
En hundeeier i 70-årene med sterke magesmerter

NOE Å LÆRE AV

KAROLINE NERGÅRD JENSEN

karoline.nergard.jensen@nordlandssykehuset.no

Hjertemedisinsk avdeling

Nordlandssykehuset, Bodø

Karoline Nergård Jensen er lege i spesialisering.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KRISTOFFER ENDRESEN

Mikrobiologisk enhet

Nordlandssykehuset, Bodø

Kristoffer Hammer Endresen er spesialist i medisinsk mikrobiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TORILL LANDQUIST

Patologiavdelingen

Nordlandssykehuset, Bodø

Torill Landquist er spesialist i patologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ERIK WAAGE NIELSEN

Anestesiavdelingen

Nordlandssykehuset, Bodø

og

Nord universitet

og

UiT Norges arktiske universitet

og

Universitetet i Oslo

Erik Waage Nielsen er spesialist i anestesilogi, har europeisk intensiveksamen og er overlege og professor.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

IDA TVETER

Infeksjonsmedisinsk avdeling

Nordlandssykehuset, Bodø

Ida Tveter er spesialist i indremedisin og i infeksjonsmedisin og er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En tidligere stort sett frisk mann ble innlagt med akutte magesmerter og feber. Tilstanden utviklet seg raskt og pasienten døde, til tross for intensiv behandling. Dødsårsaken ble først sikker da blodkultur viste oppvekst av et mindre vanlig agens.

En mann i 70-årene med magesmerter ble innlagt på kirurgisk avdeling. Han var frisk, med unntak av medikamentelt behandlet hypertensjon. Han hadde tre uker før innleggelsen avsluttet en kur med prednisolon grunnet uveitt. Dagen før innleggelsen var pasienten i fin form. Samme natt våknet han med frostrier og feberfølelse. Ut over dagen fikk han økende magesmerter. Han kontaktet AMK-sentralen og ble brakt direkte inn til sykehus i ambulanse. På vei inn fikk han 1 g paracetamol intravenøst, med god effekt på smertene.

Da han ankom sykehuset, fikk han gjentatte smertetak. Ved undersøkelse var pasienten søvnnig, men lett vekkbart og kunne samarbeide. Han hadde temperatur 38,6 °C, lavt blodtrykk på 95/53 mmHg, puls på 90–100 per minutt og oksygenmetning på 94 % på romluft. Han pustet fort med en respirasjonsfrekvens på 24 per minutt. Buken var utspilt og stinn, og han var trykk- og slippømt i høyre fossa iliaca og i epigastriet. Huden var marmorert over bryst og mage. Det var et overflatisk hudavskrap på høyre underarm med sparsomme forandringer i sårkantene, men uten forandringer i huden rundt. Han fortalte at han ble klørt av hunden sin under lek tre dager tidligere.

Pasienten anga ingen smerter ved palpasjon omkring såret. Blodprøvene viste lavt nivå av hvite blodceller på $2,4 \times 10^9/L$ (referanseområde $3,5\text{--}11 \times 10^9/L$) og CRP på 132 mg/L (< 5). Venøs blodgassanalyse viste pH 7,36 (7,37–7,45), pCO_2 4,5 kPa (4,7–6,0), bikarbonat 19 mmol/L (21–27), natrium 138 (136–146), kalium 3,2 mmol/L (3,5–5,9) samt høy laktat 7,1 mmol/L (0,5–2,2). EKG viste sinustakykardi, og urinstiks var negativ.

CT abdomen en time etter ankomst viste stenose i avgangen til arteria mesenterica superior uten fylningsdefekt og med god kontrastfylning. Det var ellers ingen bildefunn som kunne forklare pasientens symptomer og funn.

Grunnet pasientens sterke magesmerter og høye laktatverdi mistenkte kirurgisk vakthavende først akutt tarmiskemi eller bukperforasjon. CT-undersøkelsen ga ikke holdepunkter for dette. Ved feber, hypotensjon og høy laktatverdi er sepsis en viktig differensialdiagnose. Pasienten var ved innkomst febril og oppfylte to av tre qSOFA-kriterier og dermed kliniske kriterier for sepsis (1).

Ettersom CT abdomen ikke viste noen åpenbar abdominalpatologi, ble medisinsk vakthavende i akuttmottaket kontaktet. Benzylpenicillin 2,4 g intravenøst seks ganger per døgn og gentamicin 520 mg intravenøst én gang daglig ble ordinert for sepsis med

ukjent utgangspunkt. Antibiotika ble startet tre timer etter at pasienten ankom sykehuset.

