

Hyponatriæmi hos akut indlagte medicinske patienter – hyppighed og årsager

Overlæge Ellen Astrid Holm,
reservelæge Søren Wauvert Brorson,
amanuensis Jeanette Sander Kruse, overlæge Jens O. Faber &
overlæge Bente Jespersen

H:S Frederiksberg Hospital, Geriatriisk Klinik, Medicinsk Center

Resumé

Introduktion: Hyponatriæmi er en almindeligt forekommende elektrolytforstyrrelse. Der eksisterer megen viden om årsager og behandling, men i praksis er der ofte problemer med fortolkning og behandling af hyponatriæmi.

Materiale og metoder: I en firemånedersperiode blev akut indlagte medicinske patienter med plasmanatrium <130 mmol/l grundigt udredt for at fastslå årsagen til hyponatriæmi. Den endelige årsag blev for hver enkelt patient fastlagt ved konsensus i en projektgruppe bestående af en nefrolog, en geriatr, en endokrinolog og to yngre læger. I alt 99 patienter indgik i undersøgelsen.

Resultater: Af alle akut indlagte patienter på medicinsk modtageafsnit havde 7,4% plasmanatrium <130 mmol/l. De store årsagsgrupper var: *syndrome of inappropriate anti-diuretic hormone* (SIADH) 22%, sygdom med overhydrering (hjerter-, nyre-, eller leverinsufficiens) 23%, behandling med thiazid 20%, dehydrering 17% og behandling med loop-diuretika 8%. Den aldersrelaterede incidens steg frem til 70-års-alderen og herefter var den atter fallende. Næsten halvdelen af patienterne (49%) havde tidligere været indlagt med plasmanatrium <130 mmol/l.

Diskussion: Hyppigheden af hyponatriæmi og fordelingen på årsager svarer til, hvad der er fundet i andre studier. Det er også velkendt, at hyppigheden er størst i geriatriiske populationer. Den fallende hyppighed efter 70-års-alderen er ikke tidligere beskrevet. En mulig forklaring er selektion, idet hyponatriæmi ved en række sygdomme er et alvorligt symptom, der er forbundet med høj dødelighed. Kun 17% af patienterne var dehydrerede. Behandling med natriumkloridinfusion eller -tabletter er derfor relativt sjældent indiceret.

Hyponatriæmi er en almindeligt forekommende elektrolytforstyrrelse. Incidensen af hyponatriæmi med plasmanatrium (P-Na) <130 varierer fra 1% til 11% afhængig af den undersøgte patientpopulation [1, 2]. Især på geriatriiske afdelinger rapporteres der om en høj forekomst [2]. Der eksisterer allerede megen viden om patofysiologiske mekanismer ved forskellige sygdomstilstande og ved brug af en række medikamenter, men i praksis er der ofte tvivl om fortolkning og behandling af hyponatriæmi [3].

Formålet med studiet var at undersøge hyppigheden af hyponatriæmi i en population af akut indlagte medicinske pa-

tienter og ved almindelig anamnese, objektiv gennemgang og simple parakliniske undersøgelser at vise, hvorledes patienterne fordelte sig på de sygdomstilstande, som er kendte for at give anledning til hyponatriæmi.

Materiale

Alle patienter med P-Na <130 mmol/l indlagt Akut på Medicinsk Modtageafdeling (AMA), H:S Frederiksberg Hospital, på hverdage i perioden fra den 1. oktober 2002 til den 31. januar 2003, blev inkluderet i undersøgelsen.

