

# Hyperkalcæmi forårsaget af mælk-alkali-syndromet

Tamina Rokai Etemadi & Helle Skovmand Bosselmann

## KASUISTIK

Medicinsk Afdeling,  
Sjællands Universitets-  
hospital, Køge

Ugeskr Læger  
2018;180:V06170499

Mælk-alkali-syndromet er karakteriseret ved triaden hyperkalcæmi, metabolisk alkalose og nyresvigt som følge af lang tids indtagelse af calcium og store doser syreneutraliserende midler (antacida). Det klassiske mælk-alkali-syndrom blev første gang beskrevet i 1920'erne, da mælk og antacida var den primære behandling af mavesår [1]. Incidensen faldt efter introduktion af H<sub>2</sub>-blokkere og senere syrepumpehæmmere, men siden 1990'erne har der været stigning i antallet af indberettede tilfælde pga. tilskud af calciumkarbonat og D-vitamin som osteoporoseprofylakse. Ætiologien bag mælk-alkali-syndromet har således ændret sig. Mælkeprodukterne er nu erstattet af calciumkarbonat, som er en kombination af calcium og antacida. Det er derfor blevet foreslået at ændre navnet til calcium-alkali-syndromet [2, 3].

## SYGEHISTORIE

En 87-årig kvinde med Alzheimers demens, tidligere apopleksi, osteoporose og hjertesvigt med en uddrivningsfraktion på 40% blev indlagt med akut nyresvigt via egen læge. Hun var konfus og havde udtalt træthed. Hun var klinisk svært dehydreret. En objektiv undersøgelse viste et forhøjet blodtryk på 175/92 mmHg og en puls på 98 slag/min. Paraklinisk fandt man svært nedsat nyrefunktion, svær hyperkalcæmi, hypermagnesi-

æmi, hyperfosfatæmi, parathyroideahormonniveau lavt i normalområdet og normal basisk fosfataseniveau, de øvrige blodprøveundersøgelser viste normale forhold (Tabel 1). En blodgasanalyse viste svær metabolisk alkalose med pH 7,59 og hydrogenkarbonatniveau på 56 mmol/l. En UL-skanning af nyrene viste normale forhold uden påviselige tumorer eller sten.

Pga. fund af nyresvigt med metabolisk alkalose og hyperkalcæmi var der mistanke om mælk-alkali-syndromet. Patienten havde under en indlæggelse et år tidligere haft normal nyrefunktion. Der blev ikke fundet tegn på primær hyperparatyroidisme eller malignitet. M-komponent og immunglobulinniveau var normale. Det viste sig, at patienten havde en langtidsindtagelse af calciumkarbonat i kombination med D-vitamin (kalcium 400 mg + D-vitamin 19 mikrogram) to gange dagligt som osteoporoseprofylakse og magnesiumumoxid 500 mg to tableter en gang dagligt pga. øvre abdominal-dyspepsi. Man seponerede hendes medicin, og gav hende intravenøs væsketerapi i let nedsat mængde pga. kendt hjertesvigt og under daglig klinisk evaluering af tegn på inkomensation. De første tre dage fik hun 3 l intravenøs væske og små doser intravenøs furosemid for både at øge calciumudskillelsen gennem nyrene og forebygge lungestase. Herefter blev volumnen af væsketerapi reduceret til 1-2 l dagligt i de

## TABEL 1

Laboratorieværdier hos patienten i sygehistorien under indlæggelsen.

	Dag								Referenceværdier
	1	2	3	4	5	6	7	8	
<i>Calciumkoncentration, mmol/l</i>									
Total	3,36	-	-	-	-	-	-	-	2,15-2,51
Ioniseret	1,64	-	1,39	1,35	1,34	1,34	1,21	-	1,15-1,35
Kreatininkoncentration, µmol/l	591	567	520	488	489	446	349	310	45-90
eGFR, ml/min/1,72 m <sup>2</sup>	5	5	6	6	6	7	10	11	≥ 60
Magnesiumkoncentration, mmol/l	2,20	-	-	-	1,34	1,34	-	-	0,71-0,94
Fosfatkoncentration, mmol/l	-	1,50	-	-	1,35	-	-	-	0,76-1,41
PTH-koncentration, pmol/l	-	1,8	-	-	-	-	-	-	1,2-8,3
Standardhydrogencarbonatkoncentration, mmol/l	56	35	-	33	-	-	35	-	21-27

eGFR = estimeret glomerulær filtrationshastighed; PTH = parathyroideahormon.



