

# Diagnostiskt prov för ST-läkare i infektionssjukdomar

## Till dig som skriver

Provet består av sex stycken MEQ-frågor författade av kollegor från olika delar av landet. Skrivtiden är 3 timmar, skulle du behöva längre tid accepteras det.

Börja med första papperet, svara på frågorna och lägg sedan detta blad upp och ner och gå till nästa blad. Försök få plats med ditt svar på samma sida som frågan, använd annars baksidan på papperet. Du får inte titta på nästa blad förrän du svarat och inte heller gå tillbaka och korrigera.

Vi rekommenderar att du och din handledare tillsammans rättar skrivningen och diskuterar svaren. Skrivningen är till för att ge dig själv ett stöd för att se på vilken nivå dina kunskaper är och för att du tillsammans med din handledare skall kunna göra din utbildning till infektionsspecialist så bra som möjligt. Vi vill att provet inspirerar till kunskapsinhämtning genom diskussioner med handledare/kollegor, litteraturstudier eller justering av ditt utbildningsprogram om så behövs (d.v.s. ändrade randningar eller placeringar på speciella enheter/mottagningar).

Efter diskussion i SPUK har vi beslutat att inte sätta poäng på svaren, detta innebär att tonvikten läggs på genomgången och diskussionen med din handledare.

**Vi vill att du fyller i sidan 2 så snart som möjligt och lämnar till din studierektor för vidareförmedling till oss.**

Inför diskussioner om införande av olika former av obligatoriska kunskapskontroller är det viktigt att kunna visa att de flesta ST-läkare genomför detta prov. Även om du inte skriver önskar vi få in sidan två med skälet till att du inte skrivit just i år.

Vi tackar samtliga kollegor som bidragit med frågor och synpunkter!

## LYCKA TILL!

Infektionsläkarföreningens specialistutbildningskommitté genom

Malin Vading, specialistläkare, Karolinska Universitetssjukhuset  
(malin.vading@karolinska.se)

och

Lisa Fohlin, specialistläkare, Östersunds sjukhus  
(lisa.fohlin@jll.se)

## **Diagnostiskt prov för ST-läkare 2014**

Klinik

Antal år kvar till färdig Infektionsspecialist

Synpunkter på skrivningen: vad var bra/dåligt. Nivå?

Tacksam att du efter ifyllnad av denna sida lämnar den till din studierektor för vidareförmedling till SPUK!

## **Fall 1**

Du är helgjour på medicinkliniken i Torsby en vacker vinterdag i februari. En av de första patienterna du handlägger är en 75-årig, överviktig man, som medicinerar mot högt blodtryck och går med lätt hälta pga. diskbråck sedan många år tillbaka. Patienten som är pensionerad högstadielärare har rökt sedan ungdomen, för närvarande minst 10 cigaretter per dag. Han berättar att han ofta har förkylningar och varje morgon har slemmig hosta som dock brukar förbättrats när han har tagit en så kallad ”tuppsup”.

Patienten berättar att han sedan två veckor tillbaka besvärats av trötthet, omväxlande svettningar och frysningar, hosta med illaluktande sputa. Senaste dagarna har besvären blivit mer accentuerade med attacker av frossa och idag också tillkomst av andningskorrelerad smärta till höger i bröstet.

Status: AT: Lucid, temp 38,2. MoS: Dåligt tandstatus med kariesade tänder. Cor: RR, frekvens 110/minut. Inga biljud. BT: 140/95. Pulm: Måttliga expiratoriska rhonki auskulteras över båda lungfälten. Nedsatt andningsljud och dämpning basalt höger. Andningsfrekvens 24. SaO2 89 %. Buk: Adipös. Mjuk, oöm.

Lab: CRP 430, LPK 12 varav neutrofila 9, kreatinin 120.

**a) Vilken diagnos bör misstänkas?**

**b) Hur gör du för att verifiera din diagnosmisstanke?**

**c) Vilka mikrobiologiska undersökningar ordinerar du på akutmottagningen för att ställa etiologisk diagnos?**

Du är helgjour på medicinkliniken i Torsby en vacker vinterdag i februari. En av de första patienterna du handlägger är en 75-årig, överviktig man, som medicinerar mot högt blodtryck och går med lätt hälta pga. diskbräck sedan många år tillbaka. Patienten som är pensionerad högstadielärare har rökt sedan ungdomen, för närvarande minst 10 cigaretter per dag. Han berättar att han ofta har förkylningar och varje morgon har slemmig hosta som dock brukar förbättrats när han har tagit en så kallad ”tuppsup”. Patienten berättar att han sedan två veckor tillbaka besvärats av trötthet, omväxlande svettningar och frysningar, hosta med illaluktande sputa. Senaste dagarna har besvären blivit mer accentuerade med attacker av frossa och idag också tillkomst av andningskorrelerad smärta till höger i bröstet. Status: AT: Lucid, temp 38,2. MoS: Dåligt tandstatus med kariesade tänder. Cor: RR, frekvens 110/minut. Inga biljud. BT: 140/95. Pulm: Måttliga expiratoriska rhonki auskulteras över båda lungfälten. Nedsatt andningsljud och dämpning basalt höger. Andningsfrekvens 24. SaO2 89 %. Buk: Adipös. Mjuk, oöm. Lab: CRP 430, LPK 12 varav neutrofila 9, kreatinin 120.

Du misstänker att patienten drabbats av pleuropneumoni. Du tar odlingar från blod, sputum, NPH och pneumokockantigen i urin. Rtg pulm visar en stor vätskeutgjutning i höger pleura med kompression av underliggande lungparenkym.

**d) Vilken diagnos bör nu misstänkas?**

**e) Hur bekräftas denna misstanke?**

**f) Sannolik etiologi och smittväg?**

Du är helgjour på medicinkliniken i Torsby en vacker vinterdag i februari. En av de första patienterna du handlägger är en 75-årig, överviktig man, som medicinerar mot högt blodtryck och går med lätt hälta pga. diskbråck sedan många år tillbaka. Patienten som är pensionerad högstadielärare har rökt sedan ungdomen, för närvarande minst 10 cigaretter per dag. Han berättar att han ofta har förkylningar och varje morgon har slemmig hosta som dock brukar förbättrats när han har tagit en så kallad ”tuppsup”. Patienten berättar att han sedan två veckor tillbaka besvärats av trötthet, omväxlande svettningar och frysningar, hosta med illaluktande sputa. Senaste dagarna har besvären blivit mer accentuerade med attacker av frossa och idag också tillkomst av andningskorrelerad smärta till höger i bröstet. Status: AT: Lucid, temp 38,2. MoS: Dåligt tandstatus med kariesade tänder. Cor: RR, frekvens 110/minut. Inga biljud. BT: 140/95. Pulm: Måttliga expiratoriska rhonki auskulteras över båda lungfälten. Nedsatt andningsljud och dämpning basalt höger. Andningsfrekvens 24. SaO2 89 %. Buk: Adipös. Mjuk, öm. Lab: CRP 430, LPK 12 varav neutrofila 9, kreatinin 120. Du misstänker att patienten drabbats av pleuropneumoni. Du tar odlingar från blod, sputum, NPH och pneumokockantigen i urin. Rtg pulm visar en stor vätskeutgjutning i höger pleura med kompression av underliggande lungparenkym.

Du misstänker pleuraempyem. Beställer ultraljudsledd pleurapunktion med dränage av pleuravätska och analys av denna.

**g) Vilka analyser vill du ha utförda på pleuravätskan? Motivera ditt svar.**

Du är helgjour på medicinkliniken i Torsby en vacker vinterdag i februari. En av de första patienterna du handlägger är en 75-årig, överviktig man, som medicinerar mot högt blodtryck och går med lätt hälta pga. diskbräck sedan många år tillbaka. Patienten som är pensionerad högstadielärare har rökt sedan ungdomen, för närvarande minst 10 cigaretter per dag. Han berättar att han ofta har förkylningar och varje morgon har slemmig hosta som dock brukar förbättrats när han har tagit en så kallad ”tuppsup”. Patienten berättar att han sedan två veckor tillbaka besvärats av trötthet, omväxlande svettningar och frysningar, hosta med illaluktande sputa. Senaste dagarna har besvären blivit mer accentuerade med attacker av frossa och idag också tillkomst av andningskorrelerad smärta till höger i bröstet. Status: AT: Lucid, temp 38,2. MoS: Dåligt tandstatus med kariesade tänder. Cor: RR, frekvens 110/minut. Inga biljud. BT: 140/95. Pulm: Måttliga expiratoriska rhonki auskulteras över båda lungfälten. Nedsatt andningsljud och dämpning basalt höger. Andningsfrekvens 24. SaO2 89 %. Buk: Adipös. Mjuk, oöm. Lab: CRP 430, LPK 12 varav neutrofila 9, kreatinin 120. Du misstänker att patienten drabbats av pleuropneumoni. Du tar odlingar från blod, sputum, NPH och pneumokockantigen i urin. Rtg pulm visar en stor vätskeutgjutning i höger pleura med kompression av underliggande lungparenkym. Du misstänker pleuraempyem. Beställer ultraljudsledd pleurapunktion med dränage av pleuravätska och analys av denna.

