

nale. Diagnosen er svær at stille, og det er vigtigt at være opmærksom på de kliniske tegn hos både barnet og gerningspersonen. Derudover kan det være ubehageligt at journalføre mistanken om diagnosen, da man jo anklager en anden person for en alvorlig kriminel handling. I tilfælde, hvor man har mistanke om MSBP, skal sundhedspersonalet forholde sig meget objektivt i interaktionerne med familien, så man undgår at facilitere misbruget af barnet. Man har selvfølgelig også pligt til at underrette de relevante instanser, så den nødvendige separation af barn og gerningsperson kan effektueres, når mistanke om diagnosen foreligger.

Præcis og deskriptiv dokumentation skal sikre den korrekte diagnose og hjælpe de sociale myndigheder med at sammenholde barnets kliniske bedring med den terapeutiske separation fra gerningspersonen. Patienter med MSBP kan behandles med kogni-

tiv terapi. Patienterne kan ses i stort set samtlige kliniske specialer, så det er vigtigt, at alle læger er opmærksomme på denne sjældne sygdom, så symptomerne genkendes, og der kan interveneres, så den onde cirkel af misbrug bliver brudt.

KORRESPONDANCE: Christian Banner Gindesgaard, Øre-næse-hals Afdelingen, Vejle Sygehus, 7100 Vejle. E-mail: christianbannergindesgaard@gmail.com

ANTAGET: 14. december 2010

FØRST PÅ NETTET: 11. april 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Meadow R. The history of Munchausen syndrome by proxy. I: Levin AV, Sheridan MS, red. Munchausen syndrome by proxy: issues in diagnosis and treatment. New York: Lexington Books, 1995:3-12.
2. Rosenberg DA. Web of deceit: a literature review of Munchausen syndrome by proxy. Child Abuse Negl 1987;11:547-63.
3. Meadow R. Different interpretations of Munchausen syndrome by proxy. Child Abuse Negl 2002;26:501-8.
4. Squires JE, Squires RH. Munchausen syndrome by proxy: ongoing clinical challenges. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010;51:248-53.
5. <http://emedicine.medscape.com/article/222443-overview> (8. okt. 2010).

Binyrebarkinsufficiens ved behandling med inhalationssteroid

Atul Shukla & Helene Nørrelund

KASUISTIK

Medicinsk Afdeling,
Regionshospitalet
Viborg, Skive

Kortisolmangel er en potentielt livstruende tilstand. Kortisol dannes i binyrebarkens zona fasciculata under feedbackregulering fra hypothalamus og hypofyten. Et svigt i binyrernes kortisolproduktion opstår enten pga. primær binyrebarkinsufficiens (Addisons sygdom) eller sekundært til en nedsat produktion af adrenokortikotrop hormon (ACTH) i hypofyten [1]. En velkendt iatrogen årsag til sidstnævnte er peroral steroidbehandling. Nedenfor beskrives et tilfælde af symptomatisk sekundær binyrebarkinsufficiens relateret til behandling med inhalationssteroid.

SYGEHISTORIE

En 16-årig dreng, der havde astma og var i behandling med fluticasonpropionatsalmeterol 50/250 mikrogram (2 pust × 2 dagl.), blev indlagt med hoste, feberfølelse, svimmelhed og utilpashed igennem nogle dage. Ved ankomsten var han bevidsthedspåvirket og havde lavt blodtryk, men var afebril. Der blev ikke fundet noget abnormt ved objektiv undersøgelse.

Resultatet af de parakliniske prøver gav mistanke

om infektion med C-reaktivt protein 275 mg/l (referenceværdi 0-9) og beskeden leukocytose med venstreforskydning, men var i øvrigt upåfaldende. På mistanke om sepsis blev der påbegyndt bredspektret antibiotisk behandling. En bloddyrkning viste vækst af pneumokokker. I intensiv regi blev der ved indlæggelsen lavet synactentest som led i daværende sepsisprotokol. Man fandt lave værdier med basalkortisol på 119 nmol/l (referenceværdi 200-700) og 30-minutters-værdi på 171 nmol/l (referenceværdi > 500). Resultatet af testen blev tolket som relativ binyrebarkinsufficiens, og man påbegyndte behandling med glukokortikoid 50 mg × 4 givet intravenøst. Patienten bedredes, og glukokortikoidbehandlingen blev halveret og udtrappet over et par dage. Efterfølgende skete der en klinisk forværring. Computertomografi af thorax og abdomen viste upåfaldende forhold. Fornyet synactentest gav insufficient respons, og der blev iværksat behandling med hydrokortison. Endokrinologisk udredning viste normale hypofysehormoner fraset lav ACTH. Magnetisk resonans-skanning af hypofyten viste et insignifikant

