

*Summary***Gitte Bjørn Hvilsum & Bodil Himmelstrup:
Non-characteristic course of disease after dog bite.**

Ugeskr Læger 2003;165:1460-1.

The case presents a healthy woman in her fifties, who was admitted to hospital with clinical signs of diffuse or disseminated intravascular coagulation and thrombotic thrombocytopenic purpura even though she was respiratorily and circulatorily stable. She developed gastroenteritis four days after a dog bite. After a while she got painful and ischemic legs, and this was the cause of admission. The laboratory manifestations included severe thrombocytopenia, fibrin degradation products but no presence of schistocytes or fragmented red blood cells. A gramnegative rod was seen in the blood but no specific culture was grown. The patient recovered on antibiotic regime within few weeks.

Reprints not available. Correspondence to: *Gitte Bjørn Hvilsum*, Hasselvænget 30, DK-4300 Holbæk. E-mail: *Gitte@hvilsum.dk*

Antaget den 28. januar 2003.
Holbæk Sygehus, Medicinsk Afdeling.

Litteratur

- Hermann CK, Hansen PB, Bangsborg JM et al. Bakterielle infektioner som komplikation til hundebid. Ugeskr Læger 1998;160:4860-3.
- Finn M, Dale B, Isles C. Beware of the dog! Nephrol Dial Transplant 1996;11;1839-40.
- Mars DR, Knochel JP, Cotton JR et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura after a dogbite. South Med J 1980;73:676-80.
- Pers C, Gahrn-Hansen B, Frederiksen W. Capnocytophaga canimorsus septicaemia in Denmark, 1982-1995: review of 39 cases. Clin Infect Dis 1996;23:71-5.
- Kullberg BJ, Westendorp RG, van't Wout JW et al. Purpura fulminans and symmetrical peripheral gangrene caused by Capnocytophaga canimorsus (formerly DF-2) septicaemia – a complication of dog bite. Medicine (Baltimore) 1991;70:287-92.

Yngre patient med perifere embolier udgået fra massive aortatromber fundet ved transøsofagal ekkokardiografi

KASUISTIK*Lone Nikoline Nørgaard*

I den udenlandske litteratur er der kasuistikker om mobile aortatromber fundet ved transøsofagal ekkokardiografi (TEE) som årsag til perifere arterielle embolier hos yngre personer uden arteriosklerotisk karsygdom (1-4). Her præsenteres for første gang et dansk tilfælde.

Sygehistorie

En 55-årig mand blev indbragt på skadestuen efter at være fundet bevidstløs i eget hjem. Han havde kronisk pankreatitis som følge af alkoholisme, men havde i to år op til indlæggelsen været velbefindende og uden behov for analgetika. Patienten var sidst set på afdelingen med dyb venetrombose i venstre underekstremitet et år tidligere. Patienten havde ingen iskæmisk hjertelidelse, hypertension eller koagulationsforstyrrelser. To år tidligere var der normale blodlipider.

Objektivt fandtes patienten bevidstløs uden reaktion på stimuli. Blodtryk 170/90 mmHg, puls 65, temperatur 38,6°C, blodsukker 2,2 mmol/l og saturation på 86%. En A-punktur viste metabolisk acidose. Patienten var perifert kold og kontraheret uden kapillærrespons. Ingen palpabel fodpuls på venstre side eller i a. radialis sin., men svag puls i a. femoralis sin. Der fandtes en svag fodpuls på højre fod og normale pulsforhold i a. femoralis dxt. og a. radialis dxt.

Patienten blev intuberet, og pga. de asymmetriske pulsforhold blev der foretaget TEE. Herved fandtes store, mobile trombemasser i aorta ascendens samt på overgangen

mellem arcus aortae og aorta descendens, hvorfor man havde formodning om, at der var arterielle embolier til venstresidige ekstremiteter og cerebrum (**Fig. 1**).

Patienten blev overflyttet til kardiologisk specialafdeling mhp. karkirurgisk vurdering og evt. trombololyse. CT af thorax kunne bekræfte fundet af tromber i aorta, og CT af cerebrum viste et stort venstresidigt cerebralt infarkt, der omfattede pons. Ved den karkirurgiske vurdering konkluderede man, at patienten havde arterielle embolier i alle fire ekstremiteter, og at der ikke var mulighed for kirurgisk



AscAO: Ascending aorta; MV: Mitral valve; AV: Aortic valve; LVOT: Left ventricle outflow tract.

Fig. 1. *Transoesophageal echocardiography. Mobile thrombus of the ascending aorta.*

behandling. Yderligere behandling blev vurderet at være udsigtsløs, og patienten døde efter få timer.

Obduktionen viste store murale tromber i aorta. Der var ingen aortadissektion eller udbredt aterosklerose. Der fandtes emboli i a. cerebri media sin. Endvidere var der tegn på kronisk pankreatit. I nyrerne fandtes forandringer som ved akut tubulo interstitiel nefropati.

Diskussion

TEE har vist sig at være en særdeles velegnet undersøgelse til at søge efter kilder til arterielle embolier (1, 5-7). Hos størstedelen af patienterne med arterielle embolier vil man kunne finde kardiiale årsager eller arteriosklerotiske læsioner i aorta som kilde til embolierne (5). I de seneste år er der rapporteret om enkelte tilfælde af mobile aortatromber hos yngre patienter uden diffus arteriosklerose som kilde til embolier (1-4, 8).