Patienten tappas på 600 ml lätt grumlig pleuravätska. Kemisk analys av pleuravätska visar pH 7,0 (sänkt), glukos 1,8 mmol/l (sänkt), LD 1200 IU/l (förhöjt).

**h) Vilken behandling ska ges (antibiotika och övrig behandling)? Motivera antibiotikaförslagen.**

**i) Du får inget napp avseende orsakande patogen men patienten är förbättrad och du vill gå över till peroral behandling. Vilken behandling väljer du?**

**j) Hur länge ska patienten antibiotikabehandlas? Vad avgör behandlingstidens längd?**

## Fall 2

Du är primärjour på akutmottagningen på universitetssjukhuset i november månad i norra Sverige och vid tretiden på natten kommer det in en 30årig manlig student tillsammans med sin mamma. Han har 40.5 graders feber och är helt utmattad. Modern berättar att sonen haft återkommande febertoppar i 9 dagar, han har varit på akuten en gång tre dagar tidigare och skickats hem med information att det är en virussjukdom. Modern har rest till sonen som bor ensam. Hon har ringt till vårdguiden ett antal gånger och fått beskedet att avvakta i hemmet, ”det är nog influensan”. Både mor och patient är rejält oroad och nervösa. Febern är nu kontinuerlig, det har tillkommit muskelvärk och huvudvärk.

Du börjar med att titta på tidigare journalanteckning som är utskriven trots sekreterarbristen. Den bekräftar moderns berättelse. Du ser att patienten varit i Grekland i augusti, inte är vaccinerad för influensa och har då haft feber varannan dag och fått bensmärta och du ser att LPK var 5.4 och trombocyter 60, CRP 32, s-kreatinin lätt förhöjt. BT 100/70. Puls 105.

**a) Vilka differentialdiagnoser tänker du på i detta skede? Motivera genom att ange vad i anamnesen, vilka symtom samt vilka status- och labfynd som talar för varje diagnos.**

**b) Vad frågar du specifikt om för att komplettera anamnesen?**

**c) Vilka prover ordinerar du?**

Du är primärjour på akutmottagningen på universitetssjukhuset i november månad i norra Sverige och vid tretiden på natten kommer det in en 30årig manlig student tillsammans med sin mamma. Han har 40.5 graders feber och är helt utmattad. Modern berättar att sonen haft återkommande febertoppar 9 dagar, han har varit på akuten en gång tre dagar tidigare och skickats hem med information att det är en virussjukdom. Modern har rest till sonen som bor ensam. Hon har ringt till vårdguiden ett antal gånger och fått beskedet att avvakta i hemmet, ”det är nog influensan”. Både mor och patient är rejält oroad och nervösa. Febern är nu kontinuerlig, det har tillkommit muskelvärk och huvudvärk. Du börjar med att titta på tidigare journalanteckning som är utskriven trots sekretärarbristen. Den bekräftar moderns berättelse. Du ser att patienten varit i Grekland i augusti, inte är vaccinerad för influensa och har då haft feber varannan dag och fått bensmärta och du ser att LPK var 5.4 och trombocyter 60, CRP 32, s-kreatinin lätt förhöjt. BT 100/70. Puls 105.

Du tänker på malaria (du har följt smittskyddets information och vet att *Plasmodium vivax* nu finns i Grekland). Sorkfeber och blodmalignitet är andra exempel. Du ordinerar rundodling, blodstatus med diff, vätskebalans, leverstatus, nytt CRP och kreatinin, snabbtest sorkfeber, snabbtest malaria. Du bestämmer dig för att lägga in patienten i avvaktan på provsvar, ordinerar 1000 ml Ringeracetat och övervakning en gång per timme med puls, BT, syremättnad, AF. Hb är nu 118, LPK 3.8, TPK 39, leverenzymerna lätt förhöjda, kreatinin normalt, CRP 45. BT har stigit till 110/80 med vätska, syremättnad 94 %.

På rondens träffar du en relativt opåverkad patient som är glad att få vara inlagd. Du penetrerar anamnesen då det hela ännu är oklart. Det finns ingen sorkexposition, det visar sig att patienten varit på Sardinien i augusti. Du frågar om vistelse utanför Europa och mor och patient berättar att patienten varit i Ghana för två år sedan med Malarone som profylax, något man sagt vid första besöket på akuten. Då detta inte fästes vikt vid så brydde man sig ej om att nämna det denna gång. Det visar sig att snabbtest malaria o sorkfeber ej blivit tagna. Sannolikheten för malaria har ju minskat i och med att det var i Italien och inte i Grekland han varit men du ordinerar ändå snabbtest malaria och tjock droppe och utstryk med tanke på vistelse i Västafrika . Du vet att det ej kan vara *Pl. falciparum* med tanke på att det är två år sedan vistelsen. Innan rondens slut meddelar labbet att patienten är positiv för malaria i snabbtest och mikroskopi visar *Pl. vivax*, 0.9% parasitemi. Snabbtest sorkfeber är negativt.

**d) *Plasmodium vivax* svaret förbryllar dig – varför?**

**e) Vilken behandling sätter du in?**

**f) Vad gör du mer för att utreda diagnosen?**



Du är primärjour på akutmottagningen på universitetssjukhuset i november månad i norra Sverige och vid tretiden på natten kommer det in en 30årig manlig student tillsammans med sin mamma. Han har 40.5 graders feber och är helt utmattad. Modern berättar att sonen haft återkommande febertoppar i 9 dagar, han har varit på akuten en gång tre dagar tidigare och skickats hem med information att det är en virussjukdom. Modern har rest till sonen som bor ensam. Hon har ringt till vårdguiden ett antal gånger och fått beskedet att avvakta i hemmet, ”det är nog influensan”. Både mor och patient är rejält oroad och nervösa. Febern är nu kontinuerlig, det har tillkommit muskelvärk och huvudvärk. Du börjar med att titta på tidigare journalanteckning som är utskriven trots sekreterarbristen. Den bekräftar moderns berättelse. Du ser att patienten varit i Grekland i augusti, inte är vaccinerad för influensa och har då haft feber varannan dag och fått bensmärta och du ser att LPK var 5.4 och trombocyter 60, CRP 32, s-kreatinin lätt förhöjt. BT 100/70. Puls 105. Du tänker på malaria (du har följt smittskyddets information och vet att Plasmodium vivax nu finns i Grekland). Sorkfeber och blodmalignitet är andra exempel. Du ordinerar rundodling, blodstatus med diff, vätskebalans, leverstatus, nytt CRP och kreatinin, snabbtest sorkfeber, snabbtest malaria. Du bestämmer dig för att lägga in patienten i avvaktan på provsvar, ordinerar 1000 ml Ringeracetat och övervakning en gång per timme med puls, BT, syremättnad, AF.

Hb är nu 118, LPK 3.8, TPK 39, leverenzymerna lätt förhöjda, kreatinin normalt, CRP 45. BT stigen till 110/80 med vätska, syremättnad 94 %. På rondan träffar du en relativt opåverkad patient som är glad att få vara inlagd. Du penetrerar anamnesen då det hela ännu är oklart. Det finns ingen sorkexposition, det visar sig att patienten varit på Sardinien och inte i Grekland i augusti. Du frågar om vistelse utanför Europa och mor och patient berättar att patienten varit i Ghana för två år sedan med Malarone som profylax, något man sagt vid första besöket på akuten. Då detta inte fästes vikt vid så brydde man sig ej om att nämna det denna gång. Det visar sig att snabbtest malaria o sorkfeber ej blivit tagna. Sannolikheten för malaria har ju minskat med vistelse i Italien och inte i Grekland men du ordinerar ändå snabbtest malaria och tjock droppe och utstryk med tanke på vistelse i Västafrika. Men du vet att det ej kan vara Pl. falciparum med tanke på att det är två år sedan vistelsen. Innan rondan är slut meddelar labbet att patienten är positiv för malaria i snabbtest och mikroskopi visar Pl. vivax, 0.9% parasitemi. Snabbtest sorkfeber är negativt.

Pl. vivax finns i Grekland i Europa men patienten har varit på Sardinien. Pl. vivax finns ej i Västafrika.

Du följer instruktionerna på [www.internetmedicin.se](http://www.internetmedicin.se) och sätter in klorokininfosfat i tablettform.

