

braziliensis, er der ved mucosaaffektion, som er forårsaget af *L. donovani* eller *L. infantum*, mindre hyppigt involvering af slimhinden i næsen, men derimod oftere involvering af larynx, og diagnosen er bedre [4].

Patienten var i behandling med inhalationssteroid, hvilket kan have gjort ham modtagelig for infektion i luftvejene pga. lokal immunsuppression. En lignende sammenhæng er tidligere foreslået [3] – også for andre immunsupprimerende tilstande, f.eks. hiv [5].

Det må formodes, at patienten er blevet inficeret i Sydspanien. Der var symptomer allerede i 1997, men der var en betydelig diagnostisk forsinkelse, hvilket også er beskrevet tidligere [3].

Vi har beskrevet en sygehistorie med isoleret leishmaniasisinfektion i larynx hos en patient, der var i behandling med inhalationssteroid. Infektionen var forårsaget af *L. infantum*, *L. donovani* eller *L. tropica*, som normalt forårsager VL eller KL. Der er beskrevet få tilfælde af isoleret mucosaaffektion ved disse arter,

og dette er det første beskrevne tilfælde i Skandinavien. Med stigende rejseaktivitet i befolkningen må leishmaniasis have in mente ved kronisk laryngitis hos patienter, som har rejst i endemiske områder og særligt, hvis der foreligger immunsuppression som ved brug af inhalationssteroid.

KORRESPONDANCE: Mikkel Kaltoft, Porcelænshaven 4E. st. tv., 2000 Frederiksberg. E-mail: mikkalkaltoft@dadlnet.dk

ANTAGET: 2. juni 2010

FØRST PÅ NETTET: 23. august 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

TAKSIGELSER: Overlæge Torsten Møller takkes for konstruktiv kritik. En fuldstændig litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatteren.

LITTERATUR

1. Herwaldt BL. Leishmaniasis. Lancet 1999;354:1191-9.
2. Lessa MM, Lessa HA, Castro TW et al. Mucosal leishmaniasis: epidemiological and clinical aspects. Braz J Otorhinolaryngol 2007;73:843-7.
3. Santangeli L, McCluney NA, Hathorn I et al. Leishmaniasis presenting to the otolaryngologist: a rare but important cause of persistent hoarseness. J Laryngol Otol 2009;123:1181-3.
4. Aliaga L, Cobo F, Mediavilla JD et al. Localized mucosal leishmaniasis due to Leishmania (Leishmania) infantum: clinical and microbiologic findings in 31 patients. Medicine (Baltimore) 2003;82:147-58.
5. Canovas DL, Carbonell J, Torres J et al. Laryngeal leishmaniasis as initial opportunistic disease in HIV infection. J Laryngol Otol 1994;108:1089-92.

Myositis som differentialdiagnose til polymyalgia rheumatica

Carsten Demant Sørensen, Lone Holm Hansen & Kim Hørslev-Petersen

Polymyalgia rheumatica (PMR) er en almindelig inflammatorisk sygdom. Sygdommens incidens blev i en dansk retrospektiv undersøgelse opgjort til 76,6 pr. 10.000 borgere over 50 år [1]. PMR klassificeres oftest ud fra syv kernekriterier: alder over 50 år, sygdomsvarighed på mindst to uger, bilaterale skulder- eller bækkenmerter, morgenstivhed med en varighed på over 45 minutter, forhøjet sænkning, forhøjet C-reaktivt protein (CRP) og hurtigt steroidrespons [1]. PMR er en udelukkelsesdiagnose, og andre diagnostiske muligheder skal overvejes. Sygdommen responderer oftest godt på lavdosisprednisolon, men frembyder undertiden differentialdiagnostiske vanskeligheder over for de langt sjældnere myositter.

Dermatomyositis (DM) kan klassificeres ved symmetrisk nedsat muskeltkraft, forhøjede muskelenzymer, patologisk elektromyografi (EMG), karakteristisk hududslæt og muskelbiopsi. Det kliniske billede domineres af nedsat kraft i den proksimale muskulatur, der ofte er ledsaget af almensymptomer herunder feber og væggtab. Det kan især hos ældre patienter være svært at skelne nedsat muskeltkraft fra smertebe-

tinget kraftnedsættelse. Ved tvivl er måling af muskelenzymer vigtigt, og hvis disse er forhøjede, bør patienten udredes for myositis [2].

Sygehistorien illustrerer vigtigheden af at revurdere diagnosen, hvis behandlingen svigter, eller hvis symptomerne ændrer karakter.

SYGEHISTORIE

En 82-årig mand fik i maj 2006 stillet diagnosen PMR. Diagnosen blev stillet på det kliniske billede med karakteristiske proksimale muskelsmerter, forhøjet CRP = 121 mg/l og normale muskelenzymer. Der blev ikke taget arteria temporalis-biopsi. Tabletformig prednisolon 50 mg dagligt blev initieret med prompte klinisk effekt og normalisering af fasereaktanter. Behandlingen blev efterfølgende nedtrappet, og tre måneder senere var vedligeholdelsesdosis på 7,5 mg dagligt.

