

## Kasuistik

Ugeskr Læger 2020;182:V03200171

# Euglykæmisk ketoacidose udløst af ketogen diæt og intermitterende faste hos en ikkediabetiker

Fredrik Brustad Mellbye\* & Mette Glavind Bülow Pedersen\*

Steno Diabetes Center, Aarhus

Ugeskr Læger 2020;182:V03200171

Ketoacidose ses hyppigst hos patienter med dysreguleret eller ubehandlet type 1-diabetes. Ketogenesen kan også være forhøjet hos raske personer, f.eks. ved langvarig træning, faste eller ved indtag af kulhydratfattige diæter. Formålet med ketogenesen er her at nedbryde fedtsyrer for at mobilisere energi til at opretholde kroppens funktioner. Kulhydratfattige diæter og fasteregimer er populære hos personer med ønske om vægttab. Vi bringer her en kasuistik om euglykæmisk metabolisk ketoacidose hos en rask 51-årig kvinde, som for nylig var begyndt at praktisere intermitterende faste og følge en »ketogen« diæt.

### SYGEHISTORIE

En tidligere sund og rask 51-årig kvinde blev en formiddag meldt til akutmodtagelsen med mistanke om truende rumperet abdominalt aortaaneurisme pga. mavesmerter. Anamnestisk berettede patienten om fem dages menstruationslignende mavekramper, som aftenen forinden pludseligt var blevet forværrede, hvorfor hun næste morgen havde opsøgt egen læge. Patienten beskrev smerterne som strålende fra begge flanker op til skulderbladene samt i abdomen og ned i begge ben. Smerterne var konstante og af skærende karakter. Hun havde kortvarigt forsøgt sig med håndkøbsmedicin mod smerterne, men var hurtigt ophørt hermed pga. manglende effekt. Hun havde ikke gener fra de øvrige organsystemer. Hun var appendektomeret 13 år tidligere, var familiært disponeret til aortaaneurisme, var ryger med 15 pakkeår bag sig, men intet alkoholoverforbrug og intet dagligt medicinforbrug. Objektivt havde hun ved ankomsten normale vitalparametre, hun var normalvægtig af udseende og ikke kronisk medtaget, men stærkt smertepåvirket, på trods af at der i ambulancen var givet 100 µg fentanyl og umiddelbart efter ankomsten til hospitalet var givet morfin intravenøst. Ved ultralydskanning af abdomen fandtes normale forhold inklusive en normaldimensioneret aorta abdominalis. Abdomen var blødt ved

palpation, og patienten var diffust øm i begge fossae og flanker. Bortset fra det viste den objektive undersøgelse normale forhold.

Der blev taget et elektrokardiogram, som var normalt. En blodgasanalyse viste metabolisk acidose med pH 7,22, pCO<sub>2</sub> 3,5 kPa, baseoverskud -16 mmol/l, glukoseniveau 4,8 mmol/l og laktatniveau 1,2 mmol/l. Der var normal nyrefunktion og øget anion gap (Tabel 1). På urinstiks havde patienten ketonuri med +5 for acetoacetat, men der blev ikke fundet erythro- eller leukocytter.

**TABEL 1 /** Biokemi og blodgasanalyser fra første indlæggelsesdøgn hos sygehistoriens 51-årige kvinde med ketoacidose udløst af kulhydratfattig kost og intermitterende faste.

	Tidspunkt: blodgasanalyse							
	10.15: venøs	10.58: arteriel	11.23	14.51: venøs	17.25: venøs	18.32: arteriel	20.04: venøs	09.07: venøs
3-hydroxybutyrat, mmol/l			5,8	3,2			0,4	1,8
HbA <sub>1c</sub> , mmol/mol								32
<i>Blodgas</i>								
pH	7,22	7,24		7,29	7,26	7,34	7,33	7,31
pCO <sub>2</sub> , kPa	3,5	3,3		4,1	4,4	3,6		
pO <sub>2</sub> , kPa	4,1	13,7		5,4	4,2	13,5		
Baseoverskud, mmol/l	-16	-15,8		-11,3	-11,1	-10,2		
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , mmol/l	12,1	13		15,5	15,2	17		
Kalium, mmol/l	3,3	3,5		3,3	3,6	3		
Natrium, mmol/l	134	132		133	133	131		
Klorid, mmol/l	117	113		113	111	112		
Hb, mmol/l	8,8	9,5		9,2	9,6	9		
Glukose, mmol/l	4,8	5,4		8,2	10,2	11,6		
Laktat, mmol/l	1,2	0,8		1,1	1,3	1,3		
Kreatinin, µmol/l	49	56				53		
Glukoseinfusion <sup>a</sup>			+	-	+	+	-	+

Hb = hæmoglobin; HbA<sub>1c</sub> = glykeret hæmoglobin; pCO<sub>2</sub> = kuldioxidtension; pO<sub>2</sub> = ilttension.

a) Om glukoseinfusion blev ordineret/fortsat (+) eller seponeret (-) på baggrund af prøveresultatet.

