

# Hiperkalemia – jak ustrzec przed nią pacjenta?

## Opis przypadku

Justyna Kuźniar-Placek<sup>1</sup>, Andrzej Jaroszyński<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Kuźniar-Placek J, Jaroszyński A. Hiperkalemia – jak ustrzec przed nią pacjenta? Opis przypadku. Med Og Nauk Zdr. 2016; 22(2): 158–160. doi: 10.5604/20834543.1208223

### Streszczenie

Hiperkalemia jest częstym zjawiskiem niepożądanym obserwowanym w praktyce lekarskiej. Znajomość przyczyn i objawów hiperkaliemii jest niezwykle ważna ze względu na fakt, że hiperpotasemia może być stanem zagrożenia życia. Ryzyko wystąpienia hiperkaliemii dotyczy szczególnie pacjentów w podeszłym wieku, z upośledzoną funkcją nerek, przyjmujących przewlekłe NLPZ, niektóre leki przeciwnadciśnieniowe czy niektóre leki przeciwdrobnoustrojowe, zwłaszcza jeśli dodatkowo stosują dietę bogatą w potas. Ze względu na to, że hiperkalemia może zostać wykryta przypadkiem u pacjenta bezobjawowego, ważne jest okresowe oznaczanie parametrów nerkowych.

### Słowa kluczowe

hiperkalemia, upośledzona funkcja nerek, osłabienie siły mięśniowej

## WSTĘP

Hiperpotasemia jest zaburzeniem elektrolitowym, mogącym doprowadzić do ciężkich następstw, a nawet być stanem zagrożenia życia [1]. Stężenie potasu powyżej 6,5 mmol/l jest już istotnym czynnikiem, zwiększającym ryzyko nagłego zgonu. O ryzyku stanowi jednak nie samo stężenie potasu we krwi, a szybkość narastania hiperkaliemii oraz stan układu krążenia [2].

Przyczyny hiperkaliemii można zakwalifikować do 3 grup: zwiększona podaż potasu, zwiększone uwalnianie potasu z komórek oraz zmniejszone wydalanie potasu przez nerki.

Wśród czynników ryzyka hiperkaliemii coraz częściej wskazuje się na palenie tytoniu, chorobę niedokrwienną serca oraz zaburzenia lękowo-depresyjne [3].

Hiperkalemia najczęściej występuje u pacjentów z ograniczoną zdolnością wydalania potasu przez nerki. Należy pamiętać, że z wiekiem (już po 40. roku życia) dochodzi do stopniowego spadku GFR, średnio 1 ml/min/rok (szybciej u mężczyzn) [2].

Wraz ze spadkiem filtracji kłębuszkowej u chorych z przewlekłą chorobą nerek, dochodzi do zwiększonego wydalania potasu drogą przewodu pokarmowego. U pacjentów hemodializowanych jest to nawet 2-krotnie większa utrata w porównaniu do osób zdrowych [4].

Kolejnym czynnikiem predysponującym do wystąpienia hiperkaliemii jest cukrzyca, ponieważ jest ona główną przyczyną hipoadosteronizmu hiporeninowego, upośledzając tym samym wydalanie potasu przez nerki. Poza tym cukrzyca prowadzi do nefropatii, co dodatkowo upośledza funkcję nerek [2].

Śmiertelność z powodu hiperkaliemii, w zależności od źródeł, waha się w granicach 35–67% [5].

U ludzi zdrowych hiperpotasemia występuje rzadko, ze względu na sprawne mechanizmy homeostazy jonu potasowego, zwłaszcza związane z wydalaniem potasu przez nerki [2].

## OPIS PRZYPADKU

**Wywiad chorobowy:** Pacjent lat 76, leczony z powodu cukrzycy typu II, nadciśnienia tętniczego, rozrostu gruczołu krokowego, z nikotynizmem i zaburzeniami depresyjnymi w wywiadzie.

**Objawy kliniczne:** osłabienie siły mięśniowej i ból kończyn dolnych.

**Badanie fizykalne:** poza osłabieniem siły mięśniowej bez istotnych odchyłeń od normy.

**Badania dodatkowe:** EKG: rytm zatokowy, miarowy, o częstotści ok. 75/min, oś serca pośrednia, spiczaste załamki T w odpr. V2, V3; badania biochemiczne: kreatynina 2,0 mg/dl, GFR – 34,79 ml/min, K – 8,7 mmol/l, Na – 138 mmol/l, w analizie moczu: białko – 147 mg, TC – 246 mg/dl, HDL – 36 mg/dl, LDL – 165 mg/dl, TG – 221 mg/dl.

**Przyjmowane leki do momentu hospitalizacji:** amlodypina 10 1 × 1, telmisartan 80 1 × 1, amilorid + hydrochlorotiazyd 1 × 1, chlorek potasu 600 mg 1 × 1, gliklazyd 30 mg 1 × 2, metformina 850 mg 2 × 1, kwas acetylosalicylowy 75 mg 1 × 1, fluoksetyna 20 mg 1 × 1.

**Sugerowana przyczyna hiperpotasemii:** świeżo wykryta przewlekła choroba nerek w stadium III, przyjmowanie antagonisty receptora AT<sub>1</sub> angiotensyny II, w połączeniu z suplementacją potasu u pacjenta w starszym wieku oraz amiloridem (lek moczopędny oszczędzający potas)

**Zastosowane leczenie:** odstawienie antagonisty receptora AT<sub>1</sub> angiotensyny II oraz potasu, Resonium Calcium, glukoza z Actrapidem, Furosemid, modyfikacja leczenia cukrzycy – odstawiono metforminę, rozpoczęto leczenie insuliną.

