
En mann i 40-årene med utslett og hallusinasjoner

NOE Å LÆRE AV

YANGCHEN DHONDUP

yandho@ous-hf.no

Seksjon for hudsykdommer

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Yangchen Dhondup er ph.d. og lege i spesialisering i hud- og veneriske sykdommer.

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

KRISTIN HALVORSEN HORTEMO

Seksjon for hudsykdommer

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Kristin Halvorsen Hortemo er ph.d., spesialist i hud- og veneriske sykdommer og overlege.

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

CARL FREDRIK VON KROGH

Seksjon for hudsykdommer

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Carl Fredrik von Krogh er spesialist i hud- og veneriske sykdommer og medisinsk ansvarlig overlege for sengeposten ved Seksjon for hudsykdommer.

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

SYED MOHAMMAD HUSAIN RIZVI

Seksjon for hudsykdommer

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

og

Forverring av utslett hos pasienter med atopisk dermatitt er vanlig og kan ha mange årsaker. Vi beskriver en pasient med atopisk dermatitt som utviklet et kløende, sviende og væskende utslett som raskt forverret seg til en alvorlig tilstand. Tidlig mistanke om riktig diagnose og behandling kan være avgjørende for prognosen.

En mann i 40-årene merket en dag kløende, sviende og væskende sår på halsen. Fra tidligere hadde han mild atopisk dermatitt, som han periodevis smurte med kortisonkrem. For øvrig var han frisk. I løpet av de neste dagene ble han raskt verre, med økende utbredelse av smertefullt utslett, feberfølelse og diaré. Fire dager etter symptomdebut ringte han fastlegen, som mistenkte en bakteriell hudinfeksjon og forskrev dikloksacillin 500 mg × 4 peroralt i ti dager.

Impetigo er en overflatisk hudinfeksjon som vanligvis skyldes gule stafylokokker. Tilstanden oppstår i tidligere frisk hud, og typisk observeres fuktige erosjoner dekket av honninggule skorper. Impetigo sees hyppigst hos barn, gir mild til moderat sykdom og kan oftest behandles med topikale midler. Ved alvorlig sykdom kan det behandles med peroral antibiotika i kombinasjon med antiseptisk topikal behandling. Hud med eksem har økt risiko for å bli infisert, vanligvis med gule stafylokokker. Infisert eksem er væskende, klør mye og kan bli dekket av gule skorper som minner om impetigo.

Pasienten ble ikke bedre av dikloksacillin. Den sjette dagen ble han derfor innlagt på lokalsykehuset. I ansiktet og på nakken var det kraftig erytem, diffus hevelse og store erosive områder med puss og kruster. Han hadde hovne, sammenklistrede øyelokk og klarte bare delvis å åpne munnen grunnet smerter og hevelse. På overkropp, armer og lår var det spredte, små, monomorfe erosjoner, de fleste krustebelagte, og i håndflatene var det enkelte pustler.

Ved innleggelsen var han febril med temperatur 38,5 °C, hypertensiv med blodtrykk 144/85 mm Hg og takykard med puls 101 slag/min. Blodprøvene viste hemoglobin 16,6 g/dL (referanseområde 13,4–17,0), leukocytter $3,9 \times 10^9/L$ ($3,5\text{--}10 \times 10^9/L$), nøytrofile granulocytter $2,9 \times 10^9/L$ ($1,5\text{--}7,3 \times 10^9/L$), natrium 129 mmol/L (137–144), kalium 3,6 mmol/L (3,5–4,4), kreatinin 103 µmol/L (60–105) og prokalsitonin 0,45 µg/L (< 0,10). CRP var 128 mg/L (< 4).

Ut fra det kliniske bildet med utbredte erosive flater, smerter og tegn på infeksjon vurderte vaktteamet om pasienten kunne ha den alvorlige tilstanden stafylokokkforårsaket skåldet hud-syndrom (staphylococcal scalded skin

syndrome).