I et fransk multicenterstudie har man retrospektivt gennemgået 27.855 TEE-optagelser, der var foretaget i perioden 1991-1995 (1). Her fandt man 23 tilfælde, som opfyldte kriterierne: 1) arteriel emboli inden for få uger, 2) mobil pedunkuleret aortatrombus ved TEE og 3) ingen diffus arteriosklerose i aortabuen ved TEE. Alle 23 var mellem 26 år og 61 år, gennemsnit 45 år. Der var ingen andre identificerbare kilder til embolier, kun fire patienter havde koagulationsforstyrrelser, mens alle undtaget tre havde én eller flere kardiovaskulære risikofaktorer (rygning, hyperkolesterolemie, hypertension eller diabetes). Det kunne således tyde på, at mobile tromber i aortabuen udgør en variant af arteriosklerotisk karsygdom, der har sammenhæng med arterielle embolier hos yngre patienter.

Den optimale behandling af disse mobile aortatromber er endnu ikke fastslået. Antikoagulationsbehandling, trombektomi, trombolyse samt ballonembolektomi er forsøgt i de tilfælde, der er rapporteret om (1-4, 8).

Hos yngre patienter med arterielle embolier skal mobile aortatromber overvejes som potentiel årsag. Diagnosen stilles ved TEE. I et nyere skandinavisk review (7) anbefales det, at der foretages TEE ved emboliudredning på personer under 50 år, som ikke har risikofaktorer, der disponerer for

karsygdom i ung alder. Efterhånden som TEE bliver mere udbredt, vil der formentlig findes flere tilfælde, hvilket vil være yderst værdifuldt for at fastslå den optimale behandling.

Summary

Lone Nikoline Nørgaard: Younger patient with peripheral emboli emanating from massive aortic thrombus detected by transesophageal echocardiography.

Ugeskr Læger 2003;165:1461-2.

A case report of a 55-year-old man with massive aortic thrombus detected by transesophageal echocardiography as a cause of peripheral and brain emboli causing sudden death.

Reprints not available. Correspondence to: Lone Nikoline Nørgaard, Ametystvej 8, DK-3060 Espergærde.

Antaget den 15. januar 2003.

Helsingør Sygehus, Medicinsk Afdeling.

Tak til Hans Jørgen Schütten for det ekkokardiografiske billedmateriale.

Litteratur

1. Laperche T, Laurian C, Roudaut R et al. Mobile thromboses of the aortic arch without aortic debris. *Circulation* 1997;96:288-94.
2. Hausmann D, Gulba D, Bargheer K et al. Successful thrombolyses of an aortic-arch thrombus in a patient after mesenteric embolism. *N Engl J Med* 1992;327:500-1.
3. Wells KE, Alexander J, Piotrowski JJ et al. Massive aortic thrombus detected by transesophageal echocardiography as a cause of peripheral emboli in young patients. *Am Heart J* 1996;132:882-3.
4. Roth M, Schönberg M, Kloevekorn WP et al. Thrombotic formations within the aortic arch as source of embolization in patients with coagulopathy. *Eur J Cardio-Thor Surg* 2001;19:534-6.
5. Hofmann T, Kasper W, Meinertz T et al. Echocardiographic evaluation of patients with clinically suspected arterial emboli. *Lancet* 1990;336:1421-4.
6. Lau LS, Blanchard DG, Hye RJ. Diagnosis and management of patients with peripheral macroemboli from thoracic aortic pathology. *Ann Vasc Surg* 1997;11:348-53.
7. Egeblad H, Andersen K, Hartiala J et al. Role of echocardiography in systemic arterial embolism - a review with recommendations. *Scand Cardiovasc J* 1998;32:323-42.
8. Sindhav JB, Comp PC, Chandrasekaran K. Hyper homocysteinemia, aortic thrombus, and peripheral arterial emboli. *Angiology* 1999;50:599-603.

Malignt insulinom en sjælden årsag til hypoglykæmi

KASUISTIK

Lars U. Fokdal & Flemming Hansen

Sygehistorie

En 32-årig, tidligere rask mand blev indlagt med bevidsthedstab og hypoglykæmi.

Gennem en treugersperiode havde han lidt af tiltagende træthed, nattesved og tilfælde med en fornemmelse af at gå sukkerkold. Han havde på eget initiativ taget druesukker, hvilket havde haft en god effekt på symptomerne.

Op til indlæggelsen havde patienten haft en periode med opkastninger og efterfølgende ukontaktbarhed. I lægeam-

bulancen blev der konstateret et blodsukker på 1,9 mmol/l. Det blev behandlet med intravenøst glukose. Patienten var vågen ved indlæggelsen.

Akutte blodprøver viste hypoglykæmi og forhøjet ALAT til 61 U/l (10-40 U/l). Blodprøver under hypoglykæmi viste forhøjet frit IgF2, S-C-peptid på 6.315 pmol/l (f: 200-700 pmol/l), S-insulin på 1.643 pmol/l (f: 5,0-69 pmol/l) og S-proinsulin på 1.291 pmol/l (f: 2,1-13,0 pmol/l). Endvidere blev der konstateret normalt P-calcium og PTH samt urin uden forhøjet katekolaminudskillelse. En synacthentest viste normale forhold.

Ved en MR-scanning af abdomen kunne der konstateres