Delexamination 2

# Endokrinologi

## Diabetes

### DM2

Prover: Blod-, elstatus (inkl P-Ca), P-glukos, [CRP, U-status.]

Ddx: Diabetes insipidus, hypercalcemi.

Diagnos: fv/fkB-Glc >6,1 eller **fP-Glc >7,0 x2** eller

OGTT (glukosbelastning vid 2 tim) vB-Glc >10,0 alt kB/vP-Glc >11,1

#### Komplikationer

Mikrovaskulära: retino-, nefro-, neuropati.

Makrovaskulära: IHD, stroke, hypertoni, diabeteskardiomyopati, perifer kärlinsuff.

#### Behandling

**Metformin**

Verkningsmekanismer för metformin:

1. ↓Glukosproduktion i levern [via ↓glukoneogenesen, ↓glykogenolysen].

2. ↑Insulinkänslighet, förbättrat perifert glukosupptag och glukosutnyttjande i muskulaturen.

3. Långsammare glukosupptag i tarmen.

Biverkning: GI-symtom

**Sulfonylurea**, insulinfrisättare, + bra för normalviktiga, - kan ge långvarig hypoglykemi.

**Alfaglukosidashämmare**, hämmar spjälkning av disackarider, + inga hypoglykemier, - GI-biverkningar

**Glitazoner**, insulinkänslighetsbefrämjare, + låg risk för hypoglykemi, - risk för viktökning

**GLP1-analoger**, insulinfrisättare [ex Exenatide], + låg risk för hypoglykemi, - mkt dyrt

**DPP4-hämmare**, insulinfrisättare [hämmare nedbrytning av GLP1], + låg risk för hypoglykemi, - GI-biverkningar

**Insulin**, + snabb effekt, - krävande, viktuppgång, dålig metabol kontroll

Efter 10-15 års sjukdomsduration av DM2 behövs insulinsubstitution [eftersom insulinproduktionen i betacellerna sjunker].

#### Årskontroll

Status: (längd), vikt, midjemått, BT, fotstatus

Prover: HbA1c, Krea, K, lipidstatus, U-albumin [U-krea/albumin-kvot enligt Arvin]

#### Hypertoni vid DM

Behandling: ACEH (ARB)

Blodprover: S-K, S-Krea, P-Glc, BT efter 1-2 v.

### Diabetesketoacidos

Symtom: Polyuri, polydipsi, illamående, kräkningar, dimsyn, andnöd, viktnedgång, dehydrering, buksmärta, omtöcknad, koma.

[Vid högt B-Glukos och illamående/kräkningar tas blodgasen för att värdera graden av ketoacidos.]

Prover: B-Glc, U-ketoner, artärblodgaser (ffa pH)

Behandlingsschema:

Infusion NaCl 0,9% 1000 ml/h,

Infusion Glukos 5% [byts från NaCl till detta vid Glc 12-15 mmol]

Kalium [10 mmol/h vid P-K <5 mmol/l och 20 mmol/h vid P-K <3 mmol/l]

Insulin 6-10E IV (bolusdos)

Inf insulin 1 ml (100E/ml) tillsatt i 100 ml NaCl 0,9%

### [Metabola syndromet]

Kännetecknas av glukosintolerans, hypertoni, insulinresistens, dyslipidemi, övervikt, bålfetma.

Utredning: BMI, BT, lipidstatus (kolesterol, LDL, HDL, TAG), U-albumin

### LADA

Latent autoimmune diabetes in adults. Diabetessymtom hos normalviktig pat.

Prover: GAD-ak, ICA, C-peptid

### Sekundär diabetes

Orsaker: Mb Cushing, acromegali, feokromocytom, glukagonom.

## Feokromocytom

Symtom/Kliniska fynd: hypertoni, huvudvärk, svettningar, palpitationer.

Prover: P-metyoxykatekolaminer

## Hypercalcemi

Vanligaste orsakerna: Primär hyperparatyroidism (=pPTH), malignitet (**myelom**, lymfom, leukemi)

Mindre vanliga orsaker: sarkoidos, D-vitaminintox, kronisk njursvikt, tyreotoxikos

Blodprover: **fP-PTH**, **S-joniserat Ca**, S-Ca, albumin, fosfat, SR.

Terapeutisk åtgärd: Rehydrering med NaCl-infusion (0,9% 3-6 L) första dygnet.

