

Laktatacidose hos en yngre kvinde med status asthmaticus

Lana Ramazan-Yousif¹, Signe Albertsen², Troels K. Bergmann³, Poul Henning Madsen⁴ & Nick Phaff Steen¹

KASUISTIK

1) Anæstesiologisk og Intensiv Afdeling, Sygehus Lillebælt Vejle
 2) Afdeling for Klinisk Biokemi og Farmakologi, Odense Universitets-hospital
 3) Klinisk Farmakologi og Farmaci, Institut for Sundhedstjenesteforskning, Syddansk Universitet, Odense
 4) Medicinsk Afdeling – Lungemedicin, Sygehus Lillebælt Vejle

Ugeskr Læger
 2016;178:V06160459

Beta₂-agonister er et af førstevalgspræparaterne hos patienten med akut svær astma. Generelt er beta₂-agonister veltålte, men har dog bivirkninger, som typisk er palpitationer, takykardi, hypokaliæmi og muskeltremor. I denne kasuistik beskrives en patient, der ved flere indlæggelser med akut svær astma fik behandling med beta₂-agonister og fik laktatacidose – en bivirkning, der kun sjældent er fokus på, omend den også tidligere er beskrevet i Ugeskrift for Læger [1].

SYGEHISTORIE

En 24-årig kvinde med svær astma blev akut indlagt på grund af åndenød efter nogle dage med symptomer på øvre luftvejs-infektion. Hun havde inden indlæggelsen øget sit forbrug af beta₂-agonist. Ved en objektiv undersøgelse fremstod hun kataralsk. Arteriel ilt saturation var 98% med to liter ilt administreret via binasalt kate-ter, der var *peak flow* på 90 l/min sammenlignet med 500 l/min fra en tidligere måling. Kredsløbet var stabilt med et blodtryk på 146/90 mmHg og en hjerterefrekvens på 128 slag/min. Stetoskopisk hørtes bronkospastiske bilyde. Første måling af arteriel blodgas viste kompenseret let metabolisk acidose med laktatniveau på 2,1 mmol/l (partialtryk af kuldioxid (pCO₂): 3,7 kPa, pH: 7,42, baseoverskud (BE): -5,0 mmol/l og hydrogencarbonat (HCO₃): 20,3 mmol/l). Klinisk og paraklinisk var der ingen mistanke om sepsis. Patienten blev behandlet

på mistanke om eksacerbation i astma med hyppige salbutamolinalationer, i alt ca. 10 × 2,5 mg, intravenøst givet methylprednisolon og benzylpenicillin, men tilstanden forværredes, idet respirationsfrekvensen steg til 50 åndedrag/min, *peak flow* faldt til 60 l/min og laktatniveaue steg til 3,6 mmol/l (pCO₂: 3,5 kPa, pH: 7,44, BE: -5,4 mmol/l og HCO₃: 20,5 mmol/l). Hun blev derfor overflyttet til en intensivafdeling, hvor man supplerede med intravenøs injektion af terbutalin 0,5 mg efterfulgt af infusion af terbutalin 5-25 mikrogram/min og desuden infusion af magnesiumsulfat 2 g. I løbet af 4,5 time steg laktatniveaue paradoksaltil 9,8 mmol/l. Under hele forløbet var hun cirkulatorisk stabil. Efter drøftelse med en anæstesiolog og en lungemediciner valgte man på mistanke om beta₂-agonist-udløst laktatacidose at pausere den intravenøst givne terbutalin. Laktatniveaue normaliseredes herefter i løbet af 4-5 timer (**Figur 1**). Ved gennemgang af patientens sygehistorie viste det sig, at der var tale om tredje indlæggelse på en intensivafdeling med samme sygdomsbillede.