Metoder

Patienter med P-Na <130 mmol/l blev i indlæggelsesdøgnet undersøgt af en af projektlægerne. I den objektive gennemgang er der lagt vægt på kliniske tegn på dehydrering eller overhydrering (blodtryk, ødemer, ascites, halsvenestase og lungestase). Anamnestisk er der specielt spurgt efter sygdomme, som kan forårsage hyponatriæmi (hjerter-, lever- eller nyreinsufficiens og cancersygdomme) samt indhentet præcise oplysninger om medicinforbrug. Patienter, som indlægges på AMA, får rutinemæssigt taget en række blodprøver og målt plasmaværdier af hæmoglobin, albumin, kreatinin, kalium, natrium og carbamid. Herudover er der afhængigt af anamnese og symptomer suppleret med blodglukose, thyroidea-parametre, P-urat og synchtentest. Urinen er så vidt muligt undersøgt for natriumudskillelse (U-Na) og ved mistanke om *syndrome of inappropriate anti-diuretic hormone* (SIADH) for osmolalitet. Urinundersøgelserne er udført på spoturin. Afhængig af den kliniske problemstilling er der suppleret med røntgen af thorax (næsten alle patienter), CT af thorax og/eller cerebrum og ekkokardiografi. Studiet er tilrettelagt som et observationsstudie, hvor patienterne er blevet undersøgt med almindelig journaloptagelse og almindelige blodprøver. Hvis denne initiale gennemgang har givet en sandsynlig forklaring på hyponatriæmien (f.eks. centylbehandling), og for så vidt den har holdt stik (natrium steget efter seponering af centyl), er der ikke foretaget yderligere undersøgelser med henblik på hyponatriæmien. Alle patienterne har således gennemgået en lege artis-udredning for hyponatriæmi, uden at der er udført ekstra undersøgelser af hensyn til projektet. Projektlægerne har fungeret som »eksperter« og er kommet med gode råd om nødvendig videreudredning ved behov. Hver enkelt patienthistorie er drøftet i projektgruppen (en geriatr, en nefrolog, en endokrinolog og to yngre læger), og der er opnået konsensus om den sandsynligste årsag til hyponatriæmien i hvert enkelt tilfælde. Patienterne er herefter blevet klassificeret i følgende grupper:

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINAL MEDDELELSE

Dehydrering

Patienter, som opfyldte mindst et af følgende kriterier, og som ikke var i diuretikabehandling, blev klassificeret som dehydrerede:

- absolut forhøjet kreatinin og carbamid, som falder i takt med rehydrering og i takt med stigning i P-Na
- kreatinin/carbamid-ratio <12, som stiger i takt med rehydrering og stigning i P-Na
- U-Na <20 mmol/l

Diuretika

Hos nogle af de diuretikabehandlede blev grundsygdommen (inkompenenseret hjerte-, nyre- eller leverinsufficiens med ødemer/ascites) opfattet som årsag til hyponatriæmien. Disse patienter blev ikke talt med i denne gruppe. Alle øvrige patienter i diuretikabehandling blev henregnet til denne gruppe, uagtet at hyponatriæmien var et led i dehydrering, hvortil diuretika måske blot var en af årsagerne.

Sygdom med overhydrering/dyshydrering

Til denne gruppe blev henregnet patienter med ødemer, som kunne tilskrives hjerteinsufficiens, leverinsufficiens eller nyreinsufficiens (fortyndingshyponatriæmi), patienter med svær akut sygdom med nyre og/eller leversvigt samt kronisk syge, underernærede og dyshydrerede patienter.

SIADH

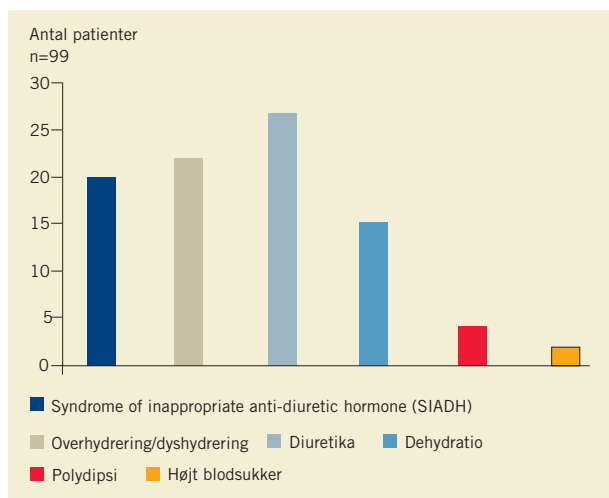
Patienter som opfyldte følgende kriterier blev henregnet til denne gruppe:

- hypoosmolalitet i plasma (P-osmolalitet blev ikke undersøgt, men hvis blodsukker var normalt, blev dette kriterium anset for opfyldt)
- normohydrering (dvs. ingen ødemer og ingen tegn på dehydrering)
- U-osmolalitet >100 mosmol/kg
- U-Na>20 meq/l
- normal nyre-, binyrebark- og thyroideafunktion.

