

## Exanthem, Fieber und Schocksymptomatik bei einem 28-jährigen Patienten nach zahnärztlicher Behandlung

Nora Dehina, Sarah Janßen, Insa Joost, Oliver Maier, Julia Reifenberger, Stephan Meller & Michael Bernhard MHBA

Article - Version of Record



### Suggested Citation:

Dehina, N., Janßen, S., Joost, I., Maier, O., Reifenberger, J., Meller, S., & Bernhard, M. (2024). Exanthem, Fieber und Schocksymptomatik bei einem 28-jährigen Patienten nach zahnärztlicher Behandlung. *Notfall + Rettungsmedizin*, 28(1), 39–43. <https://doi.org/10.1007/s10049-024-01369-4>

Wissen, wo das Wissen ist.

This version is available at:

URN: <https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:061-20250311-122322-2>

Terms of Use:

This work is licensed under the Creative Commons Attribution 4.0 International License.

For more information see: <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>

Notfall Rettungsmed 2025 · 28:39–43  
<https://doi.org/10.1007/s10049-024-01369-4>  
Angenommen: 28. Juni 2024  
Online publiziert: 23. Juli 2024  
© The Author(s) 2024



# Exanthem, Fieber und Schocksymptomatik bei einem 28-jährigen Patienten nach zahnärztlicher Behandlung

Nora Dehina<sup>1</sup> · Sarah Janßen<sup>2</sup> · Insa Joost<sup>3</sup> · Oliver Maier<sup>4</sup> · Julia Reifenberger<sup>2</sup> · Stephan Meller<sup>2</sup> · Michael Bernhard<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Zentrale Notaufnahme, Universitätsklinikum Düsseldorf, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf, Deutschland

<sup>2</sup> Klinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Düsseldorf, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf, Deutschland

<sup>3</sup> Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene, Universitätsklinikum Düsseldorf, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf, Deutschland

<sup>4</sup> Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, Universitätsklinikum Düsseldorf, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf, Deutschland

## Zusammenfassung

Hautveränderungen sind mit 5–8 % ein häufiger Vorstellungsgrund in Notaufnahmen und stellen in der klinischen Akut- und Notfallmedizin eine große Herausforderung dar. In der Notaufnahme sind neben der genauen Beschreibung der Hautmanifestationen eine Einschätzung über die Dringlichkeit einer sofortigen Behandlung, der Beginn einer Initialtherapie und ggf. eine Überwachung des Patienten notwendig. Einige Hautveränderungen sind mit einer vitalen Bedrohung für den Patienten assoziiert. Da in den meisten Notaufnahmen nicht permanent ein Dermatologe anwesend ist, erscheint es umso wichtiger, dass Notfallmediziner dringliche dermatologische Pathologien erkennen. Zu den dermatologischen Notfällen gehören neben ausgedehnten Hautverbrennungen, akuten Infektionserkrankungen und allergischen Reaktionen vom Soforttyp auch verzögerte, arzneimittelbedingte Hautreaktionen mit ausgeprägter Klinik (z. B. „drug rash with eosinophilia and systemic symptoms“ [DRESS], toxische epidermale Nekrolyse [TEN], akut generalisierte exanthematische Pustulose [AGEP]).

## Schlüsselwörter

Notaufnahme · „Emergency treatment“ · AGEP · Differenzialdiagnose

## Einleitung

Hautveränderungen sind mit 5–8 % ein häufiger Vorstellungsgrund in Notaufnahmen und stellen in der klinischen Akut- und Notfallmedizin eine große Herausforderung dar [5]. In der Notaufnahme sind neben der genauen Beschreibung der Hautmanifestationen eine Einschätzung über die Dringlichkeit einer sofortigen Behandlung, der Beginn einer Initialtherapie und ggf. eine Überwachung des Patienten notwendig [1]. Einige Hautveränderungen sind mit einer vitalen Bedrohung für den Patienten assoziiert.