Du söker på nätet efter fallbeskrivningar om malaria i Italien och finner faktiskt ett fall med Pl. vivax på en ö utanför Sardinien. Dock är det ju osannolikt så du kontaktar labbet och ber dem titta igen. Efter en stund ringer kollegan och säger att det är Pl. ovale och inte vivax. Detta stämmer med vad du känner till om epidemiologin; Pl. vivax finns ej i Västafrika men det gör Pl. ovale.

Du är nu nöjd med behandlingen och lugnar patienten med att han nästa dag bör känna sig bättre. Patienten är nyfiken på hur han fått malaria och varför det tagit så lång tid efter Afrikavistelsen.

**g) Kan du beskriva malariaparasitens livscykel.**

Pl. vivax finns i Grekland i Europa men patienten har varit på Sardinien. Pl. vivax finns ej i Västafrika.

Du följer instruktionerna på [www.internetmedicin.se](http://www.internetmedicin.se) och sätter in klorokinfosfat i tablettform.

Du söker på nätet efter fallbeskrivningar om malaria i Italien och finner faktiskt ett fall med Pl. vivax på en ö utanför Sardinien. Dock är det ju osannolikt så du kontaktar labbet och ber dem titta igen. Efter en stund ringer kollegan och säger att det är Pl. ovale och inte vivax. Detta stämmer med vad du känner till om epidemiologin; Pl. vivax finns ej i Västafrika men det gör Pl. ovale.

Du är nu nöjd med behandlingen och lugnar patienten med att han nästa dag bör känna sig bättre.

Patienten förbättras dag för dag. Ny parasiträkning görs efter 48 timmar och visar tydlig minskning av antal parasiter. Patienten erhåller då sin sista dos av klorokinfosfat enligt schema.

**h) Du ordinerar också något mer, vad? Motivera varför.**

Pl. vivax finns i Grekland i Europa men patienten har varit på Sardinien. Pl. vivax finns ej i Västafrika.

Du följer instruktionerna på [www.internetmedicin.se](http://www.internetmedicin.se) och sätter in klorokinfosfat i tablettform.

Du söker på nätet efter fallbeskrivningar om malaria i Italien och finner faktiskt ett fall med Pl. vivax på en ö utanför Sardinien. Dock är det ju osannolikt så du kontaktar labbet och ber dem titta igen. Efter en stund ringer kollegan och säger att det är Pl. ovale och inte vivax. Detta stämmer med vad du känner till om epidemiologin; Pl. vivax finns ej i Västafrika men det gör Pl. ovale.

Du är nu nöjd med behandlingen och lugnar patienten med att han nästa dag bör känna sig bättre.

Patienten förbättras dag för dag. Ny parasiträkning görs efter 48 timmar och visar tydlig minskning av antal parasiter. Patienten erhåller då sin sista dos av klorokinfosfat enligt schema.

Du ordinerar också primakin för att avdöda leverformerna (hypnozoiterna) och förhindra relaps.

Två dagar senare ringer psykjouren till dig och berättar att patienten inkommit med psykos och frågar om du har synpunkter på om det kan finnas koppling till malaria eller malariabehandling.

**i) Vad svarar du?**

Klorokin kan utlösa psykos. Det har lång halveringstid, vätskedropp kan påskynda exkretionen möjligen. Du besöker patienten och lugnar familjen. Primakin utsättes under närmsta veckan för säkerhets skull. Får tas senare.

Efter några dagar avklingar psykosen och patienten vilar ut i hemmet.

### Fall 3

Du blir som infektionskonsult ombedd att bedöma följande patient: Man, 36 år. Ursprungligen från Nigeria, bott ett år i Sverige. Tidigare väsentligen frisk. Inkommit till medicinklinik med en knapp veckas anamnes på tilltagande huvudvärk, sista dygnet outhärdlig. Ej haft feber. Inga fokalneurologiska bortfallssymtom. Ingen nackstelhet. DT-hjärna utan kontrast visar preliminärt bilaterala expansiva lillhjärnsinfarkter. Överflyttas till neurologklinik. Vid granskning av bilder anges en ”diffust avgränsad hypodensitet i hö lillhjärns hemisfär ffa inom vita substansen, med måttlig påverkan på fjärde ventrikeln och lätt ventrikelvidgning supratentoriellt. Ett par små subkortikala hypodensiteter högt upp frontalt bilateralt. Förändringarna ser inte ut som infarkter i första hand, utan mer som ödem sekundärt till infektion eller tumör.” Kompletterande kontrastförstärkt DT-hjärna visar ”3x2 cm stor ringformad kontrastladdande förändring cerebellärt hö. Därtill upp till cm stora uppladdningar cerebellärt vä, frontalt bilat”. MR-hjärna visar ”expansivitet i hö cerebellum med utseende och diffusionsmönster där abscess ej kan uteslutas. Övriga förändringar kan vara förenliga med septiska embolier/cerebriter. Metastaser diff diagnos. Tecken till hjärnödem.”

I status: AT: Vaken och klar. Smärtpåverkad. Cor: RR, normofrekvent. Pulm ua. Buk: ua. Neurologi: GCS 15. Ej nackstel. Pupiller likstora, ljusreaktion bilat ua. Ingen facialisasymmetri. Rör alla extremiteter ua. Finger-näs, knä-häl ua. Normala armreflexer bilat. Svårutlösta benreflexer bilat. Grasset ua.

Rutinlab ua, inkl inflammationsparametrar (SR, CRP).

**a) Vilka möjliga diagnoser föreslår du?**

**b) Vilket prov ordinerar du till att börja med?**

Du blir som infektionskonsult ombedd att bedöma följande patient: Man, 36 år. Ursprungligen från Nigeria, bott ett år i Sverige. Tidigare väsentligen frisk. Inkommit till medicinklinik med en knapp veckas anamnes på tilltagande huvudvärk, sista dygnet outhärdlig. Ej haft feber. Inga fokalneurologiska bortfallsymtom. Ingen nackstelhet. DT-hjärna utan kontrast visar preliminärt bilaterala expansiva lillhjärnsinfarkter. Överflyttas till neurologklinik. Vid granskning av bilder anges en ”diffust avgränsad hypodensitet i hö lillhjärns hemisfär ffa inom vita substansen, med måttlig påverkan på fjärde ventrikeln och lätt ventrikelvidgning supratentoriellt. Ett par små subkortikala hypodensiteter högt upp frontalt bilateralt. Förändringarna ser inte ut som infarkter i första hand, utan mer som ödem sekundärt till infektion eller tumör.” Kompletterande kontrastförstärkt DT-hjärna visar ”3x2 cm stor ringformad kontrastladdande förändring cerebellärt hö. Därtill upp till cm stora uppladdningar cerebellärt vä, frontalt bilat”. MR-hjärna visar ”expansivitet i hö cerebellum med utseende och diffusionsmönster där abscess ej kan uteslutas. Övriga förändringar kan vara förenliga med septiska embolier/cerebritter. Metastaser diff diagnos. Tecken till hjärnödem.”

I status: AT: Vaken och klar. Smärtpåverkad. Cor: RR, normofrekvent. Pulm ua. Buk: ua. Neurologi: GCS 15. Ej nackstel. Pupiller likstora, ljusreaktion bilat ua. Ingen facialisasymmetri. Rör alla extremiteter ua. Finger-näs, knä-häl ua. Normala armreflexer bilat. Svårutlösta benreflexer bilat. Grasset ua. Rutinlab ua, inkl inflammationsparametrar (SR, CRP).

Som infektionsmedicinska differentialdiagnoser föreslår du abscesser, septiska embolier, tuberkulos, toxoplasmos. Cerebral kryptokockinfektion möjlig, men mindre trolig. Andra möjliga diagnoser utgörs av metastaser, lymfom. Du ordinerar ett akut HIV-test.

Parallellt har neurokirurger vidtalats, misstanke om abscesser. Man beslutar om operation. Perop uppfattar man att förändringen i hö cerebellum som extirperas i första hand utgörs av metastas. Patienten mår postop bra, symptomfri. PAD visar prel inga säkra tecken på malignitet. Efterföljande dag får du besked om att HIV-testet utfallit positivt.

