

Skleroserende peritonitis (SP)

Information på ekspertniveau.

Dr Helen Hurst, Dr Angela Summers, Mr Titus Augustine; Dr Anand Vardhan, Mr David Van Dellen
Manchester Royal Infirmary, Central Manchester and Manchester Children's NHS Foundation Trust (CMFT), Manchester
Institute of Nephrology and Transplantation (MINT), UK
Contact: Helen.hurst@cmft.nhs.uk

Målet med denne artikel er at give et overblik over skleroserende peritonitis (SP) og klinisk praksis på området:

- For at hjælpe sundhedspersonale til at forstå patofysiologien ved SP
- For at kunne identificere tidlige tegn og symptomersamt patienter med særlig risiko
- For at identificere de kliniske kendetegn ved SP
- For at guide sundhedspersonale om hvornår det er nødvendigt at henvise patienter til behandling på en specialafdeling

Indledning

SP er en sjælden men alvorlig komplikation til peritoneal dialyse(PD) og tilstanden kan være dødelig. I de sidste 10 år er der publiceret flere artikler om forekomsten af og forskning inden for SP, men der er stadig mange aspekter omkring sygdommen, der ikke er fuldt belyst. Tilstanden har været beskrevet på flere måder, men SP beskriver bedst den morfologiske proces, hvor akut inflammation eller peritonitis ikke er til stede i de sene stadier af sygdommen¹.

Patienter, der diagnosticeres med SP, er i en potentielt livstruende tilstand, og kan se frem til at skulle gennemgå en omfattende operation, der ofte medfører et langt hospitalsophold og rekonvalescens. Dette kan påvirke patientens livskvalitet og føre til bekymring hos patienten samt pårørende. Med øget opmærksomhed og forskning, kan patientoplevelsen blive bedre, dette i takt med at patienterne tilbydes en bedre behandling. Her er tale om en sjælden sygdom, hvilket vil besværliggør dette.

Diagnosticering

Diagnosticering af SP er et omdiskuteret emne, da der ikke findes "gold standard" kriterier. Patienter med SP kan have opdagede symptomer gennem flere måneder. De kriterier, der først blev anbefalet af International Society of Peritoneal Dialysis (ISPD), omfatter fire stadier af SP². ISPD har beskrevet dedagnosticke kriterier³. Et review foreslår en struktureret tilgang til SP, som indbefatter histologiske og makroskopiske kendetegn⁴. Tabel 1 kombinerer disse, men indeholder ikke alle karakteristika.

Tabel 1 Diagnosticering af EPS

Diagnostiske kriterier	Karakteristika
Kliniske Karakteristika ogsymptomer	<p>Gastrointestinale:</p> <ul style="list-style-type: none"> • I starten milde symptomer, lejlighedsvis kvalme, opkast fordøjelsesproblemer • Gradvis forværring, anoreksi, væggtab, smerter, opkast og ændringer i afføringsmønster • Symptomer på obstruktion der kræver indgriben <p>Inflammatorisk:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Forhøjet CRP, hypoalbuminæmi • Forlænget steril peritonitis <p>Membranfunktion/PD:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ændring i peritoneal transportstatus • Ultrafiltrationsvigt • Blod i udløbsvæsken
Radiologiske karakteristika	<p>CT skanning vil kun vise det sene stadier men vil indbefatte:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peritoneal kalcification • Fortykkelse af tarmvæggen • Sæmmenvoksning af tarmen • Dilatation af tarmen
Kirurgiske karakteristika	<ul style="list-style-type: none"> • Indkapsling af tarmen • Fortykkelse af peritoneum
Makroskopisk	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrin lag på peritoneum • Indkapsling af tarmen
Histologi	<p>Endnu ikke beskrevet i detaljer til brug for specifik diagnosticering men indbefatter:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vaskulopati • Akut inflammation • Kronisk inflammation

Den første mistanke opstår som regel på grund af forstoppelse og tegn på indkapsling. Tidlige indikationer på underernæring, vægttab, udspilet mave, problemer med fordøjelsen og opkast er alle almindeligt forekommende symptomer. Når der er tale om forstoppelse, er det sædvanligvis SP. Dette kan bekræftes ved en CT skanning eller laparotomi. Det er for nyligt blevet anbefalet at anvende et scoringssystem for CT⁵, særligt i forhold til personer med SP, der indgår i forskning⁴. Et af de særlige træk i SP er den intermitterende beskaffenhed af det kliniske syndrom, eftersom andre årsager enten manifesterer sig mere akut eller permanent².