Da in den meisten Notaufnahmen nicht permanent ein Dermatologe anwesend ist, erscheint es umso wichtiger, dass Notfallmediziner dringliche dermatologische Pathologien erkennen [1]. Zu den dermatologischen Notfällen gehören neben ausgedehnten Hautverbrennungen, akuten Infektionserkrankungen und allergischen Reaktionen vom Soforttyp auch verzögerte, arzneimittelbedingte Hautreaktionen mit ausgeprägter Klinik (z. B. „drug rash with eosinophilia and systemic symptoms“ [DRESS], toxische epidermale Nekrolyse [TEN], akut generalisierte exanthematische Pustulose [AGEP]).

N. Dehina und S. Janßen teilen sich die Erstautorenschaft.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

## Falldarstellung

**Vorgeschichte.** Der 28-jährige Patient hat sich bei einem niedergelassenen Zahnarzt einer Wurzelspitzenresektion am Zahn 37 unterzogen. Sieben Tage darauf kam es zu einer Eiterentleerung aus der enoralen Operationswunde. Im Zuge einer erneuten zahnärztlichen Vorstellung erfolgte der Fadenzug und es wurde eine orale antibiotische Therapie mit Amoxicillin 1000 mg alle acht Stunden für sechs Tage begonnen. Am Abend des Folgetags (zweiter Tag der Antibiotikatherapie) bemerkte der Patient nach Einnahme der sechsten Amoxicillintablette ein juckendes Exanthem in den Leisten, den Kniekehlen und den Achseln. Am dritten Tag der Antibiotikatherapie (9 Tage nach Wurzelspitzenresektion) stellte der Patient sich mit diesen Beschwerden in einer heimatnahen Notaufnahme vor. Dort wurde zunächst bei V.a. eine allergische Reaktion die intravenöse (i.v.) Gabe von Antihistaminika und Glukokortikosteroiden initiiert, Amoxicillin abgesetzt, eine Ambulantisierung durchgeführt und eine zahnärztliche Wiedervorstellung sowie eine dermatologische Vorstellung empfohlen. Am Folgetag entwickelte der Patient nachmittags zusätzlich Fieber, Schüttelfrost und Abgeschlagenheit. Das Exanthem hatte sich zu diesem Zeitpunkt geringgradig auf den Körperstamm ausgebreitet. Es erfolgte eine Wiedervorstellung in der selbigen heimatnahen Notaufnahme. Bei Verdacht auf einen grippalen Infekt wurde die ambulante orale Einnahme von Paracetamol und eine erneute ambulante dermatologische Vorstellung bei V.a. Arzneimittel-exanthem empfohlen. Anamnestisch entwickelte der Patient am Abend desselben Tages dann hohes Fieber, mit tympanal gemessener Temperatur von  $>40^{\circ}\text{C}$ , sowie eine zunehmende Abgeschlagenheit, welche sich unter oraler Paracetamoleinnahme nicht besserte, sodass am frühen Morgen die nun dritte Vorstellung, diesmal mittels Rettungswagen, in der Notaufnahme des gleichen Basisversorgers erfolgte (2 Tage nach der ersten Vorstellung in der Notaufnahme, 11 Tag nach Wurzelspitzenresektion). Hier ergab sich bei Hypotonie, Tachykardie und Fieber von  $40^{\circ}\text{C}$  der V.a. Sepsis mit unklarem Fokus. Der Patient wurde daraufhin auf die Intensivstation des Basisversor-

gers aufgenommen. Es wurde zunächst eine antibiotische Therapie mit Clindamycin i.v. begonnen, welche dann auf Meropenem i.v. eskaliert wurde. Außerdem erhielt der Patient i.v. Vollelektrolytlösungen und Loratadin (H1-Antihistaminikum der 2. Generation) 10 mg per os (p.o.). Am Folgetag erfolgte nach vorhergehender Kontaktaufnahme dann die Verlegung aus dem rund 41 km entfernten Basisversorger in die zentrale Notaufnahme (ZNA) des Universitätsklinikums Düsseldorf.