Behandling vid malignitet: bisfosfonat

### Primär hyperparatyroidism

Symtom/kliniska fynd: trötthet, svaghet i prox muskler, depression, nedsatt närminne, paranoia, huvudvärk, njursten, hypertoni, osteitis fibrosa cystica, osteoporos, polyuri, nykturi.

Behandling: kirurgi

Indikation för kirurgi: P-Ca>2,75, nedsatt njurfkn, dU-Ca>10, osteoporos/-peni, njursten, tidigare hyperkalcemisk kris, ålder<50, psykiska/neuromuskulära symtom

## Hypofys

Vanligaste hormonproducerande tumör: Prolaktinom

## Primär hyperaldosteronism

Orsak: binjurebarkshyperplasi (vanligast)

Prover: P-Aldosteron, P-Renin

## SIADH

Syndrome of inappropriate ADH secrection (Inadekvat ADH-sekretion)

Fynd: hyponatremi

Orsaker: CSN (trauma, infektioner, kärlsjd, hypertoni, tumörer), **farmaka** (SSRI, **karbamazepin [tegretol]**, TCA, oxytocin), hypotyreos, lungor (infektion, tumörer), ektopisk ADH-produktion

## Tyroidea

### Subakut tyroidit (de Quervain)

Symtom: ev. virossymtom några veckor före, hela körteln smärtar och kan stråla till öra/käke ev smärta vid sväljning, vid palpation kraftigt ömmande, lätt förstorad; inte sällan frusenhet, trötthet, muskelvärk.

[Blodprover: vid toxisk fas ses T4 höjt, TSH lågt, CRP höjt, SR högt, LPK norm; TPOak och TGak neg.]

Behandling: NSAID (lättare fall) eller prednisolon (svårare fall)

[På tentan nämns båda som behandlingsalternativ, utan hänsyn till sjukdomsgraden]

### Thyroidearubbningar

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Symtom | **Hypertyreos** | **Hypotyreos** |
| ↓Vikt | ↑Vikt |
| Värmekänsla | Frusenhet |
| Svettningar | Torr hud (torrt hår) |
| Snabb tarmpassage | Förstoppning |
| Trötthet | |
| Takykardi, oro, nervositet | Ödem, demens, grötigt tal |
| Ögonsymtom (=Mb Graves) |  |
| Prover | TSH, fT3/4  Vid hyperthyreos och misstanke om Mb Graves: TRAk  Vid hypothyreos och misstanke om autoimmun sjd: TPOak | |

Symtomatisk behandling med BB (indicera vid takykardi)

Kurativ behandling:

**Medicinsk** (tyreostatika), + enkel, billig, - recidivrisk, risk för agranulocytos, levaxin tillsvidare

**Kirurgisk**, + ingen recidivrisk, - narkosrisk, op-ärr, risk för skada på n.recurrens, risk för skada på paratyroidea

**Radiojod**, + enkelt, en behl räcker oftast, ingen recidivrisk, - levaxin tillsvidare, risk för dystyreoid oftalmopati, ev risk för malignitet 30-40 år efter

# Lungor

## Akut astma

Symtom: dyspné, ronki.

Kliniska fynd: dyspné, medvetslös, inga andningsljud (livshotande tecken), AF>25, PEF>40% (eller <200L/min), HF>120, SaO2<91

Behandling:

Syrgas näsgrimma,

B2-ag [och antikolinergika] inh i nebulisator (eller sc om problem med inhalation föreligger),

Steroider po/iv.

Vid livshotande anfall (ytlig, ineffektiv, snabb andning; AT förvirrad, uttrötthet; SaO2<90) ges adrenalin iv och patienten intuberas och läggs in på IVA.

## KOL

Anledning till respiratorisk försämring: hjärtsvikt, luftvägsinfektion, LE, hjärtinfarkt, pneumothorax.

## KOL-exacerbation

Prover: **Blodgaser** (viktigast med snabbt svar för bedöma respiratoriskt status, särskilt om mkt syrgas getts innan), Blod-, elstatus, CRP

Ddx: Pneumoni (vid septisk allmänpåverkan), lungemboli (vid dyspné och allmänpåverkan), pneumothorax, hjärtsvikt.