Ved stafylokokkforårsaket skåldet hud-syndrom har pasientene ofte feber og hudsmarter. Det utvikles erytem og blemmer som lett brister og etterlater erosive flater. Tilstanden skyldes toksinproduserende gule stafylokokker, hvor toksinene fører til spaltetdannelse i epidermis. Tilstanden er vanligst hos nyfødte og barn. Voksne har ofte utviklet beskyttende antistoffer, men tilstanden kan sees ved kronisk nyresvikt og hos immunkompromitterte (1).

Anamnese avdekket ingen åpenbare infeksjonskilder. En av hans nærkontakter hadde nylig hatt forkjølelsessår, men han selv hadde aldri hatt slike sår. Behandlende lege kontaktet hudseksjonen ved et universitetssykehus. Hudlegen var enig i at sykehistorie og kliniske funn kunne tyde på en utbredt bakteriell hudinfeksjon, men stafylokokkforårsaket skåldet hud-syndrom ble vurdert som mindre sannsynlig.

Gitt det kliniske bildet, kjent atopisk dermatitt og en nærkontakt med forkjølelsessår ble bakterieinfeksjonen vurdert til å være sekundær til en annen alvorlig tilstand. Etter sikring av mikrobiologiske prøver fra hud og blod ble det igangsatt behandling med aciklovir 5 mg/kg kroppsvekt $\times$ 3 intravenøst, kloxacillin 2 g $\times$ 4 intravenøst samt kloramfenikol øyesalve på begge øyelokksrender $\times$ 3–4. Det ble planlagt overflytting til hudseksjonen på universitetssykehuset neste dag.

Samme kveld hadde pasienten synshallusinasjoner i form av landskap og personer. Han hadde også noe redusert hukommelse. På mistanke om meningitt ble det utført CT caput, med normale funn. Spinalpunksjon viste klar væske, normale Sp-leukocytter $1,0 \times 10^6/L$ ($< 4,0 \times 10^6/L$), Sp-glukose/S-glukose 68 % (60–70) og Sp-protein 0,37 g/L (0,15–0,50). Det ble heller ikke funnet bakterier ved direkte mikroskopi. Resten av spinalvæsken ble sendt til bakteriologisk dyrkning og til viruspåvisning med PCR-test.

Ved overflytting til universitetssykehuset neste morgen var pasienten høyfebril, med temperatur 40,2 °C. Øvrige vitalia var normale. Han var orientert for tid, sted, situasjon og fremstod ikke hallusinert. I ansiktet, på nakken og på halsen hadde han et kraftig erytematøst utslett med erosive flater og væskende dermatitt. Det var tallrike, sirkulære, krustebelagte erosjoner i nakken, på halsen, overkroppen og overarmene (figur 1). Hendene var hovne, med pustler, fissurer og krustebelagte erosjoner (figur 2). På halsen palperte man store, ømme lymfeknuter.



Figur 1 Erosive flater og væskende dermatitt i ansikt, nakke og hals, med spredte krustebelagte erosjoner i nakken og på halsen, trunkus og overarmer. De hvitlige områdene er krem, og de sorte områdene er kruster.



Figur 2 Håndrygg med multiple krustebelagte erosjoner og fissurer.

Synet var upåvirket, men han hadde hovne, erytematøse øyelokk, gult sekret og lett konjunktival injeksjon. Øvrige slimhinner var normale. Blodprøver viste forhøyet CRP med 108 mg/L (< 4), cytopeni med Hb 12,8 g/dL (13,4–17,0), leukocytter $1,4 \times 10^9/L$ ($3,5\text{--}10,0 \times 10^9/L$), nøytrofile granulocytter $0,9 \times 10^9/L$ ($1,5\text{--}7,3 \times 10^9/L$), hypokalemi 3,0 mmol/L (3,5–4,4), hyponatremi 131 mmol/L (137–144) og forhøyet prokalsitonin 0,50 $\mu\text{g/L}$ ($< 0,10$). Det forelå trombocyttaggregering og dermed ingen trombocytverdi.