**c) Om hjärnbiopsi inte hade blivit genomförd direkt, vilken diagnostisk undersökning kan då fastställa diagnos?**

**d) Vilka ytterligare analyser beställs i så fall?**

Du blir som infektionskonsult ombedd att bedöma följande patient: Man, 36 år. Ursprungligen från Nigeria, bott ett år i Sverige. Tidigare väsentligen frisk. Inkommit till medicinklinik med en knapp veckas anamnes på tilltagande huvudvärk, sista dygnet outhärdlig. Ej haft feber. Inga fokalneurologiska bortfallsymtom. Ingen nackstelhet. DT-hjärna utan kontrast visar preliminärt bilaterala expansiva lillhjärnsinfarkter. Överflyttas till neurologklinik. Vid granskning av bilder anges en ”diffust avgränsad hypodensitet i hö lillhjärnskemisfär ffa inom vita substansen, med måttlig påverkan på fjärde ventrikeln och lätt ventrikelvidgning supratentoriellt. Ett par små subkortikala hypodensiteter högt upp frontalt bilateralt. Förändringarna ser inte ut som infarkter i första hand, utan mer som ödem sekundärt till infektion eller tumör.” Kompletterande kontrastförstärkt DT-hjärna visar ”3x2 cm stor ringformad kontrastladdande förändring cerebellärt hö. Därtill upp till cm stora uppladdningar cerebellärt vä, frontalt bilat”. MR-hjärna visar ”expansivitet i hö cerebellum med utseende och diffusionsmönster där abscess ej kan uteslutas. Övriga förändringar kan vara förenliga med septiska embolier/cerebriter. Metastaser diff diagnos. Tecken till hjärnödem.”

I status: AT: Vaken och klar. Smärtpåverkad. Cor: RR, normofrekvent. Pulm ua. Buk: ua. Neurologi: GCS 15. Ej nackstel. Pupiller likstora, ljusreaktion bilat ua. Ingen facialisasymmetri. Rör alla extremiteter ua. Finger-näs, knä-häl ua. Normala armreflexer bilat. Svårutlösta benreflexer bilat. Grasset ua. Rutinlab ua, inkl inflammationsparametrar (SR, CRP).

Som infektionsmedicinska differentialdiagnoser föreslår du abscesser, septiska embolier, tuberkulos, toxoplasmos. Cerebral kryptokockinfektion möjlig, men mindre trolig. Andra möjliga diagnoser utgörs av metastaser, lymfom. Du ordinerar ett akut HIV-test.

Parallellt har neurokirurger vidtalats, misstanke om abscesser. Man beslutar om operation. Perop uppfattar man att förändringen i hö cerebellum som extirperas i första hand utgörs av metastas. Patienten mår postop bra, symptomfri. PAD visar prel inga säkra tecken på malignitet. Efterföljande dag får du besked om att HIV-testet utfallit positivt.

Efter ytterligare en dag kommer kompletterande PAD-svar. Man återfinner små cystor med utseende av toxoplasmos, diagnos verifieras med specialfärgningar. Bör noteras att hjärnbiopsi för toxoplasmadiagnostik ej utförs rutinmässigt, utan rekommenderas vid svikt på adekvat behandling om klar misstanke föreligger. Patienten övertas till infektionskliniken. Åter besvärlig huvudvärk, men inga övriga symtom. CD4-celler ligger på 10 (1 %).

**e) Vilken behandling ger du patienten?**

**f) När startar du antiretroviral terapi?**

Du blir som infektionskonsult ombedd att bedöma följande patient: Man, 36 år. Ursprungligen från Nigeria, bott ett år i Sverige. Tidigare väsentligen frisk. Inkommit till medicinklinik med en knapp veckas anamnes på tilltagande huvudvärk, sista dygnet outhärdlig. Ej haft feber. Inga fokalneurologiska bortfallsymtom. Ingen nackstelhet. DT-hjärna utan kontrast visar preliminärt bilaterala expansiva lillhjärnsinfarkter. Kompletterande kontrastförstärkt DT-hjärna visar ”3x2 cm stor ringformad kontrastladdande förändring cerebellärt hö. Därtill upp till cm stora uppladdningar cerebellärt vä, frontalt bilat”. MR-hjärna visar ”expansivitet i hö cerebellum med utseende och diffusionsmönster där abscess ej kan uteslutas. Övriga förändringar kan vara förenliga med septiska embolier/cerebriter. Metastaser diff diagnos. Tecken till hjärnödem.”

Du ordinerar ett akut HIV-test.

Parallellt har neurokirurger vidtalats, misstanke om abscesser. Man beslutar om operation. Perop uppfattar man att förändringen i hö cerebellum som extirperas i första hand utgörs av metastas. Patienten mår postop bra, symptomfri. PAD visar prel inga säkra tecken på malignitet. Efterföljande dag får du besked om att HIV-testet utfallit positivt.

Efter ytterligare en dag kommer kompletterande PAD-svar. Man återfinner små cystor med utseende av toxoplasmos, diagnos verifieras med specialfärgningar. Patienten övertas till infektionskliniken. Åter besvärlig huvudvärk, men inga övriga symtom. CD4-celler ligger på 10 (1 %).

Toxoplasma-behandling startas med Sulfadiazin samt pyrimetamin (Daraprim) med tillägg av folinsyra (Calciumfolinate). Hjärnödembehandling med Betapred påbörjas. Avvaktas med insättande av ART några veckor för att se att toxoplasma-behandling tolereras. Mår allt bättre, steroider kan nedtrappas till 0.5 mg Betapred dagl och skrivs ut efter en vecka på infektionskliniken.

Patienten återkommer 1 vecka senare med svår klåda, smärtsamma lesioner i munhåla och hud. Noteras i status temp 37,4 grader. Såriga, svullna läppar. Cm stora lesioner i gomtaket. Över bålen multipla små hudlesionser, små blåsor vid penisroten. Bilateralt kraftig konjunktivit.

**g) Vilket tillstånd har tillstött?**

**h) Utlösande orsak?**

**i) Behandling?**



Du blir som infektionskonsult ombedd att bedöma följande patient: Man, 36 år. Ursprungligen från Nigeria, bott ett år i Sverige. Tidigare väsentligen frisk. Inkommit till medicinklinik med en knapp veckas anamnes på tilltagande huvudvärk, sista dygnet outhärdlig. Ej haft feber. Inga fokalneurologiska bortfallsymtom. Ingen nackstelhet. DT-hjärna utan kontrast visar preliminärt bilaterala expansiva lillhjärnsinfarkter. Kompletterande kontrastförstärkt DT-hjärna visar ”3x2 cm stor ringformad kontrastladdande förändring cerebellärt hö. Därtill upp till cm stora uppladdningar cerebellärt vä, frontalt bilat”. MR-hjärna visar ”expansivitet i hö cerebellum med utseende och diffusionsmönster där abscess ej kan uteslutas. Övriga förändringar kan vara förenliga med septiska embolier/cerebritter. Metastaser diff diagnos. Tecken till hjärnödem.”

Du ordinerar ett akut HIV-test. Efterföljande dag får du besked om att HIV-testet utfallit positivt. Efter ytterligare en dag kommer kompletterande PAD-svar. Man återfinner små cystor med utseende av toxoplasmos, diagnos verifieras med specialfärgningar. Patienten övertas till infektionskliniken. Åter besvärlig huvudvärk, men inga övriga symtom. CD4-celler ligger på 10 (1 %).

Toxoplasmabehandling startas med Sulfadiazin samt pyrimetamin (Daraprim) med tillägg av folinsyra (Calciumfolinate). Hjärnödembehandling med Betapred påbörjas. Avvaktas med insättande av ART några veckor för att se att toxoplasma-behandling tolereras. Mår allt bättre, steroider kan nedtrappas till 0.5 mg Betapred dagl och skrivs ut efter en vecka på infektionskliniken.

Patienten återkommer 1 vecka senare med svår klåda, smärtsamma lesioner i munhåla och hud. Noteras i status temp 37,4 grader. Såriga, svullna läppar. Cm stora lesioner i gomtaket. Över bålen multipla små hudlesioner, små blåsor vid penisroten. Bilateralt kraftig konjunktivit.

Patienten uppvisar Stevens-Johnson syndrom, med stor sannolikhet utlöst av Sulfadiazin, som seponeras omgående. Behandlas med rikligt med iv vätska, analgetika samt får i detta fall även Betapred 2 mg dagligen. Bedöms inte vara i behov av immunoglobulinbehandling eller plasmaferes. Efter några dagar kliniskt successivt förbättrad, och toxoplasmabehandling byts till Dalacin samt Daraprim.

**j) När du senare startar ART, vilken regim väljer du?**

Du blir som infektionskonsult ombedd att bedöma följande patient: Man, 36 år. Ursprungligen från Nigeria, bott ett år i Sverige. Tidigare väsentligen frisk. Inkommit till medicinklinik med en knapp veckas anamnes på tilltagande huvudvärk, sista dygnet outhärdlig. Ej haft feber. Inga fokalneurologiska bortfallsymtom. Ingen nackstelhet. DT-hjärna utan kontrast visar preliminärt bilaterala expansiva lillhjärnsinfarkter. Kompletterande kontrastförstärkt DT-hjärna visar ”3x2 cm stor ringformad kontrastladdande förändring cerebellärt hö. Därtill upp till cm stora uppladdningar cerebellärt vä, frontalt bilat”. MR-hjärna visar ”expansivitet i hö cerebellum med utseende och diffusionsmönster där abscess ej kan uteslutas. Övriga förändringar kan vara förenliga med septiska embolier/cerebriter. Metastaser diff diagnos. Tecken till hjärnödem.”

