

Alkoholisk ketoacidose og laktatacidose

Reservelæge Kim Heltø

Nykøbing F Sygehus, Anæstesi- og operationsafdelingen

Resume

Alkoholisk ketoacidose (AKA) og alkoholisk laktatacidose (ALA) er metaboliske forstyrrelser hos alkoholikere, som efter en druktur stopper med indtagelse af alkohol og føde. Mavesmerter, kvalme og opkastninger udløser biokemiske forandringer, der resulterer i metabolisk acidose med forhøjet *anion gap*. Andre symptomer er takykardi, hypotension og takypnø. Ubehandlet AKA og ALA kan føre til pludselig uventet død. I det følgende omtales en patient, som efter en operation udviklede svær laktatacidose og døde.

Alkoholisk ketoacidose (AKA) og alkoholisk laktatacidose (ALA) er oversete tilstande med karakteristisk anamnese, symptomer og biokemi (**Figur 1**). Tilstandene ses hos alkoholikere, der efter en større druktur får kvalme, opkastninger og mavesmerter, og stopper med alkohol- og fødeindtagelse. De typiske symptomer er takykardi, hypotension, takypnø, abdominal ømhed og bevidsthedssvækkelse. Biokemisk findes metabolisk acidose med forhøjet *anion gap*, normalt/lavt blodsukker og en alkoholkoncentration, der er nul eller lav.

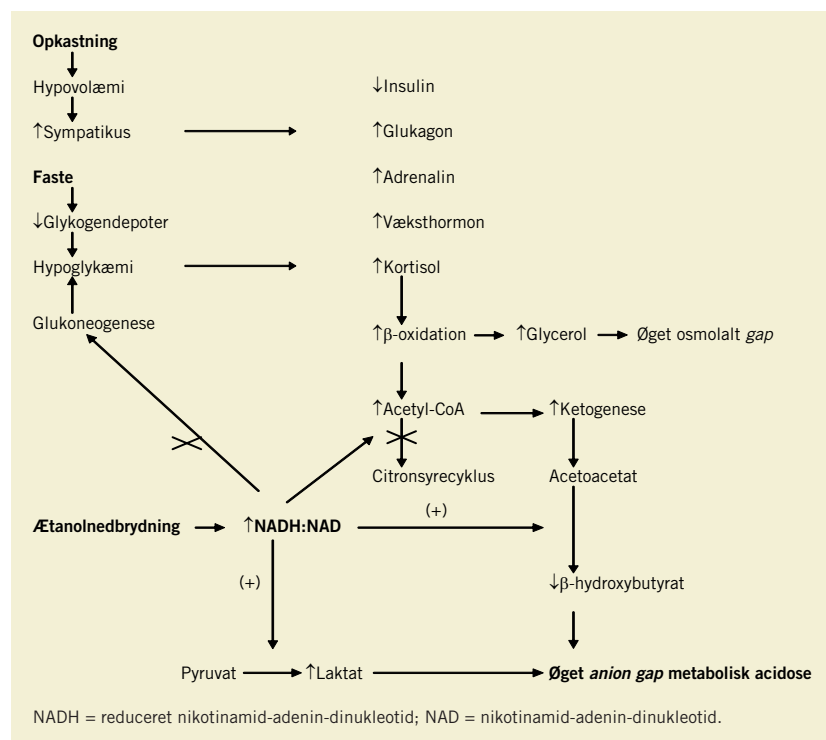
Ketostixreaktionen er ofte positiv, men kan være negativ.

Laktat, kreatinin og karbamid kan være forhøjede [1]. AKA er let at behandle og har en god prognose, men kan ubehandlet være årsag til pludselig uventet død [2].

Sygehistorie

En 50-årig mand med kendt kronisk alkoholmisbrug (10-20 øl daglig), levercirrose, øsofagusvaricer, hypertension og adipositas (*body mass index* (BMI) 37 kg/m²) blev indlagt med en dislokeret subtrokantær femurfraktur. Patienten havde cirrosetigmata og ikterus, men ikke ascites, encefalopati eller abstinenser. Levertallene viste laktat-dehydrogenase 217 U/l (105-205), gamma-glutamyltransferase 795 U/l (15-105), bilirubin 36 mikromol/l (5-25) og international normaliseret ratio (INR) 1,2 (< 1,2). Alanintransaminase, basisk fosfatase og amylase var normale. Hæmoglobin, nyretal og infektionstal var normale. Patienten tog daglig en B-vitaminpille og fortsatte med tiamin og B-combin intravenøst under indlæggelsen.

Operationen foregik efter to dage i fuld narkose og uden komplikationer. Der blev opstartet antibiotikaproylaks med intravenøs cefuroxim 1,5 g × 3. De efterfølgende dage var der ikke gang i maven. Patienten havde ingen appetit og blev ernæret hovedsageligt med lidt frugtyoghurt med og uden sukker. Tre dage efter operationen begyndte patienten at få