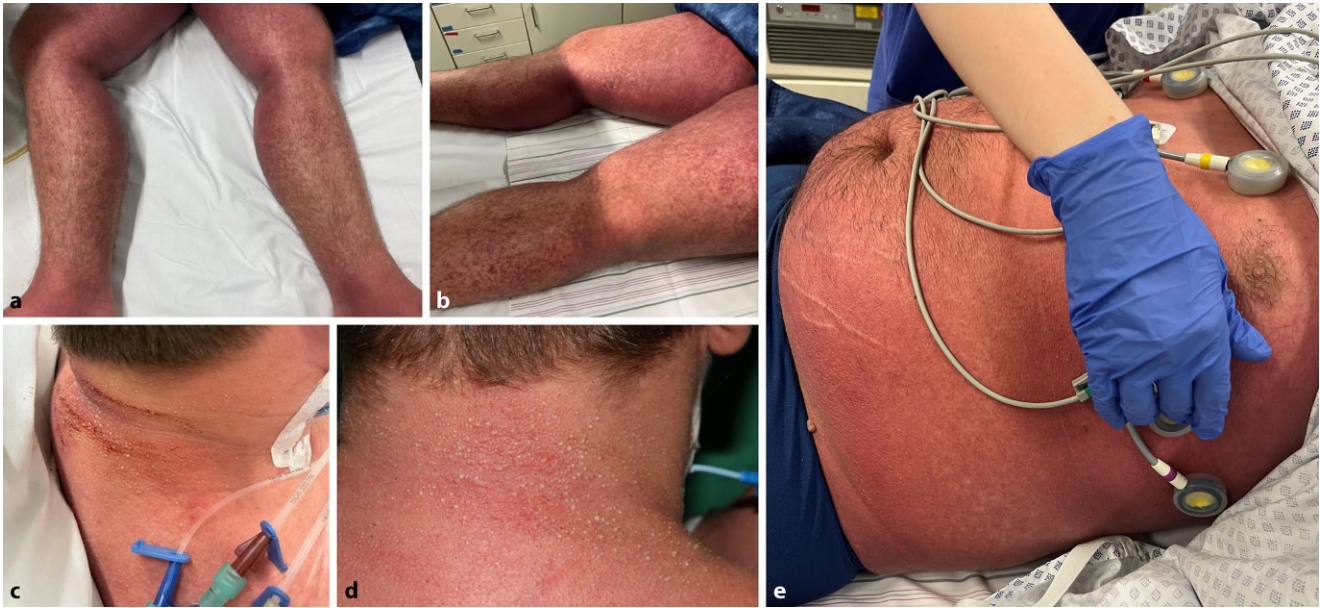
**Aufnahmebefund in der Notaufnahme des Universitätsklinikums.** Im Rahmen des „primary survey“ ergaben sich freie Atemwege, kein Stridor, eine erhöhte Atemfrequenz von 26/min sowie eine angestrenzte Atmung mit Sprechdyspnoe. Es bestand eine respiratorische Partialinsuffizienz mit einer pulsoxymetrischen Sauerstoffsättigung ( $S_p\text{O}_2$ ) von 93 % unter 4 Litern Sauerstoff mittels Nasenbrille in Ruhe. Auskultatorisch ergab sich ein vesikuläres Atemgeräusch beidseits, unter Sauerstofftherapie bestand keine Zyanose. In der arteriellen Blutgasanalyse zeigten sich eine Hyperventilation ( $p_a\text{CO}_2$  31,4 mm Hg) und das Laktat war mit 3,4 mmol/l erhöht bei positivem Schockindex von 1,4 (Herzfrequenz 130 Schläge/Minute mit systolischen Blutdruckwerten von 95 mm Hg). Bei Systembeteiligung mit Tachykardie, Hypotension und Hypoxämie erfolgte im Rahmen des Erstkontakts in der zentralen Notaufnahme die Gabe von 250 mg Prednisolon i.v., die zweimalige Gabe von 0,5 mg Adrenalin i.m. sowie die Verabreichung von Loratadin 20 mg p.o. Das Abdomen war weich und nicht druckschmerzhaft. Neurologisch zeigten sich keine Auffälligkeiten, der Summenscore auf der Glasgow Coma Scale betrug 15 Punkte und die Pupillen waren isokor und lichtreagibel. Die tympanale Temperatur war mit  $39,7^{\circ}\text{C}$  erhöht. Der Blutzucker war normwertig.