Du ordinerar ett akut HIV-test. Efterföljande dag får du besked om att HIV-testet utfallit positivt. Efter ytterligare en dag kommer kompletterande PAD-svar. Man återfinner små cystor med utseende av toxoplasmos, diagnos verifieras med specialfärgningar. Patienten övertas till infektionskliniken. Åter besvärlig huvudvärk, men inga övriga symtom. CD4-celler ligger på 10 (1 %).

Toxoplasma-behandling startas med Sulfadiazin samt pyrimetamin (Daraprim) med tillägg av folinsyra (Calciumfolinate). Hjärnödembehandling med Betapred påbörjas. Avvakts med insättande av ART några veckor för att se att toxoplasma-behandling tolereras. Mår allt bättre, steroider kan nedtrappas till 0.5 mg Betapred dagl och skrivs ut efter en vecka på infektionskliniken.

Patienten återkommer 1 vecka senare med svår klåda, smärtsamma lesioner i munhåla och hud. Såriga, svullna läppar. Cm stora lesioner i gomtaket. Över bålen multipla små hudlesioner, små blåsor vid penisroten.

Patienten uppvisar Stevens-Johnson syndrom, som med stor sannolikhet utlösts av Sulfadiazin, som seponeras omgående. Behandlas med rikligt med iv vätska, analgetika samt får i detta fall även Betapred 2 mg dagligen. Bedöms ej vara i behov av immunoglobulinbehandling eller plasmaferes. Efter några dagar kliniskt successivt förbättrad, och toxoplasma-behandling byts till Dalacin samt Daraprim.

ART startas knappt 2 veckor efter återinläggningen i form av tenofovir/emtricitabin (Truvada) 1x1 + raltegravir (Isentress) 400 mg x2. CD4 ligger kvar på 10 (1 %).

**k) Vilken profylax mot pneumocystis pneumoni rekommenderar du?**

**l) Hur länge bör profylaxbehandling mot toxoplasmos samt pneumocystis fortgå?**

#### **Fall 4**

En 77-årig man, Kalle, söker på akutmottagningen i mitten på oktober för huvudvärk och lite yrsel sedan några dagar. Medicinjouren har tittat på honom och har fått fram att han blivit fästingbiten varför han vill att du tittar på honom.

Kalle medicinerar för hypertoni och tar ibland Alvedon eller Naproxen för värk.

Status: 37,6 °C, andra vitalparametrar är bra. Rutinprover med CRP normala. EKG visar sinusrytm.

**a) Vilka infektionsdiagnoser tänker du på?**

**b) Vad vill du veta om mannens boendemiljö?**

En 77-årig man, Kalle, söker på akutmottagningen i mitten på oktober för huvudvärk och lite yrsel sedan några dagar. Medicinjouren har tittat på honom och har fått fram att han blivit fästingbiten varför han vill att du tittar på honom.

Kalle medicinerar för hypertoni och tar ibland Alvedon eller Naproxen för värk.

Status: 37,6 °C, andra vitalparametrar är bra. Rutinprover med CRP normala. EKG visar sinusrytm.

Kalle är pensionerad jordbrukare och änklings sedan 3 år. Han bor kvar på gården som dottern har tagit över. Kalle har både katt och hund och hjälper ofta till på gården. Han gick i drevet på älgjakten. Kalle bor i ett område med fästingar och exponerar sig stor del av året med risk för fästingbett och fästingburen infektion.

**c) Vilka symtom vill du fråga om specifikt? Beskriv symtomens karaktär vid TBE respektive borrelia.**

En 77-årig man, Kalle, söker på akutmottagningen i mitten på oktober för huvudvärk och lite yrsel sedan några dagar. Medicinjouren har tittat på honom och har fått fram att han blivit fästingbiten varför han vill att du tittar på honom.

Kalle medicinerar för hypertoni och tar ibland Alvedon eller Naproxen för värk.

Status: 37,6 °C, andra vitalparametrar är bra. Rutinprover med CRP normala. EKG visar sinusrytm.

Kalle är pensionerad jordbrukare och änklings sedan 3 år. Han bor kvar på gården som dottern har tagit över. Kalle har både katt och hund och hjälper ofta till på gården. Han gick i drevet på älgjakten. Kalle bor i ett område med fästingar och exponerar sig stor del av året med risk för fästingbett och fästingburen infektion.

Kalle minns flera fästingbett under sommar och höst på flera olika ställen på kroppen. På specifik fråga tycker Kalle nog att hans huvudvärk sitter mer i nacken men han säger att han är lite yr och ibland ser dubbelt.

**d) Vad tittar du på i status när du undersöker patienten?**

En 77-årig man, Kalle, söker på akutmottagningen i mitten på oktober för huvudvärk och lite yrsel sedan några dagar. Medicinjouren har tittat på honom och har fått fram att han blivit fästingbiten varför han vill att du tittar på honom.

Kalle medicinerar för hypertoni och tar ibland Alvedon eller Naproxen för värk.

Status: 37,6 °C, andra vitalparametrar är bra. Rutinprover med CRP normala. EKG visar sinusrytm.

Kalle är pensionerad jordbrukare och änklings sedan 3 år. Han bor kvar på gården som dottern har tagit över. Kalle har både katt och hund och hjälper ofta till på gården. Han gick i drevet på älgjakten. Kalle bor i ett område med fästingar och exponerar sig stor del av året med risk för fästingbett och fästingburen infektion.

Kalle minns flera fästingbett under sommar och höst på flera olika ställen på kroppen. På specifik fråga tycker Kalle nog att hans huvudvärk sitter mer i nacken men han säger att han är lite yr och ibland ser dubbelt.

Vid undersökningen kan du tveksamt få fram dubbelseende men det är svårt att få Kalle att riktigt medverka. Den neurologiska undersökningen är utan anmärkning. Undersköterskan påpekar att Kalle har något i huden på ryggen. Det är en lätt rodnad cirkelformad 25 x 30 cm stor hudlesion som Kalle själv inte har uppmärksammat.

Kalle har ett erytema migrans som han inte uppmärksammat som utvecklats under några veckor. Han har inte haft något besvär av sitt erytema migrans vilket andra patienter kan ha i form av klåda som gör att man upptäcker infektionen i ett tidigare stadium före spridning från hud till nervsystemet. Neuroborrelios är den näst vanligaste borreliamanifestationen och vår vanligaste bakteriella meningit.

**e) Vilka undersökningar och prover vill du ha, hur ser ett provsvar talandes för neuroborrelios ut?**

En 77-årig man, Kalle, söker på akutmottagningen i mitten på oktober för huvudvärk och lite yrsel sedan några dagar. Medicinjouren har tittat på honom och har fått fram att han blivit fästingbiten varför han vill att du tittar på honom.

Kalle medicinerar för hypertoni och tar ibland Alvedon eller Naproxen för värk.

Status: 37,6 °C, andra vitalparametrar är bra. Rutinprover med CRP normala. EKG visar sinusrytm.

Kalle är pensionerad jordbrukare och änklings sedan 3 år. Han bor kvar på gården som dottern har tagit över. Kalle har både katt och hund och hjälper ofta till på gården. Han gick i drevet på älgjakten. Kalle bor i ett område med fästingar och exponerar sig stor del av året med risk för fästingbett och fästingburen infektion.

Kalle minns flera fästingbett under sommar och höst på flera olika ställen på kroppen. På specifik fråga tycker Kalle nog att hans huvudvärk sitter mer i nacken men han säger att han är lite yr och ibland ser dubbelt.

Vid undersökningen kan du tveksamt få fram dubbelseende men det är svårt att få Kalle att riktigt medverka. Den neurologiska undersökningen är utan anmärkning. Undersköterskan påpekar att Kalle har något i huden på ryggen. Det är en lätt rodnad cirkelformad 25 x 30 cm stor hudlesion som Kalle själv inte har uppmärksammat.

Lumbalpunktionen visar en leukocytär pleocytos med 110 mononucleära och 15 polynucleära celler. Albumin är lätt förhöjt. Ingen sockerkonsumtion. Fyndet talar för en neuroborrelios.

**f) Erbjuder du Kalle någon behandling idag och i så fall vad?**

En 77-årig man, Kalle, söker på akutmottagningen i mitten på oktober för huvudvärk och lite yrsel sedan några dagar. Medicinjouren har tittat på honom och har fått fram att han blivit fästingbiten varför han vill att du tittar på honom.

Kalle medicinerar för hypertoni och tar ibland Alvedon eller Naproxen för värk.

Status: 37,6 °C, andra vitalparametrar är bra. Rutinprover med CRP normala. EKG visar sinusrytm.

