

# Dyb venøs trombose udløst af alvorlig infektion med hæmolytiske streptokokker gruppe A

Stud.med. Jannik Bertelsen, læge Marianne Tang Severinsen & overlæge Henrik Gregersen

Århus Universitetshospital, Aalborg Sygehus, Hæmatologisk Afdeling

Operationer, immobilisation og cancer er velkendte og hyppige årsager til dyb venøs trombose (DVT). De senere år har arvelig trombofili endvidere fået stor opmærksomhed som årsag til trombose [1]. Vi beskriver et tilfælde af DVT i højre ben formentlig udløst af en absces i m. iliopsoas.

## Sygehistorie

En 38-årig kvinde med type 1-diabetes blev indlagt med smerter og omfangsførelse af højre ben. Hun havde fire dage tidligere afsluttet en penicillinkur for halsbetændelse. Hun var afebril og paraklinisk fandtes C-reaktivt protein (CRP) på 73 mg/l, leukocytter  $9,6 \times 10^9/l$  heraf  $8,3 \times 10^9/l$  neutrofile og D-dimer 0,2 mg/l. Der var negativt resultat af bloddyrkning. En ultralydskanning viste trombose i midterste tredjedel af v. peroneus. Der blev indledt antikoagulationsbehandling efter vanlige retningslinjer. *International normalized ratio* (INR) steg påfaldende hurtigt, og stigningen fortsatte trods efterfølgende pause med warfarinbehandling. På fjerdedagen var patienten fortsat afebril med venyler uden vækst og CRP på 250 mg/l. Efter udskrivelsen kontaktede hun afdelingen i to tilfælde på grund af smerter og tiltagende hævelse af højre underben, hvilket blev behandlet med analgetika. En uge efter udskrivelse blev hun indbragt akut til skadestuen i septisk chok.

Efter få minutter optrådte der hjertestop, som blev behandlet med *diagonal conjugate* (DC)-stød og efterfølgende respirator. Højre ben var misfarvet og massivt hævet. Paraklinisk fandtes blodsukker på 26,3 mmol/l, INR 9,1, leukocytter  $19 \times 10^9/l$  og CRP > 330 mg/l. En computertomografi (CT) viste atelektase på venstre lunge, meget ødematøs højre underekstremitet, dilateret højre femoralvene og en fortykkelse bag højre m. iliaca. En ultralydskanning viste progression af DVT til bækkenvenerne. Akut ekkokardiografi, elektrokardiogram og a-punktur viste ikke tegn på lungeemboli. På grund af forhøjet compartmenttryk på 50 mmHg blev der udført akut fasciotomi. Proksimalt mellem muskelgrupper på crus fandt man en absces og fremskreden nekrotiserende fasciit. Klinisk blev der fundet svær infektion med ødem, blodudtrækning og bulædannelse på femur samt pus langs adductormuskulaturen og ved m. iliopsoas, hvorfra infektionen skønnedes at udgå.

Podnings svar: hæmolytiske streptokokker gruppe A. Behandlingen bestod i intravenøs penicillin 3 MIE  $\times$  4 daglig og hyppig revision med drænage af pus og fjernelse af avitalt væv. Alligevel måtte man efter 17 dage foretage højresidig hofte-eksartikulation, hvorpå tilstanden bedredes.

## Diskussion

Primær iliopsoasabsces skyldes direkte inokulation eller hæmatogen spredning, hyppigst af *S. aureus*, fra andet focus. Blandt disponerende faktorer er diabetes mellitus og immunsuppression. Gruppe A-streptokokker er den hyppigste bakterielle årsag til halsbetændelse med udvikling af absces og nekrotiserende fasciitis som alvorlige komplikationer. Disponerende for dette er ligeledes diabetes mellitus og indtagelse af non-steroide antiinflammatoriske stoffer (NSAID) [2]. I litteraturen er der kun beskrevet få tilfælde med primær iliopsoasabsces med hæmolytiske streptokokker gruppe A [3]. Diagnosen iliopsoasabsces kan stilles ved CT. Det kliniske billede er ukarakteristisk med eventuel feber, rygsmerte, mavesmerte, hævelse i lysken eller ømhed ved fleksion af hofteled. Behandlingen består i antibiotika og drænage.

Infektion er en risikofaktor for udvikling af trombose. Årsagerne er dels, at infektion ofte fører til immobilisation og dermed stase i det venøse system, dels at infektion kan føre til en hyperkoagulabel tilstand, idet leukocytter og monocytter udskiller trombogene faktorer [1]. Primær iliopsoasabsces er kun i få tilfælde rapporteret som årsag til DVT [2, 4].

I det beskrevne tilfælde førte en halsinfektion, sandsynligvis med hæmolytiske streptokokker gruppe A, via hæmatogen spredning til primær absces i m. iliopsoas. Kombinationen af flere dages immobilisation, muligvis abscessens fysiske tryk på venesystemet og et forøget koagulationsberedskab på grund af infektionen førte først til DVT i underbenet og senere mere proksimal DVT samtidig med gangræn, nekrose af fascier og muskelvæv i benet samt septisk chok. Formentlig var der allerede ved første indlæggelse absces i m. iliopsoas, men det blev ikke påvist ved en ultralydskanning.