Patienter, som opfyldte ovennævnte kriterier, blev klassificeret som havende sikker SIADH. Derudover blev patienter, som ikke var undersøgt tilstrækkeligt (f.eks. manglede U-osmolalitet), men som var i behandling med medikamenter (antidepressiva m.m.) eller havde sygdomme (cancer), som er kendt for at ledsages af SIADH, og hvor der ikke blev fundet anden årsag til hyponatriæmien, medregnet i denne gruppe (sandsynlig SIADH).

Dysreguleret diabetes mellitus

Højt blodsukker kan i sig selv være årsag til hyponatriæmi (glukose er osmotisk aktiv og bevirker væsketræk fra cellerne til ekstracellulærfasen, plasmavand øges, og dermed falder na-



Figur 1. Årsager til hyponatriæmi.

triumkoncentrationen). Oftest vil der samtidig være dehydrering (pga. osmotisk diurese), og i så fald blev patienterne klassificeret som dehydrerede. Nogle få patienter havde alene højt blodsukker uden tegn på dehydrering, og P-Na steg i takt med, at blodsukkeret faldt.

Polydipsi

Patienter med meget stort væskeindtag (>5 l/dag) og patienter med stort ølindtag (>10 øl/dag) blev klassificeret i denne gruppe.

Resultater

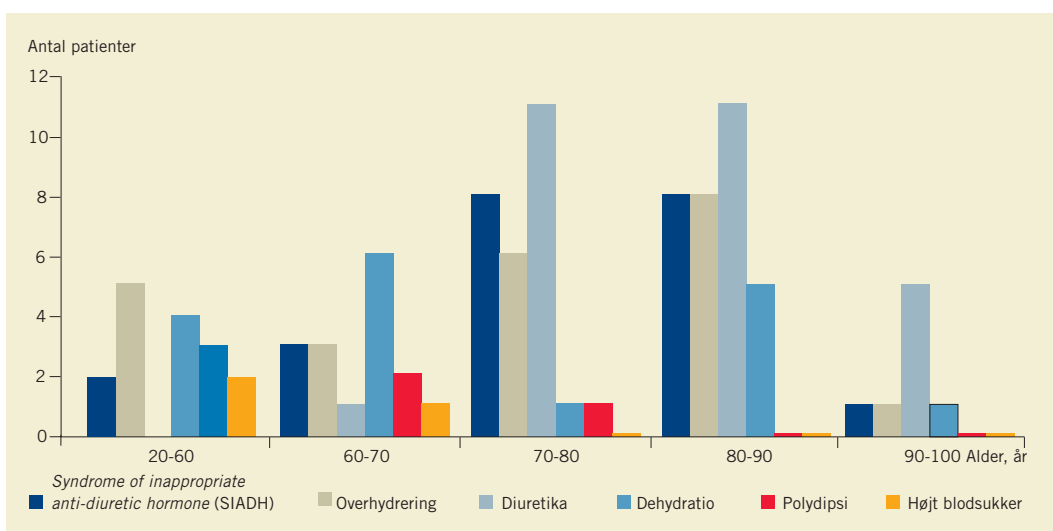
I perioden fra den 1. oktober 2002 til den 31. januar 2003 blev der indlagt 2.166 patienter på AMA. Heraf havde 160 patienter ved indlæggelsen P-Na <130 mmol/l, svarende til 7,4% eller til 1-2 patienter daglig. En del af disse patienter blev indlagt på weekend- og feriedage (48 patienter), og da projektlægerne kun var til stede på hverdage, resulterede det i 107 inkluderbare patienter (tre patienter havde gentagne indlæggelser med hyponatriæmi). Af disse måtte otte patienter ekskluderes på

Tabel 1. Årsager til hyponatriæmi.

Hovedgruppe	Undergrupper	Antal
Syndrome of inappropriate anti-diuretic hormone (SIADH)	Sikker SIADH	15
	Sandsynlig SIADH	7
Diuretika	Thiazid	20
	Loop-diuretika	8
Overhydrering	Hjerteinsufficiens	12
	Nyreinsufficiens	3
	Leverinsufficiens	1
	Akron kronisk sygdom	2
	Akut sygdom m. nyre- og/eller leversvigt	5
Polydipsi		6
Højt blodsukker		3
Dehydrering		17

VIDENSKAB OG PRAKSIS | ORIGINAL MEDDELELSE

Figur 2. Årsager til hyponatriæmi i forskellige aldersgrupper.



