



# Tidsskriftet

DEN NORSKE LEGEFORENING

## Keratosis pilaris

---

### KLINISK OVERSIKT

#### JAKOB LILLEMOEN DRIVENES

[jakobdrivenes@hotmail.com](mailto:jakobdrivenes@hotmail.com)

Kirurgisk klinikk

Sykehuset i Vestfold, Tønsberg

Forfatterbidrag: idé, utforming, datainnsamling, analyse og tolkning av data, litteratursøk, utarbeiding av selve manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Jakob Lillemoen Drivenes er lege i spesialisering del 1.

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

#### ILEANA CODRUTA VASILESCU

Klinisk patologisk afdeling

Odense Universitetshospital

Odense

Forfatterbidrag: datainnsamling, revisjon av selve manuskriptet og godkjenning av innsendte manusversjon.

Ileana Codruta Vasilescu er spesialist i dermatopatologi og overlege.

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

#### ANETTE BYGUM

Hudklinikken i Kolding

og

Klinisk Institut

Syddansk Universitet

Odense

Forfatterbidrag: idé, utforming, datainnsamling, analyse og tolkning av data, utarbeiding av selve manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Anette Bygum arbeider i spesialistpraksis og er professor i hud- og veneriske sykdommer.

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

---

Keratosis pilaris, nuppete hud, er en svært alminnelig tilstand. Den skyldes opphopning av keratin i hårsekkene. Selv om tilstanden i milde tilfeller kan betraktes som en normalvariant, kan den føre til flere legebesøk hos både allmennleger og hudleger. I sjeldne tilfeller kan keratosis pilaris inngå i spesifikke syndromer eller være assosiert med

andre sykdommer. Formålet med denne artikkelen er å gi en oversikt over de forskjellige variantene av keratosis pilaris og redegjøre for patogenese og behandlingsmuligheter.

Keratosis pilaris, ofte omtalt som «nuppete hud» eller «kyllinghud», er en svært vanlig tilstand og kan i milde tilfeller oppfattes som en normalvariant. Tilstanden er kronisk, med mulige episodiske forverringer, men med en tendens til spontan bedring med alderen (1). De fysiske symptomene er som regel beskjedne, mens de mer subjektive og kosmetiske plagene kan gi negative psykososiale konsekvenser (2). I sjeldne tilfeller kan tilstanden være tegn på et underliggende arvelig syndrom eller oppstå som en legemiddelbivirkning.

Det finnes få norske artikler om keratosis pilaris, som i all hovedsak behandles i primærhelsetjenesten. Denne artikkelen er rettet mot både allmennleger og leger i spesialisthelsetjenesten og er basert på et ikke-systematisk litteratursøk i PubMed og forfatterens kliniske erfaring.

## Hyppighet og patogenese

Keratosis pilaris regnes for å være den hyppigste follikulære hudsykdommen blant barn og opptrer i mer eller mindre uttalt grad hos 50–80 % av unge og 40 % av voksne (1,3–5). Den må derfor betraktes som en normalvariant. Tilstanden opptrer familiært hos omkring 40 % av pasientene og synes å ha en autosomt dominant arvegang med variabel penetrans (1,6).

Keratosis pilaris er sterkt assosiert med atopi og iktyose, som begge kan skyldes sykdomsfremkallende varianter i gener som koder for hudproteinet filaggrin (1,7). Endringer i filaggrin kan forstyrre hudbarrieren, medføre atrofi og nedregulere talgkjertler. Dette kan være medvirkende faktorer til utvikling av keratosis pilaris. Patogenesen er ikke fullstendig klarlagt, men hovedteorien er at en unormal forhorningsprosess av hårsekken forhindrer vellushåret i å vokse frem, i tillegg til en lokalisert inflammasjon (1,7).

## Kliniske varianter og forløp

Den hyppigste keratosis pilaris-varianten innebærer tørr og ru hud med små, harde follikulære keratoser (nupper) rundt hårsekkenes utløp, eventuelt med ledsagende perifollikulært erytem. Denne varianten ses hyppigst på strekkesiden av overarmer (figur 1), men ses også på hofter og lår og i ansiktet. Tilstanden oppstår i barnealderen og bedres oftest spontant etter puberteten (1).



**Figur 1** Keratosis pilaris på overarmen.

Tilfeller der erytem i ansiktet er dominerende, spesielt lateralt på kinnene (figur 2), omtales som keratosis pilaris rubra og kan være kosmetisk skjemmende (8). Denne tilstanden kan både forverres og vedvare etter puberteten (1). En sjeldnere variant er erythromelanosis follicularis faciei et colli. Denne inntreffer i ungdomsårene og kjennetegnes av erytem, hyperpigmentering og små hyperkeratotiske papler på kinn, tinninger og hals, i tillegg til små papler på overarmenes strekkeside (1). Forløpet er vanligvis langvarig (1). Felles for disse tre nevnte variantene er at de er hyppige og ufarlige, og de kan behandles ved behov etter ønske fra pasienten (2).



