

Zaburzenia gospodarki potasowej (część II) Hiperkaliemia polekowa – przypadki zarejestrowane przez Regionalny Ośrodek Monitorowania Działań Niepożądanych Leków w Poznaniu

Disturbances of potassium balance (part II) Drug-induced hyperkalemia – casus registered by Regional Center for Monitoring Adverse Drug reactions in Poznań

Katarzyna Korzeniowska¹, Irmína Wietlicka¹, Edyta Szalek², Anna Jablecka¹

¹ Zakład Farmakologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

² Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Streszczenie

Hiperkaliemia to zaburzenie elektrolitowe często występujące jako skutek uboczny leczenia niektórymi lekami. W artykule opisano przypadek kliniczny hiperkaliemii polekowej zarejestrowany przez Regionalny Ośrodek Monitorowania Działań Niepożądanych Leków w Poznaniu oraz omówiono inne przyczyny tego zaburzenia, objawy kliniczne oraz strategie postępowania w jej leczeniu. (*Farm Współ 2011; 4: 136-140*)

Słowa kluczowe: potas, hiperkaliemia

Summary

Hyperkalemia is the most often electrolytic disturbance which sometimes is result adverse reaction of drugs. This is the case report about the patient with late drug-induced hyperkalemia. Causes, clinical symptoms and methods used in treatment of this adverse event were presented. (*Farm Współ 2011; 4: 136-140*)

Keywords: potassium, hyperkalemia

Pacjentka 70-letnia przyjęta na Oddział Wewnętrzny SP ZOZ w Grodzisku Wielkopolskim z powodu narastającego osłabienia siły mięśniowej kończyn dolnych oraz drętwienia ust. Na podstawie przeprowadzonego wywiadu, u chorej stwierdzono występowanie następujących chorób:

- nadciśnienie tętnicze (od 20 lat),
- cukrzyca typu 2 (od 15 lat),
- nefropatia cukrzycowa w stadium II przewlekłej choroby nerek.

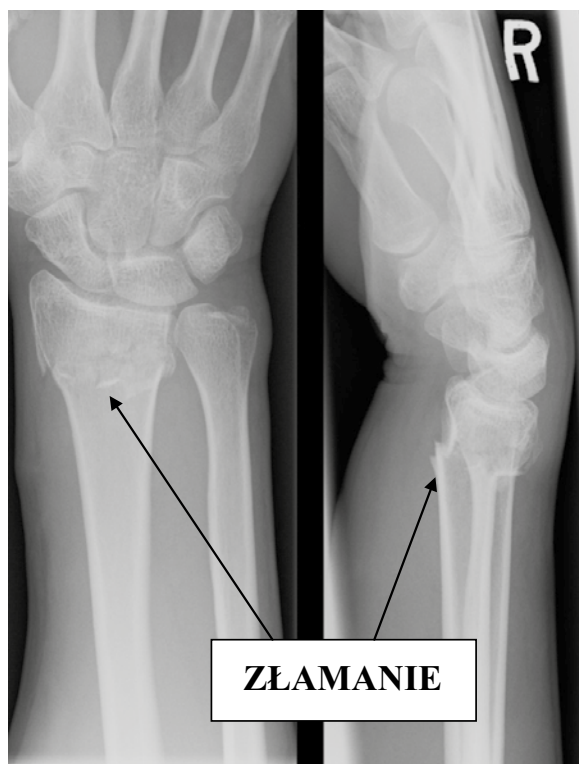
Chora przed hospitalizacją otrzymywała następujące leki:

- ramipryl 5 mg/dobę,

- bisoprolol 2,5 mg/dobę,
- metformina XR 750 mg/dobę,
- analogi insuliny w dawce dobowej 45 jednostek,
- kwas acetylosalicylowy 75 mg/dobę,
- simwastatyna 20 mg/dobę.

Przed 2 tygodniami pacjentka przewróciła się podczas spaceru i złamała prawe przedramię (kość promieniową) w miejscu typowym - złamanie typu Collesa (zdjęcie 1). Z tego powodu ręka została unieruchomiona w łusce gipsowej oraz zalecono dodatkowe leki:

- enoksaparyna 0,4 ml sc 1 x dziennie,
- meloksykam 15 mg/dobę.



