



FAKTABOKS

Indikation for antibiotikaprofylakse ved levercirrose

Øvre gastrointestinal blødning

Tidligere tilfælde af spontan bakteriel peritonitis

Lavt ascitesproteinindhold (< 10 g/l).

handle forebyggelse og behandling af flere leverrelaterede komplikationer, end det i dag er tilfældet [20]. En mulig effekt af behandlingen skal dog opvejes mod risikoen for at blive koloniseret og inficeret af quinolonresistente bakteriestammer.

KORRESPONDANCE: Bjørn Stæhr Madsen, Medicinsk Gastroenterologisk Afdeling S, Odense Universitetshospital, Sdr. Boulevard 29, 5000 Odense. E-mail: ozomalo@hotmail.com

ANTAGET: 10. marts 2011

FØRST PÅ NETTET: 9. maj 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

- Vilstrup H. Levercirrose og bakterielle infektioner. Ugeskr Læger 2005;167:739-41.
- Zapater P, Francés R, González-Navajas JM et al. Serum and ascitic fluid bacterial DNA: a new independent prognostic factor in noninfected patients with cirrhosis. Hepatology 2008;48:1924-31.
- Colle I, Geerts AM, Steenkiste CV et al. Hemodynamic changes in splanchnic blood vessels in portal hypertension. Anat Rec 2008;291:699-713.
- Villa GL, Gentilini P. Hemodynamic alterations in liver cirrhosis. Mol Aspects Med 2008;29:112-8.
- Rasaratnam B, Connelly N, Chin-Dusting J. Nitric oxide and the hyperdynamic circulation in cirrhosis: is there a role for selective intestinal decontamination? Clin Sci 2004;107:425-34.
- Lin RS, Lee FY, Lee SD et al. Endotoxemia in patients with chronic liver diseases: relationship to severity of liver diseases, presence of esophageal varices and hyperdynamic circulation. J Hepatol 1995;22:165-72.
- Francés R, Zapater P, González-Navajas J et al. Bacterial DNA in patients with cirrhosis and noninfected ascites mimics the soluble immune response established in patients with spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 2008;47:978-85.
- Gouilis J, Patch D, Burroughs AK. Bacterial infection in the pathogenesis of variceal bleeding. Lancet 1999;353:139-42.
- Rimola R, Garcia-Tsao G, Navasa M et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis. J Hepatol 2000;32:142-53.
- Hou MC, Lin HC, Liu TT et al. Antibiotic prophylaxis after endoscopic therapy prevents rebleeding in acute variceal hemorrhage: a randomized trial. Hepatology 2004;39:746-53.
- Bass NM, Mullen KD, Sanyal A et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. N Engl J Med 2010;362:1071-81.
- Fernandez J, Navasa M, Planas R et al. Primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis delays hepatorenal syndrome and improves survival in cirrhosis. Gastroenterology 2007;133:818-24.
- Kemp W, Colman J, Thompson K et al. Norfloxacin treatment for clinically significant portal hypertension: results of a randomised double-blind placebo-controlled crossover trial. Liver Int 2009;29:427-33.
- Rasaratnam B, Kaye D, Jennings G et al. The effects of selective intestinal decontamination on the hyperdynamic circulatory state in cirrhosis. Ann Intern Med 2003;139:186-93.
- Vlachogiannakos J, Saveriadis AS, Viazis N et al. Intestinal decontamination improves liver haemodynamics in patients with alcohol-related decompensated cirrhosis. Aliment Pharmacol Ther 2009;29:992-9.
- Chin-Dusting J, Rasaratnam B, Jennings G et al. Effect of Fluoroquinolone on the enhanced nitric oxide-induced peripheral vasodilation seen in cirrhosis. Ann Intern Med 1997;127:985-8.
- Albillos A, Hera A, González M et al. Increased lipopolysaccharide binding protein in cirrhotic patients with marked immune and hemodynamic derangement. Hepatology 2003;37:208-17.
- Aparicio JR, Such J, Pascual S et al. Development of quinolone-resistant strains of Escherichia coli in stools of patients with cirrhosis undergoing norfloxacin prophylaxis: clinical consequences. J Hepatol 1999;31:277-83.
- Fernández J, Navasa M, Gómez J et al. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. Hepatology 2002;35:140-8.
- Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Prolonging survival in patients with cirrhosis: old drugs with new indications. Gastroenterology 2010;139:1813-5.

Præsentation af atypisk bulløs pyoderma gangraenosum

Anne Birgitte Simonsen & Anne Braae Olesen

KASUISTIK

Dermato-venerologisk Afdeling, Aarhus Universitetshospital, Aarhus Sygehus

Pyoderma gangraenosum (PG) er en sjælden, ulcererende hudsygdom af ukendt ætiologi. Klassisk PG er oftest lokaliseret til underekstremiteterne og starter som en øm vesikulopustel eller nodulus, som ulcererer og bliver til et smertende sår med skarpt afgrænsede, underminerede, rødviolette kanter og central nekrose. Atypisk PG er oftere lokaliseret til hænderne, armene og ansigtet og karakteriseres ved hastigt voksende, smertende vesikler og bullae, der har central nekrose og bliver til overfladiske erosioner med en erytematøs randzone [1]. I 50% af tilfældene er PG associeret til internmedicinsk sygdom, oftest inflammatorisk tarmsygdom, arthritis eller hæmatologisk lidelse [2]. 25-50% af tilfældene udvikles eller

forværres efter et mindre traume eller kirurgi – et fænomen, der er kendt som patergi [3].