Figur 1. Diabetisk ketoacidose og laktatacidose.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

kvalme og opkastninger. Der var sparsomme tarmlyde, og oversigt over abdomen viste colonileus, men ingen fri luft. Efter yderligere to døgn blev patienten pludseligt klamtsvedende, dyspnøisk og ukontaktbar. Hjerteraktionen var 100/min, blodtryk og perifer saturation var umålelige. pH var 7,088 (7,35-7,45), pO₂ 12,0 kPa (11,1-14,4), pCO₂ 4,18 kPa (4,67-6,40), SBE -18,8 mmol/l (-1,5-+3,0), *anion gap* 31,1 mmol/l (10-20) og laktat 10,4 mmol/l (0,5-1,6). Blodsukkeret var 0,6 mmol/l (3,9-5,8), kreatinin 704 mikromol/l (60-100) og karbamid 34,9 mmol/l (3,5-8,1). Der blev ikke taget blodprøve for ketonstoffer. Der var normal troponin T, elektrokardiogram, røntgen af thorax og negativ bloddyrkning. Patienten fik asystoli og blev forgæves forsøgt genoplivet. Obduktion viste levercirrose, steatose, splenomegali, øsofagusvaricer, koronararterieaterosklerose, lungestase og aspiration, men ingen oplagt dødsårsag.

Diskussion

Den præcise mekanisme bag AKA kendes ikke, men øget reduceret nikotinamid-adenin-dinukleotid (NADH)/nikotinamid-adenin-dinukleotid (NAD)-ratio som følge af alkohols nedbrydning i leveren er central. Alkoholikere har dårligere regulering af blodsukkeret, da glukoneogenesen er hæmmet på grund af den øgede NADH/NAD-ratio, og glykogendepoterne er mindre. Opkastninger og faste resulterer i hypovolæmi og hypoglykæmi, hvorved sekretionen af kortisol, adrenalin, glukagon og væksthormon øges, mens insulin hæmmes. Herved stimuleres lipolysen. Den øgede NADH/NAD-ratio hæmmer også citronsyreacyklus og bevirker, at de frie fedtsyrer omdannes til acetoacetat, acetone og især beta-hydroxybutyrat [3]. Beta-hydroxybutyrat påvises ikke med Ketostix-

reaktionen. Øget NADH/NAD-ratio kan også give alkoholisk laktatacidose (ALA), idet pyruvat omdannes til laktat. Dette ses især ved samtidig tiaminmangel, sepsis eller kramper [4].

I den omtalte sygehistorie blev der ikke taget blodprøve for beta-hydroxybutyrat, men det karakteristiske forløb, hypoglykæmi, metabolisk acidose og høj laktatkoncentration tyder på en kombination af AKA og ALA, som kan have været udløst af paralytisk ileus. Patienten fik antibiotika, der var ikke symptomer på infektion, og bloddyrkning var negativ.

Vigtige differentialdiagnoser til AKA er hungerketose, diabetisk ketoacidose, sepsis, mave-tarm-sygdom og forgiftning med metanol eller ethylenglykol. Behandling af AKA er rehydrering med intravenøs glukose. Tiamin og B-combin skal være givet forud for dette. Hyppigheden af AKA- og AKA-relaterede dødsfald kendes ikke. I en retsmedicinsk opgørelse var 7% af dødsfaldene hos de alkoholikere, som blev retslægeligt obduceret, relateret til AKA [2]. Den reelle forekomst er utvivlsomt større. Alkoholmisbrug bør altid medføre intens overvågning af blodsukkeret også på kirurgiske afdelinger, hvor der fastes inden operation.

Korrespondance: Kim Helto, Thorsgade 86, 4. th., DK-2200 København N.
E-mail: kimheltoe@gmail.com

Antaget: 7. november 2007
Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

- McGuire LC, Cruickshank AM, Munro PT. Alcoholic ketoacidosis. *Emerg Med J* 2006;23:417-20.
- Thomsen JL, Simonsen KW, Felby S et al. A prospective toxicology analysis in alcoholics. *Forensic Sci Int* 1997;90:33-40.
- Halperin ML, Hammeke M, Josse RG et al. Metabolic acidosis in the alcoholic: a pathophysiologic approach. *Metabolism* 1983;32:308-15.
- Fulop M, Bock J, Ben-Ezra J et al. Plasma lactate and 3-hydroxybutyrate levels in patients with acute ethanol intoxication. *Am J Med* 1986;80:191-4.

Nydiagnosticeret kongenit transposition hos en 76-årig kvinde

Læge Astrid Drivsholm Sloth,
1. reservelæge Jesper Khedri Jensen,
overlæge Flemming Hald Steffensen &
overlæge Bjarne Linde Nørgaard

Vejle Sygehus, Kardiologisk Afdeling

Resume

Kongenit korrigeret transposition (KKT) er en sjældent forekommende medfødt hjertesygdom, der er karakteriseret ved dobbelt diskordans. Diagnosen stilles ofte i ung alder, men lidelsen kan i sjældne tilfælde forblive udiagnostiseret til sen alder, specielt når den forekommer isoleret. Et nydiagnosticeret tilfælde af KKT

beskrives hos en 76-årig kvinde, som debuterede med symptomer på kronotrop inkompetence forårsaget af andengrads atrioventrikulært blok. De ekkokardiografiske karakteristika gennemgås, og det diskuteres, hvordan denne patientkategori bedst behandles og kontrolleres.

Kongenit korrigeret transposition (KKT) er en sjældent forekommende medfødt hjertesygdom [1]. Tilstanden er karakteriseret ved såkaldt dobbelt diskordans, således at den morfologiske venstre ventrikel forbinder højre atrium med a. pulmonalis, mens den morfologiske højre ventrikel forbinder venstre