In der restlichen körperlichen Untersuchung zeigte sich ein deutlich reduzierter Allgemein- und adipöser Ernährungszustand. Es gab keine äußerlichen Verletzungen. Unmittelbar wurde eine dermatologische Mitbeurteilung eingeleitet. Es zeigte sich im Bereich des gesamten Integuments mit Betonung des Stamms, der proximalen Extremitäten und der Leistenregionen

ein konfluierendes, z.T. livid-erythematöses Exanthem mit z.T. nicht follikulär gebundenen stecknadelgroßen Pusteln insbesondere im Flanken- und Nackenbereich (Abb. 1a–e). Des Weiteren zeigten sich ausgeprägte periphere Ödeme an beiden Unterschenkeln, den Armen und dem Gesicht, weshalb der V.a. ein Capillary-leak-Syndrom gestellt wurde. Der zahnärztliche Befund wurde konsiliarisch durch die Kollegen der Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie erhoben, die eine stadiengerechte Wundheilung am betroffenen Zahn 37 diagnostizierten ohne Anzeichen für einen Abszess oder einen sonstigen Infektfokus. Der qSOFA-Score betrug 2 Punkte. Bei weiterhin bestehendem V.a. eine Sepsis mit unklarem Fokus und beginnender Schocksymptomatik erfolgte umgehend die Asservierung von Blut- und Urinkulturen sowie die Initiierung einer Volumensubstitution mit 30 ml/kgKG balancierter Infusionslösung in den ersten drei Stunden.

Dermatologisch wurde nachfolgend der V.a. eine akut generalisierte exanthematische Pustulose (AGEP) gestellt. Die extern begonnene empirische antibiotische Therapie mit Meropenem 1 g i.v. dreimal täglich wurde zunächst fortgeführt, da eine bakterielle Genese bei dem Bild einer Schocksymptomatik noch nicht vollständig ausgeschlossen werden konnte. Es erfolgte die Anlage eines zentralen Venenkatheters (Vena jugularis interna rechts) sowie einer invasiven Blutdruckmessung (Arteria radialis rechts). In der umfassenden laborchemischen Untersuchung zeigten sich eine milde hypervolämische Hyponatriämie mit 131 mmol/l sowie deutlich erhöhte Infektparameter (CRP 24,5 mg/dl [Normalwert  $<0,5$  mg/dl], Prokaltitonin 2,36 ng/ml [Normalwert  $<0,05$  ng/ml], Leukozyten 15.100/μl [Normalwert 3900–10.900/μl]). Zudem zeigte sich eine Neutrophilie von 93,1%. Die International Normalized Ratio (INR) war mit 1,4 (Normalwert 0,9–1,1) spontan leicht erhöht. In der Urinuntersuchung konnte ein Harnwegsinfekt ausgeschlossen werden, es zeigten sich lediglich erhöhte Ketone. Im Röntgenthorax und in der Abdomensonographie ergaben sich ebenfalls keine Hinweise auf einen Infektfokus.

Der Patient war zu jedem Zeitpunkt in der Notaufnahme katecholaminfrei,



**Abb. 1** ▲ a, b Aufnahmebefund mit makulopapulösem Exanthem und z. T. pustulösen Anteilen. c, d Im Bereich des Nackens sowie des oberen Rückens zeigen sich multiple stecknadelkopfgroße Pusteln auf erythematösem Grund. e Im Bereich des Abdomens zeigt sich ein konfluierendes livid-erythematöses Exanthem mit vereinzelt Pusteln

hatte jedoch einen hohen intravenösen Volumenbedarf (6l balancierte Infusionslösung innerhalb der ersten 20h). Der Vitalwerteverlauf findet sich in **Abb. 2**. Insgesamt zeigte sich in der Notaufnahme ein kritisch kranker Patient mit einer respiratorischen Partialinsuffizienz und einem positiven Schockindex. Als Arbeitsdiagnose wurde eine AGEPE mit septischem Erscheinungsbild angenommen. Nach initialer Stabilisierung und Überwachung in der Notaufnahme erfolgte die Verlegung auf die interdisziplinäre Intermediate-Care-Station (IMC).