Patientens medicin.

efterfølgende dage. Hun viste ingen tegn på inkompen- sation, blev hæmodynamisk stabiliseret og havde fine diureser. Hun vågnede mere op, og elektrolytniveauet normaliseredes. Niveauet af ioniseret kalcium blev nor- maliseret på dag fire, magnesiumniveauet var faldende til 1,34 mmol/l på dag seks, og plasmakreatininni- veauet faldt langsomt til 310 mikromol/l. På dag ni vi- ste hun tegn på inkompen- sation med tiltagende dyspnø, vigende diureser og blev igen bevidsthedspå- virket. Man forsøgte at stimulere diureser med øgede doser intravenøs furosemid, men uden effekt. På dag ti blev nyresvigtet vurderet at være irreversibelt, og da patienten blev vurderet ikke at være kandidat til dia- lyse, døde hun af lungeødem og nyresvigt.

## DISKUSSION

Nyere studier har vist, at mælk-alkali-syndromet nu er den tredjehyppigste årsag til hyperkalcæmi efter pri- mær hyperparatyroidisme og malignitet [4, 5]. Hvis det ikke behandles, kan mælk-alkali-syndromet føre til ny- resvigt, og 25% af patienterne får varig nyreskade pga. udfældning af calciumkrystaller [2].

Syndromet er kendetegnet ved, at hyperkalcæmien reverteres hurtigt på intravenøs væsketerapi, ved svær hyperkalcæmi 3-6 l i første døgn, dernæst 3 l i døgn. Andre mulige behandlinger er bisfosfonater, kalcitonin og hæmodialyse [3, 4]. Mængden af kalciumtilskud, der betragtes som prædisponerende for syndromet, er mere end 4 g/dag. Men det er beskrevet, at indtag af selv 2 g eller mindre af calciumkarbonat kan føre til ud- vikling af syndromet [4], hvilket var tilfældet hos pa- tienten i sygehistorien, som havde både akut nyresvigt og kronisk hjertesvigt og endte med at få lungeødem. Om dette afspejlede inkompen- sation pga. væsketerapi og hjertesvigt eller irreversibel nyreskade, kan ikke af- gøres, men begge faktorer var formentlig bidragende.

Vi gør derfor klinikere opmærksomme på at over- veje mælk-alkali-syndromet hos patienter med den sær- lige kombination af nyresvigt med metabolisk alkalose og hyperkalcæmi, da syndromet formentlig er under- diagnosticeret.

## SUMMARY

Tamina Rokai Etemadi & Helle Skovmand Bosselmann:

Hypercalcaemia due to the milk-alkali syndrome

Ugeskr Læger 2018;180:V06170499

This case report is about an 87-year-old woman with Alzheimer's disease and the milk-alkali syndrome, who took calcium carbonate as osteoporosis prophylaxis. We describe, how the milk-alkali syndrome can result in a triad of hypercalcaemia, metabolic alkalosis, and renal insufficiency. The syndrome is now the third most common cause of hypercalcaemia because of the use of calcium carbonate in osteoporosis prophylaxis and treatment, and the syndrome should be considered in patients with hypercalcaemia, as it may result in permanent renal impairment.

**KORRESPONDANCE:** Tamina Rokai Etemadi.

E-mail: tamina\_etemadi@hotmail.com

**ANTAGET:** 28. november 2017

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 12. februar 2018

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

## LITTERATUR

1. Sippy BW. Gastric and duodenal ulcer: medical cure by efficient re- moval of gastric juice corrosion. JAMA 1915;64:1625-30.
2. Beall DP, Henslee HB, Webb HR et al. Milk-alkali syndrome: a historical review and description of the modern version of the syndrome. Am J Med Sci 2006;331:233-42.
3. Patel AM, Goldfarb S. Got calcium? J Am Soc Nephrol 2010;21:1440-3.
4. Picolos MK, Lavis VR, Orlander PR. Milk-alkali syndrome is a major cause of hypercalcaemia among non-end-stage renal disease (non-ESRD) in- patients. Clin Endocrinol 2005;63:566-76.
5. Beall DP, Scofield RH. Milk-alkali syndrome associated with calcium car- bonate consumption: report of seven patients with parathyroid hormon levels and an estimate of prevalence among patients hospitalized with hypercalcemia. Medicine 1955;74:89-96.