

Litteraturen viser et fåtal af patienter, der har debuteret med spontant subkutant faciale emfysem. *Ramchandar et al* beskrev i 2006, hvad de mente var den anden patient på verdensplan med subkutant emfysem som debut for pneumomediastinum [4]. Endvidere er det sjældent at finde SE uden enten pneumothorax eller pneumomediastinum [5]. Patienten gennemgik nøje forløbet fra aftenen før debut, som inkluderede Valsalvas manøvre og grundig rensning med tandtråd. Der fandtes på CT ingen tegn på brud i sinus maxillaris. Patienten blev nøje adspurgt om voldsepisoder bl.a. med evt. kompression af thorax eller slag mod ansigtet. Dette var ikke tilfældet, og objektivt var der ingen tegn på dette.

Spontant subkutant emfysem i ansigtet forekommer sjældent monosymptomatisk. Oftest stammer luften fra mediastinum, hvorfra den stiger op til halssenen og ansigtet. I litteraturen er der rapporteret et tilfælde med emfysem uden pneumomediastinum eller

pneumothorax, her var årsagen ruptur i små lungebullae [5], hvilket patienten i dette tilfælde formentlig også har haft.

KORRESPONDANCE: *Jesper Bille*, Ottetoften 15, 8660 Skanderborg.

E-mail: Doctor.bille@gmail.com

ANTAGET: 8. oktober 2009

FØRST PÅ NETTET: 1. marts 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Goudy SL, Miller FB, Bumpous JM. Neck crepitation: Evaluation and management of suspected upper aerodigestive tract injury. *Laryngoscope*. 2002;112:791-5.
2. Brasileiro BF, Cortez AL, Asprino L et al. Traumatic subcutaneous emphysema of the face associated with paranasal sinus fractures: A prospective study. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:1080-7.
3. Lopez-Pelaez MF, Roldan J, Mateo S. Cervical emphysema, pneumomediastinum, and pneumothorax following self-induced oral injury: Report of four cases and review of the literature. *Chest* 2001;120:306-9.
4. Ramchandar K, Carr MM. Spontaneous facial subcutaneous emphysema. *Ear Nose Throat J*. 2006;85:744-6.
5. Pandey D, Jaret P, Sharma R et al. Subcutaneous emphysema secondary to pulmonary cavity in absence of pneumothorax or pneumomediastinum. *Respir Med* 2007;101:363-5.

Svær hyperkortisolæmi ved progression af småcellet lungecancer

Læge Anders Kindberg Boysen & overlæge Lars Stenbygaard

Lungecancer er i Danmark blandt de hyppigste kræftsygdomme med ca. 3.500 nye tilfælde om året [1], og lidelsen er associeret med en dårlig prognose [2]. Der skelnes mellem småcellet (SCLC) og ikke-småcellet (NSCLC) lungecancer, hvor førstnævnte udgør ca. 15% af tilfældene. SCLC stadieinddeles, således at sygdom lokaliseret til en hemithorax henregnes til begrænset stadium (LD), og sygdom herudover betegnes som udvidet stadium (ED). Karakteristisk for SCLC er høj følsomhed for kemoterapi med responsrater på mellem 70 og 90%, men der ses ofte recidiv inden for to år, og der er få langtidsoverlevende, idet femårs overlevelsen er på ca. 20% for LD og under 1% for ED [2]. SCLC er ofte forbundet med paraneoplastiske fænomener, og forekomsten af symptomgivende hyperkortisolæmi er angivet til 2-4% [3].

SYGEHISTORIE

En 50-årig mand blev henvist fra Medicinsk Afdeling til Onkologisk Afdeling i april 2008 med henblik på behandling af nydiagnosticeret SCLC i udvidet sta-

dium. Computertomografi (CT) viste en stor venstresidig lungetumor og levermetastaser. Biopsi viste småcellet karcinom med sandsynligt udgangspunkt for nedre luftveje. Patienten startedes på kemoterapi med carboplatin og etoposid, og efter i alt seks behandlingsserier var der i august 2008 partiel regression af lungetumoren og komplet regression af levermetastaserne. En kontrol-CT i november 2008 viste progression, og der blev givet strålebehandling mod lungetumoren med 39 Gray over 13 fraktioner. Der var ingen tegn til endokrin forstyrrelse og plasma (p)-kalium var 4,1 mmol/l (3,5-4,6 mmol/l).