Pathophysiology

Processen omkring fibrose hos patienter med SP kan forekomme hos alle patienter i PD, men udvikling af en ekstra sammenvoksning menes at forekomme i SP. En række hypoteser har været fremsat omkring beskadigelse af bughulen, herunder genetisk disposition⁶. Den fremsatte teori beskrives som "a second hit", og relaterer til, at hos alle patienter i PD, vil den normale peritoneale mesoteliale struktur og fysiologi blive forstyrret. Ved et "second hit", som måske er akut peritonitis, vil en afbrydelse af PD eller en akut intra-abdominal hændelse fremskynde SP^{1,7}. Der forskes fortsat i processen omkring fibrose for at finde og identificere markører på baggrund af laboratorietests i forhold til fibrose skader og/eller mulige tidlige indikatorer på SP. Noget af dette arbejde er i gang inden for proteomik og metabolomik⁸.

Risikofaktorer og forekomst

Flere større studier har forsøgt at identificere risikofaktorer for SP. Den mest anerkendte risiko, er den tid, man har været i PD behandling. Andre identificerede risikofaktorer er anvendelse af dialysevæske med hypertonisk glukoseopløsning og membransvigt^{1, 9, 10}. Imidlertid fremkommer der et betydeligt antal tilfælde af SP efter PD er ophørt², ved overgang til hæmodialyse (HD) eller efter nyretransplantation. Der er ikke nogen evidens for, at ophør af PD forårsager SP. Faktisk indikerer nogle studier, at tidlige tegn på SP var til stede før overgangen til HD^{11,13}.

De ubesvarede spørgsmål er, om ophør af PD forårsager SP eller om SP allerede var under udvikling og om ophør af PD således fremskynder SP? Igangværende studier kan måske give nogle af svarene, særligt et prospektivt studie med lang follow-up om patienter i PD og resultaterne deraf⁴.

Forekomsten af SP er rapporteret over hele verden og den generelle forekomst er relativt lav omkring 3,3 % i en engelsk kohorte¹⁴. Evidensen omkring forøget risiko i forhold til tid i PD er publiceret i eksempelvis Japan med 0 % efter tre år, 5,8 % efter 10 år og 17,2 % efter 15 år med 100 % mortalitet⁸. Samlet forekomst i Skotland er 2,8 % men 8,1 % efter otte år⁹. Der er også forskelle i rapporteret forekomst efter to og tre år i PD. Ofte er disse forskelle begrundet i forskellig case sammensætning, diagnostiske kriterier og anvendte metoder¹⁵. I en rapport fra Australien og New Zealand, blev alle cases diagnosticeret mens patienterne var i PD, men artiklen beskriver ikke de anvendte kriterier for diagnosen.

Nogle studier viser en højere forekomst af SP hos yngre patienter^{11,15}. Det debatteres, om eksponering i forhold til større mængder dialysevæsker, som i APD og icodextrin opløsninger, også kan udgøre en risiko^{11,13,16}.

Det er imidlertid svært at drage konklusioner på baggrund af disse studier, eftersom det er kendt, at ultrafiltrationsvigt, eksponering i forhold til større mængder med højere glukose og icodextrin opløsning forekommer¹⁶. Den primære risiko er derfor ultrafiltrationsvigt snarere end eksponering i forhold til disse høje koncentrationer. Der er også bekymring i forhold til SP efter transplantation, idet flere publikationer og hypoteser peger på en anderledes patogenesisisk proces¹⁷.

Der er enighed om, at i op til to år er risikoen for SP mindre end 1 %, men risikoen stiger herefter i takt med den tid, man er i PD behandling og særligt efter fire år^{15,18-20}. Der er en øget opmærksomhed omkring SP i henhold til publikationer i de sidste 10 år. Ifølge data fra det skotske register, vil 1 ud af 12 udvikle SP efter fire år i PD. Forfatterne beskriver ikke hvordan denne information kan kommunikeres, men understreger udfordringerne og anbefaler, at efter fire år bør en yngre patient, som er kandidat til transplantation ophøre med PD. Ældre patienter, hvor overlevelsen er reduceret og som ikke er kandidat til en transplantation bør fortsætte i PD⁹.