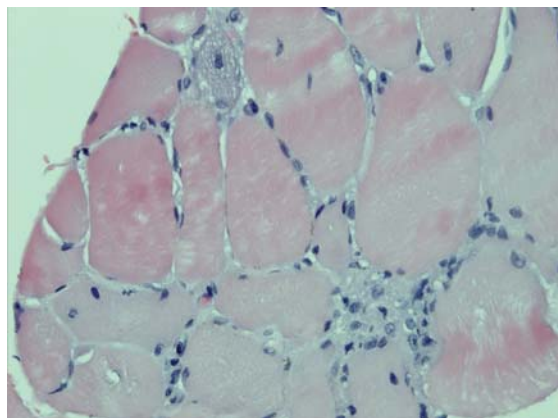
I april 2008 ændrede sygdomsbilledet karakter med påvirket almentilstand og væggtab. Patienten udviklede kraftnedsættelse, idet især benene syrede til. Nu var CRP = 50 mg/l, B-sedimentationsreduk-

KASUISTIK

Gråsten Cighospital,
Reumatologisk Afdeling


FIGUR 1

Tværsnit af skeletmuskulatur. Hæmatoxylin-eosin-farvning viser varierende fibertykkelse og enkelte nekroser. Der er øget interstitiel cellularitet, som i specifik farvning viser såvel B- og CD4- som CD8-positive T-lymfocytter (udlånt af Afdeling for Klinisk Patologi, Odense Universitetshospital).



tion (SR) = 19, og der tilkom forhøjede muskelenzymer (kreatinkinase (CK) = 646 U/l, laktatdehydrogenase (LDH) = 498 U/l).

I juni 2008 blev patienten indlagt pga. træthed, vægttab, dyspnø og funktionsnedsættelse. Objektivt blev der fundet proksimal kraftnedsættelse og diffus hævelse omkring øjnene, men der var ingen blåviolet misfarvning af de øvre øjenlåg. CRP = 45 mg/l, SR = 33, CK = 3.680 U/l, LDH = 666 U/l, alanin-aminotransferase (ALAT) = 245 U/l, computertomografi (CT) af thorax og abdomen samt knoglemarv var normale.

Muskelbiopsi (**Figur 1**) viste akut muskelskade med regeneration og øget interstitiel cellularitet med forekomst af både cluster of differentiation CD4- og CD8-positive lymfocytter uden invasion af T-celler i muskelfibrene, hvilket var foreneligt med DM.

Der var ikke set karakteristisk hududslet og anti-P-histidin-tRNA-ligase (Jo-1)-Ab (IgG) (Anti-Jo-1) var negativ. Prednisolonbehandlingen blev øget til 50 mg dagligt, hvorefter muskelenzymerne faldt, og den kli-

niske tilstand forbedredes. Patienten kunne nu løfte sine arme, rejse sig fra en stol, følte sig mindre træt, og vægten stabiliserede sig.

Efter udskrivelsen steg muskelenzymer trods uændret prednisolonbehandling. Muskelkraften forblev uforandret, men patienten fremtrådte tydeligt mere dyspnøpåvirket og klagede over synkebesvær. Han blev overflyttet til universitetshospital og gennemgik et omfattende udredningsprogram med ny muskelbiopsi, EMG, øsofagusrøntgenundersøgelse, øsofagusmanometri, gentagende pleuracenteser, positronemissionstomografi/CT, koloskopi samt lunge- og organkirurgisk vurdering. Der fandtes ikke holdepunkter for malignitet. EMG var normal. Ca. 10% af de patienter, der har aktiv myositis, har normal EMG. Der blev påvist anti-threonyl-tRNA-synthetase- og anti-alanyl-tRNA-synthetase-antistof, men Anti-jo-1 var negativ. Øsofagusundersøgelser viste dysmotilitet. Elektronmikroskopisk muskelbiopsi viste, at den tidligere diagnose kunne fastholdes.

Patienten blev i oktober 2008 udskrevet med tabletformig prednisolon 25 mg daglig suppleret med tabletformig methotrexat 15 mg ugentlig. Ved udskrivelsen var CK på 600 U/l. Ved kontrol i november 2008 var patienten under uændret medicinsk behandling fortsat velbefindende, og muskelenzymerne var normale.

DISKUSSION

Sygehistorien afspejler et sammenfald af to forskellige sygdomme, først PMR og senere DM. Argumentet for sammenfaldet er, at patienten først havde myalgier med normal muskelkraft og normale muskelenzymer, samt reagerede og kunne fastholdes i ro på en lav prednisolondosis. Senere opstod recidiv med proksimal kraftnedsættelse og stigende muskelenzymer samt myositisrelaterede antistoffer.

Prednisolonbehandling kan sløre symptomerne og give anledning til forsinket diagnosticering med funktionstab til følge [3]. Dette gælder ikke mindst ved PMR, idet identiske symptomer og forhøjede faserserkanter kan optræde ved myositis, kroniske infektioner og maligne lidelser.

KORRESPONDANCE: Carsten Demant Sørensen, Nedergade 27B, 5000 Odense C. E-mail: carstendemantsorensen@hotmail.com

ANTAGET: 10. maj 2010

FØRST PÅ NETTET: 23. august 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

- Lindberg M, Hørslev-Petersen K. Polymyalgia rheumatica og arteritis temporalis. Prednisolonbivirkningerne er måske det største problem. *Månedsskr Prakt Lægeer* 2007;85:77-91.
- Hopkinson ND, Shawe DJ, Gumble JM. Polymyositis, not polymyalgia rheumatica. *Ann Reuma Dis* 1991;50:321-2.
- Haga H, Johnsen V, Østensen M et al. Myalgia og høj senkning hos voksne. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000;120:3405-8.



FORKORTELSER

ALAT = serum/plasma-alanin-aminotransferase

CD = cluster of differentiation

CK = serum/plasma-kreatinkinase

CRP = serum/plasma-C-reaktivt protein

CT = computertomografi

DM = dermatomyositis

EMG = elektromyografi

JO1 = p-histidin-tRNA-ligase (Jo-1)-Ab (IgG)

LD = serum/plasma-laktatdehydrogenase

LDH = laktatdehydrogenase

PET/CT = positronemissionstomografi/computertomografi

PMR = polymyalgia rheumatica

SR = β -sedimentationsreduktion