Handläggning och behandling vid akut KOL-exacerbation:  
B2-agonist (ventoline) och antikolinergika (atrovent) i inhalation,   
**steroider po/iv (betapred),  
antibiotika po (vid missfärgade och ökad mängd upphostningar och ökad dyspné),**syrgasmask,  
B2-ag sc (Bricanyl) (vid problem med inhalation),  
vätska iv (vid kliniska dehydreringstecken) [ringer acetat],  
loopdiuretika iv (vid hypoxi och/eller CO2-retention) [furosemid].

Behandling av livshotande KOL-ex: vid pCO2>6,5 kPa, pH<7,35, AF>25 ska non-invasiv ventilation (BiPAP) användas om kontraindikationer som pneumothorax, hypotoni, nedsatt medvetande inte föreligger.

Röntgenfynd: sänkta diafragmavalv, glesa kärl, fatformat thorax, litet hjärta

## Lungcancer

Symtom: Dyspne, heshet, viktnedgång, förändrad hosta, upprepade luftvägsinfektioner,

trötthet, thoraxvärk.

Vanligaste typen av lungcancer hos rökare: Skivepitelcancer

## Lungemboli

Behandling: trombolys

## Löfgrens syndrom

Symtom: plötsligt insättande hög feber, knölros på underbenen, fotledsartrit.

Behandling: Vid försämring av lungfknen, lungrtgenbilden och svårare extrapulmonella manifestationer indicerat med kortisonbehandling.

Diagnos: granulom i histologisk bild vid bronkslemhinnebiopsi.

## Pneumoni

Agens: Pneumokocker.

Prover: Blod-, elstatus, CRP; blod-, NPH-, sputumodling.

Undersökningar: Lungröntgen och EKO(?).

Behandling: Penicillin. Om tillstånd kritiskt ges bredspektrumantibiotika (för att ta sig an legionella).

# Hjärta

## Elkonvertering

Skillnaden mellan elkonvertering och defibrillering är att man vid elkonvertering justerar joulenivån och trycker in synk-knapper för att inte dela på T-vågen, dvs i hjärtats vulnerabla fas. Man kan då sätta igång en VT.

## Hjärtsvikt

Behandling vid nedsatt väkammarfkn: BB, ACEH

## Hypertoni

Kan leda till väkammarhypertrofi, hjärtsvikt, åderförkalkning, stroke, njurskador, ögonskador.

## Klaffprotes

Mekanisk: + livslångd hållbarhet, - livslång waranbehandling

Biologisk: + waran bara 3 mån post-op - begränsad livslängd (10-15 år), hemolys

## Pacemaker

PM: AV-block II, III, skydd mot bradykardi

## TEE (vid kardiologiska tillstånd)

Endokardit,

FF >48h som ska elkonverteras akut

# Blod

## Anemi

HB<120 el <130 => Anemi (kvinnor resp män)

Mikrocytär 80<MCV<100 Makrocytär

Hypokrom 27<MCH<33 Hyperkrom

### Hemolys

Prover (hemolyspåvisande): LD, retikulocyter, haptoglobin.

Orsaker: IgG-medierad varm autoimmun hemolys (behandlas med kortison; ta DAT blodprov för diagnos)

Behandling: kortison

### Järnbristanemi

Mikrocytär hypokrom anemi.

Prover: P-Fe, P-ferritin (alt TIBC).

Anemnestiska frågor: Rektala blödningar? Rött eller svart blod? Buksmärta? Viktnedgång? Kräkningar? Diarré? Förstoppning? Illamående? Tidigare magsår?

Undersökningar: Kolo-, gastroskopi.

Associerade sjdar:

Colon: Malignitet, inflammation, angiodysplasi

Ventrikel/esofagus: ulcus, inflammation, esofagusvaricer, malignitet, Mallory Weiss.

## Akut leukemi

AML (vuxna) och ALL (barn)

Symtom: infektion, anemi, blödning, skelettsmärta, cirkulationsstörning, illamående/huvudvärk, lymfkörtel- och mjältförstorning (ALL), hudinfiltrat

Diagnos: Benmärgsaspirat/-biopsi

## Hemokromatos

Prover: TIBC (järnmättnad ökad), P-Ferritin (högt), muterad HFE-gen

## ITP

Behandling: steroider ALT splenektomi ALT rituximab ALT IVIG

## MDS

Symtom: Anemi, blödning, infektionsbenägenhet, inflammatoriska symtom, utveckling till akut leukemi