Kalle är pensionerad jordbrukare och änklings sedan 3 år. Han bor kvar på gården som dottern har tagit över. Kalle har både katt och hund och hjälper ofta till på gården. Han gick i drevet på älgjakten. Kalle bor i ett område med fästingar och exponerar sig stor del av året med risk för fästingbett och fästingburen infektion.

Kalle minns flera fästingbett under sommar och höst på flera olika ställen på kroppen. På specifik fråga tycker Kalle nog att hans huvudvärk sitter mer i nacken men han säger att han är lite yr och ibland ser dubbelt.

Vid undersökningen kan du tveksamt få fram dubbelseende men det är svårt att få Kalle att riktigt medverka. Den neurologiska undersökningen är utan anmärkning. Undersköterskan påpekar att Kalle har något i huden på ryggen. Det är en lätt rodnad cirkelformad 25 x 30 cm stor hudlesion som Kalle själv inte har uppmärksammat.

Lumbalpunktionen visar en leukocytär pleocytos med 110 mononucleära och 15 polynucleära celler. Albumin är lätt förhöjt. Ingen sockerkonsumtion. Fyndet talar för en neuroborrelios.

Du väjer att sätta in behandling med Doxycyklin 200 mgx1 i 14 dygn. Serologisvaret får du inom 4 arbetsdagar och den visar en positiv IgG och gränsvärde för IgM både i serum och likvor.

**g) Hur tolkar du serologisvaret?**

**h) Hur vill du följa upp Kalle?**



En 77-årig man, Kalle, söker på akutmottagningen i mitten på oktober för huvudvärk och lite yrsel sedan några dagar. Medicinjouren har tittat på honom och har fått fram att han blivit fästingbiten varför han vill att du tittar på honom.

Kalle medicinerar för hypertoni och tar ibland Alvedon eller Naproxen för värk.

Status: 37,6 °C, andra vitalparametrar är bra. Rutinprover med CRP normala. EKG visar sinusrytm.

Kalle är pensionerad jordbrukare och änklings sedan 3 år. Han bor kvar på gården som dottern har tagit över. Kalle har både katt och hund och hjälper ofta till på gården. Han gick i drevet på älgjakten. Kalle bor i ett område med fästingar och exponerar sig stor del av året med risk för fästingbett och fästingburen infektion.

Kalle minns flera fästingbett under sommar och höst på flera olika ställen på kroppen. På specifik fråga tycker Kalle nog att hans huvudvärk sitter mer i nacken men han säger att han är lite yr och ibland ser dubbelt.

Vid undersökningen kan du tveksamt få fram dubbelseende men det är svårt att få Kalle att riktigt medverka. Den neurologiska undersökningen är utan anmärkning. Undersköterskan påpekar att Kalle har något i huden på ryggen. Det är en lätt rodnad cirkelformad 25 x 30 cm stor hudlesion som Kalle själv inte har uppmärksammat.

Lumbalpunktionen visar en leukocytär pleocytos med 110 mononucleära och 15 polynucleära celler. Albumin är lätt förhöjt. Ingen sockerkonsumtion. Fyndet talar för en neuroborrelios.

Du väjer att sätta in behandling med Doxycyklin 200 mgx1 i 14 dygn. Serologisvaret får du inom 4 arbetsdagar och den visar en positiv IgG och gränsvärde för IgM både i serum och likvor.

Kalle hade slutfört antibiotikabehandlingen och mådde bra vid telefonuppföljningen.

Två veckor efter telefonuppföljningen ringer Kalles dotter och är orolig för sin far. Han är trött och klagar över muskelvärk och ledvärk. Nu undrar dottern om Kalle kan ha kvar borrelia i kroppen. En bekant till hennes väninna upplevde att ingen förstod att hon hade en kronisk borrelia och därför valde hon att uppsöka sjukvård utomlands där hon fick diagnosen kronisk borrelia och behandling i mer än ett halvår.

**i) Vad gör du nu? Hur tolkar du Kalles besvär?**

## Fall 5

Du är ST-läkare på Infektionsklinik, året är 2013 i december (v 49). På grund av specialistbrist har Du blivit uppgraderad till att vara remissgranskare denna vecka, en riktig förtroendepost. Uppmuntrad av detta erkännande tar Du dig an de inkommande remisserna, där Du bland annat hittar denna förfrågan från ST-kollega på distrikt. Remissen har legat och väntat på bedömning i drygt 1 vecka.

”Pat (född -80) som sedan våren 2011 haft upprepade bakteriella luftvägsinfektioner som krävt antibiotika. Röntgenverifierad pneumoni vid två tillfällen under perioden våren 2011-hösten 2013. Utöver pneumonierna har patienten haft två omgångar med sinuitbesvär som behandlats via privat ÖNH-läkare med långa kurer antibiotika, åtminstone en sinuit har krävt käkspolning. Senaste pneumonin inföll i september 2013. I slutet på oktober 2013 insjuknar patienten i mediaotit med labyrinthit som komplikation. Amimoxbehandling med gott svar. Patienten har planerat uppföljning på ÖNH senare i december avseende otiten men beställer tid hos oss på distrikt i slutet av november då han på nätet läst att han kan vara allvarligt sjuk i grunden som förklaring till de progredierande infektionsbekymren, han söker också för att han känner sig mer och mer trött.

Jag tog orienterande prover den 25/11-13, vilka bifogas.

B-Hb 142 B-tpk 125 B-vita 3.8 B-neutr segm gran 2.4 B-eos gran 0.17 B-baso gran 0.03 B-lymfo 0.9 B-mono 0.3 CRP 14

Diagnos/frågeställning: Tacksam fortsatt utredning, infektionskänslighet?

Med bästa hälsning

STläkare

Vårdcentralen Hälsökällan ”

**a) Du begrundar anamnesen och de labsvar Du har. Hur besvarar Du remissen?  
Motivera Ditt svar.**

Du är ST-läkare på Infektionsklinik, året är 2013 i december (v 49). På grund av specialistbrist har Du blivit upgraderad till att vara remissgranskare denna vecka, en riktig förtroendepost. Uppmuntrad av detta erkännande tar Du dig an de inkommande remisserna, där Du bland annat hittar denna förfrågan från ST-kollega på distrikt. Remissen har legat och väntat på bedömning i drygt 1 vecka.

”Pat (född-80) som sedan våren 2011 haft upprepade bakteriella luftvägsinfektioner som krävt antibiotika. Röntgenverifierad pneumoni vid två tillfällen under perioden våren 2011-hösten 2013. Utöver pneumonierna har patienten haft två omgångar med sinuitbesvär som behandlats via privat ÖNH-läkare med långa kurer antibiotika, åtminstone en sinuit har krävt käkspolning. Senaste pneumonin inföll i september 2013. I slutet på oktober 2013 insjuknar patienten i mediaotit med labyrinthit som komplikation. Amimoxbehandling med gott svar. Patienten har planerat uppföljning på ÖNH senare i december avseende otiten men beställer tid hos oss på distrikt i slutet av november då han på nätet läst att han kan vara allvarligt sjuk i grunden som förklaring till de progredierande infektionsbekymren, han söker också för att han känner sig mer och mer trött. Jag tog orienterande prover den 25/11-13, vilka bifogas. B-Hb 142 B-tpk 125 B-vita 3.8 B-neutr segm gran 2.4 B-eos gran 0.17 B-baso gran 0.03 B-lymfo 0.9 B-mono 0.3 CRP 14

Diagnos/frågeställning: Tacksam fortsatt utredning, infektionskänslighet?”

Du besvarade remissen enligt följande. ”Tack för remissen! Med tanke på patientens infektionskänslighet vad gäller infektioner i luftvägarna kan man misstänka humoral primär immunbrist (antikroppsbrist). Tacksam om Ni ombesörjer provtagning inom 1 vecka vad gäller Immunglobuliner+subklasser. Patienten kommer att kallas till Infektionsklinikens mottagning inom 2-4 v för fortsatt genomgång och utredning.”

**b) När Du skrev att ”man kan misstänka primär immunbrist” hade Du anamnestiskt rätt bra på fötterna. Redogör för ”varningstecken” för primär immunbrist hos vuxna enligt de Nationella Riktlinjerna version IV 2013**

Du är ST-läkare på Infektionsklinik, året är 2013 i december (v 49). På grund av specialistbrist har Du blivit upgraderad till att vara remissgranskare denna vecka, en riktig förtroendepost. Uppmuntrad av detta erkännande tar Du dig an de inkommande remisserna, där Du bland annat hittar denna förfrågan från ST-kollega på distrikt. Remissen har legat och väntat på bedömning i drygt 1 vecka.

