

# Sult er en sjælden årsag til metabolisk ketoacidose

Thea Vestergaard, Jeppe Frøkjær Aaen & Jens Meldgaard Bruun

## KASUISTIK

Medicinsk Afdeling,  
Regionshospitalet  
Randers

Ugeskr Læger  
2014;176:V05140275

Metabolisk acidose er en hyppig akut medicinsk tilstand. Numerisk hyppigst er diabetisk ketoacidose og laktatacidose, hvor mortaliteten ved diabetisk ketoacidose er ca. 15% [1]. Der findes dog adskillige andre årsager til metaboliske acidoser, og nedenstående sygehistorie tjener til at belyse en sjælden af disse.

## SYGEHISTORIE

En 79-årig, tidligere rask kvinde havde efter et trafikuheld pådraget sig en multifragmenteret tibiafraktur, der var kompliceret af osteomyelitis. Hun blev to måneder senere indlagt på en medicinsk afdeling under diagnosen apoplexia cerebri. Hun var ved indlæggelsen i behandling med flucloxacillin 1 g × 4 for osteomyelitis. Hun var klinisk dehydreret, let kognitivt og neurologisk påvirket med nedsat koordination af begge overekstremiteter. Desuden var hun medtaget af et dokumenteret vægttab på 13 kg over fem måneder, primært opstået i ugerne op til indlæggelsen pga. kvalme og smerter.

Blodtrykket var 135/57 mmHg, pulsen 97 slag/min, respirationsfrekvensen 16/min, ilt saturationen 100%, temperaturen 37 °C, og stetoskopisk fandt man højresidig krepitation. En akut CT af cerebrum gav ikke anledning til bemærkninger. En røntgenoptagelse af thorax viste højresidigt infiltrat, og en blod-

gasanalyse uden ilt supplement viste metabolisk acidose, respiratorisk kompenseret: pH: 7,2, partialtryk af kuldioxid: 1,9 kPa, iltryk: 15,7 kPa, standardbikarbonatkoncentration 9 mmol/l og base excess -20 mmol/l. Anion gap: 15,5 mmol/l. Let nedsat kaliumkoncentration på 3,2 mmol/l og forhøjet kloridkoncentration på 116 mmol/l. Paraklinisk fandt man forhøjede infektionsparametre: C-reaktivt protein-koncentration: 236,1 mg/l og neutrofilocyter:  $14,8 \times 10^9/l$ . Normal blodsukkerkoncentration på 6,4 mmol/l, men forhøjet 3-hydroxybutyratkoncentration på 2,7 mmol/l (normalværdi < 0,3 mmol/l). Patienten havde tidligere normal nyrefunktion, men ved indlæggelsen var der forhøjet kreatininkoncentration: 120 mikromol/l og glomerulær filtrationsrate 38 ml/min. En urinstiks viste ketonuri, men ikke glukosuri eller infektionstegn. Albuminkoncentrationen var svært nedsat til 24 g/l. Der var ingen alkohol-anamnese (S-ethanol < 3 mmol/l) og ingen mistanke om forgiftning med håndkøbsanalgetika (P-paracetamol 9 mikromol/l og P-salicylat < 0,1 mmol/l).

Pga. pneumoni og osteomyelitis blev der ordineret intravenøs behandling med piperacillin/tazobactam 4 g × 3 og flucloxacillinbehandlingen blev seponeret. Da der paraklinisk var fund, der var forenelige med ikkediabetisk metabolisk ketoacidose blev tilstanden behandlet symptomatisk med modificeret ketoacidose regime i form af isoton glukose tilsat insulin samt intravenøs rehydrering med isotont saltvand, kalium og bikarbonat. Patientens tilstand bedredes klinisk og biokemisk på denne behandling.

