

## ANELÄK Akut svår pancreatit

### Incidens och etiologi

Akut pankreatit kännetecknas av akut inflammation i bukspottkörteln. Svår akut pankreatit är förenad med lokala komplikationer eller multiorgansvikt. Incidensen av akut pankreatit är ca 1-5 per 10 000 och år. Svårighetsgraden varierar och ca 80 % får ett lindrigt förlopp. Mortaliteten vid svår pankreatit är ca 30 %. Gallstenar samt alkohol svarar för genesen i 70-80 % av fallen. Övriga orsaker finns uppställda i de flesta läroböcker.

### Diagnos

**Typisk klinik:** Smärta i övre delen av buken ofta med utstrålning åt ryggen och i textboksfall förvärras smärtan i ryggläge. Andra symtom är illamående, kräkningar, tarmparalys, feber och i varierande grad hypovolemi med cirkulatorisk påverkan. En till två veckor efter debut kan missfärgning i flanker (Cullens tecken) och kring naveln (Grey Turners tecken) ses.

**Differentialdiagnos:** Se textböcker

**Lab:** Sedvanliga IVA prover. Pankreasamylas stegras framför allt inom 48 h. Vid högt värde (3 ggr normalvärde) är specificiteten mycket hög men svår pankreatit kan föreligga vid låga värden. Serumlipas är förhöjt längre tid än pankreasamylas och rekommenderas i exempelvis BMJ review. S-lipas analyseras idag ej i Östersund utan skickas till NUS.

**Radiologi:** Ultraljud för påvisande av gallstenar (bättre än CT) och stas men ger ej diagnos (pankreas kan bedömas i 50-75 % av fallen). Vid gallstensutlöst anfall ändras handläggning varför tidigt ultraljud är av stort värde. CT med kontrast kan bidra till diagnos i oklara fall men förändringar ses ibland dock först efter 2-3 dygn. Hypovolemikorrektion samt acetylcystein ska övervägas innan kontrast. Lungröntgen tas tidigt som referens och för bedömning av eventuell pleuravätska (vanligast vänster).

### Bedömning av svårighetsgrad

Bedömningen av svårighetsgrad är central för handläggning och bedömning av behov av intensivvård.

**Scoring system:** Svårighetsgraden kan bedömas med scoringsystem vilka har 70-80 % träffsäkerhet på att skilja lätt från svår pancreatit. Exempel är Ranson, Modified Glasgow, Imrie, APACHE II (24h) och SAPS (Tabell 147-2, Cecil bifogad).

**CRP:** CRP mer än 150 vid 48h talar för svårt förlopp (BMJ review).

**CT:** CT med kontrast vid 48-72h kan användas.

**Övrigt:** Förstagångspankreatiter, postoperativa pankreatiter, patienter med BMI mer än 30, ålder >60 och andra sjukdomar har sämre prognos.

### Behandling vid svår akut pankreatit

Vid svår pankreatit vårdas patient på IVA. I övrigt gäller sedvanliga kriterier för IVA vård och övervakning. För bedömning av svårighetsgrad se ovan.

Tidig mortalitet är relaterad till multiorgansvikt och sen till infektioner.

### Initialt omhändertagande

**Övervakning och infarter:** Sedvanlig övervakning. Syrgas, CPAP och respiratorvård om nödvändigt. Venväg, CVK (CVP), artärnål (invasivt tryck), ventrikelsond och KAD (timdiures).

**Smärtlindring:** Epidural om kontraindikation ej föreligger. Övervägs tidigt med tanke på senare koagulationspåverkan.

**Uppvätskning:** Sker tills bra blodtryck och timdiures kan upprätthållas.

**Infektion:** Sepsis är oftast differentialdiagnos då patient kräver vård på IVA. Initialt blododling x2 samt urinodling. Profylaktisk antibiotikabehandling är omdiskuterat men enligt Cochrane review (Cochrane review 2010) kan profylax ej rekommenderas rutinmässigt.

Infekterade pankreasnekroser ska behandlas, se under komplikationer.

**Intervention:** Tidig (<72h från smärtdebut) ERCP ev. med sfinkterotomi har vid gallstenspankreatit (även cholangit, ikterus och förhöjda levervärden) visat bättre överlevnad. Kirurgi vid pankreasnekros utan infektion har ej visat förbättrad överlevnad.