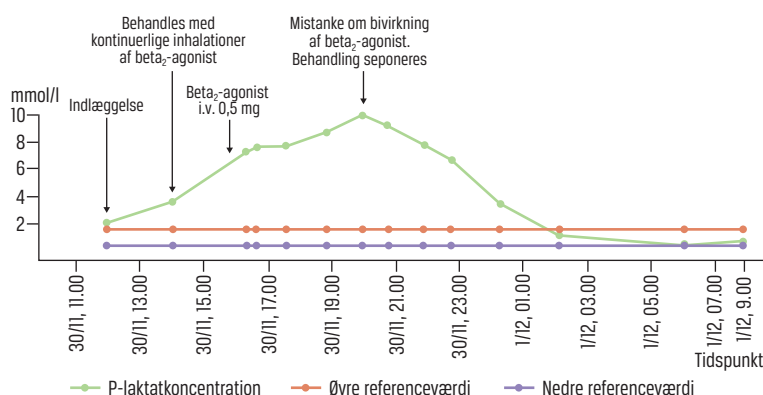
DISKUSSION

Hos patienter med et akut respiratorisk problem vil man typisk forvente en respiratorisk syre-base-forskydning. Patienten i sygehistorien havde en metabolisk acidose, der var forårsaget af laktatniveaustigning. Liggende tilfælde er kasuistisk beskrevet, blandt andet hos en 48-årig kvinde, der blev behandlet med salbutamol i forbindelse med akut forværring af astma. Hendes laktatniveau steg til 8,7 mmol/l og faldt ved ophør af salbutamolbehandlingen [2]. Den kliniske forværring, der forårsages af laktatniveaustigning, kan medvirke til u hensigtsmæssig intensivering af beta₂-agonistbehandlingen [3]. Forhøjet laktatniveau i forbindelse med akut svær astma kan også skyldes brug af de accessori-ske respirationsmuskler og udvikling af hypoksi. Andre mulige årsager er sepsis, reduceret minutvolumen på grund af forhøjet intratorakalt tryk og hypovolæmi [4]. Laktatæmien i denne sygehistorie syntes ikke at kunne forklares med sidstnævnte årsager.

Mekanismen bag en beta₂-agonist-udløst laktatacidose er ikke klarlagt. En af hypoteserne er, at stimulation af betareceptorer påvirker glykogenolyse og lipolyse. Øget niveau i frie fede syrer reducerer

FIGUR 1

Udvikling af laktatkoncentration i patientens arterielle blod under indlæggelsen.



omdannelsen af pyruvat til coenzym A, hvilket fører til øget laktatkoncentration [5]. Laktatacidose bør overvejes ved manglende bedring eller forværring i astmapatienters symptomer trods intensiveret inhalationsbehandling og samtidig laktatstigning. Pausering af beta₂-agonistbehandling hos en patient med akut svær astma er dog potentielt livstruende og bør drøftes med relevante specialister.

SUMMARY

Lana Ramazan-Yousif, Signe Albertsen, Troels K. Bergmann, Poul Henning Madsen & Nick Phaff Steen:

Lactic acidosis in a 24-year-old woman with status asthmaticus

Ugeskr Læger 2016;178:Vo6160459

A 24-year-old woman with asthma presented with symptoms of upper airway infection and tachypnoea and wheezes. She had a history of admissions to intensive care units (ICU) due to respiratory insufficiency. The initial lactate concentration was 2.1 mmol/l. The treatment consisted of inhaled and intravenous β_2 agonists. Hereafter, the lactate concentration rose to 9.8 mmol/l, and the patient was admitted to the ICU due to severe asthma exacerbation. The elevation of lactate concentration cleared after discontinuation of β_2 agonist therapy. Although lactic acidosis is a rare side effect to β_2 agonist treatment, it is important to recognize it when present.

KORRESPONDANCE: Lana Ramazan-Yousif.

E-mail: lana.ramazan@gmail.com

ANTAGET: 14. september 2016

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 12. december 2016

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

LITTERATUR

1. Ekelund K, Følsgaard S. Laktatacidose som komplikation til inhalationsbehandling hos patient med astmaexacerbation. Ugeskr Læger 2013;175:112-4.
2. Sharon S, Jay S. Treating acute asthma – salbutamol may not always be the right answer. Clin Med 2012;12:181-2.
3. Tomar RPS, Vasudevan R. Metabolic acidosis due to inhaled salbutamol toxicity: a hazardous side effect complicating management of suspected cases of acute severe asthma. Med J Armed Forces India 2012; 68:242-4.
4. Manthous CA. Lactic acidosis in status asthmaticus: three cases and review of the literature. Chest 2001;119:1599-602.
5. Claret PG, Bobbia X, Boutin C et al. Lactic acidosis as a complication of β -adrenergic aerosols. Am J Emerg Med 2012;30:1319 e5-6.