Diff: Aplastsk anemi, AML

Diagnos: Benmärgsaspirat/-biopsi

## Lymfom

Symtom: ≥1 förstorade oömma körtlar, feber, trötthet, nattsvettningar, viktnedgång, klåda (klassiskt men sällsynt)

Kliniska fynd: anemi (trötthet), neutropeni (infektionskänslighet), trombocytopeni (blödningsbenägenhet)

Riskfaktorer: Hög ålder, **autoimmuna** **sjukdomar** (**Celiaki**, Sjögren), ärtflighet

Diagnos: DT-buk-thorax, mellannålsbiopsi, lymkörtelextirpation, benmärgsundersökning

Behandling: R-CHOP (cocktail av cytostatika) där R = Rituximab = antikropp mot B-cellsantigenet CD20.

## Myelom

Prover: S-elfores, U-elfores (påvisa förekomst av M-komponent)

Undersökningar: Myelomskelettröntgen, benmärgsundersökning.

Behandlingsindikation: Hb<100, skelettdestruktioner, myelomorsakad hyperkalcemi el njursvikt

Behandling: CHOP

## Neutropen feber

Prover: Blod- (inkl B-celler), el-, leverstatus (ALAT, ASAT, Bilirubin), CRP.

Undersökningar; blod-, urin-, NPH-odling.

Etiologi: cytostatika

## Polycytemia vera

Prover: Hb>185 (män) och Hb>165 (kvinnor)

Diagnos: P-EPO, JAK2-mutationsanalys, benmärgsprov

Behandling: venesectio

Komplikationer: myelofibros, akut leukemi

# Lever

## Autoimmuna leversjukdomar

### Autoimmun hepatit

Kvinnor, 30-40 år, förekomst av SMA (smooth muscle antibodies), höjt polyklonal IgG

### Primär biliär skleros

Kvinnor, 40-60 år, förekomst av AMA (anti-mitochondrial antibodies), högt polyklonal IgM

## Leverprover

Blod-, el-, leverstatus (Alb, PK, ALAT, ASAT, ALP, GT, Bilirubin), blodgaser, CRP, B-Glc, S-paracetamol.

## Dekompenserad levercirrhos

Definieras som förekomst av leverencefalopati, ascites, esofagusvaricer eller ikterus. Vid infektionstecken och oförklarad allmänpåverkan bör misstanke väckas om spontan bakteriell peritonit.

Klinik: spider nevi, klåda, palmarerytem.

Prover: INR, albumin, ALP, ALAT, ASAT, LD, GT, bilirubin, konjugerat bilirubin, hepatitserologi, ANA, SMA, AMA, elfores (S-IgG, S-IgM, S-alfa-1-antitrypsin), S-ferritin, S-ceruloplasmin, S-Fe.

Undersökning: UL-lever (Ekogenicitet? Leverstruktur? Fokala förändringar?)

### Ascites

Vid tappning tas ascites-LPK, ascites-albumin, [ascites-odling].

Klinik: Vågskalp. Perkussionton/gränser som flyttas jämfört liggande till sidoläge.

### Esofagusvaricer

Patofysiologi: Hepatocyter ersätts gradvis av bindväv => ↑intrahepatisk resistens => ↑portatryck => blodet kmr gradvis shuntas från v. porta till v. azygos via kollateraler runt ventrikeln och esofagus som dilateras.

Undersökning: gastroskopi

### Leverencefalopati

Utlösande faktorer: Förstoppning, infektion, alkohol, GI-blödning, diuretikabehandling, proteinrik kost, LM

Behandling: tömning av tarmen (laktulos), infektionbehandling, behandling av blödning, proteinreduktion.

Patofysiologi: [Ammoniak bildas genom tarmbakteriernas påverkan på proteiner i födan och omvandlas av den friska levern till urea.] Vid leversjukdom som cirros stiger ammoniakhalten i blodet. Tillståndet uppstår och förvärras av förstoppning, varför man ger laktulos. Viktigt med tarmtömning för att undvika ammoniakansamling i blodet som kan ge encefalopati.

### Spontan bakteriell peritonit

Symtom/kliniska fynd: feber, buksmärta, bukömhet, medvetandepåverkan.