Tidlig opsporing

Det er vanskeligt at slå fast, hvordan man bedst opsporer de tidlige tegn på SP, idet gastrointestinale tegn ofte er underreporterede og ikke opfattes som sammenhængende med SP²¹. De vigtige faktorer relaterer sig til patienter i risiko. I øjeblikket findes der ikke nogle diagnostiske screeningsværktøjer i klinisk praksis. Anvendelse af rutinemæssige CT skanninger har ikke vist sig at være nyttige i de tidlige stadier¹⁷. Evidens i forhold til anvendeligheden af MR er endnu uafklaret. Andre mulige biomarkører eller genetiske disponeringer er heller ikke udviklet endnu. Det er derfor yderst vigtigt, at sundhedspersonale lytter til patienternes symptomer og bekymringer, særligt til de, der har været i PD behandling i mere end fire år, og særligt hvis de er påbegyndt HD eller er blevet transplanteret. Patienters oplevelser med SP understreger den enorme sygdomsbyrde og de mange problemer patienter har med tidlige tegn og symptomer, som ikke anerkendes af sundhedspersonalet²¹. Monitorering af og henvisning til kirurgisk indgreb er nødvendig⁸.

Behandling

Kirurgi

Den mest anerkendte behandling for SP er kirurgi, som normalt inkluderer total peritonektomi og enterolyse. Denne procedure indbefatter hele tyndtarmen, jejunum og ileum

Den fortykkede peritoneum frigøres fra den underliggende abdominale væg og tyndtarmen og samtidig frigøres obstruktionen fra tyndtarmen (enterolyse)⁸. Kirurgisk teknik og intraoperative fund understreger kompleksiteten af SP. Det er ofte en lang procedure med komplikationer såsom blødning, perforering af tarmen, langsom sårheling og alvorlige ernæringsmæssige kompromiser⁸. Risikoen for stomi er i Japan 10 %²². Det vigtigste i forhold til kirurgisk behandling er tidlig henvisning.

Dårligere resultater ses ofte hos patienter, der henvises i en alvorlig akut tilstand⁷

Nødvendigheden af at disse patienter behandles af et tværfagligt specialist-team er nu anerkendt – ikke kun i forhold til det kirurgiske indgreb, men også i forberedelsen til og opfølgningen efter operationen⁷.

Når en patient udvikler tidlige kliniske tegn, skal patienten henvises til observation hos det kirurgiske team, således at det kirurgiske indgreb kan planlægges og ernæringsmæssige tiltag kan iværksættes.

Der er kun to centre i Storbritannien, i Manchester og Cambridge, der udfører dette specialiserede kirurgiske indgreb. I Europa er man i gang med at udvikle mere ekspertise, idet mange patienter fra resten af Europa kommer til Storbritannien for at blive opereret for SP. De langsigtede resultater af SP kirurgi er endnu ikke publiceret, men meldingerne er opmuntrende, da mange senere opnår positive resultater ved transplantation efter SP.

Et andet vigtigt aspekt hos patienter, der er opereret for SP, er at holde nøje øje med tegn på tilbagefald, da dette er rapporteret hos op mod 15 %²³. Det er også vigtigt at huske på, at for mange patienter tager det lang tid at komme sig efter SP²¹. Erfaringer fra kirurgisk behandling i Japan er publiceret, herunder omfattende kirurgi i behandlingen af indkapsling og obstruktion. Et studie på 50 patienter viste en postoperativ mortalitet på 4 % og en overlevelse på 96 % efter tre år²⁴, hvilket er en signifikant forbedring i forhold til tidligere historiske studier, med en mortalitet på 100 % for PD > 15 år^{20,25}. Disse studier blev publiceret for 15 år siden, da de kirurgiske teknikker måske ikke var så tilgængelige eller raffinerede og diagnosticeringen derfor var forsinket²⁰.

Nyere studier omkring forekomsten af SP og matchende case kontrol studier har ikke fundet nogen forskel i mortaliteten hos patienter i PD med eller uden SP. Imidlertid er komorbiditet ikke angivet for nogen af grupperne^{12,15}.

