

I denne spalten trykkes kasuistikker som har gjort spesielt inntrykk og som bidragsyterne har opplevd som spesielt lærerike. Har vi selv lært noe i slike situasjoner, vil det som oftest også være av interesse for andre. Og vi vil gjerne ha en kommentar om hvilke tanker du har gjort deg rundt denne opplevelsen. Bidrag sendes til en av redaktørene, vær vennlig å se kontaktinfo, 2. omslagsside.

☞ *Kast dere frampå, folkens!*

Et hissig, generalisert

En organfrisk kvinne i 40-årene, uføretrygdet på grunn av fibromyalgi og psykiske plager, oppsøker fastlegen med et hissig generalisert flassende eksantern. Det ser dramatisk ut, med overflatisk avløsning av huden – som er rød, men ikke væskende – over så å si hele kroppen. Det klør en del, sier hun, men ikke så mye som legen skulle forvente etter det kliniske bilde å dømme. Hun er afebril og i tilfredsstillende allmenntilstand, hun har ingen sår i munnslimhinnen eller i genitalia, ei heller leddplager.

Tilstanden har utviklet seg over tre ukers tid, det begynte som et «soleksem» etter at hun tok solarium tre ganger med korte intervaller. Hun har tidligere opplevd forbigående soleksem – så dette kom ikke som noe sjokk på henne: «Men denne gangen er det verre enn noen gang før.» En uke etter utbruddet var hun på legevakten for å få hjelp. Legen forordnet høydosert prednisolon med nedtrapping over en uke, men «kuren hjalp ingenting». Hun har valgt å se an situasjonen i et par uker, men da hun så at store hudflak løsnet hver gang hun tok seg en dusj, begynte hun å bli redd.

Når hun kommer til fastlegen, ses massiv hudavflassing i ansiktet, over torso og på ekstremitetene. Det kliniske bildet er

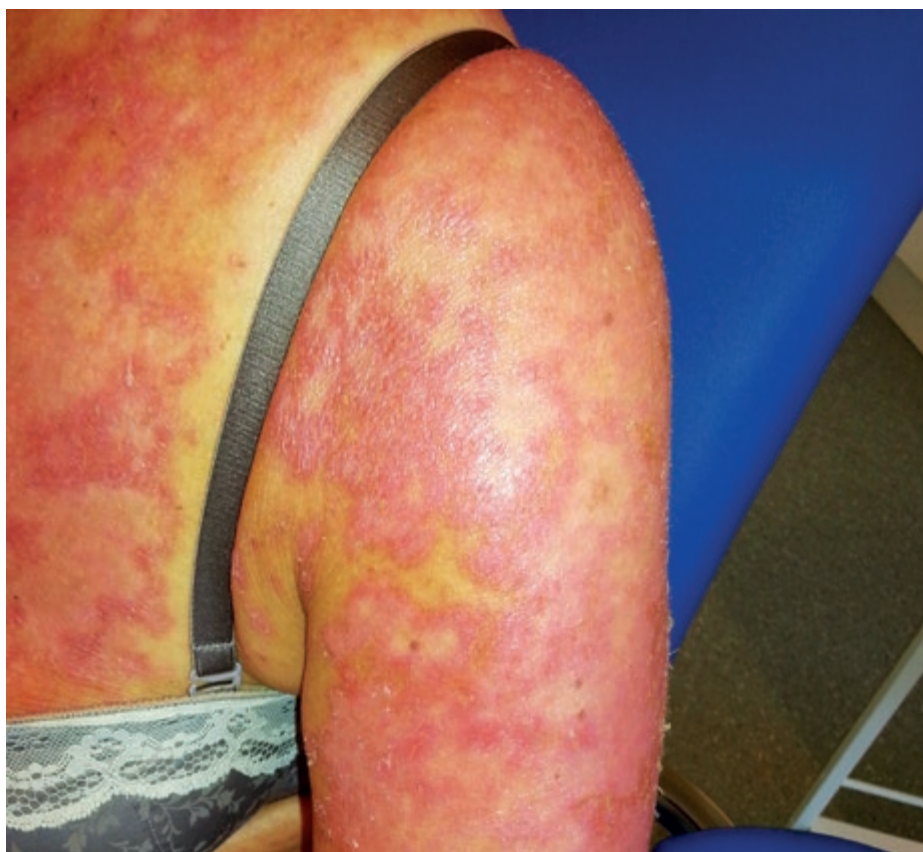
forenlig med *eksfoliativ erythrodermi* – men hva er årsaken, og hvilken hjelp kan hun få? Er det infeksiøst, immunologisk eller legemiddelutløst? Hennes faste medisiner er cetirizin 1 tbl daglig og carbamazepin (Tegretol) 100 mg x 2. I flere måneder har hun tatt quetiapin 50–100 mg vesper, men dette sluttet hun med like før utbruddet. En gang i blant tar hun en Sobril mot angst og uro.

CRP er 30, Hb og SR er normal. Fastlegen velger å gi nok en kortisonkur og tar pasienten til kontroll etter en uke. Ved kontrollen ser kuren ut til å ha hatt en stabiliserende, dog beskjeden effekt (jfr. bilde-serien). Hun er ikke blitt verre, men heller ikke nevneverdig bedre. CRP og SR er

fortsatt normal. Legen henviser så til en hastevurdering ved hudpoliklinikken neste dag.