Diagnos: ascitespunktion (Ascites-LPK med PMN>0,25 talar för SBP)

## Hepatocellulär cancer

Riskfaktor: levercirrhos (endast 5 procent av all levercancer hos icke-cirrhotisk lever)

Klinik: spider nevi, ikterus

Prover: AFP

## Primär skleroserande kolangit

ALP nästan alltid förhöjt (3x normalvärdet), lindring ALAT och ASAT stregring. Lätt IgM-stegring kan förekomma, ofta i kombination med lätt stegring av IgG och IgA.

Undersökningar: Kolangiografi (diagnosställande), leverbiopsi (bekräftar sjukdom hos pat med avvikande kolangiografi), koloskopi (för att utesluta IBD då det vid samtidig PSC och IBD finns ökad risk för kolangiocarcinom)

Behandling: Levertransplantation.

Associerande sjukdomar: UC.

# GI

## Begrepp

Hematochezi = färsk (rött) blod i eller med avföring

Melena = tjärformad (svart) avföring

Overt = synlig

Ockult = osynlig

## Gastroesofagal refluxsjukdom (GERD)

Behandling: undvika stora fettrika måltider, ej äta sent, rökstopp, minska alkohol.

## GI-blödning

Utredning: Gastroskopi och koloskopi, [sedan second look, därefter] kapselenteroskopi.

## Hemodynamisk stabilitet

BT, HF/puls, perifer kärlstatus (blekhet, kyla), anamnes på syncope eller yrsel

## IBD

Symtom:

1. lös avföring med blod och/eller slem  
   Chron: grötig  
   UC: ofta bara slem och blod
2. Buksmärtor  
   Chron: ffa vid Chrons  
   UC: tenesmer i vä fossa som lättar vid tarmtömning
3. Viktnedgång, feber, allmänpåverkan  
   Chron: *viktnedgång*, sub- eller intermittent feber, sjdkänsla, *trötthet* vanligt  
   UC: feber (allvarligt symtom), *trötthet*, viss *viktnedgång*

Vid blodig diarré och misstanke om IBD görs kontroll av tarmpatogener: campylobacter, salmonella, shigella för att utesluta infektiös kolit (som ofta har akuta symtom medan IBD vanligt smygande insjuknande och frånvaro av tidig feber).

Prover: Blod-, el-, leverstatus, SR, CRP.

Undersökningar: faecesodlingar, BÖS/DT-buk (vid buksmärta), kolo-/rektoskopi.

Handläggning: Akut skov kräver inläggning, snar kolo-/rektoskopi, ev. transfusion, vätska iv. Tarmvila. Steroider vid positiv koloskopi. Snar kontakt med kirurg för handläggning. BÖS/DT-buk.

[Behandling: Mb Chron = kortikosteroider, TNF-hämmare, AZA], UC = kortikosteroider, 5-ASA

Skillnader mellan Mb Crohn - UC

Lokalisation: mun till anus - kolon till rektum

Utbredning: diskontinuerlig och transmural - kontinuerlig och främst i mukosan

## IBS

Symtom: magsmärtor, gasbesvär/uppblåshet, avföringsrubbning

Associerade icke-tarmsymtom: depression, fibromyalgi, dysuri, funktionell dyspepsi

Rom III-kriterier: Återkommande besvär av **smärta och obehag** i buken under >3 dagar per månad de senaste 3 mån, symtomdebut för >6 mån sedan och >2 av följande karaktäristika:

1. lindring av defektation,

2. Försämring associerad med ändrad avföringsfrekvens,

3. Försämring associerad med ändrad avföringskonsistens.

Ej typiskt med debut av IBS vid hög ålder.

Alarmsymtom som kan tala för annan sjd: viktnedgång, nattliga symtom, feber, blodig avföring.

Prov: Calprotectin (för att skilja mellan IBD och IBS)

F-Calprotectin kan även vara förhöjt till följd av infektiös kolit, divertikulit, NSAID-enteropati, GI-cancer, kolonpolyper, mikroskopisk kolit, ischemisk kolit.

## Malabsorption

Prover: P-Ca, S-Mg, S-Zn, fS-Fe, S-Ferritin, S-B12, S-folat, S-PTH, 25-OH-D-vitamin, S-Albumin.

### Celiaki

Anamnestiska frågor: hereditet för celiaki, avföringsvanor (envis diarré).

Prover: S-IgA-tTG-ak, [S-IgA; eftersom IgA-brist kan föreligga om tTG utfaller negativt]

Diagnos: säkerställs med gastroskopi med duodenalbiopsi

## Ulcus duodeni

Behandling: PPI 4-6 veckor + HP-eradikering en vecka (då nästan alla pat har positiv HP ska HP positivitet förutsättas).