Pasientens sykehistorie og funn ble diskutert på indremedisinsk vaktmøte. Sepsis ble vurdert som mest sannsynlige diagnose. Abdomen ble vurdert som mulig utgangspunkt for infeksjonen, til tross for negative funn på CT. Det ble lagt til 1,5 g metronidazol intravenøst én gang daglig, med plan om 1 g fra påfølgende dag. Man valgte å ikke legge til ampicillin i henhold til retningslinjer for sepsis med utgangspunkt i abdomen (2), da det ble vurdert at de viktigste mikrobenes for rask utvikling av sepsis nå var dekket. Antibiotikabehandlingen skulle revurderes før neste planlagte dose benzylpenicillin.

Arteriell blodgass etter ca. 2,5 timer i mottakelsen viste økende laktacidose med laktat 8,6 mmol/L, pH 7,33, bikarbonat 16 mmol/L, natrium 131 mmol/L, kalium 3,5 mmol/L, aniongap 19,3 mmol/L, glukose 5,0 mmol/L (4–6, fastende), pCO₂ 4,0 kPa og pO₂ 8,8 kPa med 2 L O₂ på nesegrime. Grunnet hypotensjon, tilkommet hyponatremi og opplysninger om nylig kortisonbruk ble det målt serum-kortisol etter tre timer i mottak. Denne viste 2 351 nmol/L (140–690 nmol/L for prøver tatt kl. 7–9, om kvelden (18–21) bør verdiene være < 50 % av morgenverdien).

Etter 4,5 timer i akuttmottaket ble pasienten overflyttet til medisinsk overvåkningsavdeling. Ved overflytning var blodtrykket 105/65 mmHg og middelarterietrykket 78 mmHg. Det var til sammen gitt ca. to liter væske (Ringer-acetat). Det kliniske bildet var fortsatt preget av sterke og takvise magesmerter, som ble lindret med morfin intravenøst. Mellom smertetakene fremsto pasienten å være i nedsatt allmenntilstand, men han var fremdeles våken og svarte adekvat.

Ekstremitetene forble blåmarmorerte. Oksygenmetningen var 93–95 % med 2 L O₂ på nesegrime.

Det ble gjort røntgen toraks, som var uten patologiske funn. Hurtig PCR-test fra nasofarynkssekret var negativ for influensa A, influensa B, RS-virus og SARS-CoV-2. Arteriell blodgass en halv time etter ankomst medisinsk overvåkning viste ytterligere laktatstigning til 10,6 kPa.

Pasienten ble tilsett av spesialist i gastrokirurgi. Tilstanden ble fortsatt vurdert som sepsis, mulig utgående fra organ i abdomen, uten peritonitt og uten indikasjon for laparotomi.

Det tilkom hypoglykemi med blodglukose 3,7 mmol/L, som ble korrigert med kontinuerlig infusjon av glukose 5 % intravenøst, i tillegg til pågående Ringer-acetat. To timer etter at pasienten ankom medisinsk overvåkning, 6,5 timer etter ankomst sykehus, sank blodtrykket. Det var da gitt til sammen ca. 3 liter væske. Vasopressor ble gitt i form av noradrenalin, initialt 0,02 µg/kg/min. Hastigheten på væskeinfusjonen ble økt. Middelarterietrykket holdt seg over 70 mmHg på denne behandlingen, men pasienten var fra da av anurisk.

Pasienten fremsto som stadig mer sliten og mentalt påvirket. Petekkier kom til syne, først på trunkus og overarmer, som utviklet seg til generaliserte petekkier og ekkymoser. Like etter fikk man svar på blodprøver som ble tatt rett etter overflytting til medisinsk intensivavdeling. Blodprøvene viste at pasienten hadde utviklet disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC) med aktivert partiell tromboplastintid (APTT) på 108 sekunder (22–33 sekunder), INR 1,8 (0,8–1,2), trombocytter $17 \times 10^9/L$ (100–400 $\times 10^9/L$) samt D-dimer > 35 mg/l FEU (< 0,5) og fibrinogen 0,6 g/L (1,0–1,5).

Kreatininverdien var steget til 175 µmol/L (60–105) og CRP til 169 mg/L (<5 mg/L). Det var økende acidose med laktat 11,1 mmol/L, pO₂ 15,1 kPa, pCO₂ 3,6, bikarbonat 13, baseoverskudd -13 mmol/L (-2 til +3 mmol/L) og pH 7,29.

