

Refeeding syndrome hos en svært malnutrieret patient

Reservelæge Ann Bovin & overlæge Lars Vinter-Jensen

Regionshospitalet Viborg, Medicinsk Afdeling

Resume

Refeeding syndrome er en potentielt letal tilstand, som ses hos svært malnutrierede patienter og skyldes alvorlige elektrolytforstyrrelser under opernæring. I denne sygehistorie beskrives opernæringen af en svært malnutrieret 53-årig mand, der havde et *body mass index* på 10. Ernæringen blev påbegyndt enteralt med 25 kCal/kg, men måtte skiftes til en kombination af enteral og parenteral ernæring. Forløbet blev kompliceret af alvorlige elektrolytforstyrrelser, lungeødem og infektioner. Patienten blev efter tre måneder udskrevet i bedring til fortsat genoptræning.

Refeeding syndrome er en potentielt letal tilstand med svære elektrolyt- og væskeforstyrrelser, der kan ses sammen med udtalte metaboliske ændringer efter lang tids faste og hos malnutrierede personer, der opnæres oralt, enteralt eller parenteralt [1-3]. Problematikken blev først beskrevet hos koncentrationslejringsfanger, hvor patienter døde under opernæringen [1-3]. Problematikken er også velkendt ved opernæring af anorexia nervosa-patienter og ved opernæring af sultestrejkkende [4], men kan naturligvis også forekomme ved ekstrem malnutrition af en række andre årsager [1-3].

Opernæring af disse patienter er forbundet med ekstremt høj dødelighed som følge af svære elektrolytforstyrrelser og kardiovaskulært svigt [5]. Der menes at være en øget risiko for at der udvikles *refeeding syndrome*, hvis parenteral ernæring indgår i behandlingen.

I denne kasuistik beskriver vi opernæringen af en 53-årig mand med et *body mass index* (BMI) på 10.

Sygehistorie

En 53-årig mand blev indlagt betydeligt afkræftet. Han var ekstremt malnutrieret, BMI 10, vægt 32 kg. Tidligere vægt var 80 kg. Patienten havde kendt kronisk pankreatitis på alkoholisk basis og var som følge heraf pancreasreseceret. Vægttabet havde stået på over flere år. De sidste måneder op til indlæggelsen blev patienten tiltagende afkræftet, og han var konstant sengeliggende. Han blev under indlæggelsen tilset af en psykiater og vurderet til at være normalt begavet, velorienteret og uden psykiatrisk lidelse.

Ved indlæggelsen havde patienten pneumoni (C-reaktivt protein 150 mg/l) og svær kombineret prærenal og renal nyreinsufficiens (kreatinin 309 mikromol/l, carbamid 29,9

mmol/l). Ved indlæggelsen var plasmaværdierne for magnesium og kalium normale, og der var let hyperfosfatæmi (givetvis grundet nyreinsufficiens), men i forløbet måtte der korrigeres for hypomagnesiæmi og hypokaliæmi. Patienten havde udtalt muskelatrofi og kunne ikke gå uden støtte.

Efter initial rehydrering og behandling af patientens infektion blev der påbegyndt opernæring med sondemad, nutrison standard, men grundet kvalme og utilpashed blev det vurderet, at sondemaden ikke blev optaget, og der blev skiftet til peptisorb, der indeholder mellemkædede triglycerider (MCT)-fedt og spaltede peptider. Initialt blev der givet 25 kCal/kg. Dette medførte også uacceptable bivirkninger, og der blev skiftet til en kombination af peptisorb i lavere dosering og parenteral ernæring. Patienten fik fra starten tilført thiamin og øvrige B-vitaminer. Efterhånden som vi fik biokemiske mål for, at patienten også manglede D-vitamin, A-vitamin, K-vitamin, zink og jern, blev der substitueret for disse mangler. I de følgende to måneder var forløbet præget af tilbøjelighed til lungeødem som udtryk for kardiovaskulært svigt og recidiverende infektioner (**Figur 1**) med fornyet vægttab til følge. Patienten fik konstateret truende corneaperforation som følge af ekstremt udtyndede corneae og lagofthalmus.

