

cylindromer rammer typisk midaldrende og ældre personer [3, 4].

Cylindromer er benigne tumorer, men malign transformation er beskrevet i omkring 30 tilfælde i litteraturen, hvor det overvejende er set ved multiple cylindromer [3].

Den overvejende anbefalede behandling i litteraturen er kirurgisk, og ved recidivtendens kan der med fordel bruges hudtransplantat [2-4]. Der er desuden beskrevet tilfredsstillende resultater med CO₂-laser på mindre tumorer eller større tumorer, der først er kirurgisk reduceret. Andre behandlingsformer, der ikke er videre velbeskrevet, er elektrokoagulation, abrasio, kryoterapi og ætsning. Behandlingen af det

maligne cylindrokarcinon har været kirurgi samt radioterapi [3].

KORRESPONDANCE: Jon Juhlin, Hostrups Have 2, 1. th., DK-1954 Frederiksberg C. E-mail: jon@skafnetet.dk

ANTAGET: 26. januar 2009

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Saunders H, Tucker P, Saurine T et al. Pedigree of multiple benign adnexal tumours of Brooke-Spiegler type. *Australas J Dermatol* 2003;44:144-8.
2. Freedman AM, Woods JE. Total scalp excision and auricular resurfacing for dermal cylindroma (turban tumor). *Ann Plast Surg* 1989;22:50-7.
3. Wolf BA, Gluckman JL, Wirman JA. Benign dermal cylindroma of the external auditory canal: a clinicopathological report. *Am J Otolaryngol* 1985;6:35-8.
4. Sharma HS, Meorkamal MZ, Zainol H et al. Eccrine cylindroma of the ear canal - report of a case. *Laryngol Otol* 1994;108:706-9.
5. Durani BK, Kurzen H, Jaeckel A et al. Malignant transformation of multiple dermal cylindromas. *Br J Dermatol* 2001;145:653-6.

Akut øsofageal nekrose

Læge Lasse Bremholm, læge Rasmus Winkel, læge Pernille Born & læge Marie-Louise Suku

KASUISTIK

Hvidovre Hospital,
Gastroenheden,
Medicinsk sektion,
Anæstesiafdelingen,
Gastroenheden, Kirurgisk
sektion og Patologisk
afdeling

Akut øsofageal nekrose (AEN) eller »sort øsofagus«, er en sjælden tilstand, hvor nekrose af den øsofageale slimhinde mucosa, lejlighedsvis submucosa og sjældent tunica muscularis medfører makroskopisk sortfarvning. Tilstanden diagnosticeres endoskopisk og evt. mikroskopisk. AEN er hyppigst sekundær til hypoperfusion, massiv reflux, trombose eller mekanisk obstruktion (høj volvolus eller stort hiatus/paraøsofagealt hernie). Der er under 100 beskrevne tilfælde i litteraturen, og incidensen er på ca. 0,2% på specialiserede endoskopiske afdelinger [1]. Mortaliteten på 32-36% er afhængig af den tilgrundliggende lidelse [2, 3].

SYGEHISTORIE

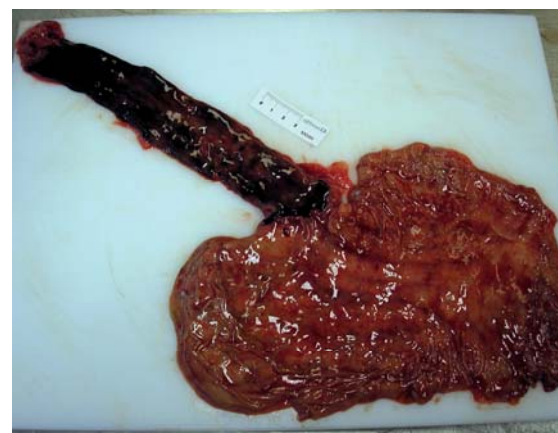
Patienten, der var en 59-årig kvinde, indlagdes akut pga. frisk hæmatemese. Ved indlæggelsen var patienten hypotensiv med et blodtryk på 88/53 mmHg, plasmahæmoglobin var 5,0 mmol/l (7,1-9,3). Der blev anlagt nasogastrisk sonde og aspireret friskt blod. Patienten havde ikke tidligere været hospitaliseret. Anamnestisk havde patienten et betydeligt alkoholforbrug, og klinisk fremstod hun kronisk medtaget med objektive tegn på dekompenaseret levercirrose. *Bedside* ultralydundersøgelse af abdomen viste betydelig ascites. Diagnostisk ascitespunktur viste ikke tegn på spontan bakteriel peritonitis.

