

92% hos patienter uden periampulær divertikel fallende til 61% hos patienter med divertikel. Desuden fandt man det, at tilstedeværelsen af divertikler var højere hos patienter på ≥ 75 år [3]. En opgørelse over komplikationer til EUS-vejledt galdegangsdrænage inkluderede 93 cases, og den kumulative komplikationsrate var 20%, hvor de fleste komplikationer kunne behandles konservativt [5]. Dette gør metoden attraktiv som alternativ til laparoskopisk eller åben stenekstraktion fra ductus choledochus, idet disse metoder historisk er associeret med en betydelig morbiditet og mortalitet [3, 5]. Metoden bør overvejes hos patienter, hvor ERCP er teknisk vanskelig, og ved komorbiditet, hvilket ofte vil sige hos de ældre patienter. Desuden bør metoden overvejes som alternativ til perkutan transhepatisk kolangiografi.

Vi har ikke fundet beskrivelser af udførelse af

indgrebet i den danske litteratur og vil med denne kasuistik gøre opmærksom på en ikke hyppigt anvendt procedure, når ERCP er umulig. Metoden beskrives som teknisk vanskelig og bør udføres af en erfaren operatør [5].

KORRESPONDANCE: Pia Snedker Boman, Organkirurgisk Afdeling, Næstved Sygehus, Ringstedgade 61, 4700 Næstved. E-mail: piasnedkerboman@hotmail.com

ANTAGET: 5. juli 2011

FØRST PÅ NETTET: 3. oktober 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Kahaleh M, Yoshida C, Kane L et al. Interventional EUS cholangiography: a report of five cases. *Gastrointest Endosc* 2004;60:138-42.
2. Martin DF. Combined percutaneous and endoscopic procedures for bile duct obstruction. *Gut* 1994;35:1011-2.
3. Lobo DN, Balfour TW, Iftikhar SY. Periapillary diverticula: consequences of failed ERCP. *Ann R Coll Surg Engl* 1998;80:326-31.
4. Lai R, Freeman ML. Endoscopic ultrasound-guided bile duct access for rendezvous ERCP drainage in the setting of intradiverticular papilla. *Endoscopy* 2005;37:487-9.
5. Shamia VM, Kahaleh M. Endoscopic Ultrasound-guided cholangiopancreatography and rendezvous techniques. *Dig Liver Dis* 2010;42:419-24.

Hjertetamponade og purulent perikarditis forårsaget af *Streptococcus pneumoniae*

Martin Huth Ruwald & Niels Bruun

Perikarditis er en inflammatorisk tilstand i perikardiet. Ætiologien er mangfoldig, men opdeles primært i infektiøs og noninfektiøs. De hyppigste årsager til akut perikarditis er virale infektioner, men ofte kan ætiologien ikke påvises, og tilstanden benævnes idiopatisk perikarditis. Hyppigst er tilstanden benign og selvbegrænsende. Bakteriel purulent perikarditis er derimod sjælden, livstruende og forbliver på trods af teknologisk og diagnostisk fremgang en sygdom med høj mortalitet. Sygdommen karakteriseres ved febrilia, brystsmerte (der til forveksling kan ligne akut myokardieinfarkt), som ofte forværres ved dyb inspiration, hoste og rygleje. Der kan ses lindring ved foroverbøjning. Patienterne har ofte dyspnø, hoste og almensymptomer.

Typiske parakliniske fund er forhøjede infektionstal, et elektrokardiogram (ekg), der viser *low voltage*, ST-elevation i »hængekøjeform« og sænkning af atrioventrikulær overledningstid i flere afledninger.

Røntgenundersøgelse af thorax vil vise en »teltformet« hjerteskygge, og ekkokardiografi kan vise perikardieansamling [1].

SYGEHISTORIE

En tidligere fuldstændig rask kvinde på 67 år blev indlagt på et lokalsygehus med diagnosen pneumoni, efter at hun i ca. 20 dage havde haft influenzaliggende symptomer, intermitterende feber og madlede. De seneste 14 dage var der tilkommet dyspnø, hoste og eksspektion samt respirationssynkron smerte, der var mest udtalt i lænderyggen. Herudover havde hun haft et vægttab på 5-7 kg.

Hun var tidligere ryger, men havde ellers ingen kardielle risikofaktorer.

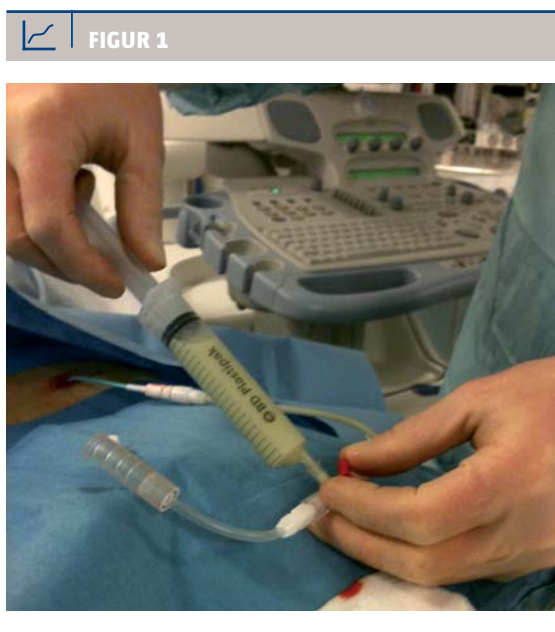
Ved indlæggelsen på lokalsygehuset var hun hypotensiv med et blodtryk på 93/73 mmHg, en puls på 111, en respirationsfrekvens på 32 og en ilt saturation på 96%.

