere studier, som viser en stigning i antal og sværhedsgrad af infektioner forårsaget af *Streptococcus pyogenes* (gruppe A-streptokokker, GAS). En 60-årig kvinde blev behandlet med V-penicillin for tonsillitis acuta (TA) verificeret ved strep-A-test via vagtlægen. På trods af dette blev hun septisk og indlagt. Hun blev behandlet med cefuroxim og klindamycin og rettede sig fuldstændigt. Patienter med TA forårsaget af GAS skal behandles med penicillin, og ved invasive GAS-infektioner skal klindamycin indgå i behandlingen sammen med penicillin.

Streptococcus pyogenes (gruppe A-streptokokker, GAS) er årsag til en række infektioner, bl.a. tonsillitis acuta, erysipelas, nekrotiserende fascitis og sepsis [1]. GAS-infektioner var almindelige i starten af det 20. århundrede, men siden er der sket en markant nedgang i incidensen af invasive infektioner med GAS, formentlig pga. forbedring af levevilkårene, ændringer i faktorer af betydning for bakteriernes virulens og brug af antibiotika [1, 2].

I de seneste to årtier er der publiceret studier, som indikerer, at der er sket en stigning i antallet og sværhedsgraden af infektioner forårsaget af GAS [2, 3]. I Danmark var incidensen af GAS-infektion 1,5/100.000 indbyggere i 1985, men den steg til 2,7/100.000 indbyggere i 2004 [2, 3].

Tonsillitis acuta (TA) forårsaget af GAS medfører i sjældne tilfælde invasive infektioner, hvor fokus oftest findes i huden. Her beskrives en patient med TA forårsaget af GAS verificeret ved strep-A-test, som efterfølgende udviklede svær sepsis og dissemineret intravaskulær koagulation (DIC).

Sygehistorie

En 60-årig tidligere rask kvinde blev indlagt under diagnosen sepsis efter en uges ferie i Barcelona med bl.a. flere lokale restaurationsbesøg. På hjemrejsedagen blev hun kataralsk. Hun udviklede synkesmerte, halssmerte og hovedpine under hjemrejsen. Dagen efter hjemrejsen forværredes tilstanden, og hun blev tilset af læge, som stillede diagnosen TA på grund af kliniske symptomer og positiv strep-A-test og opstartede behandling med V-penicillin (1 MIE \times 3 p.o.). Efter et døgn behandling med V-penicillin fik hun smerter i højre ankel og udviklede universelt udslet. Hun blev indlagt fire dage efter symptomdebut pga. tiltagende klinisk forværring. Ved indlæggelsen var hun hyperventilerende, dehydreret og takykard, men vågen og orienteret. Petekkier over hele kroppen blev observeret, men ingen nakke-ryg-stivhed. Der fandtes hævelse og ømhed svarende til højre crus og ankelled. Hun

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

Tabel 1. De biokemiske parametre viser, at patienten udviklede metabolisk acidose pga. sepsis og nyrepåvirkning kort tid efter indlæggelsen. Der ses akut nyrepåvirkning, høje infektionstal og moderat til svær dissemineret intravaskulær koagulation (DIC).

A-punktur	8.05.2007		Reference-interval
	kl. 10.00	kl. 16.00	
pH	7,436	7,275	7,370-7,450
pCO ₂	3,90	5,18	4,30-5,70
pO ₂	9,49	10,4	9,60-14,4
Base excess	-3	-8,3	-3,0-3,0
HCO ₃	21,9	17,5	21,0-28,0
Kalium	6	5,5	3,5-5,0
<i>Nyreparametre</i>			
P-creatinin, uM	420		40-110
P-carbamid, mM	25,3		2,5-7,5
<i>Infektionstal</i>			
B-leukocytter/neutro. granulocytter, mia./l	32,4/22,0		3,0-9,0/1,8-7,4
C-reaktivt protein, mg/l	> 270		< 10
<i>DIC-parametre</i>			
Trombocytter, mia./l	52		150-400
P-fibrin-D-dimer, mg/l	3,02		< 0,3
<i>International</i>			
Normalized Ratio	1		0,9-1,2
P-APTT, sek.	55		23-35
P-antitrombin 3, %	46		83-115

havde røde og hævede tonsiller, og der blev observeret hindbærtunge.