Patienten blev stabiliseret ved hjælp af volumen-

resuscitering og transfusion af erythrocytsuspension. Patienten blev sederet og intuberet med henblik på akut øvre øsofagogastroduodenoskopi. Denne viste AEN i hele øsofagus' længde (**Figur 1**). Ved den gastroøsofageale overgang sås korte varicestammer uden blødningsstigmata. I bulbus duodeni var der et mindre blødende ulcus. Dette blev behandlet med injektion af adrenalin saltvand og varmebehandlet med

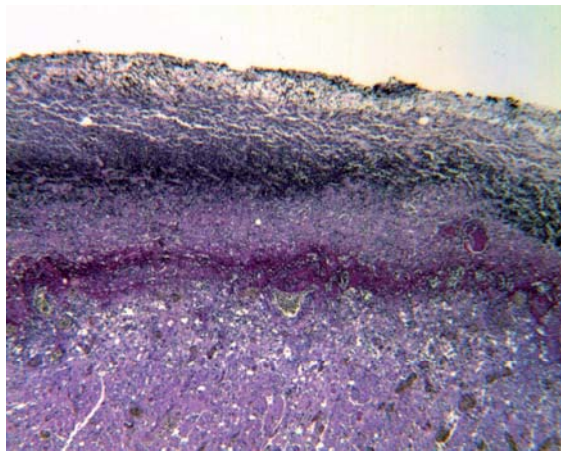
 **FIGUR 1**

Makroskopisk: Akut øsofageal nekrose med sortfarvning af væv og skarp afgrænsning mod normal ventrikelslimhinde.




 FIGUR 2

Mikroskopisk: Øsofagus med akut inflammation og nekrose af mucosa og størstedelen af submucosa. Det meste af tunica muscularis er bevaret.



argon-beaming. Ligering af varicer blev fravalgt, da der ikke var blødningsstigmata.

Patienten blev postoperativt overflyttet til intensivt terapiafsnit. Ved indlæggelsen var der svært elektrolytderangement og sporstofmangel. Patienten var desuden svært malnutrieret med plasmaalbumin på 18 g/l (36-45).

Infektionsparametrene var let forhøjede med C-reaktivt protein (CRP) på 26 mg/l (< 10) og leukocytter $13,3 \times 10^9/l$ (3,5-8,8), leverparametre i form af enzymer var normale, koagulationsfaktorer (faktor II, VII og X) var 0,26 arbejdsenheder/l (< 70).

Patienten udviklede dialysekrævende nyresvigt og havde behov for moderat respiratorisk støtte, men ingen inotropi. Der var ikke tegn på yderligere blødning. Efter to døgn behandling blev patienten septisk trods antibiotikabehandling med cefuroxim, ciprofloxacin og metronidazol. Patienten havde et hurtigt stigende inotropibehov, stigende iltkrav og stigende fasereaktanter, CRP 106 mg/l og leukocytter $19,8 \times 10^9/l$. Man valgte at ophøre med behandlingen, og patienten gik ad mortem.

Sektion bekræftede de kliniske, radiologiske og endoskopiske fund i form af levercirrose, ascites og sortfarvning af hele øsofagus. Mikroskopisk sås i øsofagus total nekrose af mucosa og delvist af submucosa samt inflammation i den lumenale del af tunica muscularis. Distalt i øsofagus var der brat overgang til intakt ventrikelslimhinde. Luminalt i øsofagus sås myriader af svampehyfer og sporer med udseende som candida (Figur 2). Ved sektionen fandtes i øvrigt tegn på akut pericarditis og akut tubulointerstiel nefropati.

DISKUSSION

Som anført er den hyppigste årsag til AEN iskæmi – oftest sekundært til hypoperfusion og/eller anæmi. Øsofagus forsynes arterielt af smågrene fra henholdsvis arteria thyroidea inferior, rami bronchiales, aorta thoracalis og i abdomen fra arteria gastrica sinistra. AEN kan forekomme i hele øsofagus længde eller segmentært fordelt således: Distale tredjedel (10%), distale totredjedele (36%), midterste tredjedel (2%) og hele øsofagus (52%). AEN er i enkelte tilfælde beskrevet sekundært til svampeøsofagitis. I dette tilfælde kunne det ikke afgøres, om der var tale om svampeinfektion primært eller sekundært til nekrosen. Der blev ikke institueret specifik antimykotisk behandling. AEN ses oftest hos mænd. Hyppigst præsenterer patienten sig med hæmatemese, og der er oftest komorbiditet, hyppigst i form af diabetes, alkoholisme og malnutrition. I 25% af tilfældene ses duodenale ulcerationer. Der er sjældent komplikationer til AEN, men disse omfatter mediastinitis, abscesdannelse samt perforation i ca. 6% af tilfældene og efterfølgende strikturdannelse i 10% af tilfældene. Mortalitet, der er relateret primært til AEN, er sjælden (under 6%), mortalitet skyldes primært komorbiditet og ledsagende tilstande [2, 3].

Der er ingen specifik behandling, men behandling kan omfatte høj dosis af protonpump hæmmer, parenteral ernæring og specifik antibiotisk behandling mod erkendt agens. Der bør fortages kontrolendoskopi for at sikre opheling [2, 3].

KORRESPONDANCE: Lasse Bremholm, Gastroenheden, Hvidovre Hospital, DK-2650, Hvidovre. E-mail: hoersted-bremholm@webspeed.dk

ANTAGET: 26. februar 2009

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Ben SE, Savoye G, Hochain P et al. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc* 2002;56:213-7.
2. Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus* 2006;19:105-10.
3. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007;42:29-38.