

3. Nissen A. Det personlige efteruddannelsesbesøg (PEB) – og andre metoder til kvalitetsudvikling af lægemiddelordinationer. København: Institut for Rationel Farmakoterapi, 2000.
4. Soumerai SB, Avorn J. Principles of educational outreach ("academic detailing") to improve clinical decision making. *JAMA* 1990;263:549-56.
5. Thorsen T, Mäkelä M. Changing professional practice. Theory and practice of clinical guidelines implementation. København: Institut for Sundhedsvæsen, 1999.
6. Soumerai SB. Principles and uses of academic detailing to improve the management of psychiatric disorders. *Int J Psychiatry Med* 1998;28:81-96.
7. Johnson G, Johnson K. Exploring corporate strategy. 2 ed. London: Prentice Hall, 1988.
8. Dehlholm-Lambertsen B, Maunsbach M. Kvalitative metoder i empirisk sundhedsforskning – fem artikler fra Nordisk Medicin 1997. Århus: Forskningsenheden for Almen Medicin, 1998.
9. Bero LA, Grilli R, Grimshaw JM et al. Closing the gap between research and practice: an overview of systematic reviews of interventions to promote the implementation of research findings. The Cochrane Effective Practice and Organization of Care Review Group. *BMJ* 1998;317:465-8.

## Ukarakteristisk sygdomsforløb efter hundebid

### KASUISTIK

Gitte Bjørn Hvilsom & Bodil Himmelstrup

Infektion efter hundebid forårsages hyppigst af *Capnocytophaga canimorsus* og *Pasteurella multocida*. Infektion med disse udgør begge en potentiel risiko for alvorligt forløbende og letale infektioner (1), der kan resultere i udvikling af trombotisk trombocytopenisk purpura (TTP) (2, 3) og dissemineret intravaskulær koagulation (DIC) (2).

### Sygehistorie

En 63-årig kvinde blev indlagt akut med svære smerter i underekstremiteterne. Hun havde sygdomsdebut tre dage forinden med utilpashed, rystende og sitrende fornemmelser i hele kroppen samt smerter, der startede i højre ben og i løbet af kort tid havde bredt sig til venstre ben, primært i fødderne og læggene. I løbet af et par dage fik hun misfarvning af huden især på underekstremiteterne. Ugen før smerterne opstod havde kvinden haft en episode med gastroenteritis/influenza, og fire dage før dette var hun blevet bidt i hånden af sin hund. Hun havde ikke fået anden behandling end tetanusvaccine på skadestuen.

Ojektivt set var kvinden relativt upåvirket, men forpint. Cirkulatorisk og respiratorisk var hun stabil samt afebril. Underekstremiteterne var blåmarmorerede mest udtalt fra knæene og distalt og mest på højre side. Fødderne var blege og kølige som ved ischaemia. Der var god pulsation i aa. dorsalis pedis bilateralt. På den proksimale venstre femur sås to ekkymoser (ca. 2 × 10 cm), petekkiale blødninger spredt på begge underekstremiteter og enkelte *splinters* under tåneglene. Huden på bagsiden af overarmene og på ryggen var også lettere marmoreret. Efter blodprøvetagning var der sivblødning fra stikkenale.

Såret fra hundebid var reaktionsløst. Der var ingen tegn på infektion på hånden eller armen. Efter venylering blev der iværksat i.v. behandling med penicillin, metronidazol og gentamicin på formodning om sepsisudløst DIC og/eller TTP.

Biokemi var uden for normalområdet: fibrin D-dimer 62 mg/l (<0,50 mg/l), trombocytter 3 × 10<sup>9</sup>/l (135-400 × 10<sup>9</sup>/l),

leukocytter 11,5 × 10<sup>9</sup>/l (3,0-10,0 × 10<sup>9</sup>/l), C-reaktivt protein 3,427 nmol/l (<80 nmol/l), antitrombin 0,58 (0,80-1,20), fibrinogen 13,9 µmol/l (6,5-13,0 µmol/l), haptoglobin 34 mmol/l (6-24 µmol/l), myoglobin 23 nmol/l (0,0-3,9 nmol/l). Kreatin-kinase 552 U/l (50-150 U/l). Urinstix: fuldt udslag for hæmoglobin og protein. Perifer blodudstryg: ingen schistocytter eller burr-celler. Direkte mikrosopi af blod viste gramnegative stave formentlig *Capnocytophaga canimorsus*, hvorfor man fortsatte med penicillin som monoterapi. Det lykkedes ikke nærmere at identificere bakterien, da der ikke var vækst i venylerne.

C-reaktivt protein og trombocytter normaliseredes under behandlingen, og patienten restituerede stille og roligt, kun smerterne i underekstremiteterne vedblev i nogen tid.

### Diskussion

Det kliniske billede, som vores patient frembød ved indlæggelsen, var overraskende. Patienten fremstod ikke septisk præget, men havde oplagte kliniske tegn på DIC: perifer akrocyanose, mikrotrombose, begyndende prægangrænøse forandringer på fødderne, petekkier og ekkymoser, men TTP kunne heller ikke udelukkes, selv om mindre end 25% præsenterer sig med hud- eller muskellæsioner (3). Der var serologisk forbrug af trombocytter, øgede fibrindegredningsprodukter og forhøjet kreatinkinase og myoglobin.

Patienten tilhørte ikke nogen af de risikogrupper, der flere steder er beskrevet (2, 4, 5), når det gælder fulminant forløb af infektion med *C. canimorsus*. Dette er dog ikke en garanti for ikke at få et fulminant forløb. *Kullberg et al* (5) fandt, at 38%, og *Pers et al* (4) at 28% af de fulminante forløb ikke havde kendte disponerende faktorer.

Det lykkedes som anført ikke at identificere bakterien nærmere, end at en gramnegativ stav blev fundet ved mikroskopi af blodet. Der kan altså både have været tale om *P. multocida* og *C. canimorsus*. Måske blev behandlingen iværksat på rette tid, da både *P. multocida* og *C. canimorsus* er fuldt følsomme for penicillin.

Vigtigst er det måske at have *C. canimorsus* og *P. multocida* in mente, når man får patienter, der er blevet bidt af en hund, uanset hvordan og hvor ukarakteristisk sygdomsbilledet er.

*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](mailto: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.*