**Weiterbehandlung auf der IMC.** Die antibiotische Therapie und die Flüssigkeitssubstitution wurden zunächst fortgeführt. Zudem erfolgte weiterführend die i.v.-Gabe von Prednisolon 0,5 mg/kgKG täglich sowie die Gabe von Loratadin 20 mg zweimal täglich p.o. Ergänzend wurde bei erhöhten Entzündungsparametern nach zahnärztlicher Behandlung mit Schocksymptomatik in einer transösophagealen Echokardiographie eine Endokarditis ausgeschlossen. Nach drei Tagen konnte die Verlegung auf die dermatologische Normalstation erfolgen.

**Weiterer stationärer Verlauf.** Auf der dermatologischen Normalstation wur-

de die Therapie mittels Prednisolon in ausschleichender Dosierung fortgesetzt. Zudem erfolgte eine konsequente topische Therapie mittels mometasonfuroathaltiger Externa zweimal täglich und die weiterführende Überwachung des Patienten. Der Patient konnte vier Tage nach Aufnahme auf die Normalstation mit einem Prednisolonaussleichschema (Reduktion um 10 mg alle 3 Tage) in gutem Allgemeinzustand entlassen werden. Dem Patienten wurde ein Allergiepass mit dem Hinweis, sämtliche Betalaktamantibiotika bis auf Weiteres zu meiden, ausgestellt. Eine allergologische Vorstellung zur Durchführung einer Epikutantestung sowie ggf. Planung einer Ausweichtestung wurde empfohlen.