SYGEHISTORIE

En 79-årig mand blev akut indlagt på en medicinsk afdeling på mistanke om meningitis. Dagen før var han blevet voldsomt utilpas med kvalme og opkastninger. På indlæggelsesdagen fik han desuden hovedpine, nakke- og muskelsmerter samt et rødt, petekkielt udslæt på underekstremiteterne. Han var højfebril (temperaturen var 39,2 °C), men hæmodynamisk stabil. Sænkingsreaktionen (SR) var 95 mm pr. time, C-reaktivt protein (CRP) var 224 mg pr. l, og leukocytter var 9,3 mia. pr. l. Computertomografi af

cerebrum, thorax og abdomen viste ingen akutte forandringer.

Patienten var i 2009 blevet stentopereret efter et akut myokardieinfarkt, og han blev på indlæggelsestidspunktet behandlet med clopidogrel, salicylsyre, selektiv betablokker, enalapril og simvastatin.

På mistanke om meningitis institueredes bredspekret antibiotikabehandling og væsketerapi, hvorefter patienten blev afebril og velbefindende, men det petekkielle udslæt spredtes til universel affektion.

På tredjedagen tilkom der rødme og smerter i huden på begge håndrygge, og i løbet af et døgn progredierede det til konfluerende sugillationer med bullædannelse, hvorefter det petekkielle udslæt på underkøben og kroppen aftog.

CRP steg til 744 mg pr. l. På mistanke om infektion blev de hæmorrhagiske bullae på begge håndrygge kirurgisk revideret (**Figur 1**). Bullae blev incideret, og nekrotisk væv blev fjernet. På grund af forværring blev patienten overflyttet til en dermatologisk afdeling. På mistanke om PG initieredes behandling med tablet prednisolon 25 mg dagligt, og igangværende antibiotisk behandling blev seponeret efter negativt dyrkningssvar.

Stansebiopsi fra kanten af en bulla viste en massiv ansamling af segmentkernede granulocytter i dermis, udbredt dermal abscesdannelse og områder med nekrose. Forandringerne var forenelige med bulløs PG. På grund af svag proteinuri, svagt positiv perinukleære antineutrofile cytoplasmatiske antistoffer (ANCA), cytoplasmatiske ANCA og glat muskel-celleantistof blev patienten også undersøgt for Wegeners granulomatose, som man ikke fandt belæg for.

Efter opstart af prednisolonbehandling aftog smerterne i løbet af det første døgn, og efter fem døgn var de forsvundet. Sårene var ophelede efter 13 dage. Patienten blev udskrevet til eget hjem efter 14 dage. Ved ambulans kontrol seks uger senere var der fortsat opheling, og prednisolonbehandlingen blev afsluttet to uger senere.

DISKUSSION

Dette tilfælde af atypisk PG viser, at sygdommen kan opstå dramatisk og akut med smertefulde og hurtigt progredierende læsioner og endog med bilateral involvering af håndryggene, hvilket ikke er almindeligt. Idet patienterne ofte er alment medtagede med febrilia, utilpashed, artralgi, myalgi og forhøjede infektionsparametre, må bakteriel infektion udelukkes ved podning, ligesom vaskulitis og insektstik bør udelukkes med relevante supplerende blodprøver og biopsi. Diagnosen stilles ud fra den kliniske undersøgelse sammenholdt med uspecifikke parakliniske fund. Høj SR, leukocytoseniveau og forhøjet CRP er alminde-

FIGUR 1

Bulløs pyoderma gangraenosum med atypisk lokalisation på håndryggen.



ligt. Der kan være anæmi, lav serumjernværdi og hypo- eller hyperglobulinæmi. Histopatologisk ses massiv neutrofil infiltration, blødning og nekrose i epidermis ligesom ved absces eller cellulitis. En subtil differentialdiagnose er morbus Sweet, også kaldet akut febril neutrofil dermatose, der i lokaliseret form på håndrygge kaldes *neutrophile dermatosis of the dorsal hands*. Denne tilstand kan næppe skelnes fra atypisk PG, og de behandles også ens.

Ubehandlet kan PG efterlade store og vansirende ar, hvorfor tidlig diagnostik og behandling er essentiel [1, 4].

Det er velkendt, at PG-læsioner kan opstå på steder, der har været udsat for mindre traumer eller kirurgi, et fænomen, der er kendt som patergi, ligesom eksisterende PG-læsioner kan forværres ved fejlagtig kirurgisk behandling [5]. Beslutningen om eventuel kirurgisk behandling bør derfor så vidt muligt bero på akut bakteriel mikroskopi og dyrkning, og der bør tages biopsi i tvivlstilfælde. Ved PG anses kirurgi for at være kontraindiceret [3].

KORRESPONDANCE: Anne Birgitte Simonsen, Dermato-venereologisk Afdeling, Aarhus Universitetshospital, Aarhus Sygehus, 8000 Aarhus C.
E-mail: annebsimonsen@hotmail.com

ANTAGET: 22. oktober 2010

FØRST PÅ NETTET: 14. marts 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Ruocco E, Sangiuliano S, Gravina AG et al. Pyoderma gangrenosum: an updated review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:1008-17.
2. Powell FC, Su WP, Perry HO. Pyoderma gangrenosum: classification and management. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:395-409.
3. Brooklyn T, Dunhill G, Probert C. Diagnosis and treatment of pyoderma gangrenosum. *BMJ* 2006;333:181-4.
4. Callen JP. Pyoderma gangrenosum. *Lancet* 1998;351:581-4.
5. Callen JP, Jackson JM. Pyoderma gangrenosum: an update. *Rheum Dis Clin North Am* 2007;33:787-802.