Pasientens tilstand ble nå oppfattet som septisk sjokk. Antibiotika ble byttet til piperacillin/tazobaktam 4/0,5 g intravenøs bolus og deretter 4/0,5 g × 4 som forlenget infusjon over tre timer, i henhold til anbefalt behandling for septisk sjokk (2).

Vaktteamet vurderte at dette også ville gi sikrere dekning for bakterier assosiert med infeksjon utgående fra hundeklor, inkludert *Capnocytophaga canimorsus*. Abdomen eller hundeklor ble vurdert som mulig utgangspunkt for sepsis. Såret etter hundeklor var beskjedent, og det var ingen anamnese for bitt, noe som gjorde vaktteamet usikre på om infeksjonen kunne være forårsaket av klore.

Blodprøver og kliniske funn var forenlige med utvikling av disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC). Ved denne tilstanden fører aktivering av koagulasjonssystemet til økt forbruk av blodplater, koagulasjonsfaktorer og inhibitorer. Det oppstår både defekt hemostase og blødningsfare samt fibrindannelse med trombosefare. Sepsis er en viktig årsak til akutt disseminert intravaskulær koagulasjon. Å få behandlet den utløsende årsaken er det viktigste. Spesifikk behandling anbefales ved blødning og kan vurderes ved lavt antall trombocytter og høyt nivå av fibrinogen. Trombocyttransfusjon og ferskfrosset plasma er aktuelle førstelinjebehandlinger (3). Hos vår pasient valgte vi å avvente spesifikk behandling, da det ikke forelå aktiv blødning.

Pasientens oksygenbehov økte, og etter overflytning til medisinsk overvåkningsavdeling trengte han opp mot 10 L oksygen på maske for å holde oksygenmetningen over 93 %. Oksygenbehovet var størst under smertetakene. Det ble gjort CT toraks, uten funn av emboli eller annet som kunne forklare den økende respirasjonssvikten.

Da det etter syv timer på medisinsk overvåkningsavdeling tilkom økende dyspné, og dosen med noradrenalin måtte økes til 0,16 µg/kg/min, ble det besluttet overflytning til intensivavdeling.

Det ble nå gjort orienterende ultralyd av hjertet, som viste relativt god kontraktilitet. Vena cava inferior ble målt til 1,5 cm med sammenfall under innpust. Pasienten hadde nå fått til sammen fire liter væske. Det ble vurdert behov for fortsatt væskebehandling. Noradrenalin ble videreført som eneste vasopressor. Grunnet refraktært septisk sjokk ble det gitt en engangsdose med hydrokortison 200 mg intravenøst, uten nevneverdig respons på hypotensjonen.

Fra rundt to timer etter at pasienten ankom intensivavdelingen, forverret tilstanden seg ytterligere. Blodtrykket falt og det oppsto blødning fra alle innstikksteder. Kapillær fylningstid var over syv sekunder. Trombelastografi (ROTEM-analyse) bekreftet alvorlig koagulopati, forenlig med disseminert intravaskulær koagulasjon. Ny orienterende ekkokardiografi fire timer etter ankomst viste redusert hjerteminuttvolum med globalt nedsatt kontraktilitet, men greie fylningsforhold.

Pasienten hadde nå utviklet fulminant sepsis med alvorlig disseminert intravaskulær koagulasjon. Hjertets pumpefunksjon var dårligere, forenlig med septisk kardiomyopati.

To poser med trombocyttkonsentrat og en med ferskfrosset plasma (Octaplasma) ble gitt intravenøst for behandling av disseminert intravaskulær koagulasjon med blødning. Det ble lagt til inotrop behandling i form av infusjon med dobutamin 4 µg/kg/min.