Hos patienter med DVT kan det være vanskeligt at skelne mellem infektion og den systemiske inflammation, der ledsager trombosen. Smerte og feber kan optræde i begge tilfælde. Desuden kan CRP være forhøjet ved begge tilstande, men vil i tilfælde af ukompliceret DVT ofte have højeste koncentration på indlæggelsesdagen og derpå falde under behandling [5]. Det er vigtigt at overveje en ledsagende infektion, eventuelt som udløsende årsag til DVT, ved tiltagende smerte, stigende

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

## CRP og usædvanlig stigning af INR under peroral antikoagulationsbehandling.

Korrespondance: Henrik Gregersen, Hobrovej 18-22, boks 365, DK-9100 Ålborg.  
E-mail: henrik.gregersen@dadlnet.dk

Antaget: 31. maj 2005  
Interessekonflikter: Ingen angivet

## Litteratur

1. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:19-116.
2. Arai Y, Kawakama T, Soga H et al. Psoas abscess associated with iliac vein thrombosis and piriformis and gluteal abscesses. *Int J Urol* 1999;6:257-9.
3. Lau SK, Woo PC, Yim TC et al. Molecular characterization of a strain of group A streptococcus isolated from a patient with a psoas abscess. *J Clin Microbiol* 2003;41:4888-91.
4. Demuren OA, Abomelha M. Psoas abscess presenting with femoropopliteal vein thrombosis. *Saudi Med J* 2002;23:96-8.
5. Roumen-Klappe EM, den Heijer M, van Uum SH et al. Inflammatory response in the acute phase of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2002;35:701-6.

## Akut hemiparese efter skoldkoppesygdom

Reservelæge Lene Mølgaard Hansen,  
reservelæge Lene Sloth-Fjordside &  
overlæge Ulrike Dunkhase-Heinl

Kolding Sygehus, Pædiatrisk Afdeling

Skoldkopper har oftest et fredeligt og selvlimiterende forløb, men kan også give anledning til en række komplikationer såsom superinfektion i huden, pneumoni og neurologiske komplikationer (cerebellitis, encefalitis, meningitis og fokale neurologiske symptomer) [1].

I det følgende omtales en patient, der ca. fire uger efter en overstået skoldkoppesygdom fik en akut hemiparese som følge af cerebral vaskulitis.

### Sygehistorie

En 21 måneder gammel pige blev indlagt efter få timer varierende intermitterende venstresidig hemiparese og hovedpine. Patienten var tidligere rask med et ukompliceret perinatal forløb, alderssvarende udvikling og uden familiær disposition for tromboembolisk sygdom eller andre lidelser. Ca. fire uger inden indlæggelsen havde pigen haft skoldkopper.

Objektivt var pigen afebril, uden infektionstegn, og huden var ophelet. Ved indlæggelsen og de første syv dage var der flere tilfælde med venstresidig hemiparese og venstresidig facialisparese ledsaget af ubehag og opkastning, men med fuld remission inden for få timer. Patienten fik herefter en konstant venstresidig hemiparese med dropfod og spasticitet i venstre arm.

Følgende laboratorieundersøgelser viste normale forhold: måling af hæmatologi, elektrolytter, glukose, C-reaktivt protein, sænkingsreaktion, serum-kolesterol, protrombintid, aktiveret partiel tromboplastintid, fibrinogen, antitrombin, protein C og S, faktor V, homocystein, antikardiolipinanti-stoffer og metabolisk urinscreening. Undersøgelse for antinukleære antistoffer, anti-DNA-antistof og reumatoide faktorer

gav negativt resultat. Cerebrospinalvæsken var acellulær med normal glukose- og proteinkoncentration, uden vækst af bakterier, med negativ polymerasekædereaktion (PCR) for både herpes simplex-virus (HSV) og varicella zoster-virus (VZV), og der var negativ VZV-intratekalsyntese. HSV-antistof (immunglobulin G) i serum var ligeledes negativt. VZV-PCR i spinalvæsken blev dog udført ca. tre måneder efter varicel-udbruddet, da man først på dette tidspunkt blev opmærksom på skoldkopper som en mulig årsag til pigens symptomer.

Ultralydskanning af halskar, ekkokardiografi og akut computertomografi af cerebrum viste normale forhold, mens en magnetisk resonans (MR)-skanning viste infarkt i putamen og et mindre infarkt frontalt på højre side. Cerebral- og halsangiografi viste normale forhold, der var således ingen tegn på vaskulitis. Ca. to måneder efter symptomernes opståen blev der igen udført MR-skanning af cerebrum inkl. angiografi, som viste infarktsequelae i de højresidige basalganglier og derudover flere stenoser på a. cerebri media dxt. På denne baggrund var den sandsynlige diagnose vaskulitis efter varicella zoster-infektion, og patienten blev sat i intravenøs aciclovirbehandling i 14 dage efterfulgt af peroral behandling med prednisolon 2 mg/kg/døgn i to uger med efterfølgende aftrapning over fire uger. Hun havde indtil da været i behandling med heparin, hvilket ændredes til acetylsalicylsyre. Herudover havde patienten været i fysioterapeutisk behandling. Symptomerne var bedret betydeligt, men pigen havde ca. 11 måneder efter infektionen med skoldkopper fortsat en let venstresidig hemiparese.

### Diskussion

Cerebral vaskulitis med udvikling af hemiparese er en sjælden komplikation til varicella zoster-infektion, men flere lignende tilfælde er beskrevet i litteraturen [2-4]. I et canadisk studie fra 2001 angives hyppigheden af infarkt efter skoldkoppesygdom hos børn at være 1:15.000 tilfælde [4].

Udelukkelse af andre årsager til cerebralt infarkt, såsom