

# Akut pankreatitis hos en 16-årig dreng efter indtag af ibuprofen

Mads Emil Bruusgaard-Mouritsen, Bonna Leerhøj & Mark Berner Hansen

## KASUISTIK

Abdominalcenter K,  
Bispebjerg Hospital

Ugeskr Læger  
2015;177:V12140671

Lægemiddelinduceret pankreatitis (*drug-induced pancreatitis*, DIP) bliver sjældent diagnosticeret og rapporteret. Flere end 525 forskellige lægemidler er blevet rapporteret til World Health Organization (WHO) på mistanke om DIP. For flere end 30 af disse har man påvist en særlig stærk association til DIP på baggrund af rapporteringen af enkelttilfælde. Ud fra epidemiologiske data anslår man, at risikoen for DIP er størst for mesalazin, azathioprin og simvastatin med *hazard ratio*'er på henholdsvis 4,5, 3,5 og 1,8 [1].

Anvendelse af nonsteroidale antiinflammatoriske lægemidler (NSAID) til forebyggelse af post-endoskopisk retrograd kolangiopankreatografi (ERCP) induceret pankreatitis anbefales nu i kliniske retningslinjer. Virkningsmekanismen herfor er endnu uafklaret.

I modsætning til de hyppige gastrointestinale bivirkninger er pancreasrelaterede bivirkninger af NSAID sjældent rapporteret og dårligt beskrevet. Med denne sygehistorie gør vi opmærksom på et sandsynligt tilfælde af ibuprofeninduceret pankreatitis.

## SYGEHISTORIE

En 16-årig, tidligere somatisk rask dreng med psykiatrisk anamnese i form af to tidligere suicidalforsøg havde indtaget 50 ibuprofentabletter a 200 mg (svarende til en 161 mg/kg-bolus) i suicidalt øjemed. Han havde kraftige mavesmerter og opkastninger, som startede syv timer efter indtaget. Han benægtede at have indtaget andre medikamina, stoffer eller alkohol i de foregående tre måneder. Anamnesen blev bekræftet af forældrene. Tidligere suicidalforsøg var gjort med furosemid og paracetamol og havde ikke

ført til mavesmerter eller anden somatisk eller paraklinisk patologi.

Patienten blev indlagt pga. mavesmerterne, og ved indlæggelse påvistes der normalt C-reaktivt protein-niveau på 11 mg/l og let forhøjet amylase på 77 E/l. En toksikologiscreening var negativ for alkohol (ethanol) og paracetamol. UL-skanning og CT viste ingen tegn på kolecystolitis, kolestase eller andet abnormt fraset akut pankreatitis. To døgn efter smertedebut blev han højfebril, og man fandt følgende niveauer: leukocytose  $19,7 \times 10^9/l$ , C-reaktivt protein 269 mg/l, amylase 413 E/l og laktat 2,9 mmol/l. Han blev diagnosticeret med moderat-svær akut pankreatitis i overensstemmelse med Atlantaklassifikationen [2]. Ved en CT med kontrast (**Figur 1**) på dag fire efter symptomdebut bekræftedes diagnosen, med komplikation i form af peripankreatisk væskeansamling.

Der blev under indlæggelsen ikke rejst mistanke om eller fundet tegn på traume, indtagelse af steroider, viral infektion, autoimmun sygdom, indtagelse af insektgifte, hyperlipidæmi, hypotermi, hyperparatyroidisme eller anden medikamentel eksponering, som potentiel årsag til akut pankreatitis.

Patienten gennemgik et ukompliceret hospitalsforløb med standardbehandling (initial intravenøs væsketerapi, analgetika og oral ernæring). Han forlangte sig udskrevet efter fire dages indlæggelse og blev udskrevet mod lægeligt råd. Han fik endvidere psykiatrisk konsultation og behandling under indlæggelse. En opfølgende UL-skanning fire uger efter udskrivelsen viste ikke tegn til anden udløsende årsag end ibuprofenindtagelsen.