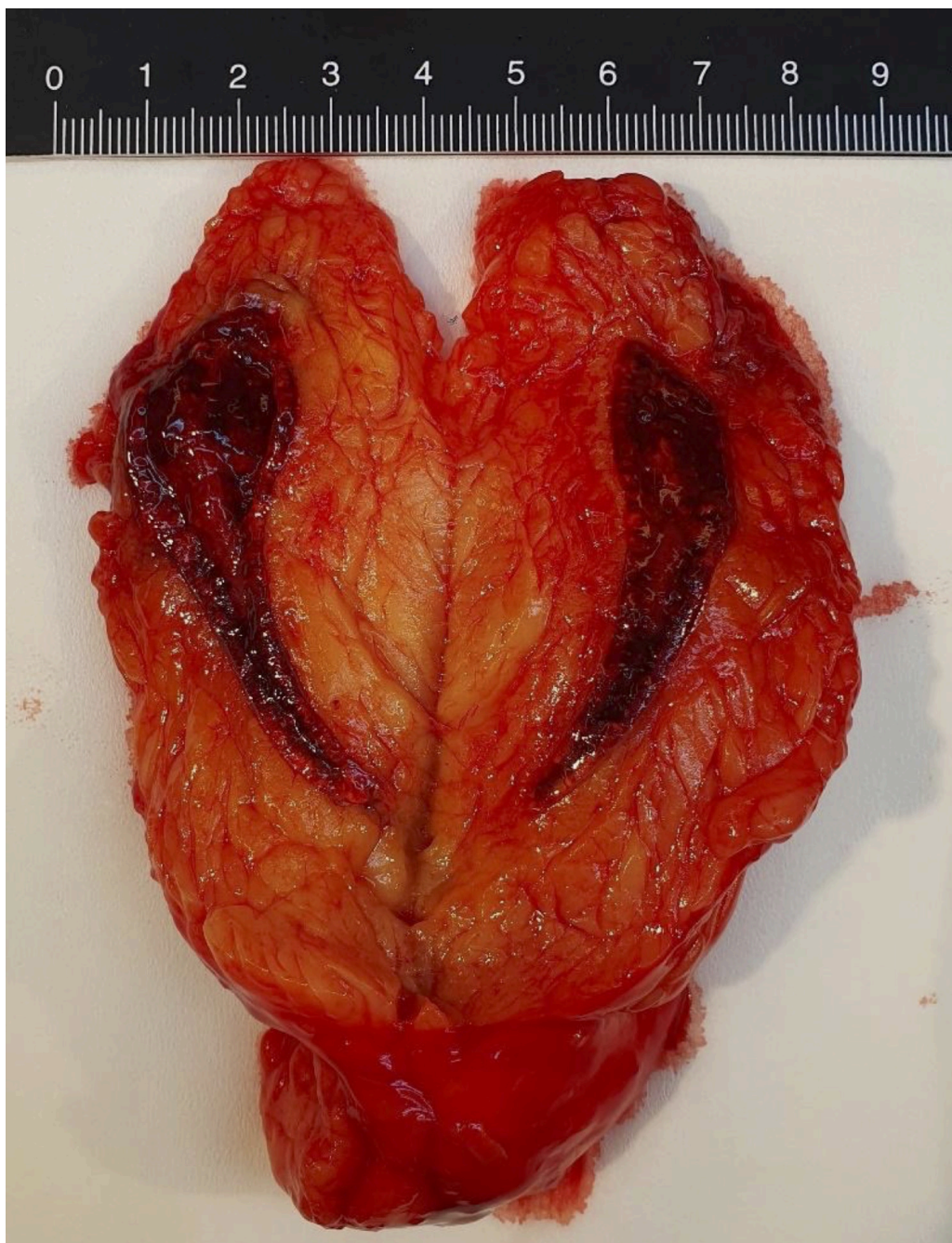
Etter å ha konferert med påtroppende infeksjonsmedisinere byttet man seks timer etter ankomst til intensivavdelingen type antibiotika til meropenem 1 g ladningsdose over 30 minutter gitt intravenøst, etterfulgt av meropenem 2 g $\times$ 3 samt vankomycin 2 g én gang per døgn for å dekke for eventuelle multiresistente bakterier. Det ble gjort en ny CT abdomen med kontrast, som ikke viste ny patologi. Dialysekateter ble lagt for å forberede dialyse.

Pasientens tilstand forverret seg til tross for tiltak. Blodtrykket falt uten respons på gjentatte boluser med adrenalin intravenøst. Pasienten døde ca. 6,5 timer etter at han ankom intensivavdelingen, 18 timer etter innleggelsen.

Halvannet døgn etter innkomst så man oppvekst av *C. canimorsus* i en av fire blodkulturer tatt i akuttmottaket. Det ble gjennomført obduksjon, som viste generaliserte petekkier og ekkymoser i huden og et tørt og skorpebelagt sår med røde og inflammete sårkanter på høyre underarm (figur 1). Det var punktblødninger i øynenes bindehinner, spiserør, magesekk, lunger og nyrer. Videre ble det funnet lungeødem og et svært dilatert hjerte samt klaffeostier, forenlig med septisk kardiomyopati. Det ble også avdekket hemoragisk infarkt i begge binyrer, forenlig med Waterhouse-Friderichsens syndrom (figur 2). Mikroskopisk så man hemoragisk infarkt i milten, mikrotromber i nyrene samt myokard med tynne og strekte muskelfibre. Ved obduksjonen ble det ikke funnet tegn til tarmpatologi. Patologen vurderte dødsårsaken som septisk sjokk komplisert med disseminert intravaskulær koagulasjon og Waterhouse-Friderichsens syndrom som følge av infeksjon med bakterien *Capnocytophaga canimorsus*.