En uddybende anamnese gav ikke mistanke om salicylatforgiftning. Ingen foetor ex ore. Patienten oplyste, at hun i en måned havde levet på en ketogen diæt med et meget lavt intenderet kulhydratindhold (80% fedt, 15% protein og 5% kulhydrat). Hun havde også praktiseret intermitterende faste, således at hun kun spiste mellem kl. 12 og kl. 18. Inspirationen til ændring i kostvaner havde hun fundet på internettet.

Biokemi viste herefter et p-3-hydroxybutyrat (3-OHB)-niveau på 5,8 mmol/l (normalområde < 0,3 mmol/l). Der var normale væske-, lever- og infektionstal. Der blev på den baggrund påbegyndt isoton glukoseinfusion, hvorpå pH-niveauet steg, 3-OHB-niveauet faldt, og patienten oplevede at få det bedre. Man forsøgte flere gange at seponere glukoseinfusionen, men hver gang resulterede det i paraklinisk forværring (Tabel 1). Patienten forblev indlagt til i alt to døgn glukoseinfusion, hvorefter hun blev udskrevet i velbefindende. Den øvrige biokemi var normal, inkl. normalt kolesterol- og triglyceridniveau og et glykeret hæmoglobinniveau på 32 mmol/mol. Man kunne ikke på baggrund af anamnese og parakliniske fund finde anden udløsende årsag end patientens nye kostvaner.

## DISKUSSION

Kulhydratfattig diæt er et udbredt vægttabsredskab, der kendes i flere afskygninger f.eks. som Atkinskuren, low-carb, high-fat kuren og aktuelt som ketokuren. Fælles er et lavt kulhydratindhold på 20-50 g om dagen og varierende indtag af protein- og fedtholdige fødevarer. Intermitterende faste som f.eks. »5:2-kuren« og »8-timers kuren« er ligeledes populære vægttabsredskaber. Både kulhydratfattig kost og faste medfører efter nogen tid et skift fra glukoseforbrænding til fedtforbrænding og en stimulering af ketogenesen. Ved kostinduceret ketose ses der oftest et 3-OHB-niveau på 1-2 mmol/l. Det kan dog være højere [1, 2], mens 3-OHB-niveauet er >3 mmol/l ved diabetisk ketoacidose og ofte væsentlig højere. Ketoacidose hos ikkediabetikere i forbindelse med kulhydratfattig diæt er beskrevet kasuistisk flere gange [3], mens det kun er sparsomt beskrevet i forbindelse med terapeutisk faste [4]. Tilstanden kan mistænkes ved uforklaret metabolisk ketoacidose i forlængelse af nylig kostomlægning eller længerevarende faste, hvor f.eks. alkoholisk ketoacidose, isopropyl- og salicylatforgiftning [5] samt diabetes kan udelukkes. Ekstrem low-carb diæt, evt. i kombination med intermitterende faste, er potentielt farligt.

**KORRESPONDANCE:** *Fredrik Brustad Mellbye*. E-mail: fbmellbye@clin.au.dk

\*) Delt førsteforfatterskab

**ANTAGET:** 25. maj 2020

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 20. juli 2020

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

**TAKSIGELSER:** *Søren Gregersen*, Steno Diabetes Center Aarhus, takkes for gennemlæsning og kommentarer.

**LITTERATUR:** Findes i artiklen publiceret på Ugeskriftet.dk

## SUMMARY

## Euglycaemic ketoacidosis induced by ketogenic diet and intermittent fasting in a non-diabetic patient

Fredrik Brustad Mellbye\* & Mette Glavind Bülow Pedersen\*

\*) Shared first authorship

Ugeskr Læger 2020;182:V03200171

Elevated ketone bodies are usually present in patients, who have Type 1 diabetes with ketoacidosis but may also be seen in healthy persons during long-lasting exercise, fasting or on low-carb diets. Intermittent fasting and low-carb diets are popular with people wanting to lose weight. This is a case report of a healthy 51-year-old woman, who admitted with a five-day history of abdominal pain with sudden worsening. She had recently initiated an intermittent fasting regime and followed a low-carb diet. She was diagnosed with diet-induced euglycaemic ketoacidosis, normal level of glycated haemoglobin and normal kidney function. She required isotone glucose infusions for 48 hours.

### LITTERATUR

1. Gomez-Arbelaez D, Crujeiras AB, Castro AI et al. Acid-base safety during the course of a very low-calorie-ketogenic diet. *Endocrine* 2017;58:81-90.
2. Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD et al. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr* 2008;87:44-55.
3. Iwata H, Tsuzuki S, Iwata M et al. Ketoacidosis due to a low-carbohydrate diet in an elderly woman with dementia and abnormal eating behavior. *Intern Med* 2017;56:2671-5.
4. Larroumet A, Camoin M, Foussard N et al. Euglycemic ketoacidosis induced by therapeutic fasting in a non-diabetic patient. *Nutrition* 2019;72:110668.
5. Cartwright MM, [Hajja W](#), [Al-Khatib S](#) et al. Toxigenic and metabolic causes of ketosis and ketoacidotic syndromes. *Crit Care Clin* 2012;28:601-31.