Zdjęcie 1. Złamanie prawego przedramienia (kość promieniowa) - złamanie typu Collesa
Photo 1. Break in the right forearm (radial bone) - Colles' fracture

Przy przyjęciu stan pacjentki określono jako ogólny dobry.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono:

- wysokie wartości ciśnienia tętniczego - 150/100 mmHg,
- przedramię prawe unieruchomione w łusce gipsowej,
- drobne wylewy krwawe na powłokach brzusznych po iniekcjach heparyny,
- dyskretne osłabienie siły mięśniowej kończyn dolnych - 4 pkt. w skali Lovetta

W badaniach laboratoryjnych z odchyień zanotowano:

- hiperglikemię 170 mg/dl (wartości referencyjne glikemii poposiłkowej: 140-160 mg/dl),
- stężenie kreatyniny 1,35 mg/dl (wartości referencyjne 0,5-1,2 mg/dl),
- hiperkaliemię 6,8 mmol/l (wartości referencyjne 3,5-5,0 mmol/l).

W zapisie EKG stwierdzono rytm zatokowy miarowy 70/min. Wysokie, strzeliste załamki T w odprowadzeniach przedsercowych.

Na podstawie obrazu klinicznego, zapisu EKG i stężenia potasu w surowicy krwi rozpoznano hiperkaliemię polekową.

W trakcie hospitalizacji wdrożono:

- dożylny wlewy glukozy z insuliną Actrapid (ilość jednostek insuliny krótkodziałającej zwiększono tak, by zbilansować występującą przy przyjęciu hiperglikemię),
- sulfonian polistyrenu w dawce doustnej 3 x 15 ml,
- furosemid 3 x dziennie 40 mg dożylnie,
- monitorowanie EKG i RR.

W drugiej dobie hospitalizacji obserwowano poprawę kliniczną chorej - ustąpienie parestezji w obrębie twarzy, powrót prawidłowej siły mięśniowej.

W badaniach laboratoryjnych uzyskano obniżenie stężenia potasu do wartości 5,5 mmol/l.

W zapisie EKG obserwowano stopniową normalizację załamków T.

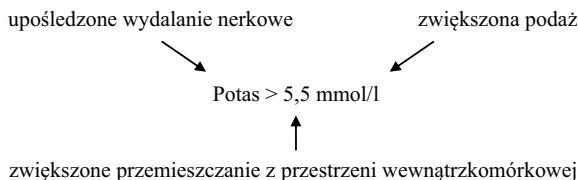
Hiperkaliemia, czyli stężenie potasu w osoczu przekraczające 5,5 mmol/l, to często występujące zaburzenie elektrolitowe, częściej diagnozowane u pacjentów hospitalizowanych (8-10% chorych).

W zależności od stężenia tego jonu klinicznie wyróżnia się hiperkaliemię:

- łagodną (potas: 5,5-6 mmol/l),
- umiarkowaną (potas: 6,1-7 mmol/l),
- ciężką (potas: $\geq 7,0$ mmol/l); śmiertelność w tej postaci waha się od 35-67%.

Przyczyny hiperkaliemii

Dane z wywiadu lekarskiego często już pozwalają zidentyfikować przyczynę tego zaburzenia elektrolitowego, np. dieta bogata w potas, cukrzyca, stosowanie leków (rycina 1).



Rycina 1. Przyczyny hiperkaliemii

Figure 1. Causes of hyperkalemia

- Zwiększona podaż
 - Pokarm bogaty w potas
 - konserwy oraz przetwory mięsne i rybne (produkty wędzone), koncentraty spożywcze, kasze, płatki zbożowe, otręby, niektóre owoce (wszystkie owoce suszone, agrest, banany, brzoskwinie, grejpfrut, maliny, melony, morele, porzeczki, śliwki, winogrona, wiśnie), większość warzyw (bakłażan, bób, brukselka, buraki, chrzan, cukinia, czosnek, fasola, kapusta biała i czerwona, kapusta kiszona, koperek, nać pietruszki, pomidory, rzepa, szczypiorek, szpinak, wszystkie suche nasiona roślin strączkowych, zielona fasolka strączkowa, zielony groszek, ziemniaki), soki z wyżej wymienionych owoców i warzyw, bogate w potas sole kuchenne (dla chorych na nadciśnienie)
 - leki podawane w postaci soli potasowej
 - suplementy dietetyczne
 - w przebiegu krwotoku do światła przewodu pokarmowego (ze strawionych erytrocytów)
- Zwiększone przemieszczanie z przestrzeni wewnątrzkomórkowej
 - rozpad komórek (np. zespół lizy guza, niedokrwistość hemolityczna, rabdomioliza, posocznica, oparzenia, uraz)
 - kwasica
 - hipoinsulinizm
 - pod wpływem leków (przenaparstnicowanie, leki β -adrenolityczne, sukcyńlocholina)
- Upośledzone wydalanie nerkowe
 - organiczne choroby nerek (ostra i przewlekła niewydolność)
 - czynnościowe zaburzenia wydalania potasu