Mistanken om den alvorlige hudtilstanden ble styrket: Kjent atopisk dermatitt, en nærkontakt med forkjølelssesår, karakteristisk utslett og øvrige kliniske funn passet med eczema herpeticum.

Eczema herpeticum er en alvorlig hudinfeksjon med herpes simplex-virus (HSV) hos pasienter med atopisk dermatitt. Tilstanden sees hyppigst ved primærinfeksjon med dette viruset. Det dannes smertefulle vesikler som lett

sprekker og etterlater monomorfe erosjoner med krustedannelse. Oftest foreligger også bakteriell superinfeksjon. Eczema herpeticum er en øyeblikkelig hjelp-tilstand der hudinfeksjonen raskt kan bli utbredt, og i noen tilfeller ser man disseminert virusinfeksjon til blod og andre organer. Ubehandlet kan tilstanden være livstruende.

Utbredt utslett med lymfeknuteforstørrelse, høy feber, avvikende blodprøver og anamnestisk mental påvirkning ga mistanke om disseminert virusinfeksjon. Ved ankomst til hudseksjonen økte man derfor doseringen av aciklovir fra 5 mg/kg kroppsvekt til 10 mg/kg kroppsvekt $\times$ 3 intravenøst. Mot bakteriell superinfeksjon var det allerede igangsatt kloxacillin intravenøst. Denne ble byttet til klindamycin 600 mg $\times$ 3 intravenøst, fordi man mistenkte at pasientens leukopeni kunne representere kloxacillinindusert benmargssuppresjon.

Videre ble det gitt korrigerende behandling av elektrolyttforstyrrelsene med 1 L Ringer-acetat tilsatt 40 mmol kaliumklorid og tromboseprofylakse med dalteparin 5 000 E $\times$ 1 subkutan. Det ble utført lokalbehandling av huden med aluminiumacetotartrat omslag, smøring med dibrompropamidinisetonakrem og fuktighetskrem (blandet 50: 50) samt skumbandasjer. Pasienten ble undersøkt av øyelege, uten funn av herpeskeratitt eller annen øyepåvirkning. De hovne øyelokkene ble forebyggingsbehandlet med saltvannskompresser og kloramfenikolsalve. Første natten etter overflytting fikk pasienten igjen synshallusinasjoner. Disse ble vurdert som mulig feberrelaterte hallusinasjoner, og begynnende viral encefalitt kunne ikke utelukkes. Pasienten var allerede dekket for denne sykdommen med intravenøs aciklovir 10 mg/kg kroppsvekt $\times$ 3, og behandlingen ble kontinuert. Også neste kveld opplevde han synshallusinasjoner. Ny nevrologisk undersøkelse avdekket lett redusert hukommelse og utfordringer med enkel subtraksjon. Dette styrket mistanken om encefalitt. Blodprøvene viste stigende CRP med 151 mg/L (< 4), vedvarende leukopeni med leukocytter $1,6 \times 10^9/L$ ($3,5-10,0 \times 10^9/L$), nøytrofile granulocytter $0,8 \times 10^9/L$ ($1,5-7,3 \times 10^9/L$), lymfocytter $0,7 \times 10^9/L$ ($1,1-3,3 \times 10^9/L$) og monocytter $0,1 \times 10^9/L$ ($0,2-0,8 \times 10^9/L$). Trombocytopeni, $98 \times 10^9/L$ ($145-390 \times 10^9/L$), hadde også tilkommet. Det ble gjort et blodutstryk som viste trombocytopeni med noe avvikende morfologi samt granulocytopeni og lymfopeni med normal morfologi. Herpesencefalitt er en fryktet komplikasjon til eczema herpeticum med hematogen disseminering. Den kan gi et bredt spekter av symptomer, inkludert forvirring, atferdsendring og kramper. Den tidligere svært høye mortaliteten ved herpesencefalitt har heldigvis falt etter introduksjon av aciklovir (2).