Parakliniske data viste tegn på svær infektion med DIC og nyrepåvirkning (**Tabel 1**). Patienten blev derfor indlagt på intensiv afdeling, hvor hun udviklede atrieflimmer og akut lungesvigtssyndrom. Indledningsvist var der mistanke om penicillinallergi, hvorfor man valgte at behandle med cefuroxim (1,5 g × 3 i.v.) suppleret med klindamycin (600 mg × 3 i.v.) i to uger og immunglobulin (500 mg/kg i.v.) i tre dage, idet den kliniske diagnose var svær sepsis og arthritis forårsaget af toksinproducerende GAS.

Der blev foretaget ledpunktur med udtømming af purulent væske samt eksploration af musculus soleus pga. mistanke om septisk arthritis og nekrotiserende fascitis (NF), som dog blev afkræftet. Efterfølgende bloddyrkning, tonsilpodning, røntgen af thorax, prøver for atypisk pneumoni, afføringsprøver, lumbalpunktur og computertomografi af cerebrum kunne ikke lokalisere infektionsfokus.

Det kliniske billede var fuldt foreneligt med GAS-infektion med toksininduceret eksantem, hvorfor man frafaldt mistanken om penicillinallergi og efterfølgende behandlede hende for septisk arthritis med G-penicillin (1 MIE × 4 p.o.) og dicloxacillin (1 g × 4 p.o.) i yderligere to uger. Patienten rettede sig efterfølgende uden sequelae.

Diskussion

Anamnesen, klinikken og den positive strep-A-test indikerer, at patientens infektion var forårsaget af GAS udgående fra fokus i tonsillerne. Strep-A-testen har høj specificitet (97%) og

lavere sensitivitet (86%), mens referencemetoden (dyrkning fra tonsillerne) har en sensitivitet på 99% og en specificitet på 100% [4]. Såvel dyrkning som strep-A-test påviser blot tilstedeværelsen af GAS, og ikke at dette er årsagen til patientens aktuelle symptomer. Da 0,6% af den danske befolkning over 45 år er bærere af GAS, kan det ikke udelukkes, at patientens infektion skyldes et andet fokus/patogen. Da der på verdensplan endnu ikke er rapporteret om egentlig penicillinresistens hos GAS, er det usandsynligt, at patientens manglende respons på den initiale penicillinbehandling skyldes resistente GAS, men hvis GAS var årsagen til patientens symptomer, kunne den manglende respons på penicillin skyldes dårlig penetration ind i tonsillerne og/eller respons på GAS-virulensfaktorer. Flere studier indikerer, at årsagen til den stigende incidens og sværhedsgrad af infektion med GAS skal søges i de virulensfaktorer, som GAS besidder [3, 5]. GAS har en række membranproteiner, herunder M-proteiner, der kodes af *emm*-gener, og bestemte *emm*-typer findes overrepræsenteret hos patienter med invasive infektioner [5]. GAS-eksotoksiner og såkaldte superantigener er associerede til svære invasive GAS-infektioner [5].

Patienter med TA forårsaget af GAS skal behandles med antibiotika for at undgå komplikationer. Penicillin er førstevalget. Ved tegn på septisk shock forårsaget af GAS skal patienten behandles med i.v. penicillin og klindamycin i 10-14 dage.

Korrespondance: Jalal Alimoradi, Smyrnavej 2, 4, -1, DK-2300 København S. E-mail: Dalaho112@hotmail.com

Antaget: 18. marts 2008

Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Bisno AL, Michael A, Jack MG et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis* 2002;29:1600-7.
2. Ekelund KE, Skinhøj P, Madsen P et al. Invasive group A, B, C, and G streptococcal infections in Denmark 1999-2002: epidemiological and clinical aspects. *Clin Microbiol Infect* 2005;11:569-76.
3. Bogdan L, Ekelund KE, Lindet M et al. Clinical and epidemiological aspects of invasive streptococcus pyogenes infections in Denmark 2003-2004. *J Clin Microbiol* 2007;10:626-35.
4. Kimberle C, Patricia B, Claire D et al. Performance Characteristics and utilization of rapid antigen test, DNA probe, and culture for detection of GAS in acute care clinic. *J Clin Microbiol* 2002;53:4207-10.
5. Bisno AL, Brito MO, Collin CM. Molecular basis of GAS virulens. *Lancet Infect Dis* 2003;3:191-200.