”Pat (född-80) som sedan våren 2011 haft upprepade bakteriella luftvägsinfektioner som krävt antibiotika. Röntgenverifierad pneumoni vid två tillfällen under perioden våren 2011-hösten 2013. Utöver pneumonierna har patienten haft två omgångar med sinuitbesvär som behandlats via privat ÖNH-läkare med långa kurer antibiotika, åtminstone en sinuit har krävt käkspolning. Senaste pneumonin inföll i september 2013. I slutet på oktober 2013 insjuknar patienten i mediaotit med labyrinthit som komplikation. Amimoxbehandling med gott svar. Patienten har planerat uppföljning på ÖNH senare i december avseende otiten men beställer tid hos oss på distrikt i slutet av november då han på nätet läst att han kan vara allvarligt sjuk i grunden som förklaring till de progredierande infektionsbekymren, han söker också för att han känner sig mer och mer trött. Jag tog orienterande prover den 25/11-13, vilka bifogas. B-Hb 142 B-tpk 125 B-vita 3.8 B-neutr segm gran 2.4 B-eos gran 0.17 B-baso gran 0.03 B-lymfo 0.9 B-mono 0.3 CRP 14

Diagnos/frågeställning: Tacksam fortsatt utredning, infektionskänslighet?”

Du konstaterade att trombocyter och lymfocyter låg nedom respektive referensnivå och har repeterat upp ”varningstecknen” för primär immunbrist.

Det har nu gått 2 veckor och Du ser patienten på ett första läkarbesök på Infektionskliniken. Immunglobulinnivåerna låg enligt följande: IgG <0.20 g/L (ref 6,7 – 14,5g/L) IgA <0.07 g/L (ref 0,88 – 4,50 g/L), IgM<0.20 g/L (ref 0,27 – 2,10 g/L), IgG1 0.1 g/L (ref 2,8–8,0 g/L), IgG2 0.2 g/L (ref 1,15–5,70 g/L), IgG3 0.0 g/L (ref 0,24–1,25 g/L).

**c) Uppfyller patienten kriterierna för Common variable immunodeficiency (CVID)**

**d) Det finns en mängd differentialdiagnoser när man överväger diagnosen CVID. Tillstånd som då sorteras in som sekundära immunglobulinbrister. Redogör för de tillstånd Du kommer på med 1/sekundär nedsatt immunglobulinproduktion 2/ tillstånd med abnorma förluster**

”Pat (född-80) som sedan våren 2011 haft upprepade bakteriella luftvägsinfektioner som krävt antibiotika. Röntgenverifierad pneumoni vid två tillfällen under perioden våren 2011-hösten 2013. Utöver pneumonierna har patienten haft två omgångar med sinuitbesvär som behandlats via privat ÖNH-läkare med långa kurer antibiotika, åtminstone en sinuit har krävt käkspolning. Senaste pneumonin inföll i september 2013. I slutet på oktober 2013 insjuknar patienten i mediaotit med labyrinthit som komplikation. Amimoxbehandling med gott svar. Patienten har planerat uppföljning på ÖNH senare i december avseende otiten men beställer tid hos oss på distrikt i slutet av november då han på nätet läst att han kan vara allvarligt sjuk i grunden som förklaring till de progredierande infektionsbekymren, han söker också för att han känner sig mer och mer trött. Jag tog orienterande prover den 25/11-13, vilka bifogas. B-Hb 142 B-tpk 125 B-vita 3.8 B-neutr segm gran 2.4 B-eos gran 0.17 B-baso gran 0.03 B-lymfo 0.9 B-mono 0.3 CRP 14. Diagnos/frågeställning: Tacksam fortsatt utredning, infektionskänslighet?”

Du har repeterat upp ”varningstecknen” för primär immunbrist och ser patienten på ett första läkarbesök på Infektionskliniken. Immunglobulinnivåerna låg enligt följande: IgG <0.20 g/L (ref 6,7 – 14,5g/L) IgA <0.07 g/L (ref 0,88 – 4,50 g/L), IgM<0.20 g/L (ref 0,27 – 2,10 g/L), IgG1 0.1 g/L (ref 2,8–8,0 g/L), IgG2 0.2 g/L (ref 1,15–5,70 g/L), IgG3 0.0 g/L (ref 0,24–1,25 g/L).

**e) Du konstaterar att detta skulle kunna röra sig om en patient som utvecklat CVID. Vilka anamnesticiska data kompletterar Du med vid läkarbesöket?**

**f) Statustagning är A och O när det gäller immunbristpatienter (också). Nämn några för CVID viktiga statusmoment?**

**g) Vilken vidare utredning föreslår du?**

Patienten uppfyller kriterier för CVID. Din fördjupade anamnes och utredning ger inga hållpunkter för sekundär immunbrist (inga läkemedel, inget tymom, benmärgsundersökning utan malignitet, inget läckage över njurarna) eller autoimmunitet. I status normala slemhinnor, inga pågående vargator, inga palpabla lymfkörtelförstorningar, thyroidea palperas normal, vid lungausk en del krepiterande biljud bilat, man palperar nedre mjältpolen vid bukstatus+djupandning. CT thorax buk har visat små glesa lungparenkyminfiltrat, generellt ökat antal lätt förstorade lymfkörtlar samt tämligen kraftigt förstorad mjälte, inget tymom.

**h) Du ser patienten igen för att gå igenom övriga utredningssvar inför start av behandling. Lymfocytprofilen ser ut enligt nedan. Förklara fyndet för patienten. Finns det någon koppling mellan lymfocytprofilsvaret och patientens CVID?**

Analys	Resultat	Enhet	Ref.område
LPK	2.7	x10E9/L	3.5–8.8
Lymfocyter andel	39	%	20-45
Lymfocyter antal	1.1	x10E9/L	1.1–4.8
<b>Lymfocytpopulationer:</b>			
CD3+ T-celler andel	90	%	64-82
CD3+ T-celler antal	961	x10E6/L	830-2600
CD3+CD4+ T-hjälpar andel	41	%	33-58
CD3+CD4+ T-hjälpar antal	438	x10E6/L	410-1600
CD3+CD8+T-cytotox andel	45	%	11-36
CD3+CD8+T-cytotox antal	480	x10E6/L	260-1000
Kvot CD4/CD8		0.9	1.2–2.8
CD3-CD19+ B-celler andel	5.8	%	6-21
CD3-CD19+ B-celler antal	62	x10E6/L	75-530
CD-CD16+CD56+ NK andel	4.5	%	6-24
CD-CD16+CD56+ NK antal	48	x10E6/L	110-600

**i) Du fick ”full utdelning” på den NPH-odling samt sputumodling som togs vid förra läkarbesöket (trots att patienten då kände sig ganska OK). Vilka bakterier tror Du växte (de 3 vanligaste vid CVID)?**

Patienten uppfyller kriterier för CVID. Din fördjupade anamnes och utredning ger inga hållpunkter för sekundär immunbrist (inga läkemedel, inget tymom, benmärgsundersökning utan malignitet, inget läckage över njurarna) eller autoimmunitet. I status normala slemhinnor, inga pågående vargator, inga palpabla lymfkörtelförstorningar, thyroidea palperas normal, vid lungausk en del krepiterande biljud bilat, man palperar nedre mjältpolen vid bukstatus+djupandning. CT thorax buk har visat små glesa lungparenkyminfiltrat, generellt ökat antal lätt förstörade lymfkörtlar samt tämligen kraftigt förstörad mjälte, inget tymom.

Utredning visar att patienten har en humoral primär immunbrist i form av CVID där man på lymfocytprofilen ser en sänkning av antalet B-celler.

**j) I odlingarna växte okapslade *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catharralis*. Hur behandlar Du patienten? Redogör för några allmänna principer för antibiotikabehandling för CVID-patienter.**

**k) Du beslutar Dig för att patienten behöver behandling för sin CVID. Hur behandlar Du detta tillstånd?**

## Epilog

Patienten kontrolleras fortlöpande på Infektionskliniken mottagning, rutinkontroll 1-2ggr/år. Inledningsvis gavs gammaglobulinsubstitution subcutant (via pump) via vår mottagning och sedan har patienten lärt sig själv att ta behandling i hemmet. Patientens infektionsfrekvens har minskat drastiskt. Patienten kommer att följas ca var 3:e år med spirometri.



## Fall 6

Karl-Åke, 62 år, söker på sin vårdcentral måndag förmiddag pga. skada i underbenet som skedde 2 dagar tidigare då han var ute på tomten och arbetade med "vårbruket". Han tvättade och lade om såret med hustruns hjälp. Söker nu pga. ökande smärta, känner sig inte riktigt i form. Tidigare känd, välinställd hypertonibehandling.

Vårdcentralens läkare finner "Välkänd pat som råkat såga sig i benet vid trädgårdsarbete. Sår på underbenets framsida, knappt 1 dm långt, ca 1,5 cm glipa, vätskande, inget pus, lite nekros i kanterna". Remitterar till ortopedakuten för bedömning, "Skelettskada förklarande smärtan?"