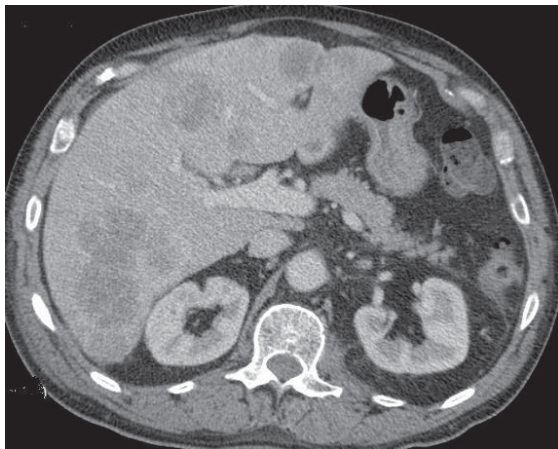
I februar 2009 blev patienten indlagt på Onkologisk Afdeling, da der i et blodprøvesvar var konstateret hypokaliæmi på 2,2 mmol/l. Patienten var ved indlæggelsen ikke akut påvirket, men kronisk medtaget. Der var nyttilkommen polyuri, og ved objektiv undersøgelse fandtes deklive ødemer og forhøjet blodtryk på 190/105 mmHg. Yderligere blodprøver viste forhøjede leverenzymmer med alaninaminotransferase 79 E/l (10-50 E/l), laktatdehydrogenase

KASUISTIK

Aalborg Sygehus,
Onkologisk Afdeling

 FIGUR 1

Levermetastaser hos patient med småcellet lungecancer.



(LDH) 863 E/l (105-205 E/l), p-magnesium på 0,83 mmol/l (0,7-1,1 mmol/l) og p-glukose på 13,4 mmol/l. Arteriepunktur viste pH 7,57, standard bikarbonat på 46,3 mmol/l (22,5-26,9 mmol/l) og base-excess på 23 mmol/l (-5-5 mmol/l), hvilket tydede på metabolisk alkalose.

På trods af væske og elektrolytterapi faldt p-kalium efter et døgn til 1,8 mmol/l, og med assistance fra Endokrinologisk og Anæstesiologisk Afdeling steg p-kalium og stabiliseres på værdier omkring 2,5 mmol/l.

Supplerende blodprøver viste kraftigt forhøjet p-kortisol på 5.950 nmol/l (200-600 nmol/l) og p-adrenokortikotrop hormon (ACTH) på 619 ng/l (10-60 ng/l). Der forelå således svær hyperkortisolæmi betinget af forhøjet ACTH-produktion, og en CT (Figur 1) viste massiv progression i levermetastaserne. Der blev der opstartet andenlinjekemoterapi med topotecan, hvilket medførte en normalisering af p-kalium, et kraftigt fald i p-kortisol, p-ACTH og LDH og en bedring af patientens almentilstand.

Patienten blev genindlagt i april 2009 med neurologiske udfaldssymptomer og svækket bevidsthedsniveau. CT af cerebrum viste en ca. 3 cm stor hæmangi, muligvis i relation til en metastase, og mors indtrådte.

DISKUSSION

Patienten i denne sygehistorie havde flere af kardinalsymptomerne ved hyperkortisolæmi i form af perifere ødemer, arteriel hypertension, glukoseintolerans og hypokalæmi, hvor særligt sidstnævnte ofte er af sværere karakter ved ectopisk ACTH-produktion end ved Cushings sygdom [4]. Man kunne yderligere have

forventet at se ændret fedtfordeling, proksimal myopati og hyperpigmentering, men i modsætning til excessiv hypofysær ACTH-produktion er symptombilledet ofte hurtigere udviklet og med dominans af elektrolytforstyrrelser ved ectopisk ACTH-produktion, så der endnu ikke er den typiske fænotype for hyperkortisolæmi [4]. Dette kan være medvirkende til, at syndromet ikke erkendes i klinikken, og der således kan være en underdiagnosticering af tilstanden.

Der er i litteraturen beskrevet yderligere undersøgelser til at skelne ectopisk og hypofysær ACTH-produktion [5], men i den beskrevne sygehistorie må det paraneoplastiske fænomen anses som bekræftet, idet patienten oplevede eklatant klinisk og biokemisk bedring som følge af topotecanbehandlingen. I litteraturen er yderligere foreslået behandling med octreotid [4], men ellers retter behandlingen sig mod grundsygdommen og symptomatisk behandling af elektrolytforstyrrelser.

KORRESPONDANCE: Anders Kindberg Boysen, Onkologisk Afdeling, Aalborg Sygehus, 9100 Aalborg. E-mail: boysenanders@hotmail.com

ANTAGET: 11. august 2009

FØRST PÅ NETTET: 15. marts 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. www.lungecancer.dk/00007/00058 (1. september 2009).
2. Sher T, Grace K, Adjei AA. Small cell lung cancer. *Mayo Clin Proc* 2008;83:355-67.
3. Isidori AM, Lenzi A. Ectopic ACTH syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007;51:1217-25.
4. Salgado LR, Fragoso MCBV, Knoepfelmacher M et al. Ectopic ACTH syndrome: our experience with 25 cases. *Eur J Endocrin* 2006;155:725-33.
5. Isidori AM, Kaltsas GA, Pozza C et al. The ectopic adrenocorticotropin syndrome: clinical features, diagnosis, management, and long-term follow-up. *J Clin Endocrin Metab* 2006;91:371-7.