Biokemien viste markant forhøjet d-dimer på 16 mg/l (referenceværdi $< 0,5$ mg/l), leverpåvirkning med alanin-aminotransferase på 655 U/l (referenceinterval 10-45 U/l), basisk fosfatase 650 U/l (referenceinterval 35-105) og forhøjede infektionstal med leukocytter på 19,8 mia./l (referenceinterval 3-9 mia./l) og C-reaktivt protein på 262 mg/l (reference-

KASUISTIK

Gentofte Hospital,
Kardiologisk Afdeling P

Perikardiocentese med grønligt pus.



værdi < 10 mg/l). Ekg viste *low voltage* og sinustakykardi, men ingen ST-elevation.

På mistanke om lungeemboli blev der foretaget computertomografi (CT) af thorax. CT'en viste perikardieekssudat og staselever.

En efterfølgende ekkokardiografi viste en 33 mm stor perikardieansamling med kompression af de højresidige kamre, hvilket blev vurderet som hæmodynamisk betydende.

Patienten blev overflyttet til en kardiologisk afdeling mhp. akut perikardiocentese og anlæggelse af perikardiedræn. Der blev umiddelbart udtømt 300 ml grøngult, tykflydende purulent væske (Figur 1) og i løbet af de næste 12 timer yderligere 250 ml. Der blev iværksat empirisk antibiotisk behandling med meropenem 2 g × 3, gentamicin 240 mg × 1 og metronidazol 200 mg × 3.

En mikroskopi af ekssudatet viste talrige leukocytter og talrige grampositive diplokokker. Efterfølgende dyrkningsvar fra perikardievæsken viste *Streptococcus pneumoniae*, hvorefter behandlingen blev ændret til penicillin og gentamycin. Dagen efter viste *minimal inhibitory concentration*-værdien for penicillin 0,004 mg/l, og herefter blev den antibiotiske behandling ændret til monoterapi med penicillin 5 MIE × 4. Flere bloddyrkningsvar gav negative resultater, og der blev tillige dyrket pneumokokker fra trakealsekret, uden at serotypen blev nærmere karakteriseret. Røntgen og CT af thorax viste intet infiltrat. Seks dage efter første perikardiocentese var der behov for fornyet drænanlæggelse. Patienten blev behandlet med antibiotika i samlet fire uger med godt resultat og udskrevet i velbefindende.

DISKUSSION

Akut purulent perikarditis forekommer sjældent, særligt efter fremkomsten af antibiotika. Incidensen af purulent perikarditis formodes i øjeblikket at være 1/18.000 personer [2] mod 1/254 personer [3] i begyndelsen af 1900-tallet. Dette fald tilskrives primært antibiotisk behandling af pneumoni. Oftest sker spredningen fra nærliggende strukturer som pneumoni, lungeabscesser eller perforation af cancer (øsofagus og lunger). Hæmatogen spredning ses også, hvilket formentlig er spredning fra et formodet bronkialt fokus i ovenstående sygehistorie.

Sygdommen har en mortalitet på 15-30%, når der behandles med antibiotika og nær ved 100% uden antibiotikabehandling [3, 4]. Den hyppigste mikroorganisme er *Staphylococcus aureus* efterfulgt af *Streptococcus pneumoniae*, der tilsammen udgør ca. 50%. Sjældnere ses *Haemophilus influenzae* (12%), andre streptokokker (5%) og *Neisseria meningitidis* (4%). I en dansk opgørelse fra 1991 udgjorde purulent perikarditis 12% (n = 7) af kirurgisk sanerede perikarditispatienter, heraf fire, der var inficeret med *Staphylococcus*, og to, der var inficeret med *Streptococcus*.

De forhøjede leverenzzymer hos patienten i sygehistorien skyldes antageligt leverpåvirkning pga. stase, men blev ikke fraktioneret yderligere.

Tamponade som set i denne sygehistorie er sjældent, men når den findes, øges mortaliteten betragteligt.

Behandlingen er hurtig kirurgisk sanering eller perikardiocentese og bredspektret antibiotisk behandling, der rettes ind efter mikrobiologisk agens. Den antibiotiske behandling bør initialt bestå af regimet for dyrkningsnegativ endokarditis i form af gentamicin og meropenem, hvorimod der ikke er evidens eller rationale for at tillægge metronidazol.

Behandlingen er langvarig, ofte fire uger eller længere, og der er efterfølgende høj risiko for constrictio cordis oftest på grund af inadækvat drænage.

KORRESPONDANCE: Martin Huth Ruwald, Kardiologisk Afdeling P, Gentofte Hospital, 2900 Hellerup. E-mail: mruwald@hotmail.com

ANTAGET: 4. august 2011

FØRST PÅ NETTET: 10. oktober 2011

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Troughton RW, Asher CR, Klein PA. Pericarditis. *Lancet* 2004;363:717-27.
2. Sagrista-Sauleda J, Barrabes JA, Permanyer-Miralda G et al. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1661-5.
3. Klacsmann PG, Bulkley BH, Hutchins GM. The changed spectrum of purulent pericarditis: an 86 year autopsy experience in 200 patients. *Am J Med* 1977;63:666-73.
4. Pankuweit S, Ristic AD, Seferovic PM et al. Bacterial pericarditis: diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs* 2005;5:103-12.
5. Olsen PS, Sørensen C, Andersen HØ. Surgical treatment of large pericardial effusions: etiology and long-term survival. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991;5:430-2.