Farmakologisk behandling

Farmakologiske behandlinger er kun rapporteret hos et lille antal cases og man kan derfor ikke udrage megen evidens omkring deres virkning³. De hyppigst rapporterede er behandling med tamoxifen, kortikosteroid og immunhæmmende medicin³. Der er en tendens til at lægge vægt på støtte i forhold til ernæring, som giver maven mulighed for at slappe af. En ny publikation fremhæver behandling af SP med ernæringsmæssig støtte til patienter, der ikke var henvist til operation men til konservativ behandling²⁶. Dette studie understregede betydningen af ernæringsmæssig støtte, men der er i øjeblikket ikke nogen publicerede studier, som viser at dette er at foretrække frem for kirurgisk behandling. Det er imidlertid essentielt for patienter før operation, eftersom hovedparten af patienterne er fejllærte²⁷.

Implikationer for klinisk praksis

Når man ser på risikofaktorerne ved SP, er der en general konsensus om, at den øgede bevågenhed har haft en negativ indflydelse på PD.

Der er imidlertid en række faktorer, man må tage i betragtning. Den gennemsnitlige tid, patienter er i PD

behandling er to år. Det betyder, at efter to år, er kun 50 % stadig i PD behandling^{28,29}.

Det er således relativt få patienter der er i PD behandling i fire år, men tallet varierer fra afdeling til afdeling. Det gør det relevant at diskutere risikoen ved SP, når en patient starter dialysebehandling. Desuden er der en række andre risici, som opvejer risici ved SP såsom kardiovaskulære sygdomme. Det er for nyligt blevet foreslået, at udvikling af en risiko-score i forhold til sandsynligheden for at udvikle SP ville være gunstig og en sådan score er under udvikling i Storbritannien.

SP er en vigtig faktor, da det kan resultere i invaliderende sygdom. Som tidligere nævnt, er det muligvis en vigtig barriere i forhold til langsigtet PD. Det synes at have en uforholdsmæssig negativ indvirkning på klinikerens opfattelse at PD som behandling af ESRD sammenlignet med lige så hyppige og mere alvorlige behandlingsrelaterede komplikationer ved HD. De følgende faktorer i forhold til de nævnte risici bør overvejes ifølge ISPD:

- Patientens alder og prognose
- Den tid, hvor patienten er behandlet med PD, særligt total glukosebelastning og forekomst af peritoneale infektioner
- Adgang til og egnethed i forhold til transplantation
- Potentiel risiko for HD hos den specifikke patient (hæmodynamisk stabilitet, vaskulær adgang)
- Patientens livskvalitet

Alle disse forhold bør diskuteres og beslutninger skal afstemmes med patienten³.

Andre vigtige aspekter er uddannelse og information. Patienter, der er i behandling med PD stræber efter uafhængighed og normalitet og er ofte modstræbende over for at skifte til HD²¹. Patienter, der anses for at være i risiko er sædvanligvis yngre og HD i eget hjem bør overvejes når muligt, for at de kan fortsætte med hjemmebehandling. Det er også vigtigt at give patienterne information om de tidlige tegn og symptomer på SP, 21, da det giver dem handlekraft.

Hovedbudskaber i klinisk praksis fremgår af Tabel 2.

Tabel 2

Vigtige budskaber for klinisk praksis
Forstår risikofaktorerne for SP og have instrukser til vurdering og opfølgning af disse patienter, særligt når overflyttet til HD
Være åben og ærlig over for patienter omkring SP og diskutere tidlige tegn og symptomer
Henvise til SP specialafdelinger for kirurgisk vurdering umiddelbart efter tegn og symptomer viser sig
Huske på at SP er en sjælden tilstand og at de fleste patienter ikke er i risiko. Se ikke SP som en barriere i forhold til PD

Resumé

SP er stadig en sjælden komplikation i PD, men kan være livstruende. Mens der fortsat forskes i de faktorer, som kan påvirke tidlig opsporing af tegn, forebyggelse, risici og behandling, må sundhedspersonale lytte til patienterne og være særligt opmærksomme på de tidlige tegn på SP.

