

Dødeligt forløbende pankreatitis hos en patient med svær triglyceridæmi

Osama Karim Abed¹, Mats Lindberg¹ & Shadi Andos²

KASUISTIK

1) Akutcentret,
Sygehus Sønderjylland
2) Organcentret,
Sygehus Sønderjylland

Ugeskr Læger
2014;176:V11130691

De hyppigste årsager til akut pankreatitis (AP) er alkoholoverforbrug og galdevejsobstruktion. Svær hypertriglyceridæmi (HTG) rapporteres som årsag til 1-4% af alle AP-episoder, herunder over halvdelen af tilfældene af AP under graviditet [1]. De primære årsager til HTG er arvelige metaboliske forstyrrelser, mens de sekundære årsager er tilstande som diabetes, hypotyreose, fedme samt nogle lægemidler, f.eks. atypiske antipsykotika [1, 2].

15% af patienterne med AP har et svært forløb med en mortalitet på op til 30%, og resultaterne af nogle studier tyder på, at HTG-udløst AP (HAP) har et sværere forløb med flere lokale og systemiske komplikationer samt en øget mortalitet [3]. I den følgende sygehistorie beskrives et forløb med en patient som fik en svær, interstitiel, ødematøs AP med ledsagende multiorgansvigt og dødelig udgang som følge af svær HTG, muligvis forårsaget eller forværret af behandling med det atypiske antipsykotikum quetiapin.

SYGEHISTORIE

En 27-årig adipøs mand henvendte sig på skadestuen på et provinsygehus pga. akut indsættende mavesmerter og opkastninger gennem ca. seks timer. Han havde gennem det seneste halvandet år været i behandling med quetiapin. Han havde ikke kendt diabetes, galdesten eller alkoholoverforbrug.

Han var bleg, svedende og forpint, men havde in-

gen feber. Abdomen var blødt, men der var svær ømhed i epigastriet og under højre kurvatur. Biokemisk undersøgelse af blodet var besværliggjort af en voldsom lipidtilblanding, således at plasma var mælkehvidt. Man fandt følgende niveauer: B-leukocytter 14,8 10⁶/l, P-C-reaktivt protein 63 mmol/l, P-amylase 1.264 E/l, P-glukose 28,1 mmol/l og normal P-alaninaminotransferase og P-basisk fosfatase (**Tabel 1**). En arteriel blodgasanalyse viste kompenseret metabolisk acidose, og urinstiks viste fuldt udslag for ketoner og glukose. Plasmalipidprofilen kunne først ikke analyseres, men næste dag kunne det konstateres, at total-P-kolesterolniveauet var 17,5 mmol/l, og P-triglyceridniveauet var >55,0 mmol/l.

Umiddelbart blev patienten vurderet til at have en mild pankreatitis (modificeret Glasgow score = 1). Behandling med smertestillende midler, væske-terapi og i.v. indgift af insulin blev påbegyndt. Ultralydskanning af pancreas vanskeliggjordes af hans adipositas, men der var ingen tegn på galdesten eller galdestase. Leveren var forstørret og steatotisk. CT af abdomen (**Figur 1**) viste udtalt interstitiel, ødematøs pankreatitis og udtalt duodenitis. Pga. den svære pankreatitis blev han overflyttet til en intensivafdeling, hvor der udvikledes en delirios tilstand, hvorefter han blev sederet og intuberet. Tilstanden blev hurtigt forværret med udvikling af feber samt cirkulatorisk og renalt svigt. Idet han havde sepsis, metabolisk acidose og multiorgansvigt, blev han overflyttet til et universitetshospital. Han afgik ved døden to døgn efter den første kontakt på skadestuen.

TABEL 1

Udviklingen i blodprøvebilledet gennem de første 18 timer.

Blodprøve	1. værdi	12-timers-værdi	18-timers-værdi
Glukosekoncentrationc, mmol/l	25,6	37	17,9
pH	7,35	7,2	7,26
Kreatininkonc., µmol/l	73	197	301
Amylasekonc., E/l	1.264	2.202	1.721
CRP-konc., mg/l	63	323	298
Laktatkonc., mmol/l	1,5	4,5	2,6

CRP = C-reaktivt protein.