Choroby:

- pierwotna i wtórna niedoczynność kory nadnerczy
- cukrzyca
- pseudohipoaldosteronizm
- tubulopatie

Leki:

- hamujące układ RAA (inhibitory ACE, sartany, NLPZ, β -adrenolityki)
- hamujące wydalanie potasu w cewce dalszej i zbiorczej (spironolakton, amilorid, triamteren, trimetoprim, cyklosporyna A, takrolimus)
- heparyna [1-3]

Objawy

Łagodna i umiarkowana hiperkaliemia często przebiegają bezobjawowo i są wykrywane przypadkowo. Niestety, czasem pierwszym objawem hiperkaliemii jest zgon pacjenta.

- Objawy hiperkaliemii:

- ze strony ośrodkowego układu nerwowego:



- apatia
- parestezje
- splątanie
- drgawki

- ze strony układu mięśniowego:



- zmniejszenie siły mięśniowej
- nużliwość i skurcze mięśni
- porażenie mięśni: najczęściej kończyn dolnych

- ze strony układu sercowo-naczyniowego:

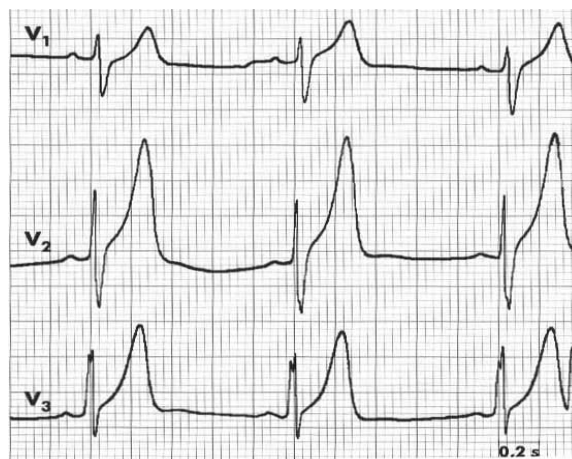


- bradykardia
- skurcze dodatkowe
- zmiany w EKG

Elektrokardiograficzne objawy hiperkaliemii zależą od stężenia potasu w surowicy:

K^+ 5,5-5,6 mmol/l:

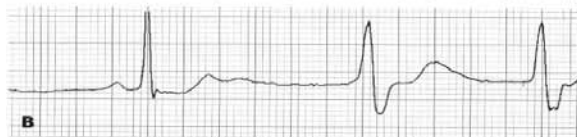
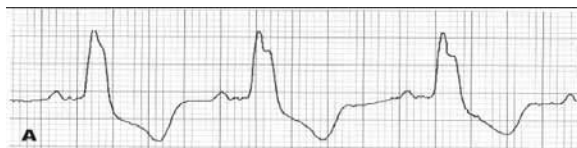
- szpiczaste załamki T
- skrócenie odstępu QT
- deniwelacje odcinka ST





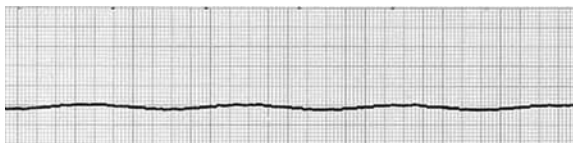
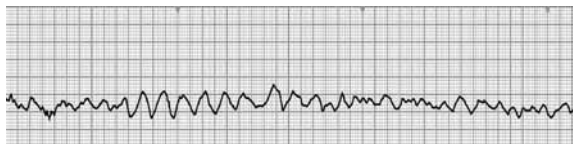
K^+ 6,5-8,0 mmol/l:

- wydłużenie odcinka PQ > 0,2 s (blok AV I°)
- obniżenie załamka P a w dalszym etapie zanik załamków P
- poszerzenie zespołów QRS > 0,12 s



K^+ > 8,0mmol/l:

- postępujące poszerzenie zespołu QRS
- bloki odnogi pęczka Hisa
- trzepotanie/migotanie komór
- asystolia



[3-5]

Leczenie

Ostra hiperkaliemia jest stanem zagrożenia życia, w którym stosuje się:

- Dożylnie podanie wapnia

Terapia z wyboru u pacjentów ze stwierdzonymi zmianami odpowiadającymi hiperkaliemii w EKG. Wapno nie obniża stężenia potasu, a jedynie zabezpiecza układ krążenia przed jego negatywnym działaniem.