Case studie af spørgsmål

En 45-årig kvindelig patient har været i PD behandling i 4,5 år. Hun har haft to episoder med peritonitis og har fornylig mistet resten af sin nyrefunktion. Hun er 'hurtig transporter' og

døjer med for meget væske og anvender dialysevæske med mere glukose. Hun ønsker at forblive uafhængig og overflyttes til hjemmebehandling med HD.

Efter hjemmebehandling i 8 måneder, har hun hyppige episoder med opkast og blodtryksfald under dialyse. Hendes praktiserende læge har henvist hende til gastroskopi på grund af opkastningerne. Med hjælp fra en dialysesygeplejerske klarer hun hypotensionen ved at justere sin tørvægt, eftersom hun er klart dehydreret. Der er ikke videre henvisning til eller diskussioner med det tværfaglige team. Dette pågår i yderligere 6 måneder.

Spørgsmål

Ved første rapportering af symptomer:

1. Hvad er vigtigt at vide på dette stadie?
2. Hvem skulle hun være henvist til?
3. Hvilke undersøgelser er nødvendige?
4. Hvilke diskussioner skal man have med patienten? (Se appendiks 1 for svar og resultater)

Taksigelse

En særlig tak til følgende som har varetaget oversættelsen af artiklen, Marianne Godt Hansen (cand. ling. merc. i engelsk), Pia Wiegmanns (PD-sygeplejerske på Rigshospitalet), som har oversat fagudtryk fra engelsk til dansk samt Jeanette FINDERUP (Klinisk sygeplejespecialist Aarhus & EDTNA/ERCA Brand Ambassador), der har stået for koordineringen. FS Nefro har dækket udgifterne i forbindelse med oversættelsen.