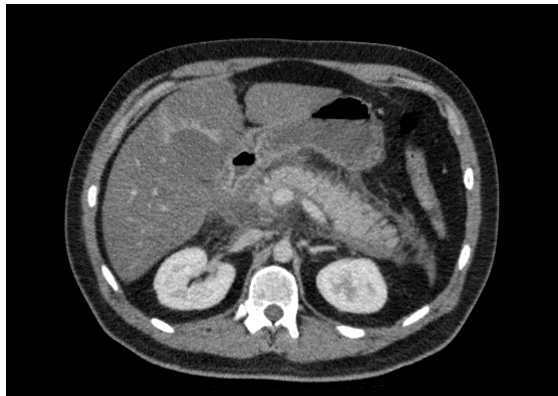
DISKUSSION

Hypertriglyceridæmi er en selvstændig årsag til udvikling af AP. Diagnosen HAP kræver svær HTG med værdier > 11,3 mmol/l, og at andre hyppige årsager til AP er udelukket. Patienten i sygehistorien havde nyopdaget diabetes og et ekstremt højt P-triglycerid-niveau på > 55 mg/ml. Begge dele var måske forårsaget eller forværret af behandling med det atypiske antipsykotikum quetiapin [2], som via blokade af histaminergere receptorer kan medføre vægtøgning og dyslipidæmi [4].

Overordnet set er behandlingsregimet for HAP det samme som for AP, der er udløst af andre årsager.

 FIGUR 1

CT-billede af abdomen med udtalt eksudativ og ødematøs pankreatitis.



Hjørneste- nene i behandlingen er væsketerapi, smertebehandling samt symptomatisk behandling med kontrol af hæmodynamikken og behandling af komplikationer som sepsis, pancreasnekrose og pseudocyster.

Der foreligger ikke randomiserede kliniske studier, hvor man har undersøgt forskellige behandlingsstrategier, og litteraturen på området er præget af retrospektive studier og anekdotiske casebeskrivelser. Der er beskrevet behandlingsforløb med i.v. indgift af heparin og insulin [5], mens en mere aggressiv mulighed er anvendelsen af plasmaferese til hurtig sænkning af triglyceridniveauet i blodet og fjernelse af aktiverede proteaser, som kunne bidrage til multiorgansvigt. En enkel plasmaferesesession kan nedsætte P-triglyceridkoncentrationen med op til 70%. I et review om plasmaferese ved HAP omtales et retrospektivt studie, hvor plasmaferese ikke havde effekt på mortaliteten eller komplikationsraten, mens der i andre studier, hvor plasmaferesen har været anvendt tidligere i behandlingsforløbet, er påvist en prognostisk gunstig effekt [4]. Det ser ud til, at HAP har et alvorligere forløb end andre akutte pankreatitter [3], og spørgsmålet er, om man derfor tidligere bør vælge mere aggressive terapiformer som f.eks. plasmaferese.

SUMMARY

Osama Karim Abed, Mats Lindberg & Shadi Andos:

Fatal acute pancreatitis caused by severe hypertriglyceridaemia
Ugeskr Læger 2014;176:V11130691

We report a case of fatal acute pancreatitis caused by severe hypertriglyceridaemia in a 27-year-old male who was treated with quetiapine. The blood samples were milk-like with markedly elevated triglycerides (> 55 mmol/l). Computer tomography revealed a severe pancreatitis without bile stones or cholestasis. In spite of treatment the patient's condition rapidly worsened and he died 48 hours after admission. We discuss the option of treating hypertriglyceridaemia-induced pancreatitis with apheresis.

KORRESPONDANCE: Osama Karim Abed, Akutcentret, Sygehus Sønderjylland, Aabenraa, Kresten Philipsens Vej 15, 6200 Rødekro.
E-mail: osamakarim@hotmail.com

ANTAGET: 27. januar 2014

PUBLICERET PÅ UGESKIFTET.DK: 14. april 2014

INTERESSEFORMULARER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L et al. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management. *Am J Gastroenterol* 2009;104:984-91.
2. Duncan EJ, Woolson SL, Hamer RM et al. Risk of lipid abnormality with haloperidol, olanzapine, quetiapine, and risperidone in a Veterans Affairs population. *Int Clin Psychopharmacol* 2009;24:204-13.
3. Stefanutti C, Labbadia G, Morozzi C. Severe hypertriglyceridemia-related acute pancreatitis. *Ther Apher Dial* 2013;17:130-7.
4. Gardner DM, Baldessarini RJ, Waraich P. Modern antipsychotic drugs: a critical overview. *CMAJ* 2005;172:1703-11.
5. Röggl G, Fasan M, Kapiotis S. Treating hypertriglyceridemia. *CMAJ* 2007;177:603.