

Litteratur

1. Silverman KJ, Hutchins GM, Bulkley BH. Cardiac sarcoid: a clinicopathologic study of 84 unselected patients with systemic sarcoidosis. *Circulation* 1978;58:1204-11.
2. Hagemann GJ, Wurm K. The clinical electrocardiographic and pathological features of cardiac sarcoidosis. I: Jones WW, Davies BH, red. *Sarcoidosis and other granulomatous disorders*. Cardiff: Alpha Omega Publishing, 1980: 601-6.
3. Milman N, Mortensen SA. Kardial sarkoidose. *Ugeskr Læger* 2006;168: 3801-6.
4. Uemura A, Morimoto S, Hiramitsu S et al. Histologic diagnostic rate of cardiac sarcoidosis: evaluation of endomyocardial biopsies. *Am Heart J* 1999;138: 299-302.
5. Donsky AS, Escobar J, Capehart J et al. Heart transplantation for undiagnosed cardiac sarcoidosis. *Am J Cardiol* 2002;89:1447-50.

Primær cytomegalovirusinfektion og tromboflebitis/lungeemboli

Læge Jakob Gjesing Welinder,
overlæge Marianne Kirsten Orholm & overlæge Blenda Böttiger

Helsingør Sygehus, Medicinsk Afdeling, og
Statens Serum Institut, Virologisk Afdeling

Dyb venetrombose (DVT) forbindes typisk med større operationer, maligne lidelser, immobilisation, rygning og brug af p-piller. Sjældnere er infektioner forbundet med DVT [1]; der er dog beskrevet tilfælde hvor aktiv cytomegalovirus (CMV)-infektion menes at være den udløsende faktor til trombose dels hos patienter med antineutrofile cytoplasmatiske antistof (ANCA)-positiv vaskulitis, dels hos immunsupprimerede patienter, der er organtransplanterede [2] eller hiv-inficerede [3]. Der er kun publiceret beretning om få tilfælde af tromboser hos immunkompetente patienter med akut primær CMV-infektion, men disse tilfælde giver yderligere argumenter for, at CMV kan spille en rolle ved tromboosedannelse [4].

I denne kasuistik beskrives et kompliceret forløb hos en ung kvinde med en primær CMV-infektion, DVT og lungeemboli (Figur 1).

Sygehistorie

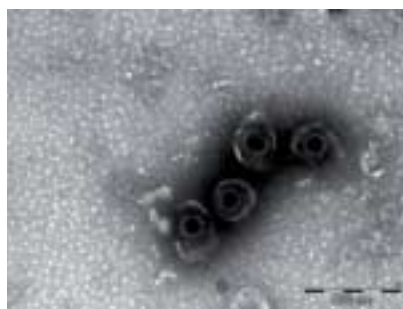
En 26-årig kvinde blev indlagt på en kirurgisk afdeling på mistanke om pyelonefritis. Hun havde feber, kvalme, opkastning

og hæmaturi og havde ved indlæggelsen været i antibiotisk behandling i en uge for blærebetændelse. Objektivt fandtes en temperatur på 40,3 °C og bankeømhed i begge nyreloger. Patienten blev sat i intravenøs antibiotikabehandling. En ultralydskanning af abdomen og en gynækologisk undersøgelse viste begge normale forhold. Da patienten efter et par dage fortsat var febril, blev hun overflyttet til en medicinsk afdeling, hvor hun fik typiske tegn på DVT og hæmoptyse. Ved en ultralydundersøgelse blev der påvist en stor trombe i venstre v. femoralis. Ved røntgen af thorax og perfusions/ventilations-skintigrafi blev der påvist fund, der var forenelige med lungeemboli i højre overlapp. Samtidig blev der dyrket pneumokokker i et ekspektorat. Et normalt eller kun let forøjet leukocyttal med overvægt af lymfocytter under indlæggelsen gav mistanke om en akut viral infektion. I to blodprøver taget med en måneds mellemrum kunne en meget høj CMV-immunglobulin M (IgM)-titer påvises samtidig med en CMV-IgG-titerstigning. I den første blodprøve, udtaget få dage efter indlæggelse, blev der tillige ved polymerasekædereaktion (PCR) påvist frit CMV i serum. På grund af fund af pneumokokker blev patienten behandlet med penicillin i en uge. Hun blev udskrevet i velbefindende til fortsat antikoagulationsbehandling.

Efterfølgende blev patienten henvist til trombofiliudredning, der viste, at hun var heterozygot for Leiden faktor V-mutation, hvilket indebærer en ca. syv gange forøget risiko for at få venøs tromboembolisk sygdom. De øvrige hæmostaseparametre var upåfaldende.

Diskussion

At CMV kan spille en rolle i udvikling af vaskulær trombose er første gang beskrevet hos immunsupprimerede patienter [3], hos hvem reaktivering af CMV er hyppigt forekommende. Senere er der beskrevet flere tilfælde af trombose hos immunkompetente patienter i forbindelse med primær CMV-infektion, diagnosticeret ved serologi og påvisning af CMV-viræmi [4].



Figur 1. Negativt farvet præparat af cytomegaloviruspartikler (EM × 44.000).