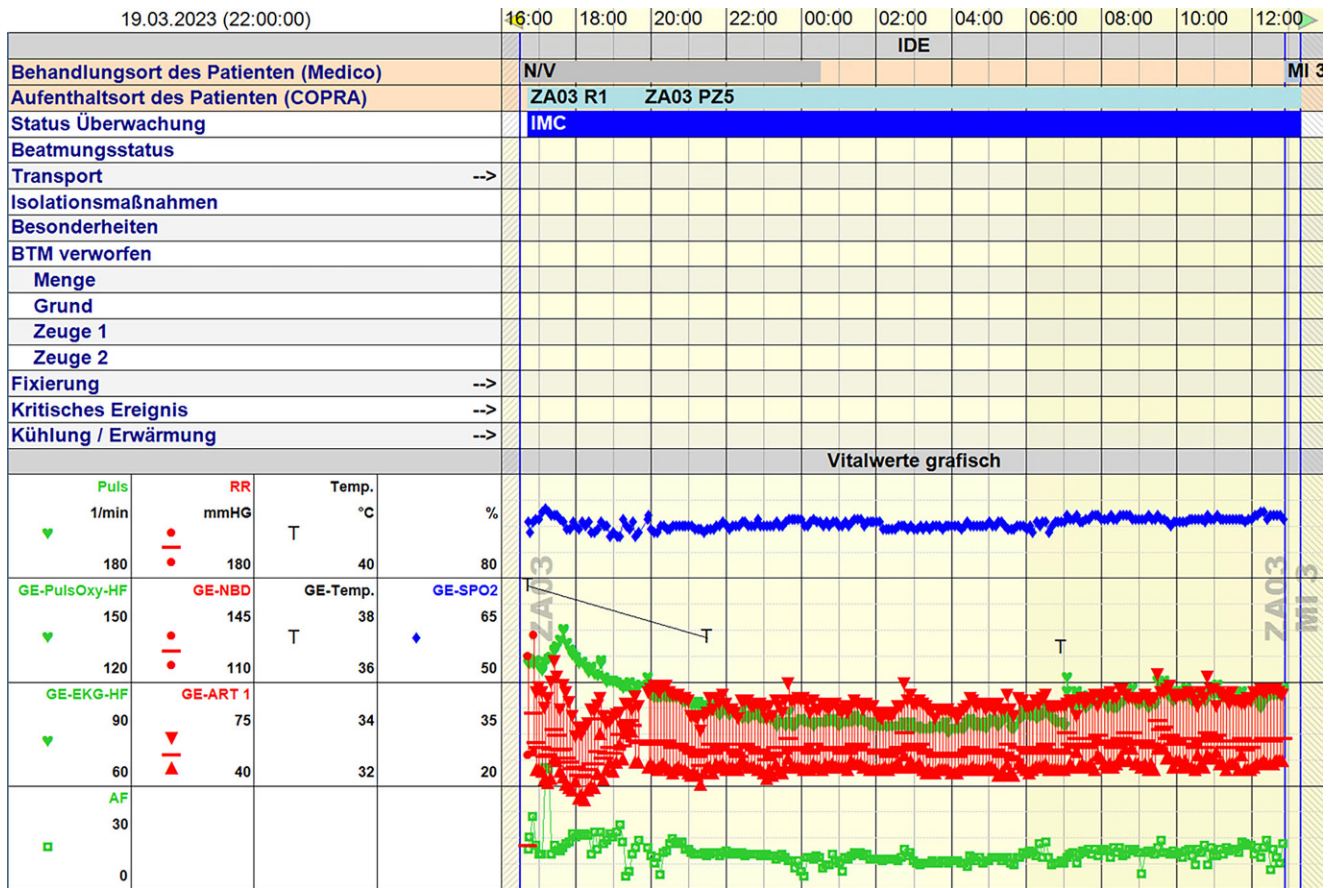
## Diskussion

Dermatologische Notfälle mit Systembeteiligung können zu einer Schocksymptomatik führen und bei fehlender Behandlung tödlich verlaufen. Die AGEPE ist eine seltene, aber schwerwiegende kutane Arzneimittelnebenwirkung mit einer Inzidenz von 0,1 bis 0,5/100.000 Einwohner/Jahr, die durch das rasche Auftreten eines Exanthems mit sterilen Pusteln gekennzeichnet ist. Die Intertrigines sind vornehmlich betroffen. Die AGEPE tritt zu über 90 % medika-

mentenassoziiert auf und geht mit einem konfluierenden Exanthem sowie Pustelbildung einher. Eine umfassende Organbeteiligung und lebensbedrohliche Hypotonie sind bisher jedoch nur vereinzelt beschrieben worden [2–5]. Während die AGEPE meistens auf Hautsymptome beschränkt bleibt, kann es in schweren Fällen durch die neutrophile Entzündung zu einer hämodynamischen Instabilität mit weiterer Organbeteiligung kommen, die eine sofortige Behandlung und Kreislaufstabilisierung erfordert. In retrospektiven Studien zeigen etwa 20 % der Patienten mit AGEPE eine extrakutane Beteiligung mit u. a. Leberwert-erhöhung, Niereninsuffizienz oder Atemnot [6, 7, 8]. Bei pulmonaler Symptomatik wurde in Einzelfällen eine bronchoalveoläre Lavage durchgeführt mit dem Nachweis einer hohen Anzahl von neutrophilen Lymphozyten, jedoch ohne Erregernachweis [7]. Die Mortalität der AGEPE beträgt weniger als 5 % und ist auf eine Funktionsstörung mehrerer Organe, eine disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC) oder eine nosokomiale Infektion zurückzuführen [11].

Die häufigsten Auslöser einer AGEPE stellen Antibiotika dar, hier v. a. Makrolide und Betalaktamantibiotika [9]. Infolge der Therapie mit Amoxicillin zeigt sich am häu-





**Abb. 2** Verlauf der Vitalwerte während des 20-stündigen Aufenthalts in der Notaufnahme und Notaufnahmestation aus dem Patientendatenmanagementsystem COPRA. Atem- und Herzfrequenz sind grün, der Blutdruck rot und pulsoxymetrische Werte blau dargestellt

figsten eine Systembeteiligung der AGEP [7].