**Elektrolytstörningar:** Hypocalcemi är regel och stora mängder kan behöva tillföras. Störningar i K och Na korrigeras.

**Diabetes:** Blodglukos följs och korrigeras.

**Ulcus och antitrombosprofylax:** Ges enligt klinikrutin.

**Nutrition:** Enteral nutrition rekommenderas framför parenteral men var tidigare omdiskuterat (Cochrane review 2010).

## Komplikationer

**Multiorgansvikt:** Organsvikt kommer tidigt i förloppet. Vanligen cirkulationssvikt, njursvikt, koagulopati och ARDS.

**Sepsis:** Sepsis komplicerar ofta förloppet och leder till bredspektrum antibiotika. Eventuell infektion i nekroser som orsak till sepsis bör utredas. Svampsepsis förekommer relativt ofta efter antibiotikabehandling. Profylax med antibiotika rekommenderas ej.

**Infekterade pankreasnekroser:** Pankreasnekroser med infektion är prognostiskt mycket ogynnsamt. Högst risk för infektion föreligger vid tre veckor och undersökning är sällan indicerat förrän efter 7-10 d. CT med kontrast bekräftar misstanke. Ledd punktion (ultraljud eller CT) ger material för odling. Antibiotikabehandling är rutin och justeras efter odlings svar (exempel på handläggning: Figure 147-4, Cecil)

Kirurgisk behandling är omdiskuterat och val av metod för dränering diskuteras exempelvis av Andersson i Läkartidningen.

**Övriga lokala komplikationer:** Perforation, tarmnekros, trombosor i bukvenor och blödningar beskrivs ej vidare.

### Källor

Nathens et al, "Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis"; Crit Care Med. 2004 Dec; 32(12):2524-36

Kingsnorth and O'Reilly "Acute Pancreatitis"; BMJ. 2006 May 6;332(7549):1072-6

UK Working Party on Acute Pancreatitis "UK guidelines for the management of acute pancreatitis", Gut 2005;54(Suppl III):iii1-iii9

Andersson "Infekterad nekrotiserande pankreatit kräver optimalt dränering", Läkartidningen 2007 nr 38:2662

Cochrane review "Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis", Published Online: 20 Jan 2010

Cochrane review "Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis", Published Online: 12 May 2010

Cecil "Textbook of Medicine", 2008, Ch 147:1070-5

**Cecil Medicine, 23rd Edition By Lee Goldman, MD and Dennis Arthur Ausiello, MD**

**TABLE 147-2**  
**PROGNOSTIC CRITERIA FOR ACUTE PANCREATITIS**

<b>Ranson's Criteria<sup>[*]</sup></b>	<b>Simplified Glasgow Criteria<sup>[†]</sup></b>	<b>CT Criteria<sup>[‡]</sup></b>
On admission Age >55 yr WBC >16,000/ $\mu$ L  AST >250 U/L LDH >350 U/L Within 48 hr after admission Glucose >200 mg/dL HCT decrease by >10% BUN increase by >5 mg/dL Ca <sup>2+</sup> <8 mg/dL Arterial PO <sub>2</sub> <60 mm Hg Base deficit >4 mEq/L Fluid sequestration >6 L	Within 48 hr of admission Age >55 yr WBC >15,000/ $\mu$ L  LDH >600 U/L Glucose >180 mg/dL Albumin <3.2 g/dL Ca <sup>2+</sup> <8 mg/dL Arterial PO <sub>2</sub> <60 mm Hg BUN >45 mg/dL	A. Normal B. Enlargement C. Pancreatic inflammation D. Single fluid collection E. Multiple fluid collection

AST = aspartate aminotransferase; BUN = blood urea nitrogen; Ca<sup>2+</sup> = serum calcium level; HCT = hematocrit; WBC = white blood count.

\* Three or more Ranson's criteria predict a complicated clinical course. Ranson JH, Rifkind KM, Turner JW: Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976;143:209-219.

† Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, et al: Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984;25:1340-1346.

‡ Grades A and B represent very mild disease with essentially no risk for infection or death. Grade C represents moderately severe disease with a minimal likelihood of infection and essentially no risk of mortality. Grades D and E represent severe pancreatitis with an infection rate of 30 to 50% and a mortality rate of 15%. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al: Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-336.