Dag 2 og 3 etter overflytting var pasienten afebril. CRP var fallende til 83 mg/L, og cellerekkene var på vei til å normalisere seg, med leukocytter stigende til $2,5 \times 10^9/L$, nøytrofile granulocytter $1,4 \times 10^9/L$, lymfocytter $0,8 \times 10^9/L$ og trombocytter $141 \times 10^9/L$. Svar på PCR-prøver tatt ved innkomst bekreftet herpes simplex 1-virus (HSV-1) i sårsekret og blod. Videre var han negativ for HSV-1-immunglobulin G (IgG)-antistoff, og immunglobulin M (IgM)-antistoff hadde grenseverdi passende med primærinfeksjon med HSV-1. Dyrkningssvar fra sårsekret viste oppvekst av gule stafylokokker og Pseudomonas aeruginosa. MR caput viste ingen patologi, og EEG var normal.

Bakteriologisk dyrkning av spinalvæsken var negativ. Transport av spinalvæsken til virus-PCR hadde vært forsinket, men PCR-analyse ble nå gjennomført og var svakt positiv for HSV-1.

I løpet av de neste dagene ble pasienten gradvis bedre. Utslettet tørket inn, hevelsene trakk seg tilbake, elektrolyttforstyrrelsene stabiliserte seg og hukommelsen ble bedre. En uke etter overflytting var pasienten mobilisert og kunne åpne øynene som normalt. Den niende dagen etter innleggelse ble klindamycin avsluttet. Det kunne ikke lenger påvises HSV-1 i blodet, og man gikk over til peroral behandling med valaciklovir 1 g $\times$ 3. Med herpesinfeksjonen i remisjon ble behandlingen av den atopiske dermatitten intensivert med hydrokortisonbutyratkrem $\times$ 2 og fuktighetskrem. Etter totalt tolv døgn kunne pasienten utskrives. Han fortsatte med peroral valaciklovir 1 g $\times$ 3 i én uke, etterfulgt av 1 g $\times$ 2 i to uker og til slutt 500 mg $\times$ 2 profylaktisk i to måneder. Han ble grundig informert om viktigheten av god lokalbehandling av sin atopiske dermatitt, og det ble avtalt oppfølging hos hudlege lokalt. Pasienten er i dag uten varige men og er tilbake i fullt arbeid.

Diskusjon

Eczema herpeticum skyldes infeksjon med herpes simplex-virus i hud med atopisk dermatitt og er en potensielt dødelig tilstand (3, 4). Tilstanden kjennetegnes av smerter i huden og grupperte, utstansede erosjoner med krustedannelse (figur 1 og 2) eller intakte vesikler. Vesiklene brister lett og er ikke nødvendigvis lenger til stede ved undersøkelsen. Feber, lymfadenopati og redusert allmenntilstand er vanlig. Lesjonene oppstår hyppigst på huden i ansikt, nakke, hals og overkropp, men kan også forekomme på ekstremiteter og genitalia (4, 5).

Primærinfeksjon med herpes simplex 1-virus gir oftere mer alvorlig eczema herpeticum enn reaktivering, og utslettet utvikles gjerne 5–12 dager etter kontakt med infisert person. Vår pasient hadde grenseverdi av HSV-1-IgM-antistoff og var negativ for IgG-antistoff, hvilket tyder på sannsynlig primærinfeksjon. Hans nærkontakt med forkjølelsessår (herpes labialis) kan ha vært smitekilden. Eczema herpeticum kan også forekomme ved viral reaktivering, men pasientene får da oftere et mildere sykdomsforløp.