Der differenzialdiagnostische Ausschluss eines bakteriellen Geschehens ist durch die mit der AGEP einhergehenden erhöhten Infektwerte (Neutrophile, CRP, Prokalcitonin) zwingend erforderlich. Pathophysiologisch kommt es durch ein Medikament oder einen anderen Trigger (z.B. bakterielle oder virale Infekte, Impfungen) zu einer T-Zell-vermittelten Überempfindlichkeitsreaktion vom verzögerten Typ. Nach der Exposition mit dem auslösenden Wirkstoff vermitteln antigenpräsentierende Zellen mithilfe von Molekülen des Haupthistokompatibilitätskomplexes die Aktivierung von CD4+ und CD8+ T-Zellen. Hier werden v.a. TH1-Zellen aktiviert, die die Sekretion von Interferon-γ erhöhen und das Überleben von Neutrophilen fördern. Darüber hinaus sezernieren aktivierte T-Zellen Interleukin(IL)-8, das wiederum eine zentrale Rolle bei der Rekrutierung und Aktivierung von

neutrophilen Granulozyten spielt [10]. Durch das auslösende Medikament wird zudem die Sekretion des proinflammatorischen IL-36 mithilfe von Makrophagen und Keratinozyten induziert, was schließlich zur dermalen Entzündungsreaktion mit pustulösem Exanthem führt [11]. Trotz histologischer Ähnlichkeit der AGEP zur generalisierten Psoriasis pustulosa stellt eine positive Familienanamnese bzgl. Psoriasis keinen Risikofaktor für die Entwicklung einer AGEP dar [9]. Im Vergleich zu anderen verzögerten arzneimittelbedingten Hautreaktionen mit ausgeprägter Klinik (z.B. „drug rash with eosinophilia and systemic symptoms“ [DRESS], toxische epidermale Nekrolyse [TEN]) sieht man – entgegen der TEN – bei der AGEP keine Blasenbildung und ein DRESS geht mit einem makulopapulösen Exanthem mit charakteristischem Vorliegen einer Eosinophilie im peripheren Blut einher. Pusteln und eine Neutrophilie sind klassisch für eine AGEP.

**Merke.** Bei Blutdruckabfall und Dyspnoe mit ausgedehnter Hautoberflächenbeteiligung sollte auch eine T-Zell-vermittelte, also eine verzögerte allergische Reaktion und nicht nur eine IgE-vermittelte Arzneimittelreaktion des Soforttyps, als Notfall mit Überwachungsnotwendigkeit angesehen werden.

Therapie der Wahl sind das sofortige Absetzen des potenziellen Auslösers, eine antiinflammatorische Therapie sowie bei Kreislaufinstabilität supportive Maßnahmen in Form von Volumensubstitution oder Katecholamingabe. Zukünftig könnte womöglich Spesolimab, ein Anti-IL-36-Rezeptor-Antikörper, eine weitere nebenwirkungsarme Behandlungsoption der AGEP darstellen [11].

**Fazit für die Praxis**

- Eine AGEP kann auch mit einer Schocksymptomatik inklusive Fieber, Tachykardie und Hypotonie einhergehen.

- Der erforderliche Ausschluss eines aggravierten infektiösen Geschehens, welches zuvor die antibiotische Therapie notwendig machte, sollte umgehend im notfallmedizinischen Setting erfolgen.
- Das Absetzen des potenziellen Auslösers, die Einleitung einer supportiven Kreislauftherapie (z. B. Volumentherapie, Katecholamine) und die systemische Gabe von Glukokortikosteroiden sind die Therapie der Wahl und zeigen in den meisten Fällen eine schnelle Besserung der Symptomatik.
- Bei unklaren Hautmanifestationen, inkl. Schleimhäute, und schwerer systemischer Beteiligung bis hin zur Schocksymptomatik sollte zeitnah eine dermatologische Mitbeurteilung, ggf. mittels telemedizinischen Konsils, erfolgen.
- Der vorliegende Fall einer AGEp mit extrakutaner Manifestation zeigt die Relevanz einer gelungenen interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Dermatologie, klinischer Akut- und Notfallmedizin sowie Intensivmedizin.

#### Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. Michael Bernhard, MHBA**  
Zentrale Notaufnahme, Universitätsklinikum  
Düsseldorf, Heinrich-Heine-Universität  
Moorenstraße 5, 40225 Düsseldorf,  
Deutschland  
michael.bernhard@med.uni-duesseldorf.de

**Funding.** Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

#### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** N. Dehina, S. Janßen, I. Joost, O. Maier, J. Reifenberger, S. Meller und M. Bernhard geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patient/-innen zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern/Vertreterinnen eine schriftliche Einwilligung vor.

**Open Access.** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbil-

## Exanthema, fever, and shock symptoms in a 28-year-old man following dental treatment

At 5–8%, skin lesions are a common reason for presentation in emergency departments and represent a major challenge in acute and emergency clinical medicine. In the emergency department, in addition to a precise description of the skin manifestations, an assessment of the urgency of immediate treatment, the start of initial therapy, and, if necessary, monitoring of the patient are necessary. Some skin lesions are associated with a vital threat to the patient. As a dermatologist is not permanently present in most emergency departments, it is all the more important that emergency physicians recognize urgent dermatological pathologies. In addition to extensive skin burns, acute infectious diseases, and immediate-type allergic reactions, dermatological emergencies also include delayed, drug-induced skin reactions with pronounced clinical manifestations (e.g., drug rash with eosinophilia and systemic symptoms [DRESS], toxic epidermal necrolysis [TEN], acute generalized exanthematous pustulosis [AGEP]).

#### Keywords

Emergency department · Emergency treatment · Acute generalized exanthematous pustulosis · Differential diagnosis

dungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

#### Literatur

1. Casu S, Fischer A, Sauer D (2024) DERMERGENCIES: Notfälle auf die Haut geschrieben. Notaufnahme Up2date 06:173–192. <https://doi.org/10.1055/a-2061-7713>
2. Cravero K, Chakrala T, Shychuk A (2022) Multisystem organ failure secondary to acute generalised exanthematous pustulosis (AGEP) with atypical presentation resembling septic shock. *BMJ Case Rep* 15:e247040. <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-247040>
3. Hotz C, Valeyrie-Allanore L, Haddad C et al (2013) Systemic involvement of acute generalized exanthematous pustulosis: a retrospective study on 58 patients. *Br J Dermatol* 169:1223–1232. <https://doi.org/10.1111/bjd.12502>
4. Jakkidi M, Basmadjian C, Roy S (2017) An illusion of septic shock: acute generalised exanthematous pustulosis with multiorgan dysfunction. *BMJ Case Rep*. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-220612>
5. Kilic D, Yigit O, Kilic T et al (2019) Epidemiologic Characteristics of Patients Admitted to Emergency Department with Dermatological Complaints; a Retrospective Cross sectional Study. *Arch Acad Emerg Med* 7:e47
6. Mawri S, Jain T, Shah J et al (2015) Vancomycin-induced acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) masquerading septic shock—an unusual presentation of a rare disease. *J Intensive Care* 3:47. <https://doi.org/10.1186/s40560-015-0114-3>
7. Meier-Schiesser B, Feldmeyer L, Jankovic D et al (2019) Culpit Drugs Induce Specific IL-36 Overexpression in Acute Generalized Exanthematous Pustulosis. *J Invest Dermatol* 139:848–858. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2018.10.023>
8. O'Brian M, Carr CL, Thomas C et al (2021) Clinical characteristics and management of acute generalized exanthematous pustulosis with haemodynamic instability. *Skin Health Dis*. <https://doi.org/10.1002/ski2.74>
9. Parisi R, Shah H, Navarini AA et al (2023) Acute Generalized Exanthematous Pustulosis: Clinical Features, Differential Diagnosis, and Management. *Am J Clin Dermatol* 24:557–575. <https://doi.org/10.1007/s40257-023-00779-3>
10. Sidoroff A, Dunant A, Viboud C et al (2007) Risk factors for acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP)—results of a multinational case–control study (EuroSCAR). *Br J Dermatol* 157:989–996. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2007.08156.x>
11. Szatkowski J, Schwartz RA (2015) Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP): A review and update. *J Am Acad Dermatol* 73:843–848. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.07.017>

**Hinweis des Verlags.** Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.