- Dożylnie podanie glukozy z insuliną

Wlew samej glukozy u osób zdrowych uwalnia endogenną insulinę, która powoduje redystrybucję (transmineralizację) potasu do komórek w ciągu 30-60 minut od rozpoczęcia wlewu.

- Leki β -agonistyczne

Leki te zwiększają stężenie insuliny, dodatkowo indukują bezpośrednio efekt redystrybucji potasu (poprzez pobudzenie receptorów β_2 -adrenergicznych).

- Wodorowęglan sodu

Podawany dożylnie wymaga monitorowania pH, w celu uniknięcia alkalozji.

- Żywiec jonowymienne

Leki te (np. sulfonian polistyrenu, Resonium A) podawane doustnie lub doodbytniczo wiążą potas w świetle jelita grubego, obniżając ogólnoustrojowy ładunek potasu.

- Hemodializa

- Diuretyki pętlowe

Obniżają one stężenie potasu zwykle dopiero po 1-2 godzinach po podaniu dożylnym [1,2].

Czynnikami sprzyjającymi powstawaniu hiper-

kaliemii są: podeszły wiek, postępujące upośledzenie funkcji nerek, niewydolność serca, cukrzyca, nadmierna podaż potasu w pokarmach i przyjmowanie niektórych leków ingerujących w gospodarkę potasową.

Regionalny Ośrodek Monitorowania Działań Niepożądanych w Poznaniu zarejestrował w czasie rocznej obserwacji (2007/2008) pacjentów 10 przypadków polekowej hiperkaliemii – 8 u pacjentów leczonych inhibitorami konwertazy angiotensyny, 2 u chorych przyjmujących antagonistów aldosteronu

Wstępną i okresową kontrolę stężenia potasu w surowicy zaleca się zwłaszcza u pacjentów z niewydolnością nerek lub przyjmujących równocześnie spironolakton i inhibitory cyklooksygenazy-2.

Ostatnio wśród czynników ryzyka wystąpienia hiperkaliemii wymienia się także palenie tytoniu, chorobę niedokrwienną serca, zaburzenia lękowo-depresyjne [6,7].

Postępy w zakresie farmakoterapii wielu chorób sprawiły, że coraz częściej stosujemy leki ingerujące w gospodarkę potasową. Dlatego należy pamiętać, że zarówno hipo-, jak i hiperkaliemia mogą być przyczyną groźnych dla życia stanów chorobowych.

Adres do korespondencji
Katarzyna Korzeniowska
Zakład Farmakologii Klinicznej
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Długa 1/2; 61-848 Poznań
☎ (+48 61) 854 92 16
✉ katakorz@wp.pl

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Piśmiennictwo

1. Zaremba M, Franek E, Rydzewski A. Hiperkaliemia. *Chor Serca i Naczyń* 2006;3:36-40.
2. Kokot F, Hyla-Klekt L. Zaburzenia gospodarki potasowej w praktyce lekarza rodzinnego. *Przew Lek* 2008;1:28-31.
3. Sood MM, Sood AR, Richardson R. Chory z hiperkaliemią. Postępowanie w stanach nagłych oraz sytuacjach powszechnie spotykanych w opiece ambulatoryjnej. *Emergency Management and Commonly Encountered Outpatient Scenarios in Patients with Hyperkalemia* Mayo Clin Proc 2007;82:1553-61. *Med Dypł* 2009;18:46-53.
4. Dubin D. Interpretacja EKG. (Mandecki T. red. – tłum.). Warszawa: PZWL; 2008.
5. Morris F, Brady WJ, Camm J, Wranicz JK (red. wyd. pol.). ABC elektrokardiografii klinicznej. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Górnicki; 2009.
6. Woźniakowska-Kapłon B, Janowska-Molenda I. Hiperkaliemia jatrogena jako istotny problem terapii chorób sercowo-naczyniowych u starszych chorych. *Pol Arch Med Wewn* 2009;119:1-6.
7. Konieczny G, Posadzy-Mańczyńska A, Tykarski A. Działania niepożądane inhibitorów konwertazy angiotensyny. *Chor Serca i Naczyń* 2006;3:140-8.