

Akut øsofageal nekrose ved diabetisk ketoacidose

Poul Edling & Henrik Thomsen

KASUISTIK

Kirurgisk Afdeling,
Regionshospitalet
Horsens

Ugeskr Læger
2013;175:V05130342

Akut øsofageal nekrose (AEN), er et sjældent beskrevet fænomen, hvor der, sekundært til tilstande med kompromitteret blodcirkulation og øsofageal erosion, optræder nekrose af slimhinden i øsofagus. Tilstanden manifesterer sig i over 90% af tilfældene som en øvre gastrointestinal blødning. Diagnosen stilles på baggrund af øsofago-gastro-duodenoskopi, hvor det typiske kendetegn er udbredt cirkumferentiel nekrose af den øsofageale mucosa, også kendt som »*black oesophagus*«. Nekrosen har prædilektion for den distale del af øsofagus med en skarp afgrænsning til sundt væv ved den gastroøsofageale overgang.

Incidensen af AEN angives i litteraturen til at være 0,01-0,2%, men den reelle forekomst er formodentligt noget højere pga. det subkliniske forløb. Når man medregner de tilgrundliggende sygdomme, nærmer den samlede mortalitet sig 32%, med en direkte mortalitet på omkring 6% primært som følge af perforation og efterfølgende mediastinitis [1, 2].

SYGEHISTORIER

To kvinder blev indlagt med en uges mellemrum via akut modtageenheden. Det drejede sig om en 40-årig kvinde, tidligere rask, aldrig hospitaliseret, uden kendte komorbiditeter og en 60-årig kvinde med insulinafhængig diabetes mellitus (IDDM).

Begge kvinder blev indlagt med næsten identiske symptomer: 2-3 dages anamnese med hæmatemese og tiltagende smerter i epigastriet. Begge var afebrile,

havde tiltagende bevidsthedssløring og vigende blodtryk på hhv. 105/50 mmHg og 90/50 mmHg. Paraklinisk var der blodsukkerværdier på hhv. 48 mmol/l og 49 mmol/l, blodketoner på 6,4 mmol/l og 7,2 mmol/l, begyndende acidose samt stigende laktatniveau til hhv. 4,7 mmol/l og 4,2 mmol/l. Begge havde normal plasmahæmoglobiniveau, leukocyttal på hhv. $22 \times 10^9/l$ og $11 \times 10^9/l$, C-reaktivt protein-niveau på 30 mg/l og 69 mg/l samt påvirket nyrefunktion med kreatininniveau på hhv. 190 mikromol/l og 300 mikromol/l.

Der blev iværksat ketoacidoser regime og i.v. antibiotisk behandling, og man foretog akut øsofago-gastro-duodenoskopi på mistanke om øvre gastrointestinal blødning (Figur 1). Ved endoskopien blev der i begge tilfælde stillet diagnosen AEN. Behandlingen blev suppleret med i.v. administration af protonpump hæmmere samt total stop for peroralt indtag.

Den 40-årige kvinde responderede godt på behandlingen og blev under indlæggelsen behandlet for nyopdaget IDDM. Hun blev udskrevet i velbefindende efter ti dages indlæggelse.

Den 60-årige kvinde, blev pga. vedvarende hypotension og svigtende nyrefunktion indlagt på intensivafdelingen, hvor hun efter få dages behandling bedredes. Hun blev udskrevet i velbefindende, uden sequela, efter samlet 16 dages indlæggelse.

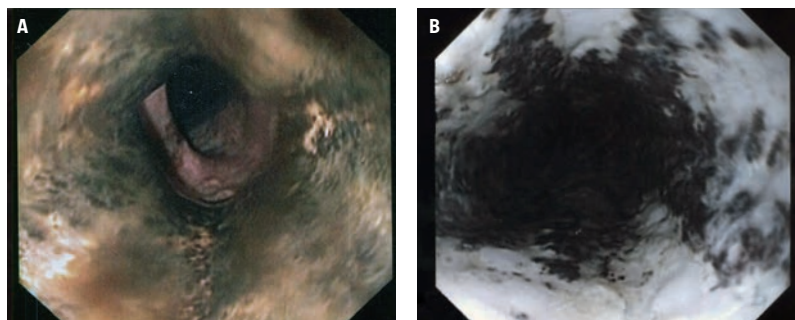
Ved efterfølgende ambulant endoskopi resterede der i begge tilfælde blot minimale øsofageale forandringer uden nekrotiske elementer.