Spesialistenes vurderinger

Hudlegen beskriver bildet som «klart avgrenset symmetrisk erytematose, anulære lesjoner med deskvamasjon i randsonen, mest uttalt på bryst, rygg, ansikt og overekstremiteter». Hudlegen tar biopsi til immunfluorescens-undersøkelse og reumaseologi. Reumaprøvene viser positiv ANA (>160) og positiv anti-SSA (220); for øvrig normale parametere. Hematogrammet viser en beskjeden lymfocytopeni. Urinstix er normal. Hudlegen konkluderer med carbamazepin-utløst *subakutt kutan lupus erythematosus*. Carbamazepin seponeres, da litteraturen viser at legemidlet kan utløse subakutt LE. Samtidig bes pasienten om å fortsette med prednisolon: 30 mg pr. dag i 10 dager, så nedtrapping over tid. Hun settes også på klorokin (Plaquenil), to til tre tabletter à 200 mg daglig, et antimalariamiddel med antireumatisk effekt. Hudlegen avtaler kontrolltime og henviser samtidig til reumatologisk poliklinikk med spørsmål om systemisk lupus erythematosus (SLE).



eksantem

Pasienten kommer til reumatologen tre uker senere. Hun er blitt atskillig bedre etter seponering av carbamazepin, hun har ikke lenger utslett i ansiktet og er mindre rød over torso så vel som ekstremitetene. Hun er ikke blitt verre under nedtrapping av prednisolon (nå 15 mg x 1). Reumatologen bemerker at hun verken har leddmanifestasjoner, Raynaud-fenomener, orale eller genitale ulcera, sicca-symptomer eller glandelsvulst. Hun har heller ikke hatt feber eller tromboemboliske hendelser. Organstatus er normal.

Nå foreligger også hudbiopsisvaret: «perivaskulær og perifollikulær kronisk betennelse, men ingen immunedslag». Reumatologen rekvirerer nye labprøver som viser normale verdier for CRP, SR, hematologi, urinsyre, stoffskifte, nyre- og leverfunksjon samt serumelektroforese.

I epikrisen skriver reumatologen:

«Anamnestisk og klinisk finner jeg ikke holdepunkter for SLE. Normal nyrefunksjon og ingen andre tegn til organaffeksjon. Altså kun hudmanifestasjoner som har sammenheng med hennes positive ANA – og mest sannsynlig utløst av ubeskyttet overeksponering for sol/solarium og mulig carbamazepin.»

Reumatologen avtaler videre nedtrapping av prednisolon, men hun skal fortsette

med klorokin på ubestemt tid. Det rekvireres røntgen thorax for å utelukke lungefor-tetninger samt røntgen av hendene grunnet mistanke om begynnende CMC-artrose, og det avtales kontroll om noen måneder.

Samtidig får vi en ny epikrise fra hudlegen, som opprettholder diagnosen kutan lupus erythematosus:

«Sannsynlig kutan lupus som imidlertid må utredes med tanke på systemisk affeksjon på bakgrunn av positiv serologi, lymfopeni, fotosensitivitet, tidligere ansiktsødem og diskoide hudforandringer».

Hudlegen setter tilstanden i sammenheng med bruk av legemidlene carbamazepin og quetiapin, som begge kan avstedkomme lysømfintlighet.

Fastlegen innkaller pasienten til en kontrolltime – to måneder etter den første kontakten. Hun er tilfreds med utviklingen og hun har få plager. Legen konstaterer at de initiale erytematøse hudmanifestasjonene har gått tilbake. Nå ses flekkvise postinflammatoriske lesjoner med tegn til hyperpigmentering. Sluttepikeiser med endelige konklusjoner fra hudlege og reumatolog foreligger ikke, så noen fasitdiagnose kan jeg ikke gi leserne.

TOM SUNDAR

DERMATITTEAKSJONER OG SUBKUTAN LUPUS – NOEN OVERVEIELSER

- Utbredte eksemtilstander er relativt sjelden legemiddelindusert, men kan ses der pasienten tidligere er sensibilisert med legemidlet percutant
- Generalisert eksfoliativ dermatitt eller erythrodermi (erytem over absolutt hele kroppsoverflaten) kan utløses av legemidler, med lymfeknutesvulst, feber og percutant væsketap – og med behov for utredning og hospitalisering. Prognosen i slike tilfeller vil vanligvis være god
- Lupus erythematosus er en relativt hyppig forekommende autoimmun sykdom som kan være primært systemisk (SLE) eller lokalisert til hud som diskoid lupus erythematosus (DLE). Symptomene er økt følsomhet for lys, og hudforandringene forekommer gjerne på lyseksponerte områder, typisk som «sommerfuglutslett» i ansiktet
- Utbredt DLE kan involvere andre områder enn hode og hals. Pasienter med utbredt DLE har større sannsynlighet for å utvikle SLE og er vanskeligere å behandle.
- Behandlingen er initialt middels potente lokale kortikosteroider, eventuelt antimalariamidler

KILDE: NORSK ELEKTRONISK LEGEHÅNDBOK



Hudmanifestasjonene etter tre ukers progresjon og en ukes prednisolonbehandling. På dette tidspunkt ble pasienten henvist til hudpoliklinikk. Bildene publiseres i Utposten med pasientens eksplisitte samtykke. FOTO: TORBEN BUCH