Det lykkedes over uger at opnå stigende vægt og at skifte kombinationen af parenteral og enteral ernæring til udelukkende enteral ernæring. Efter tre måneder blev patienten udskrevet uden sondeernæring med tiltagende gangfunktion til fortsat genoptræning. Vægten ved udskrivelsen var 44 kg.

Under en kortvarig hospitalsindlæggelse et halvt år senere var patientens vægt 54 kg.

Diskussion

Vi har med denne kasuistik ønsket at øge opmærksomheden



Figur 1. Hyppige komplikationer ved hurtig opernæring af svært malnutrierede. Til venstre: komplicerende pneumoni. Til højre: yderligere komplicerende lungeødem.

på de problemstillinger, der er associeret til opernæring af ekstremt malnutrierede patienter.

Opernæring af patienter med ekstrem malnutrition er forbundet med en høj mortalitet. Det er de fleste forfatteres opfattelse, at det er væsentligt først at korrigere væske- og elektrolytforstyrrelserne, inden opernæringen påbegyndes langsomt suppleret med sufficient mineral- og vitamintilførsel [1-3]. Det er vigtigt, at energitilførslen ikke beregnes ud fra almindelige tabeller. De fleste anbefaler opstart omkring 20 kCal/kg dagligt optrappet over få uger [1-4]. Hos vores patient tog det betydelig længere tid at optrappe energitilførslen. Ved malnutrition mobiliseres frie fedtsyrer og aminosyrer fra katabolisme af fedt- og muskeltvæv. Ved opernæring omstilles metabolismen på ny til kulhydrater. Glukoseindgiften hæmmer glukoneogenesen og stimulerer insulinproduktionen, hvilket faciliterer optagelsen af glukose, fosfat, kalium og magnesium intracellulært. Dette medfører risiko for udvikling af akut svær hypokaliæmi, hypofosfatæmi og hypomagnesiæmi. Hypokaliæmi og hypomagnesiæmi kan medføre kardi-ale arytmier og pludselig død. Fosfat har en central rolle i den oxidative metabolisme, og talrige enzymatiske processer er afhængige af fosforylering. Svær hypofosfatæmi medvirker til en høj mortalitet ved for hurtig opernæring. Netop for hurtig glukoseindgift og deraf følgende elektrolytforstyrrelser var årsag til, at mange koncentrationslejringsdøde under opernæring. Vi var i processen nødt til at korrigere betydelige elektrolytforstyrrelser i form af hypomagnesiæmi og hypokaliæmi. Problemer med hypofosfatæmi undgik vi formentlig, fordi patienten forblev kronisk nyreinsuffICIENT. Den malnutrierede patients myokardium er udtyndet, der ses ofte sinusbradykardi og forlænget QT-interval [5]. Både relativ overhydrering og for stor glukose/energi-indgift kan medføre lungeødem, og netop denne komplikation truede gentagne gange i det her beskrevne forløb.

Summary

Ann Bovin & Lars Vinter-Jensen:

Refeeding syndrome in severely malnourished patient

Ugeskr Læger 2008;170(45):3678

Refeeding syndrome is a potentially lethal condition observed in severely malnourished patients due to severe shifts in electrolytes during refeeding. We report the refeeding of a severely malnourished 53-year old male with a body mass index (BMI) of 10. Initially refeeding was enteral 25 kCal/kg which had to be replaced by combined enteral and parenteral nutrition. The patient suffered several complications, eg. severe electrolyte disturbances, oedema of the lung, and infections. The patient was successfully discharged to a recreational facility after three months.

Korrespondance: Ann Bovin, Medicinsk Afdeling, Regionshospitalet Viborg, DK-8800 Viborg. E-mail: annbovin@post.cybercity.dk

Antaget: 13. juni 2007
Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Crook Ma, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001;17:632-7.
2. Frostad S. Somatisk utredning og behandling af spiseforstyrrelser. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004;124:221-5.
3. Hearing SD. The refeeding syndrome. *BMJ* 2004;328:908-9.
4. Fotheringham J, Janson K, Kersh R et al. Refeeding procedures after 43 days of total fasting. *Nutrition* 2001;17:100-4.
5. Casiero D, Frishman WH. Cardiovascular complications of eating disorders. *Cardiol Rev* 2006;14:227-31.