

Kasuistik

Lægemeddeludløst systemisk lupus erythematosus

Sofie Døssing¹, Tanja Todberg², Søren Jacobsen¹ & Henrik Christian Bidstrup Leffers¹

1) Afdeling for Rygkirurgi, Led- og Bindevævssygdomme, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet, 2) Dermatologisk Afdeling, Sjællands Universitetshospital

Ugeskr Læger 2025;187:V10240784. doi: 10.61409/V10240784

Visse lægemidler kan udløse bivirkninger ved at fremkalde en autoimmun tilstand, som det ses ved lægemiddeludløst systemisk lupus erythematosus (SLE) [1]. Lægemeddeludløst SLE udgør op til 10% af alle SLE-tilfælde og har i Danmark hermed en incidens på 0,3 pr. 100.000 pr. år [2]. Klinisk er tilstanden karakteriseret ved hud-, led og almensymptomer som træthed, muskelsmerter og feber [3, 4]. Organpåvirkning som serositis, nefritis eller CNS-afektion forekommer derimod sjældent [4]. Flere lægemiddelgrupper herunder antihypertensiva, statiner og protonpumpehæmmere er forbundet med udviklingen af tilstanden [1]. Symptomdebut kan variere fra dage til år efter eksponering, hvilket kan komplicere identifikationen af årsagen. Symptomerne er ofte reversible efter seponering af det udløsende lægemiddel [4].

Sygehistorie

En 63-årig kvinde med hypertension behandlet med rosuvastatin, metoprolol, bendroflumethiazid, enalapril, amlodipin og spironolacton blev indlagt med synkope og svær hyponatriæmi. Ved indlæggelsen blev de fleste antihypertensiva seponeret, hvilket normaliserede P-natrium. Patienten havde i en måned haft ledsmerter og hævelse i håndled og fingerled, som blev behandlet med en kortvarig prednisolonkur. Desuden havde patienten haft opkastninger og madlede. På grund af *Staphylococcus aureus*-inficeret mundsår og øsofagit med formodet svampeætiologi blev dicloxacillin, nystatin og fluconazol ordineret. Ved en gastroskopi blev et hiatushernie påvist, og pantoprazol blev opstartet.

Under indlæggelsen udviklede patienten et hududslæt, der involverede truncus, ekstremiteter og hårgrense. En dermatologisk vurdering afslørede tiltagende hudaffektion med udbredte erytematøse let skællende forandringer, stedvist med annulær infiltration, men uden sommerfugleeksantem (**Figur 1**). En hudbiopsi fra et afficeret område viste karakteristisk interfasedermatitis med perivaskulære lymfocytære infiltrater og atroferet epitel foreneligt med subakut kutan lupus [3].

FIGUR 1 Subakut kutan lupus karakteriseret ved erytematøse let skællende forandringer
A. Bryst. **B.** Ører og hårgrænse. **C.** Ryg og arme. Fotos bringes med patientens tilladelse.



Biokemisk blev der påvist normocytær anæmi og leukopeni. Immunserologi viste kernefarvning ved immunfluorescens på HEp-2-celler, hvilket indikerede tilstedeværelsen af antinukleære antistoffer. Kernefarvningen var homogen foreneligt med senere påviste antihiston antistoffer, mens anti-dsDNA-antistoffer kun blev påvist i lav titer. Patienten opfyldte dermed klassifikationskriterierne for SLE (5), som vurderedes at være lægemiddeludløst baseret på kliniske symptomer, der var begrænset til hud og led uden øvrige organmanifestationer, høj alder og serologi.

Differentialdiagnostisk blev idiopatisk SLE overvejet, men grundet lav anti-dsDNA, høj alder og manglende organpåvirkning blev dette anset som mindre sandsynligt. Øvrige differentialdiagnoser herunder andre autoimmune tilstande og primære hudlidelser [3, 4] blev udelukket ved grundig anamnese, antistofprofil, immunologiske markører og hudbiopsi.

Behandling blev initieret med potent lokalsteroid, peroral prednisolon (25 mg dagligt) og hydroxychloroquin (200 mg dagligt), hvilket medførte remission af forandringerne i mund, led og hud. Ved udtrækning af prednisolon opstod recidiv af arthritis og orale ulcerationer, hvorfor prednisolon blev genopstartet. Først efter seponering af pantoprazol kunne prednisolon udtrækkes uden recidiv.

Diskussion

Ved debut af kutan SLE, særligt hos ældre personer, er thiazider, protonpump hæmmere, statiner og angiotensinkonverterende enzym-hæmmere hyppige udløser [1]. Onkologisk immunterapi bør også overvejes som potentiel årsag [5]. En grundig gennemgang og sanering af medicinlisten er en essentiel del af udredningen og behandlingen. Forekomst af autoantistoffer mod histoner eller mod specifikke proteiner (Ro52/Ro60: anti-SSA) er karakteristisk for lægemiddelinduceret SLE (sensitivitet op til 95% og specificitet på 50% for førstnævnte [4]).

Denne patient udviklede lægemiddeludløst SLE ved behandling med flere lægemidler, hvilket vanskeliggjorde identifikationen af udløsende årsag. Det vurderedes, at det udløsende lægemiddel hos denne patient var

bendroflumethiazid med efterfølgende vedligeholdelse forårsaget af nystatin og/eller pantoprazol. Det er afgørende, at den ordinerende læge ved ordination med risikopræparater for lægemiddelinduceret SLE er opmærksom på fremkomst af mukokutane- og/eller ledsymptomer. Identifikation af det udløsende medikament kan være udfordrende, da risikopræparater anvendes hyppigt og i kombination med hinanden, men da tilstanden er sjælden, bør det ikke føre til fravalg af velindicerede lægemidler.

Korrespondance *Sofie Døssing*. E-mail: sxh721@alumni.ku.dk

Antaget 21. februar 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 26. maj 2025

Interessekonflikter Der er anført potentielle interessekonflikter. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference *Ugeskr Læger* 2025;187:V10240784

doi [10.61409/V10240784](https://doi.org/10.61409/V10240784)

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Drug-induced systemic lupus erythematosus

This case report describes a 63-year-old female patient with hypertension who developed drug-induced systemic lupus erythematosus (SLE) after hospitalization for syncope and severe hyponatraemia. Her complex medication regimen, including antihypertensives and proton pump-inhibitors, complicated the identification of a specific trigger. Positive anti-histone antibodies supported the diagnosis. Treatment with immunosuppressants and discontinuation of suspected drugs led to remission. This case highlights the importance of recognizing drug triggers in elderly patients with extensive medication use.

REFERENCER

1. Arnaud L, Mertz P, Gavand PE et al. Drug-induced systemic lupus: revisiting the ever-changing spectrum of the disease using the WHO pharmacovigilance database. *Ann Rheum Dis.* 2019;78(4):504-8. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214598>
2. Hermansen MLF, Lindhardsen J, Torp-Pedersen C et al. Incidence of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis in Denmark: a nationwide cohort study. *J Rheumatol.* 2016;43(7):1335-9. <https://doi.org/10.3899/jrheum.151221>
3. Grönhagen CM, Fored CM, Linder M et al. Subacute cutaneous lupus erythematosus and its association with drugs: a population-based matched case-control study of 234 patients in Sweden. *Br J Dermatol.* 2012;167(2):296-305. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2012.10969.x>
4. Vasoo S. Drug-induced lupus: an update. *Lupus.* 2006;15(11):757-61. <https://doi.org/10.1177/0961203306070000>
5. Aringer M, Costenbader K, Daikh D et al. 2019 European league against rheumatism/American college of rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2019;78(9):1151-9. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214819>