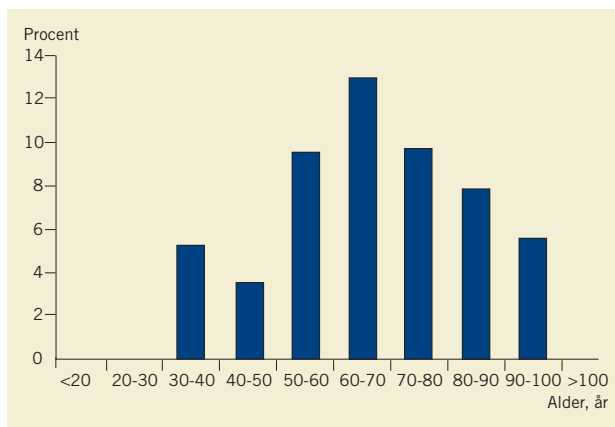
grund af mangel på data (hurtig udskrivelse eller overflytning til andet hospital). Tilbage var der 99 patienter, som blev fulgt til endelig diagnose.

Årsagerne til hyponatriæmi fremgår af Tabel 1 og Figur 1. Af de 28 patienter, som var i diuretikabehandling, fandtes 16 at være dehydrerede. Årsagerne fordelte sig lidt forskelligt i forskellige aldersgrupper, hvilket fremgår af Figur 2. Da vi kender alderen på alle de 2.166 patienter, som blev indlagt på AMA, har vi kunnet opgøre den aldersrelaterede incidens af hyponatriæmi (Figur 3). I alt 49 patienter, dvs. næsten 50% havde ved tidligere indlæggelse på H:S Frederiksberg Hospital haft P-Na <130 mmol/l. Patienter med recidiverende hyponatriæmi fordelte sig nogenlunde ligeligt i grupperne SIADH, thiazidbehandling og hjerteinsufficiens, mens to patienter havde et stort alkoholforbrug og var i dårlig ernæringstilstand.

Anamnestisk stort alkoholforbrug (mere end tre genstande dagligt, alkoholrelateret organpåvirkning og/eller ebrietas i

forbindelse med denne eller tidligere indlæggelse) var til stede hos 20 patienter. I alt 25 patienter havde P-Na <125 mmol/l, heraf kunne otte tilfælde tilskrives thiazidbehandling, otte SIADH, syv sygdom med overhydrering (i fire tilfælde svær hjerteinsufficiens) og to polydipsi (stort alkoholforbrug). I alt 11 patienter havde P-Na <120 mmol/l (fem thiazidudløste, fem pga. SIADH og en pga. inkompenenseret hjerteinsufficiens).

Årsagerne til SIADH fremgår af Tabel 2. Der hvor medikamenter er opfattet som årsag, har det i enkelte tilfælde ikke kunnet lade sig gøre at seponere det formodede skadevoldende stof, og man har således i disse tilfælde ikke den endelige bekræftelse på, at det pågældende medikament har været årsag.



Figur 3. Procentvis andel af patienter med P-Na <130 mmol/l i forskellige aldersgrupper.

Tabel 2. Årsager til syndrome of inappropriate anti-diuretic hormone (SIADH).

Alder, år	P-natrium mmol/l	Formodet årsag
82	127	Psykose
54	127	Urosepsis, kvalme
70	127	Apoplexia antea
75	121	Tumor cerebri (meningeom)
71	125	Amyotrofisk lateral sklerose
63	129	Lungeemboli
78	129	Kronisk obstruktiv lungesygdom, pneumoni
72	126	Cancer pulmonum
78	128	Cancer pulmonum
87	118	Mb. Waldenström
86	124	Zoloft, Deprakine
74	128	Cipramil, Deprakine, apopleksi
54	129	Cipramil
69	117	Cipramil og Remeron
76	127	Cipramil
61	119	Tegretol, Zoloft
85	118	Zoloft, Fluaxol
80	129	Zoloft, paroxetin
84	110	Idiopatisk
82	122	Idiopatisk
80	125	Idiopatisk
92	129	Idiopatisk