**Figur 2** Keratosis pilaris rubra hos pasient med Juberg-Marsidis syndrom, et X-bundet genetisk syndrom med sykdomsfremkallende variant i *HUWE1*. Det finnes sjeldnere varianter med ulike grader av inflammasjon og atrofi. Samlebetegnelsen for disse er keratosis pilaris atrophicans (figur 3). I motsetning til de øvrige variantene er det her en risiko for både arrdannelse og hårtap og i sjeldne tilfeller ekstrakutane tegn, som blefaritt, keratitt og tannemaljehypoplasi (1).



**Figur 3** Keratosis pilaris atrophicans (atrophoderma vermiculatum) i ansiktet. Keratosis pilaris er primært en klinisk diagnose, men ved tvil kan dermatoskopi eller hudbiopsi være til hjelp. Dermatoskopiske funn omfatter blant annet forhøyninger i hårsekkenes utløps ganger, dilaterte utløps ganger med hyperpigmenteringer og erytem, karutvidelse i dermis og tynne, korte hårskaft (1).

## Assosierte tilstander

Keratosis pilaris kan være assosiert med overvekt, diabetes og graviditet (1), men ettersom keratosis pilaris er såpass vanlig, er det usikkert om dette dreier seg om kausalitet. Det er også beskrevet assosiasjon med flere syndromer, blant annet Downs syndrom, Noonans syndrom og kardiofaciokutant syndrom (1,9). De to sistnevnte hører til de såkalte RASopatiene og er forårsaket av genfeil i signalveien for RAS-genet (*rat sarcoma virus*), som er essensielt for regulering av cellevekst og celledeling. Ved disse syndromene inngår keratosis pilaris som et viktig funn, og ved Noonans syndrom er keratosis pilaris atrophicans foreslått som en potensiell markør (1,9,10). I slike tilfeller vil det oftest også være symptomer fra andre organsystemer enn hud. Opptre tilstanden i kombinasjon med ekstrakutane tegn og det mistenkes et underliggende syndrom, bør man vurdere genetisk utredning.

B-Raf-protein er et protoonkogen som inngår i RAS-signalveien. Utbrudd av keratosis pilaris er beskrevet etter behandling mot melanom med dabrafenib og vemurafenib, som begge hemmer B-Raf-proteinet (1). Det er derfor mulig at forstyrrelse i RAS-genet kan være en medvirkende faktor til patogenesen av keratosis pilaris. Bivirkninger av andre legemidler, slik som ciklosporin og tyrosinkinasehemmere, kan også virke inn (1).

## Behandling

Pasienter med keratosis pilaris skal med få unntak behandles i primærhelsetjenesten. Mange vil være tilfreds med å få vite at tilstanden er vanlig og ikke trenger å behandles. De som plages, vil ha nytte av smøring med fuktighetskremer, keratinolytika og reseptbelagte kremer.

Fuktighetskremer styrker hudbarrieren og tilfører fukt til huden. Man bør velge uparfymerte kremer for å unngå utvikling av kontaktallergi overfor parfyme. Kremer som inneholder melkesyre, propylenglykol, salisylsyre og karbamid er særlig effektive, da de også har en keratolytisk virkning (1,11).

Kamuflerende kremer som inneholder grønt pigment, kan være effektivt ved keratosis pilaris rubra ved at erytemet kamufleres. Bruk av tørrbørste, scrubbekans eller pimpstein kan fjerne nupper og hard hud. Klimaterapi, med eksponering for sollys og saltvann, har vist seg å være til hjelp. Ofte ser man derfor forbedringer i sommerhalvåret og forverringer om vinteren (1). Behandling med kortbølget ultrafiolett lys (UVB) kan ha effekt.

I uttalte tilfeller kan reseptbelagte midler som topikale retinoider og kalsinevrinhemmere forsøkes. Retinoider har komedolytisk og antiinflammatorisk effekt, men kan gi erytem og hudirritasjon. Kalsinevrinhemmere, i form av pimekrolimus eller takrolimus, virker ved å redusere mengden av proinflammatoriske cytokiner i huden, men kan gi en forbigående brennende fornemmelse på applikasjonsstedet. Preparatene er registrert på indikasjonen atopisk eksem. Lokale kortikosteroider er ikke indisert, bortsett fra ved eksematisert hud som følge av kloring (1,11). Topikale vitamin D-derivater har ingen effekt (1).

Ved tvil om diagnosen, store plager og mistanke om at keratosis pilaris er ledd i et syndrom, bør pasienten henvises til spesialisthelsetjenesten. Det er nylig beskrevet at lokalbehandling med sirolimus, en mTOR-hemmer, har effekt ved keratosis pilaris rubra

(12). Sirolimus hemmer T-lymfocytmedierte immunreaksjoner og har en antiproliferativ effekt også på blodkar. Det er ikke tilgjengelig som topikalt legemiddel, men har vært spesialfremstilt og med hell anvendt utenfor godkjent indikasjon (off-label) mot angiofibromer ved tuberøs sklerose (13,14).