Figur 1 Såret i huden på høyre underarm med tørr skorpe og røde sårkanter.



Figur 2 Forstørret binyre med blødning og nekrose, forenlig med Waterhouse-Friderichsens syndrom.

Diskusjon

Pasienten døde av sepsis med et stormende forløp og rask utvikling av disseminert intravaskulær koagulasjon og multiorgansvikt. Først antok man at det mest sannsynlige utgangspunktet for pasientens sepsis var intraabdominale organer grunnet uttalte magesmerter. Det ble avdekket allerede i akuttmottaket at pasienten hadde et sår grunnet klor fra hund. Da såret på pasientens arm var overflatisk, skorpebelagt og med få tegn til inflammasjon, vurderte vaktteamet bittrelatert infeksjon som mindre sannsynlig. Etter hvert som gjentatt bildediagnostikk ikke avdekket intraabdominal patologi, ble imidlertid mistanken stadig større.

C. canimorsus er en gramnegativ, saktevoksende bakterie som normalt forekommer i munnhulen hos hunder og katter (4). Bakterien har vist seg å kunne forårsake meningitt, endokarditt og fulminant sepsis hos immunsvekkede pasienter i forbindelse med bitt (5–7). Infeksjon med *C. canimorsus* er imidlertid beskrevet også ved klor eller slikk (8). Pasienter med redusert miltfunksjon eller fjernet milt, levercirrhose eller alkoholoverforbruk er spesielt utsatt, men det kan også oppstå alvorlige infeksjoner hos antatt immunkompetente personer slik som vår pasient (7, 9). Bakterien har flere virulensfaktorer. For eksempel er overflaten kledd av en polysakkaridkapsel som hindrer immunmediert bakteriedrap (10).

Når det kommer til valg av antibiotika, er bakterien vanligvis sensitiv for de fleste betalaktamantibiotika, med unntak av aztreonam (7). Betalaktamresistens forekommer sjelden (11). Internasjonale behandlingsanbefalinger ved alvorlig sykdom er piperacillin/tazobaktam 4,5 g × 4 intravenøst. I dette tilfellet lot ikke bakterieisolatet seg resistensbestemme grunnet manglende gjenvekst i laboratoriet. Det er likevel mest sannsynlig at bakterien var dekket av både det første antibiotikaregimet med penicillin og gentamicin og det senere regimet med piperacillin/tazobaktam.

Pasienten hadde uttalte magesmerter og et svært høyt laktatnivå, som gjorde at man først mistenkte tarmiskemi. Laktat er en uspesifikk markør for vevshypoperfusjon, og mange tilstander kan gi lignende funn (12). Ved sepsis er forhøyet laktatnivå velkjent og inngår som en del av kriteriene i definisjonen av septisk sjokk (1). Uttalte magesmerter er beskrevet som et fremtredende symptom ved sepsis med nettopp *C. canimorsus* (9, 13).

Antibiotikabehandling ble hos vår pasient gitt først etter tre timer i akuttmottak. Ved hypotensjon, høyt laktatnivå og dårlig perifer sirkulasjon som kan gi mistanke om utvikling av septisk sjokk, bør antibiotika gis tidlig, senest innen en time, i påvente av andre undersøkelser (14).

Vi har lurt på om en mer aggressiv intensivbehandling, inkludert behandling for disseminert intravaskulær koagulasjon og organerstattende behandling i form av dialyse, kunne ha vært igangsatt tidligere. Mortaliteten ved *C. canimorsus* er imidlertid høy, rundt 10–30 %, til tross for omfattende behandling (7, 15).

Det foreligger rapporter om tilfeller av Waterhouse-Friderichsens syndrom – en tilstand med akutt binyreinsuffisiens som følge av bilateral blødning i binyrene (16) – ved *C. canimorsus* (15), slik vår pasient hadde. Syndromet er oftest beskrevet ved meningokokksepsis (16). I vår kasuistikk ble det målt høye verdier av kortisol ved innkomst, som forventet ved stressrespons (17). Det er sannsynlig at binyresvikt ikke var til stede ved dette tidspunktet. Sepsisretningslinjer anbefaler kortison i form av hydrokortison ved septisk sjokk til tross for behandling med væskeresuscitering og vasopressor (14), slik vår pasient fikk.