Diskussion

Der findes, så vidt vi ved, ikke incidensopgørelser af hyponatriæmi i en blandet gruppe af akut indlagte medicinske patienter. På geriatriske afdelinger har 5-11% af patienterne P-Na <130 mmol/l [2, 4]. Vi fandt en stigende hyppighed af hyponatriæmi frem til 70-års-alderen, herefter var hyppigheden igen aftagende og var i gruppen af 90-100-årige på niveau med hyppigheden blandt de 30-40-årige. Det er kendt, at der i geriatriske populationer er en høj hyppighed af hyponatriæmi [5, 6]. Den faldende hyppighed hos de meget gamle er så vidt vides ikke tidligere beskrevet. En mulig forklaring kan være selektion, idet hyponatriæmi er forbundet med overdødelighed, ikke på baggrund af hyponatriæmien per se, men fordi hyponatriæmi som symptom er udtryk for grundsygdommens alvorlighed og forbundet med alvorlig prognose [7]. En stigende forekomst af hjerte- og nyreinsufficiens samt stigende brug af medikamenter forklarer til dels den stigende hyppighed med alderen. I en række undersøgelser har man imidlertid også vist, at forekomst af SIADH er stigende med alderen ikke kun som følge af de mange sygdomme og medikamenter, som kan ledsages af SIADH, men også i form af idiopatisk SIADH [2, 8]. Mange medikamenter forårsager hyponatriæmi via en SIADH-mekanisme (øgning af ADH-produktion eller øgning af følsomheden herfor). Det drejer sig bl.a. om tricykliske antidepressiva, serotoninoptagelseshæmmere («lykkepiller»), carbamazepin m.fl. [9, 10]. Den fordeling af hyponatriæmi på årsager, som vi fandt i dette studie, ligger tæt op ad, hvad der er fundet i andre undersøgelser [1].

En patient, som indlægges akut med hyponatriæmi, vil i langt de fleste tilfælde blive behandlet med infusion af isoton NaCl. Vi fandt imidlertid, at kun 17 patienter (ca. 17%) var dehydrerede og således rationelt burde behandles med rehydrering. I gruppen hvor diuretika blev opfattet som årsag til hyponatriæmi, var yderligere 16 patienter dehydrerede. I denne gruppe vil det i reglen være tilstrækkeligt at seponere/pausere og revurdere indikationen for diuretika.

Klinisk kan det være vanskeligt at vurdere, om en patient er dehydreret, men inddrages enkle blod- og urinprøver (plasmaværdier af elektrolytter, kreatinin, carbamid og urat samt urinнатrium) lettes diagnosen [9, 11].

Behandlingen med NaCl gør - trods mangel på rationalitet - sjældent skade i den akutte situation. Men hos de gamle mennesker, som udstyres med diagnosen »dehydrering«, og i virkeligheden har SIADH (eller har været overbehandlet med diuretika) kan det senere gøre skade. Opmærksomheden på væskeindtag hos gamle er stor både blandt pårørende og i hjemmeplejen. Når et gammelt menneske har været indlagt med »dehydrering« vil opfordringerne derhjemme til rigeligt væskeindtag blive endnu kraftigere, og risikoen for fornyet indlæggelse med hyponatriæmi stiger, idet den korrekte behandling af SIADH er væskerestriktion [12].

En række medikamenter kan give hyponatriæmi. Thiazider er kendt for at kunne give endog meget svær hyponatri-

æmi [4, 13, 14]. Af de 20 patienter, som i dette studie havde thiazidrelateret hyponatriæmi, havde kun otte tegn på dehydratio (i henhold til ovenfor beskrevne kriterier), mens alle de otte patienter, som havde hyponatriæmi forårsaget af loop-diuretika, også var dehydrerede. Ved loop-diuretika synes der således at være tale om en simpel overbehandling og heraf følgende dehydrering. Mekanismen ved thiazidudløst hyponatriæmi er i de fleste tilfælde en anden. Thiazider virker i den distale del af nefronet (fortyndingssegmentet), og interfererer derved direkte med vandudskillelsen specielt hos ældre [15]. Ældre patienter, som behandles med thiazid, bør derfor advares mod at indtage store væskemængder [16]. Patienter, som engang har haft hyponatriæmi i forbindelse med thiazidbehandling, synes at være særlig udsatte for at opleve det igen og skal informeres om, at de ikke tåler thiazider [17].