Eczema herpeticum har en prevalens på 3 % hos pasienter med atopisk dermatitt (5), og gjennomsnittlig debutalder er anført å være 23 år (4). Redusert barrierefunksjon, immunologiske endringer og endret mikrobiom i den atopiske huden er foreslått som årsaker til utvikling av eczema herpeticum (4, 5). Vår pasient hadde i tillegg bakteriell superinfeksjon. Det er kjent at superinfeksjon med gule stafylokokker opptrer hyppig hos pasienter med atopisk dermatitt (4), og det er også vanlig at herpesutslett blir superinfiserte. Vår pasient hadde utviklet store, erosive områder som medførte risiko for alvorlig bakteriell superinfeksjon.

Alvorlighetsgraden av eczema herpeticum varierer fra milde, lokaliserte utbrudd til svært hissig og utbredte utslett med risiko for disseminert virusinfeksjon. Eczema herpeticum er hovedsakelig en klinisk diagnose som

bekreftes med HSV-PCR-prøve fra hudlesjonene. Ved milde utbrudd bør man ved klinisk mistanke umiddelbart starte peroral antiviral behandling, og pasienten bør ha tett oppfølging hos fastlege. Ved uttalte tilfeller skal pasienten øyeblikkelig hjelp-innlegges for behandling og observasjon.

Vår pasient hadde symptomer og funn fra flere organsystemer som krevde tverrfaglig utredning. Med affeksjon av øyeomgivelsene var det viktig å utelukke herpeskeratitt, som er den vanligste okulære HSV-manifestasjonen. Arrdannelse med potensielt synstap er en fryktet komplikasjon. Heldigvis var det ingen okulære herpesmanifestasjoner hos vår pasient. Ved utbredt sykdom må man være oppmerksom på utvikling av mentale endringer som kan tyde på herpesencefalitt, som i denne kasuistikken.

Gullstandard for diagnostikk av herpesencefalitt er PCR-undersøkelse av spinalvæske. Majoriteten har også MR-funn, oftest kontrastoppladning i temporallappene (2). Vår pasient hadde lavgradig cerebral affeksjon som ikke ga seg uttrykk i MR-forandringer, men som ble bekreftet av positiv HSV-1-spinalvæskeundersøkelse. Det er viktig å kjenne til eczema herpeticum, da tidlig oppstart av antiviral behandling er avgjørende for prognosen (3–5).

Heldigvis for vår pasient ble det ut fra sykehistorie og kliniske funn raskt fattet mistanke om alvorlig eczema herpeticum. Lokalsykehuset hadde allerede startet intravenøs behandling med aciklovir, og doseringen ble økt på universitetssykehuset grunnet mistanke om hematogent disseminert infeksjon med encefalitt. Dette kan ha forhindret utvikling av et mer alvorlig sykdomsforløp for pasienten.

Vi takker alle kollegaer som har deltatt i behandlingen av pasienten på Sykehuset Innlandet, Hamar, medisinsk avdeling og ved Oslo universitetssykehus, især Sigrid Svalheim ved Neurologisk avdeling.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Handler MZ, Schwartz RA. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014; 28: 1418–23. [PubMed][CrossRef]
2. Bradshaw MJ, Venkatesan A. Herpes Simplex Virus-1 Encephalitis in Adults: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Neurotherapeutics* 2016; 13: 493–508. [PubMed][CrossRef]
3. Wollenberg A, Christen-Zäch S, Taieb A et al. European Task Force on Atopic Dermatitis 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34: 2717–44. [PubMed][CrossRef]
4. Traidl S, Roesner L, Zeitvogel J et al. Eczema herpeticum in atopic dermatitis. *Allergy* 2021; 76: 3017–27. [PubMed][CrossRef]

5. Damour A, Garcia M, Seneschal J et al. Eczema Herpeticum: Clinical and Pathophysiological Aspects. Clin Rev Allergy Immunol 2020; 59: 1–18.
[PubMed][CrossRef]

Publisert: 7. juni 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.21.0634

Mottatt 3.9.2021, første revisjon innsendt 31.12.2021, godkjent 7.2.2022.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 22. mars 2026.