Vår kasuistikk viser at sepsis er en viktig differensialdiagnose også når sterke magesmerter dominerer det kliniske bildet. Vår pasient hadde ikke lokale tegn til sårinfeksjon, noe man også har sett ved øvrige tilfeller med infeksjon av *C. canimorsus* (17). Vi håper at denne artikkelen vil kunne hjelpe andre klinikere til å huske på muligheten for sepsis forårsaket av *C. canimorsus* også hos immunkompetente pasienter med sparsomme funn på bitt-/klorstedet og til å være forberedt på stormende forløp med behov for aggressiv intensivbehandling.

Pasientens pårørende har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016; 315: 801–10. [PubMed][CrossRef]
2. Helsedirektoratet. Antibiotikabruk i sykehus. Nasjonal Faglig Retningslinje. 2022. <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/antibiotika-i-sykehus> Lest 24.6.2025.
3. Wang H. Disseminated intravascular coagulation. BMJ Best Practice 2024. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/184> Lest 15.4.2025.
4. Umeda K, Hatakeyama R, Abe T et al. Distribution of Capnocytophaga canimorsus in dogs and cats with genetic characterization of isolates. Vet Microbiol 2014; 171: 153–9. [PubMed][CrossRef]
5. Monrad RN, Hansen DS. Three cases of Capnocytophaga canimorsus meningitis seen at a regional hospital in one year. Scand J Infect Dis 2012; 44: 320–4. [PubMed][CrossRef]
6. Hayani O, Higginson LAJ, Toye B et al. Man's best friend? Infective endocarditis due to Capnocytophaga canimorsus. Can J Cardiol 2009; 25: e130–2. [PubMed][CrossRef]
7. Chesdachai S, Tai DBG, Yetmar ZA et al. The Characteristics of Capnocytophaga Infection: 10 Years of Experience. Open Forum Infect Dis 2021; 8: ofab175. [PubMed][CrossRef]
8. Lion C, Escande F, Burdin JC. Capnocytophaga canimorsus infections in human: review of the literature and cases report. Eur J Epidemiol 1996; 12: 521–33. [PubMed][CrossRef]
9. Ahmad S, Yousaf A, Inayat F et al. Capnocytophaga canimorsus-associated sepsis presenting as acute abdomen: do we need to think outside the box? BMJ Case Rep 2019; 12: e228167. [PubMed][CrossRef]
10. Shin H, Mally M, Meyer S et al. Resistance of Capnocytophaga canimorsus to killing by human complement and polymorphonuclear leukocytes. Infect Immun 2009; 77: 2262–71. [PubMed][CrossRef]
11. Zangenah S, Andersson AF, Özenci V et al. Genomic analysis reveals the presence of a class D beta-lactamase with broad substrate specificity in animal bite associated Capnocytophaga species. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2017; 36: 657–62. [PubMed][CrossRef]
12. Ross JT, Matthay MA, Harris HW. Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention. BMJ 2018; 361: k1407. [PubMed][CrossRef]

13. Pers C, Gahrn-Hansen B, Frederiksen W. Capnocytophaga canimorsus septicemia in Denmark, 1982-1995: review of 39 cases. Clin Infect Dis 1996; 23: 71–5. [PubMed][CrossRef]
 14. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Crit Care Med 2021; 49: e1063–143. [PubMed][CrossRef]
 15. Schuler F, Padberg JS, Hullermann C et al. Lethal Waterhouse-Friderichsen syndrome caused by Capnocytophaga canimorsus in an asplenic patient. BMC Infect Dis 2022; 22: 696. [PubMed][CrossRef]
 16. Karki BR, Sedhai YR, Bokhari SRA. Waterhouse-Friderichsen Syndrome. StatPearls. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551510/> Lest 4.4.2025.
 17. McKay L, Cidlowski J. Pharmacokinetics of Corticosteroids. I: Kufe DW, Pollock RE, Weichselbaum RR et al. Holland-Frei Cancer Medicine. 6. utg. New York, NY: BC Decker, 2003.
-

Publisert: 15. september 2025. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.24.0667
Mottatt 16.12.2024, første revisjon innsendt 15.4.2025, godkjent 24.6.2025.
Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juli 2026.