Utandningstest (UBT = ureabreathtest) 2-3 månader senare för kontroll att pat blivit av med HP-infektion.

## Ulcus ventriculi

Patofysiologi: magsår uppstår vid obalans mellan aggressiva och skyddande faktorer i slemhinnan. Patogenes: Ökad produktion av magsyra är grundläggande i patogenesen. HP-infektion ökar produktionen av syra, hämmar immunsvaret och slemhinnans försvarsmekanism. NSAID inhiberar prostaglandinproduktionen och då ökar magsyreproduktionen.

Utredning: gastroskopi med ventrikelbiopsi

Behandling: PPI + HP-eradikation om positiv, annars bara PPI

# Cirkulation

## DVT (Djup ventrombos)

Skillnad: Hos ung pat utreder man ffa medfödda faktorer (trombofili, kärlanomalier). Hos äldre pat förvärvade faktorer (malignitet, infektion)

Behandlingstid med Waran:

3 mån för distal förstagångstrombos, provocerad trombos.

6 mån för proximal trombos, LE, oprovocerad trombos.

Tillsvidare för recidiv, allvarlig koagulationsrubbning.

## PVT (Portaventrombos)

Definition: partiell eller total trombotisering av hela eller delar av portavensträdet.

Symtom/kliniska fynd:

(AKUT) buksmärta, feber, ascites, ileus eller tarminfarkt

(KRONISK) GI-blödning pga esofagusvaricer, splenomegali, ikterus

[Prover: CRP (övergående förhöjt vid akut PVT), PK och Albumin (normala om inte leversjukdom som cirros föreligger), ASAT och ALAT (lätt ökade, 1-5x normala i tidigt stadium)]

Etiologi: Cirros, malignitet, abdominell intervention, infektion/inflammation, P-piller, koagulationsrubbning, **MPN** (**PV**, ET)

# Hud

## Begrepp

Bulla = större blåsa (>0,5 cm)

Erytem = hudrodnad [pga kapillärsstas]

Exkoriation = rivmärke

Hyperkeratos = hudförtjockning

Pustel = ytlig välavgränsad **varansamling** i huden

# Diverse

## Begrepp

Primärpreventiv: förebyggande åtgärd för att förhindra uppkomst av sjukdomar (exv hjälpa en individ att sluta röka innan tobaksrelaterad sjukdom uppkommit)

Sekundärpreventiv: förebyggande åtgärd för att förhindra återinsjuknande i tidigare genomliden sjukdom.

## Alkoholabstinens

Behandling ges vid långvarigt alkoholmissbruk.

Vitamin B1 minskar risk för neurologiska komplikationer.

## Hyperlipidemi

Behandling: Simvastatin

## Inflammation och P-Fe

Inflammation kan inducera syntes av hepcidin som blockerar järnupptag från tarm samt frisättning från RES.

## Klåda

Omyeliniserade C-fibrer förmedlar klåda

[från SöS-tenta 120416 – fråga inte varför…]

## SAB

Kardinalsymtom: Akut insättande huvudvärk (föranleder i princip alltid utredning), ev nackstyvhet (kan dröja 3-12h), neurologstatus ofta normalt, varierande medvetandepåverkan.

Utredning: DT-hjärna; om u a görs LP med spektrofotometri. Känsligheten för mätning av bilirubin (nedbrytningsprodukt av blod; påvisar blödning) i lumbalvätskan är som störst när LP görs först 12h efter blödning.

## Syncope

Inläggning om syncope varit pga tät AS, arytmi, LE.

## UVI

Skillnad hög (pyelonefrit)/låg (cystit) UVI: febril/subfebril

Hög UVI (pyelonefrit): febril, miktionsbesvär INITIALT (kan sedan gå över eller saknas helt), Kreastegring, dunköm njurloger, illamående/kräkning

Behandling: trimetoprim, ciprofloxacin, cefadroxil

Låg UVI (cystit): subfebril, miktionsbesvär, CRP <30

Behandling: trimetoprim, nitrofurantoin, pivmecillinam

## Wernickes encephalopati

Symtom: ögonmotoriksrubbning, ataxi, global konfusion.

Orsak: Vitamin B1-brist

Undernärda pat ges vitamin B1 (Thiamin) innan näringstillförsel för att undvika WE.