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

Vores patient havde langvarig, høj feber, hvilket er foreneligt med en primær CMV-infektion, og denne diagnose blev med høj sikkerhed konfirmeret ved de serologiske undersøgelser. Den høje CMV-IgM-titer sammen med CMV-IgG-titerstigning er diagnostisk for en primær CMV-infektion [5]. Diagnosen blev yderligere styrket ved fundet af frit CMV i plasma, hvilket hos immunkompetente personer kun er set ved primære infektioner og ikke ved reaktivering. Patienten var overvægtig, røg 20 cigaretter dagligt og tog p-piller. Efterfølgende viste det sig, at hun var heterozygot for Leiden-mutation. Hun var således disponeret for tromboemboliske lidelser. I hovedparten af de i litteraturen beskrevne tilfælde ses trombose imidlertid hos personer uden hæmostatiske afvigelser [4].

Om der hos denne patient var en kausal sammenhæng mellem den primære CMV-infektion og trombosen kan ikke påvises, men det formodes, at CMV-infektionen var hovedårsagen til hospitaliseringen og de symptomer, der initialt blev tolket som pyelonefritis, og at DVT og lungeembolien var efterfølgende komplikationer i forbindelse med denne infektion. Ved undersøgelser af biopsimateriale har man påvist, at CMV hyppigt kan ses i endotelceller og der kan forårsage

både betændelse og vaskulitis. Den lokale CMV-infektion kan via cytokiner og/eller inflammatoriske celler udløse en kaskade, der giver tab af antikoagulerende egenskaber og øgning af prokoagulerende egenskaber, hvilket kan resultere i trombosdannelse [1, 3].

Korrespondance: Jakob Gjesing Welinder, Øster Farimagsgade 71, 3. tv., DK-2100 København Ø. E-mail: jwelinder@dadlnet.dk

Antaget: 10. august 2005

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Estival JL, Debourdeau P, Zammit C et al. Spontaneous portal vein thrombosis associated with acute cytomegalovirus infection in an immunocompetent patient. *Presse Med* 2001;30:1876-8.
2. Kazory A, Ducloux D, Coaquette A et al. Cytomegalovirus-associated venous thromboembolism in renal transplant recipients: a report of 7 cases. *Transplantation* 2004;77:597-9.
3. Maslo C, Peraldi M-N, Desenclos J-C et al. Thrombotic microangiopathy and cytomegalovirus disease in patients with human immunodeficiency virus. *CID* 1997;24:350-5.
4. Abgueguen P, Delbos V, Chennebault JM et al. Vascular thrombosis and acute cytomegalovirus infection in immunocompetent patients: report of 2 cases and literature review. *CID* 2003;36:e134-9.
5. Nielsen CM, Hansen K, Andersen HMK et al. An enzyme labelled nuclear antigen immunoassay for detection of cytomegalovirus IgM antibodies in human serum: Specific and non-specific reactions. *J Med Virol* 1987;22:67-76.

Medikamentelt eksantem udløst af terbinafin

Praktiserende speciallæge Anne Grethe Danielsen,
kursusreservelæge Jens Schiersing Thomsen &
overlæge Else Lyngsøe Svejgaard

H:S Bispebjerg Hospital, Dermatologisk afdeling D-40

Terbinafin er et antimykotikum, der er registreret til lokal og systemisk behandling af dermatofytose [1]. I perioden fra den 1. januar 2001 til og med den 31. december 2003 blev fem patienter med hududslæt, der var udløst af terbinafin, henvist til Dermatologisk Afdeling, Bispebjerg Hospital. Samtlige patienter havde så udtalte hudforandringer, at der var behov for intensiv dermatologisk behandling ambulant eller under indlæggelse.

Fælles for fire af patienterne var, at systemisk behandling med terbinafin var blevet ordineret på et forkert grundlag. Stoffet var således enten blevet ordineret til behandling af candidiasis, hvor oral terbinafin almindeligvis ikke er tilstrækkelig effektivt [2], eller uden forudgående mykologisk undersøgelse.

Vi ønsker med denne artikel at gøre opmærksom på vigtigheden af mykologisk undersøgelse forud for behandling af

dermatofytoser med systemiske svampepræparater. Endvidere henleder vi opmærksomheden på at terbinafin ikke bør anvendes systemisk til behandling af candidiasis.

Sygehistorier

I. En 75-årig kvinde havde haft psoriasis i hud og negle gennem mange år. På grund af negleforandringer havde patienten fået ordineret systemisk behandling med terbinafin på mistanke om neglesvamp. Syv dage efter påbegyndelse af behandlingen med lamisil opstod der et højrødt udslæt på truncus og den proksimale del af ekstremiteterne. I ansigtet var der rødme omkring munden, afskalning fra læberne og ulcerationer i ganen. På henvisningstidspunktet var patienten stadig i behandling med terbinafin. Der blev ikke foretaget mykologisk undersøgelse forud for behandlingen. Patienten blev indlagt og behandlet med prednisolon 50 mg dagligt og fugtighedscreme. Mykologisk undersøgelse fra neglene gav negativt resultat.

II. En 81-årig mand blev henvist, da han havde haft kløe og udslæt på truncus og ekstremiteterne gennem fem uger. Tre måneder før udslættet opstod, var patienten begyndt på systemisk behandling med terbinafintabletter på mistanke om