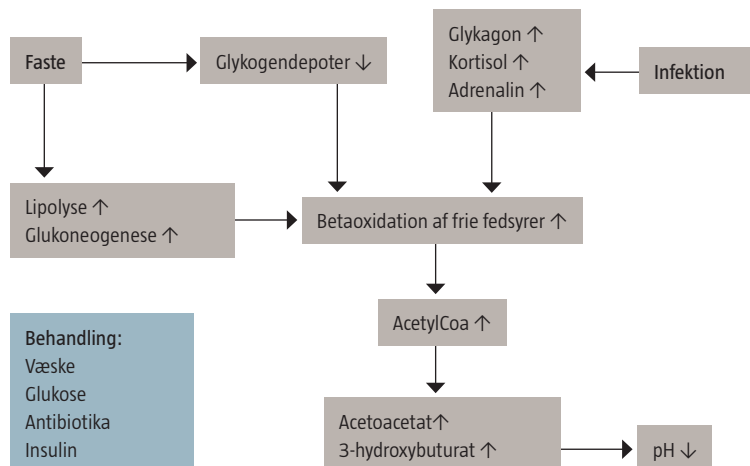
## DISKUSSION

Metaboliske acidoser karakteriseres ved et fald i pH til < 7,3 og standardbikarbonatkoncentration < 15 mmol/l samt et øget anion gap > 16 mmol/l. Organisk betingede metaboliske acidoser skyldes ophobning og/eller manglende udskillelse af laktat eller ketonstoffer [2].

Sygehistorien illustrerer en alternativ vej til en ketogen tilstand, hvor anamnese med større vægttab (~13 kg) og nedsat albuminkoncentration støttede hypotesen om, at patientens euglykæmiske metaboliske ketoacidose formentlig var betinget af uger varende utilstrækkelig ernæring og akut infektionsinduceret insulinresistens.

**FIGUR 1**

Metabolisk ketoacidose og behandling heraf.





Infusion af insulin og glukose samt basal væsketilførsel er essentiel.

Ved faste har leveren et glykogenlager, der svarer til basalmetabolismens energiforbrug i ca. et døgn. Efter flere døgnns faste vil kroppens energiforsyning til vitale væv, såsom hjernen, være en kombination af leverens produktion af ketonstoffer fra beta-oxidation af fedtsyrer (~ 150 g/døgn) og glukose fra glukoneogenesen (~ 80 g/døgn) [3]. Ved kulhydratindtagelse på mindre end ca. 40 g/døgn vil kroppen mobilisere energi fra fedtvævet ved lipolyse og dermed produktion af ketonstoffer. Ved akut infektion som hos patienten i sygehistorien vil der ud over en akut insulinresistens være en stigning i frigivelsen af adrenalin, kortisol og glukagon og dermed en yderligere øgning af ketonstofdannelse.

Behandling af metabolisk acidose er basal væsketilførsel samt infusion af insulin og glukose for at henholdsvis reducere lipolysen og tilføre energi (**Figur 1**). Derudover afhænger behandlingen af de underliggende årsager. Korrektion af acidose med bikarbonat forbliver kontroversiel, da metabolisk acidose behandles effektivt ved korrektion af den underliggende årsag frem for symptomatisk korrektion af pH. Det kan diskuteres, om infusion af bikarbonat ved pH < 7,0 er fordelagtig for at undgå de alvorlige konsekvenser af acidæmi, men da behandling med bikarbonat kan medføre højere mortalitet og morbiditet, er det ikke uden omkostninger [4].

I sygehistorien præsenteres en sjældnere årsag til metabolisk acidose, som bør have in mente under udredning og behandling af metabolisk ketoacidose.

## SUMMARY

Thea Vestergaard, Jeppe Frøkjær Aaen & Jens Meldgaard Bruun:  
Starvation is a rare cause of metabolic ketoacidosis  
Ugeskr Læger 2014;176:V05140275

A 79-year-old woman with no medical history was admitted under the diagnosis of stroke. Two months prior she had a fractured tibia, complicated by osteomyelitis. Physical examination showed dehydration and malnourishment. Chest X-ray revealed pneumonia and laboratory data revealed signs of infection, dehydration and normoglycaemic metabolic acidosis with elevated P-3-hydroxybutyrate. The case presents a starvation (weight loss ~ 13 kg) and infection induced non-

diabetic metabolic ketoacidosis treated with intravenous supplementation of isotonic saline, potassium, bicarbonate and insulin.

**KORRESPONDANCE:** Thea Vestergaard, Sjøllandsgade 65, 1., 8000 Aarhus C.  
E-mail: theakalender@gmail.com

**ANTAGET:** 19. august 2014

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 3. november 2014

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

1. Efstathiou SP, Tsiakou AG, Tsioulos DI et al. A mortality prediction model in diabetic ketoacidosis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2002;57:595-601.
2. Levraut J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:260-5.
3. Cahill GF. Fuel metabolism in starvation. *Annu Rev Nutr* 2006;26:1-22.
4. Sabatini S, Kurtzman NA. Bicarbonate therapy in severe metabolic acidosis. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:692-5.