References

1. Kawaguchi Y, Tranaeus A. A Historical Review of Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Peritoneal Dialysis International*. 2005;25(Supp 4):S7-S13.
2. Nakamoto H. Encapsulating Peritoneal Sclerosis-A Clinicians Approach to Diagnosis and Medical Management. *Peritoneal Dialysis International*. 2005;25(Supp 4):S31-S8.
3. Brown E, Van Biesen W, Finkelstein FO, Hurst H, Johnson D, Kawanishi H, et al. Length of Time on Peritoneal Dialysis and Encapsulating Peritoneal Dialysis. *Peritoneal Dialysis International*. 2009;29:595-600.
4. Lambie M, Braun N, Davies S. Towards Standardized Reporting In Studies of Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Peritoneal Dialysis International*. 2013;33:482-6.
5. Tarzi RM, Lim A, Moser S, Ahmad S, George A, Balasubramaniam G, et al. Assessing the validity of an abdominal CT scoring system in the diagnosis of encapsulating peritoneal sclerosis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2008;3(6):1702-10.
6. Kawaguchi Y, Kawanishi H, Mujais S, Topley N, Oreopoulos DG. Encapsulating Peritoneal Sclerosis: Definition, Etiology, Diagnosis and Treatment. *Peritoneal Dialysis International*. 2000;20(Supp 4):S43-55.
7. Augustine T, Brown P, Davies S, Summers A, Wilkie M. Encapsulating Peritoneal Sclerosis: Clinical Significance and Implications. *Nephron Clinical Practice*. 2009;111:149-54.
8. Summers A, Van Dellen D, Birtles L, Campbell F, B, Hurst H, et al. Why We Need Increased Surveillance of Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *European Nephrology*. 2012;6(1):61-4.
9. Brown M, SIMPSON J, Kerseens J, Mactier R. Encapsulating Peritoneal Sclerosis in the New Millennium: A National Cohort Study. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2009;4(7):1222-9.
10. Kawanishi H, Moriishi M. Epidemiology of encapsulating peritoneal sclerosis in Japan. *Peritoneal Dialysis International*. 2005;25(Supp 4):S14-S8.
11. Habib A, Preston E, Davenport A. Risk factors for developing encapsulating peritoneal sclerosis in the icodextrin era of peritoneal dialysis prescription. *Nephrology Dialysis and Transplantation*. 2010;25:1633-8.
12. Korte M, Boeschoten E, Betjes M. The Dutch EPS Registry: Increasing the knowledge of Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Netherlands Journal Medicine*. 2009;67:359-62.
13. Korte M, Sampimom D, Lingsma H, Fieren M, Looman C, Zieste R, et al. Risk Factors Associated with Encapsulating Peritoneal Sclerosis in Dutch EPS Study. *Peritoneal Dialysis International*. 2011;31:269-78.
14. Summers A, Clancy M, J, Syed F, Harwood N, Brenchley P, E, C, Augustine T, et al. Single centre Experience of Encapsulating Peritoneal Sclerosis in Patients on Peritoneal Dialysis for End Stage Renal Disease. *Kidney International*. 2005;68:2381-8.
15. Johnson D, Cho Y, Livingston B, Hawley C, McDonald P, Brown F, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis: incidence, predictors and outcomes. *Kidney International*. 2010;77:904-12.
16. Wilkie M. Exploring the Association Between Icodextrin and Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Peritoneal Dialysis International*. 2011;31:259-62.
17. Goodlad C, Tarzi RM, Gedroyc W, Lim A, Moser S, Brown E. Screening for encapsulating peritoneal sclerosis in patients on peritoneal dialysis: role of CT scanning. *Nephrology Dialysis and Transplantation*. 2010;Sept:1-6.
18. Kawanishi H, Kawaguchi Y, Fukui H, Hara S, Imada A, H K, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis in Japan a prospective, controlled multi centre study. *American Journal of Kidney Disease*. 2004;44:729-37.
19. Nakamoto H, Kawaguchi Y, Suzuki H. Encapsulating Peritoneal Sclerosis in Patients Undergoing Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis in Japan. *Advances in Peritoneal Dialysis*. 2002;18:119-23.
20. Rigby R, J, Hawley C, M. Sclerosing Peritonitis: The Experience in Australia. *Nephrology Dialysis and Transplantation*. 1998;13:154-9.
21. Hurst H. A Qualitative Study to Explore the Experiences of Patients with Encapsulating Peritoneal Sclerosis. PhD Thesis 2011.
22. Kawanishi H. Surgical and Medical Treatments of Encapsulation Peritoneal Sclerosis. *Contributions in Nephrology*. 2012;177:38-47.
23. Kawanishi H, Ide K, Yamashita M, Shimomura M, Morishi M, S T, et al. Surgical Techniques for Prevention of Recurrence After Enterolysis in Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Advances in Peritoneal Dialysis*. 2008;24:51-5.
24. Kawanishi H, Watanabe H, Moriishi H, Tsuchiya. Successful Surgical Management of Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Peritoneal Dialysis International*. 2005;25(Supp 4):S39-S47.
25. Nomoto Y, Kawaguchi Y, Kubo H, Hirano H, Sakai S, Kurokawa K. Sclerosing encapsulating peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: a report of the Japanese Sclerosing Encapsulating Peritonitis Study Group. *American Journal of Kidney Disease*. 1996;28:420-7.
26. El-Sherbini N, Duncan N, Hickson M, Johansson L, Brown E. Nutrition Changes in Conservatively Treated Patients with Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Peritoneal Dialysis International*. 2013;33(5):538-43.

27. de Freitas D, Jordan A, Williams R, Alderdice J, Curwell J, Hurst H, et al. Nutritional Management of Patients Undergoing Surgery Following Diagnosis with EPS. *Peritoneal Dialysis International*. 2008;28:1-6.
28. NECOSAD. The Effect of Contraindications and Patient Preferences on Dialysis Modality Selection in ESRD Patients in the Netherlands. *American Journal of Kidney Disease*. 2004;43(5):891-9.
29. Brown E, Hate-Armitage A, Hurst H, Mactier R, Fan S, Little S, et al. *Peritoneal Dialysis Working Party*2009.

Appendiks 1 - svar

1. Komplet gastrointestinal historie og gennemgang v/diætist
2. Komplet medicinsk undersøgelse
3. Komplet analyse af blod, herunder CRP
4. Undersøgelse af abdomen og CT skanning med kontrast
5. Henvisning til kirurg på specialafdeling ved mistanke om tidlige tegn på EPS
6. Inform the patient of the suspected diagnosis

Hun blev endelig indlagt på hospitalet, hvor hun udviklede ascites og tegn på intestinal obstruktion. Hun blev straks overført til et team af specialkirurger og blev opereret for SP inden for to uger. Heldigvis kom hun sig fuldstændig og er siden blevet transplanteret.