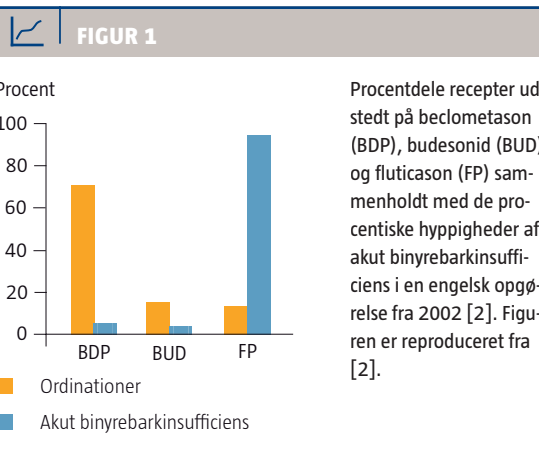
intracelluært mikroadenom. Der blev ikke fundet stigning i ACTH og kortisol ved en insulin-hypoglykæmi-test. Gentagne stimulationstest over det næste år gav uændret respons. Patienten var to år efter i permanent hydrokortisonsubstitution og velbefindende.

Det er velkendt, at peroral steroidbehandling afhængig af dosis og behandlingsvarighed kan forårsage suppression af hypofyse-binyre-aksen med binyreatrofi til følge. Også behandling med højdosisinhalationssteroid kan imidlertid medføre symptomatisk sekundær binyrebarkinsufficiens. *Todd et al* [2] fandt i 2002 ved direkte henvendelse til pædiatere og voksenendokrinologer i England 33 tilfælde (28 børn og fem voksne) af akut binyrebarkinsufficiens hos patienter, der var i behandling med inhalationssteroid. I 94% af tilfældene havde patienterne været i behandling med højdosisfluticason (> 500 mikrogram/dag) (**Figur 1**). Mekanismen søges forklaret ved, at fluticason er 200-300 gange mere lipofilt end øvrige inhalationssteroider. Dette resulterer i højere vævsbinding, længere halveringstid og dermed en mere konstant suppression af binyrebarken [2].

Patogenesisen ved en steroidinduceret binyrebarkinsufficiens er en isoleret ACTH-mangel. De kliniske symptomer er uspecifikke og omfatter træthed, asteni, anoreksi og gastrointestinale gener. Lavt blodtryk, hypoglykæmi og hyponatriæmi kan ses. Der ses ikke hyperpigmentering som ved primær binyrebarkinsufficiens [1] og pga. det selektive bortfald af ACTH vil øvrige symptomer på generel hypofyseinsufficiens ikke forekomme. Specielt i situationer med interkurrent stress vil det øgede kortisolbehov demaskere et i øvrigt latent binyrebarksvigt, såfremt steroidbehandlingen ikke øges behørigt.

Diagnosen stilles ved fund af samtidig lav kortisolværdi og ACTH og normalt niveau af de resterende hypofysehormoner. Stimulationstest anvendes til at bekræfte diagnosen med [3]. Isoleret ACTH-mangel forekommer også sporadisk, oftest på ukendt baggrund [4]. Tilstanden er imidlertid særdeles sjælden, og vi finder det derfor overvejende sandsynligt, at der var tale om steroidudløst binyrebarkinsufficiens hos vores patient.

Denne kasuistik illustrerer, at også inhalationssteroider kan forårsage suppression af ACTH og dermed af den endogene kortisolproduktion. I forbindelse med stresstilstande kan dette føre til symptomgivende sekundær binyrebarkinsufficiens. Symptomerne er imidlertid uspecifikke, hvorfor diagnosen kan forsinkes. Binyrebarkinsufficiens bør altid have i mente hos patienter, der fremtræder klinisk dårligere end umiddelbart ventet, og ikke blot systemisk



behandling, men også lokalbehandling med steroid bør skærpe opmærksomheden på denne tilstand.

KORRESPONDANCE: Helene Nørrelund, Medicinsk Afdeling, Regionshospitalet Viborg, Skive, 8800 Viborg. E-mail: Helene.Noerrelund@Viborg.RM.dk

ANTAGET: 25. november 2010

FØRST PÅ NETTET: 11. april 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Arit W, Allolio B. Adrenal insufficiency. *Lancet* 2003;361:1881-93.
2. Todd GRG, Acerini CL, Ross-Russell R et al. Survey of adrenal crisis associated with inhaled corticosteroids in the United Kingdom. *Arch Dis Child* 2002;87:457-6.
3. Reimondo G, Bovio S, Allasino B et al. Secondary hypoadrenalism. *Pituitary* 2008;11:147-54.
4. Andrioli M, Pecori Giraldi F, Cavagnini F. Isolated corticotropin deficiency. *Pituitary* 2006;9:289-95.