Et ringe fødeindtag og et samtidigt rigeligt væskeindtag (på opfordring fra læge, hjemmesygeplejerske eller pårørende) kan give hyponatriæmi, idet nyrene kan udskille mindre vand, hvis der ikke samtidig udskilles osmotisk aktive partikler [18]. Hos to af vore patienter i gruppen af overhydrerede/dyshydrerede var denne mekanisme formentlig en medvirkende årsag, og det er også en del af forklaringen på hyponatriæmi i forbindelse med »øldrikkersyndromet«, som udgjorde 5% af tilfældene i vores undersøgelse [19, 20].

Næsten halvdelen af patienterne havde ved tidligere indlæggelse haft hyponatriæmi. Også i andre undersøgelser har man bemærket, at en del patienter har flere episoder med hyponatriæmi, hvor der ikke nødvendigvis er samme årsag, hvilket indikerer, at disse patienter er sårbare over for forskellige påvirkninger, som kan influere på vandudskillelsen [13].

Vi har med denne undersøgelse søgt at vise, at det alene ved almindelig objektiv undersøgelse og almindelige parakliniske undersøgelser er muligt at forstå baggrunden for de fleste tilfælde af hyponatriæmi og derfor også bliver muligt at give en rationel behandling og specielt også at give råd til egen læge og patienterne om forholdsregler vedrørende væske- og medicinindtag fremover. Man kan indvende, at patienterne ikke er undersøgt efter en standardiseret forsøgsprotokol, og at det giver en vis usikkerhed i resultaterne. Vi har forsøgt at minimere denne usikkerhed ved at lade tre erfarne klinikere: en nefrolog, en endokrinolog og en geriatr, drøfte hver enkelt sygehistorie og komme til en konsensus om den sandsynligste årsag til hyponatriæmien. Da vore resultater som ovenfor beskrevet ligger tæt op ad, hvad der er fundet i andre undersøgelser, tror vi, at det er lykkedes.

Korrespondance: *Ellen Holm*, Langagervej 10 A, DK-4000 Roskilde.
E-mail: ellenholm@dadlnet.dk

Antaget: 28. april 2004

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

- Andersson RJ, Chung H, Kluge R et al. Hyponatriæmi: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenic role of vasopressin. *Ann Int Med* 1985;102:164-8.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | EVIDENSBASERET MEDICIN

2. Sunderarm SG, Mankikar GD. Hyponatremia in the elderly. *Age Aging* 1983;12: 77-80.
3. Anpalahan M. Chronic idiopathic hyponatremia in older people due to syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) possibly related to aging. *JAGS* 2001;49:788-92.
4. Robertson GL. Antidiuretic hormone. *Endocrin Metab Clin North Am* 2001;30:671-94.
5. Sørensen IJ, Matzen LE. Serumelektrolytter og medikamentel behandling hos patienter indlagt på en geriatrisk afdeling. *Ugeskr Læger* 1993;155:3921-4.
6. Kleinfeld M, Casimir M, Borra S. Hyponatremia as observed in a chronic disease facility. *J Am Geriatr Soc* 1979;207:157-61.
7. Miller M, Morley JE, Rubenstein LZ. Hyponatremia in a nursing home population. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:1410-3.
8. Anderson RJ. Hospital-associated hyponatremia. *Kidney Int* 1986;29:1237-47.
9. Miller M, Hecker MS, Friedlander DA et al. Apparent idiopathic hyponatremia in an ambulatory geriatric population. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:404-8.
10. Rose BD. Hypoosmolar states – hyponatremia. I: Rose BD, Post TW, eds. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5th edition. New York: McGraw-Hill, 2001:696-745.
11. Barclay TS, Lee AJ. Citalopram-associated SIADH. *Ann Pharmacother* 2002;36:1558-63.
12. Chung H, Kluge R, Schrier R et al. Clinical assesment of extracellular fluid volume in hyponatremia. *Am J Med* 1987;83:405-8.
13. Miller M. Syndromes of excess antidiuretic hormone release. *Crit Care Clin* 2001; 17:11-23.
14. Booker JA. Severe symptomatic hyponatremia in elderly outpatients: the role of thiazide therapy and stress. *J Am Geriatr Soc* 1984;32:109-13.
15. Sonnenblick M, Friedlander Y, Rosin A. Diuretic-induced severe hyponatremia. *Chest* 1993;103:601-6.
16. Greenberg A. Diuretic complications. *Am J Med Sci* 2000;319:10-24.
17. Clark BA, Shannon RP, Rosa RM et al. Increased susceptibility to thiazide-induced hyponatremia in the elderly. *J Am Soc Nephrol* 1994;5:1107-11.
18. Friedman E, Shadel M, Halkin H et al. Thiazide-induced hyponatremia. *Ann Int Med* 1989;110:25-30.
19. Thaler SM, Teitelbaum I, Berl T. "Beer potomania" in non-beer drinkers: effect of dietary low solute intake. *Am J Kidney Dis* 1998;31:1028-31.
20. Fenves AZ, Thomas S, Knochel JP. Beer potomania: two cases and review of the litterature. *Clin Nephrol* 1996;45:61-4.