## DISKUSSION

I denne kasuistik præsenteres et tilfælde af mulig ibuprofenudløst pankreatitis efter indtagelse af en meget stor engangsdosis af ibuprofen i suicidalt øjemed. Indtaget var på mere end ti gange den anbefalede maksimale engangsdosis. De kendte årsager til pankreatitis blev udelukket og tilbage stod enten idiopatisk udløst eller ibuprofenudløst pankreatitis. DIP inddeles traditionelt i definitiv, sandsynlig og tvivlsom (**Tabel 1**).

Givet det tidsmæssigt nære forhold mellem indtag af ibuprofen og debut af pankreatitis samt bortfal-

**FIGUR 1**

CT-billede af moderat-svær akut pankreatitis med peripankreatisk væskeansamling.





TABEL 1

Klassifikation af lægemiddelinduceret pankreatitis [4].

#### Kriterier

Pankreatitis udviklet under eksponering med medikamentet  
 Pankreatitis forsvundet ved ophør af eksponering med medikamentet  
 Pankreatitis genudviklet ved reeksponering med medikamentet

#### Klassifikationselementer

Definitiv: patienten i kasuistikken opfyldte alle 3 ovenstående kriterier

Sandsynlig: som ved definitiv, men uden reeksponering

Tivlsom: evidensen var utilstrækkelig eller modsigende

**KORRESPONDANCE:** Mads Emil Bruusgaard Mouritsen, Abdominalcenter K, Bispebjerg Hospital, Bispebjerg Bakke 23, 2400 København NV.  
 E-mail: memouritsen@gmail.com

**ANTAGET:** 11. marts 2015

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 6. juli 2015

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

#### LITTERATUR

1. Nitsche C, Scheiber J, Ritter CA et al. Drug-induced pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2012;14:131-8.
2. Banks PA, Bollen TL, Gooszen HG et al. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-11.
3. Mallory A, Kern F. Drug-induced pancreatitis: a critical review. *Gastroenterology* 1980;78:813-20.
4. Memis D, Akalin E, Yücel T. Indomethacin-induced pancreatitis: a case report. *JOP J Pancreas* 2005;6:344-7.
5. Magill P, Ridgway PF, Neary P. A case of probable ibuprofen-induced acute pancreatitis. *JOP* 2006;7:311-4.

det af andre udløsende faktorer mente man, at DIP udløst af ibuprofen var sandsynlig. Reeksponering blev naturligvis frarådet, hvorfor en definitiv sammenhæng ikke kunne påvises.

Ibuprofen er et af flere propionsyde-derivatlægemidler, hvis association til akut pankreatitis er sparsomt belyst i litteraturen. De tilgrundliggende mekanismer for, at NSAID-præparater både kan udløse og forebygge ERCP-induceret pankreatitis, er uafklarede. En hypotese for DIP, specielt ved overdosering, er, at NSAID reducerer mængden af systemisk glutathion og dermed inducerer en proinflammatorisk, oxidativ stressreaktion, som kan udløse DIP hos særligt disponerede [4].

Der findes få andre kasuistikker med en lignende sygehistorie, men en enkelt har stor lighed med vores [5]. Denne kasuistik understreger sammen med de andre publicerede tilfælde af NSAID-udløst DIP [5], at ibuprofen i tillæg til velkendte gastrointestinale bivirkninger ved terapeutiske doser, muligvis også i supratherapeutiske doser, kan have en direkte skadelig effekt på pancreas.

#### SUMMARY

Mads Emil Bruusgaard-Mouritsen, Bonna Leerhøj & Mark Berner Hansen:

Acute pancreatitis after ingestion of ibuprofen in a 16-year-old boy

Ugeskr Læger 2015;177:V12140671

This is a case report of a 16-year-old boy with possible drug-induced pancreatitis (DIP) caused by ibuprofen. The patient had a history of psychiatric, but no somatic, disease, and he was admitted with a clinical presentation consistent with acute pancreatitis after a bolus ingestion of 10 g of ibuprofen in a suicidal attempt. No evidence of other causality for acute pancreatitis was identified. The patient was treated with a standard pancreatitis treatment regime and was discharged against medical advice after four days. The case represents a possible causality between ibuprofen and DIP.