DISKUSSION

AEN menes at have multifaktoriel ætiologi, hvor en kombination af hypoperfusion og kemisk vævsskade pga. reflux af syreholdig ventrikelindhold spiller den største rolle. Hypoksiens rolle afspejles af nekrosens prædilektion for den nedre del af øsofagus, som pga. dårlig vaskularisering er udsat for iskæmisk vævsskade. Hypoksi hæmmer de lokale mekanismer, der beskytter og reparerer mucosa og dermed potentiører den kemiske skade i øsofagus [1]. Risikofaktorerne omfatter talrige tilstande med hæmodynamisk instabilitet, hypoperfusion og samtidigt forekommende gastroøsofageal reflux. Duodenal ulcussygdom, hiatushernie, alkoholmisbrug, forbrug af ikke-steroide antiinflammatoriske stoffer og i høj grad diabetes mellitus øger risikoen for AEN. Enkelte studier tyder

FIGUR 1

A. Stadie 1-akut øsofageal nekrose: gule eksudater og nekrose af den øsofageale mucosa med skarp afgrænsning til sundt væv ved den gastroøsofageale overgang. B. Stadie 2-akut øsofageal nekrose: nekrose af den øsofageale mucosa samt tykke hvide eksudater.



på en stærk sammenhæng mellem diabetisk ketoacidose og risikoen for, at der udvikles svær AEN. Ved tegn på øvre gastrointestinal blødning hos patienter, der har diabetisk ketoacidose, bør man afstå fra at anlægge nasogastrisk sonde og i stedet foretage endoskopi for at udelukke AEN eller anden behandlingskrævende øvre gastrointestinal blødning [1, 3].

Behandlingen af AEN bør primært rettes mod den tilgrundliggende tilstand, og rettidig behandling er afgørende for prognosen. Den direkte behandling består af højdosisprotonpump hæmmere, totalt stop for peroralt indtag, og at man afstår fra anlæggelse af nasogastrisk sonde, pga. risikoen for perforation. Komplikationerne i forbindelse med AEN er få, og den spontane ophelingsrate er meget høj. Kirurgisk behandling er kun indiceret ved perforation og me-

diastinitis. Man anbefaler behandling med protonpump hæmmere i otte uger og derefter ambulante endoskopisk ophelingskontrol, da op mod 10% af patienterne får dilatationskrævende øsofageale strikturer [1, 2].

KORRESPONDANCE: Poul Edling, Hans Schourupsgade 9, 5. tv., 8000 Aarhus C.
E-mail: poul.edling@gmail.com

ANTAGET: 14. august 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 25. november 2013

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

LITTERATUR

1. Gurvits GE. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol* 2010;16:3219-25.
2. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N et al. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007;42:29-38.
3. Yasuda H, Yamada M, Endo Y et al. Acute necrotizing esophagitis: role of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Gastroenterol* 2006;41:193-7.

Cerebralt infarkt hos et fireårigt barn otte måneder efter varicellainfektion

Maja Carsting Bjerrum¹, Jens Erik Klint Nielsen² & Mette Maria Nordling³

Skoldkopper (primærinfektion med varicella-zoster-virus (VZV)) ses i de industrialiserede lande hos 95% af befolkningen i barnealderen. De hyppigste neurologiske komplikationer er encefalitis, akut cerebellar ataksi, myelitis og meningitis. I sjældne tilfælde ses cerebral vaskulitis, akut inflammatorisk demyeliniserende radikulopati og Reyes syndrom. Neurologiske komplikationer ses i ca. et ud af 2.000 tilfælde af varicellainfektion hos børn [1].

I det følgende præsenteres et tilfælde af pludseligt opståede neurologiske symptomer hos en knap fireårig dreng efter et infarkt, der var forårsaget af VZV.

SYGEHISTORIE

En tre år og ni måneder gammel dreng blev henvist fra egen læge pga. pludseligt opståede ufrivillige bevægelser af højre arm samt dropfod. Forældrene bemærkede, at han slæbte med sit højre ben, og der sås ufrivillige, kontinuerlige, vridende bevægelser af højre overekstremitet. Morgentemperaturen havde været 39 °C. Han havde tidligere haft gentagne otitis media-infektioner og varicellainfektion ca. otte måneder forinden.

Ved ankomsten havde man god kontakt med drengen, han var afebril og ikke nakke-ryg-stiv. Der var let nedsat kraft ved dorsalfleksion af højre fod, men normale refleksforhold. Gangen var bredsporet med tegn til let højresidig dropfod. I højre overekstremitet så man koreiforme bevægelser, særligt af fingre og hånd. Øvrig objektive undersøgelse var normal, specielt fandt man ingen hudforandringer.

En akut CT af cerebrum viste normale forhold i lighed med infektionstillene og elektrolytkoncentrationen inkl. måling af totalcalcium, levertal og glukoseniveau. På andendagen blev der udført MR-skanning af cerebrum med angiografi, hvorved man fandt et lille friskt infarkt i venstre nucleus lentiformis, men en angiografi viste normale forhold. Patienten blev efterfølgende lumbalpunkteret, og i spinalvæsken fandt man syv leukocytter, ingen erythrocytter samt normalt protein- og glukoseindeks. Spinalvæsken blev sendt til mikroskopi og dyrkning for *Borrelia*, herpes, variceller, immunglobulin G-indeks og oligoklonale bånd. Han udredtes herefter med trombofiliscreening og ekkokardiografi, der viste normale forhold, og man påbegyndte acetylsalicylsyrebehandling med 5 mg/kg/døgn.

KASUISTIK

- 1) Pædiatrisk Afdeling, Rigshospitalet
- 2) Pædiatrisk Afdeling, Roskilde Sygehus
- 3) Billeddiagnostisk Afdeling, Roskilde Sygehus

Ugeskr Læger
2013;175:V05130296