Akut pankreatitis

Antibiotikaprofylakse ved pancreasnekroser?

Overlæge Ole Olsen

H:S Amager Hospital, Kirurgisk Gastroenterologisk Afdeling

Akut pankreatitis er en akut inflammatorisk proces i pancreas med variabel involvering af regionale væv eller fjernere beliggende organsystemer [1]. Sygdommen manifesterer sig klinisk med stor variation i sværhedsgrad. De milde tilfælde, ca. 80%, er karakteriseret ved minimal organdysfunktion og problemfri heling, men i de svære tilfælde kan nekroser opstå i og omkring pancreas, og mortaliteten er særlig høj (>40%), hvis det nekrotiske væv bliver inficeret. Det antages, at tarmbakterier via blod- og lymfbaner forårsager infektionen, men selv om det synes rationelt at anvende profylaktisk antibiotika for at hindre denne translokation af bakterier, er de individuelle resultater af små undersøgelser ikke konklusive, ligesom resistensudvikling og mulig svampeinfektion i forbindelse med profylaksen er uafklaret.

I The Cochrane Library [2] har man for nylig publiceret en metaanalyse med det formål at belyse effektiviteten og sikkerheden ved brug af profylaktisk antibiotisk behandling af patienter med pancreasnekroser ved akut pankreatitis.

Metode

Efter søgning i MEDLINE, Embase og Cochrane Library samt abstrakter fra diverse konferencer afholdt af videnskabelige selskaber fandt man kun ni randomiserede og kontrollerede

studier om antibiotisk behandling ved akut pankreatitis. Fem studier blev ekskluderet: tre studier fra 1970'erne, fordi CT på det tidspunkt ikke var tilgængelig til påvisning af nekroser, et, fordi det omhandlede selektiv tarmdekontaminering, og et, som omhandlede »ansamlinger« og ikke nekroser. Dette efterlader fire randomiserede og kontrollerede studier, i hvilke profylaktisk antibiotika blev evalueret hos patienter med pancreasnekroser set ved CT med intravenøs kontrast i forbindelse med svær akut pankreatitis [3-6]. De fire arbejder var alle enkeltblindede, nonplacebokontrollerede, og i metaanalysen dækker den profylaktiske behandling over tre forskellige antibiotikaregimener: cefuroxim [4], imipenem [3, 6] og ofloxacin med metronidazol [5].

Reviewresultater

Patienternes gennemsnitsalder i studierne varierede fra 40,5 år til 52 år og var sammenlignelige. Variationen i køn (mand: kvinde) var 1,4:7,3 og afspejlede den ætiologiske sammensætning, som varierede fra 32% til 100% alkoholrelaterede og fra 0% til 50% galdestensrelaterede tilfælde.

Mortalitet kunne evalueres i alle fire studier og var mindre ved antibiotikabehandling, seks af 109 døde versus 18 af 109 døde i kontrolgruppen (odds-ratio (OR) 0,32 (p=0,02)), primært på grund af *Saimios* studie [4], som vægtede 39,2%.

Infektion i nekroser (pankreatisk sepsis) viste også en fordel til terapigruppen med kun 23 af 109 infektioner versus 35 af 109 infektioner i kontrolgruppen (OR 0,51 (p=0,04)). Her vægtede *Pederzolis* studie [3] mest med 37,7%.