Karl-Åke anländer till ortopedakuten. Sjuksköterskan bedömer Karl-Åke som helt opåverkad, kommer gående. Patienttillströmningen är hög denna måndag varför jourhavande ortoped remitterar till röntgen utan att se patienten annat än sittande på en stol i korridoren. Frågeställning "Skelettskada? Sår höger underben i samband med trauma (sågat ved) ett par dagar sedan". Karl-Åke återkommer efter ett par timmar till akuten där då kvällsjouren har tagit över. "Ingen skelettskada" enligt slätröntgen och jourhavande undersöker Karl-Åke. I journalen antecknas: "Söker pga. trauma mot hö underben 2-3 dagar sedan. Tilltagande smärta. Underben: Vä ua. Hö: Generellt något omfångsökat jfr vä, delvis krustabelagt, lite vätskande ca 8 cm långt knappt 1 cm brett, ömmande sårområde med viss lokal svullnad lateralt, ventralt. Bed och åtg: Tid frisk man. Traumatiskt sår hö underben, rtg visar ingen skelettskada. Reviderar liten kantnekros, blåsbildning, därefter odling. Inget pus, ingen antibiotika indicerad. Omläggning med Melgisorb till distriktssköt för påtittning om 2 dagar. Högläge i vila, paracetamol x 4 vid smärta. Anteckning som remissvar till inremitterande."

Karl-Åke återkommer 8 timmar senare till akutmottagningen denna gång tillsammans med sin hustru. Hustrun berättar att Karl-Åke var trött efter sjukhusbesöket, kände ingen matlust, lade sig ovanpå med en filt över sig. Somnade direkt. Vagnade efter ett par timmar riktigt frusen. Tog 2 Panodiltabletter försökte äta men mådde illa, drack ett glas saft, lade sig, svettades lite och fick efter ett par timmar mer ont. Han tog 2 Panodil igen men trots det fått alltmer ont i benet, som svullnat upp kraftigt. Kontroller visar BT 80/50, AF 32, puls 115, Temp 36.6°C.

Du larmas som akutjour.

**a) Vilka akuta medicinska åtgärder ordinerar du?**

**b) Vilka provtagningar är av vikt för bedömning av svårighetsgrad, omfattning och orsak till sjukdomstillståndet, och vad skulle du bedöma att Karl-Åke drabbats av?**

Karl-Åke, 62 år, söker på sin vårdcentral måndag förmiddag pga. skada i underbenet som skedde 2 dagar tidigare då han var ute på tomten och arbetade med "vårbruket". Han tvättade och lade om såret med hustruns hjälp. Söker nu pga. ökande smärta, känner sig inte riktigt i form. Tidigare känd, välinställd hypertonibehandling.

Karl-Åke bedöms av vårdcentralens läkare samt av ortoped på akutmottagningen med följande bedömning: "Tid frisk man. Traumatiskt sår hö underben, rtg visar ingen skelettskada. Reviderar liten kantnekros, blåsbildning, därefter odling. Inget pus, ingen antibiotika indicerad. Omläggning med Melgisorb till distriktssköt för påtittning om 2 dagar. Högläge i vila, paracetamol x 4 vid smärta."

Karl-Åke återkommer 8 timmar senare till akutmottagningen denna gång tillsammans med sin hustru. Hustrun berättar att Karl-Åke var trött efter sjukhusbesöket, kände ingen matlust, lade sig ovanpå med en filt över sig. Somnade direkt. Vaknade efter ett par timmar av frysning. Tog 2 Panodiltabletter försökte äta men mådde illa, drack ett glas saft, lade sig, svettades lite fick efter ett par timmar mer ont tog 2 Panodil igen men trots det fått alltmer ont i benet, som svullnat upp kraftigt.

Du larmas som akutjour.

Kontroller visar BT 80/50, AF 32, puls 115, Temp 36.6°C.

Du misstänker att patienten har en nekrotiserande fasciit.

**c) Vilken antibiotikabehandling ordinerar du? Motivera! Beskriv hur du doserar.**

**d) Kan du med någon test inom några minuter eventuellt få reda på agens som kan vara involverat/orsak?**

Karl-Åke återkommer 8 timmar senare till akutmottagningen denna gång tillsammans med sin hustru. Hustrun berättar att Karl-Åke var trött efter sjukhusbesöket, kände ingen matlust, lade sig ovanpå med en filt över sig. Somnade direkt. Vaknade efter ett par timmar av frysning. Tog 2 Panodiltabletter försökte äta men mådde illa, drack ett glas saft, lade sig, svettades lite fick efter ett par timmar mer ont tog 2 Panodil igen men trots det fått alltmer ont i benet, som svullnat upp kraftigt.

Du larmas som akutjour.

Kontroller visar BT 80/50, AF 32, puls 115, Temp 36.6°C.

Syrgas, vätska, antibiotika måste ges. Misstanke om nekrotiserande fasciit med sepsis.

Karl-Åke får 15 L syrgas på mask med reservoir, 2 infarter med Ringeracetat kopplas med övertryck motsvarande 1L på 30 min samtidigt som det från andra armen säkras blododlingar.

Sårödling tagen vid föregående besök, urinodling säkras, KAD sätts, kontroll av timdiures. Artärgas tas, blodprover inklusive Hb, LPK med diff, TPK, CRP, Na, K krea, leverstatus, PK, APT-tid, laktat.

Snabbtest streptokocker visar sig vara positivt.

**e) Ändrar detta svar din antibiotikabehandling inför nästa dos?**

Artärgasen visar PO<sub>2</sub> 10.3, PCO<sub>2</sub> 4.7, pH 7.41, laktat 5,6

**f) Gör du något ytterligare i nuläget eller inväntar du övriga provsvar?**

Karl-Åke återkommer 8 timmar senare till akutmottagningen denna gång tillsammans med sin hustru. Hustrun berättar att Karl-Åke var trött efter sjukhusbesöket, kände ingen matlust, lade sig ovanpå med en filt över sig. Somnade direkt. Vaknade efter ett par timmar av frysning. Tog 2 Panodiltabletter försökte äta men mådde illa, drack ett glas saft, lade sig, svettades lite fick efter ett par timmar mer ont tog 2 Panodil igen men trots det fått alltmer ont i benet, som svullnat upp kraftigt. Du larmas som akutjour. Kontroller visar BT 80/50, AF 32, puls 115, Temp 36.6°C. Syrgas, vätska, antibiotika måste ges. Misstanke om nekrotiserande fasciit med sepsis. Karl-Åke får 15 L syrgas på mask med reservoar, 2 infarter med Ringeracetat kopplas med övertryck motsvarande 1L på 30 min samtidigt som från andra armen säkras blododlingar. Sårödling tagen vid föregående besök, urinödling säkras, KAD sätts, kontroll av timdiures. Artärgas tas, blodprover inklusive Hb, LPK med diff, TPK, CRP, Na, K krea, leverstatus, PK, APT-tid, laktat. Snabbtest streptokocker visar sig vara positivt.

Du fortsätter med insatt Karbapenem och Klindamycin.

Artärgasen visar PO<sub>2</sub> 10.3, PCO<sub>2</sub> 4.7, pH 7.41, laktat 5.6.

Kirurg och anestesilog omedelbart tillkallade för att bedöma akut ingrepp för att excidera all vävnad som kan vara engagerad i nekrotiserande fasciit. Patienten opereras akut.

Provsvär visar nu: CRP 98, Hb 150, LPK 20,7, TPK 89, Krea 450, Na 130, K 4.1, Bil 20, ASAT 3,4, ALAT 4,6, ALP 4,2, PK 2.0, APT-tid 52 sek.

***Nedan tabell över tidigare provtagning:***

	Inkomst	Preop	Postop	
CRP	32	– 195	– 288	(ref < 0,3)
LPK	9	– 7 x 10 <sup>9</sup> /l		(ref 3,5 - 8,8)
kreatinin	261	– 399	– 403	(ref < 133)
TPK	87	– 40	– 23 x 10 <sup>9</sup> /l	(ref 145 - 348)
D-dimer	11,3	– 4,2	– 6,2	(ref < 0,25)
PK-INR	2,8	– >7,5	– 1,2	(ref < 1,2)
APT-tid		– 105	– 60 s	(ref 28 – 40)
Fibrinogen	–	–	– 4,4	(ref 2,0 – 4,2)
Antitrombin	–	–	– 52	(ref 0,85 – 1,25)

**g) Hur bedömer du dessa provsvär, stämmer de med diagnosen och vad avspeglar de olika resultaten?**

**h) Hur vill du vårda patienten, motivera vårdnivå och behandling?**