Også laserbehandling, hovedsaklig neodymium-yttrium-aluminium-granat-laser (Nd:YAG-laser) med *Q-switched*-modus eller pulsert fargestofflaser, kan være effektivt ved ellers behandlingsresistent keratosis pilaris, særlig keratosis pilaris rubra og keratosis pilaris atrophicans (2,15). Disse lasertypene er effektive til behandling av erytem, mens fraksjonert CO<sub>2</sub>-laser vil virke bedre ved atrofi og arrdannelse (15). Bivirkninger er forbigående erytem og ødem etter behandlingen, foruten risiko for postinflammatoriske pigmentforandringer (2). Slik laserbehandling med offentlig støtte er ikke tilgjengelig på denne indikasjonen i Norge.

## Oppsummering

Keratosis pilaris er svært vanlig. Mange pasienter vil ha nytte av regelmessig smøring med fuktighetskremer og keratolytiske midler. Ved særlig skjemmende tilfeller har laserbehandling og topikal behandling med sirolimus vist lovende resultater.

---

*De avbildede personene har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

*Artikkelen er fagfellevurdert.*

---

## REFERENCES

1. Wang JF, Orlow SJ. Keratosis Pilaris and its Subtypes: Associations, New Molecular and Pharmacologic Etiologies, and Therapeutic Options. *Am J Clin Dermatol* 2018; 19: 733–57. [PubMed] [CrossRef]
2. Maghfour J, Ly S, Haidari W et al. Treatment of keratosis pilaris and its variants: a systematic review. *J Dermatolog Treat* 2022; 33: 1231–42. [PubMed][CrossRef]
3. Sandilands A, O'Regan GM, Liao H et al. Prevalent and rare mutations in the gene encoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris and predispose individuals to atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2006; 126: 1770–5. [PubMed][CrossRef]
4. Pennycook KB, McCready TA. Keratosis Pilaris. I: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546708/> Lest 23.7.2022.
5. Fenner J, Silverberg NB. Skin diseases associated with atopic dermatitis. *Clin Dermatol* 2018; 36: 631–40. [PubMed][CrossRef]
6. Poskitt L, Wilkinson JD. Natural history of keratosis pilaris. *Br J Dermatol* 1994; 130: 711–3. [PubMed] [CrossRef]
7. Gruber R, Sugarman JL, Crumrine D et al. Sebaceous gland, hair shaft, and epidermal barrier abnormalities in keratosis pilaris with and without filaggrin deficiency. *Am J Pathol* 2015; 185: 1012–21. [PubMed][CrossRef]
8. Marqueling AL, Gilliam AE, Prendiville J et al. Keratosis pilaris rubra: a common but underrecognized condition. *Arch Dermatol* 2006; 142: 1611–6. [PubMed][CrossRef]
9. Siegel DH, McKenzie J, Frieden IJ et al. Dermatological findings in 61 mutation-positive individuals with cardiofaciocutaneous syndrome. *Br J Dermatol* 2011; 164: 521–9. [PubMed][CrossRef]
10. Guidry JA, Rees A, Chan AJ et al. Ulerythema ophryogenes and Noonan syndrome. *Dermatol Online J* 2013; 19: 14. [PubMed][CrossRef]
11. Reddy S, Brahmabhatt H. A Narrative Review on the Role of Acids, Steroids, and Kinase Inhibitors in the Treatment of Keratosis Pilaris. *Cureus* 2021; 13: e18917. [PubMed][CrossRef]
12. Eckburg A, Kazemi T, Maguiness S. Keratosis pilaris rubra successfully treated with topical sirolimus: Report of a case and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2022; 39: 429–31. [PubMed] [CrossRef]
13. Tiedemann Svendsen M, Bygum A, Hansen LK et al. Faciale angiofibromer ved tuberøs sklerose behandlet med sirolimussalve. *Ugeskr Laeger* 2013; 175: 2569–70. [PubMed]

14. Dodds M, Tollefson M, Castelo-Soccio L et al. Treatment of superficial vascular anomalies with topical sirolimus: A multicenter case series. *Pediatr Dermatol* 2020; 37: 272-7. [PubMed][CrossRef]
  15. Kechichian E, Jabbour S, El Hachem L et al. Light and Laser Treatments for Keratosis Pilaris: A Systematic Review. *Dermatol Surg* 2020; 46: 1397-402. [PubMed][CrossRef]
- 

Publisert: 7. mars 2023. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0513

Mottatt 12.8.2022, første revisjon innsendt 19.10.2022, godkjent 28.11.2022.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 22. mars 2023.