**Efekty zastosowanego leczenia:** powrót prawidłowych wartości kaliemii po 4 dniach (K – 4,87 mmol/l), poprawa funkcji nerek (po 10 dniach stężenie kreatyniny – 1,5 mg/dl, GFR – 47,8 ml/min).

Adres do korespondencji: Justyna Kuźniar-Placek Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Al. Raclawickie 1, 20-059 Lublin  
E-mail: justkuzniar@wp.pl

Nadesłano: 28 lutego 2016; zaakceptowano do druku: 16 maja 2016

## OMÓWIENIE

Hiperkaliemią określa się stężenie potasu w surowicy krwi powyżej 5,5 mmol/l.

Klinicznie wyróżnia się 3 stopnie ciężkości hiperkaliemii:

- łagodną (5,5– 6,0 mmol/l),
- umiarkowaną (6,1– 7,0 mmol/l),
- ciężką ( $\geq$  7,1 mmol/l) [6].

Hiperkalemia najczęściej występuje u chorych leczonych inhibitorami ACE. Średnio u 10% pacjentów leczonych ACE-I, w ciągu roku od rozpoczęcia leczenia, wystąpi hiperkalemia. Częściej dotyczy to chorych, u których istnieją inne czynniki ryzyka wystąpienia hiperkaliemii, np. cukrzyca, upośledzona funkcja nerek czy nadmierna podaż potasu w diecie [6].

W diagnozowaniu i leczeniu hiperkaliemii warto pamiętać o możliwości wystąpienia zjawiska pseudohiperkaliemii. Polega ono na uwolnieniu wewnątrzkomórkowego potasu z komórek podczas procesu krzepnięcia *in vitro*. Dotyczy to głównie pacjentów po splenectomii z powodu urazu, z towarzyszącą trombocytozą, a także chorych z leukocytozą, trombocytozą czy hemolizą [7]. Jak również w przypadku nieprawidłowo pobranej krwi do badania (zbyt długi ucisk naczyń przy pomocy sztycy, nieprawidłowego przechowywania pobranej próbki krwi (hemoliza).

Pseudohiperkalemia jest definiowana jako stężenie potasu w surowicy krwi większe o co najmniej 0,4 mEq/l niż stężenie potasu w osoczu krwi. Podstawą tego zjawiska jest uwolnienie wewnątrzkomórkowego potasu z płytek krwi, leukocytów czy erytrocytów, zwykle przy znacznie podwyższonych ich wartościach, tj. WBC > 100 000/ul, PLT > 600.000/ul (np. u pacjentów z czerwienicą prawdziwą i przewlekłą niewydolnością nerek czy zaburzeniami mieloproliferacyjnymi i przewlekłą chorobą nerek) [8].

U pacjentów z przewlekłą chorobą nerek i trombocytozą przed wdrożeniem agresywnej terapii zmierzającej do obniżenia stężenia potasu powinno się oznaczać stężenie potasu zarówno w surowicy, jak i w osoczu, aby uniknąć niebezpiecznego efektu, jakim jest hipokalemia [9].

Hiperkalemia łagodna i umiarkowana może przebiegać bezobjawowo i zostać wykryta podczas przypadkowego oznaczenia stężenia elektrolitów.

Objawy hiperkaliemii ograniczają się najczęściej do 3 obszarów:

- objawy ze strony OUN – parestezje, apatia, splątanie, drgawki,
- objawy ze strony układu mięśniowego – nużliwość i skurcze mięśni, zmniejszenie siły mięśniowej, porażenie mięśni (najczęściej dotyczy kończyn dolnych),
- objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego – bradykardia, skurcze dodatkowe, zmiany w EKG [3, 5, 6, 10].

Zmiany pojawiające się w zapisie EKG są uzależnione od stężenia potasu, chociaż czasem nawet mimo wysokiego stężenia tego pierwiastka EKG nie wykazuje patologicznych zmian.

**K 5,5– 6,5 mmol/l:**

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

**K 6,5– 8,0 mmol/l:**

- wydłużenie odcinka PQ > 0,2 s,

- obniżenie załamka P, a w dalszym etapie zanik załamków P,
- poszerzenie zespołów QRS > 0,12 s.

**K > 8,0 mmol/l:**

- postępujące poszerzanie zespołów QRS,
- bloki odnog pęczka Hisa,
- trzepotanie/migotanie komór,
- asystolia [3, 5, 6, 10].

Można wyróżnić 3 główne przyczyny powodujące zwiększenie stężenia potasu we krwi:

1) zwiększona podaż (dotyczy przede wszystkim osób z upośledzonym wydalaniem potasu przez nerki):

- pokarmy bogate w potas to głównie: kasze, płatki zbożowe, otręby, konserwy, przetwory mięsne i rybne, szczególnie wędzone, wszystkie owoce suszone, agrest, banany, brzoskwinie, morele, winogrona, śliwki, maliny, większość warzyw: brukselka, bób, chrzan, cukinia, czosnek, kapusta biała i czerwona, świeża i kiszona, pomidory, rzepa, a także szczypiorek, nasiona roślin strączkowych, soki z ww. warzyw i owoców;
- suplementy diety;
- leki podawane w postaci soli potasowej (np. penicyliny);
- podaż pozajelitowa – płyny infuzyjne, płyn dializacyjny o dużym stężeniu potasu;
- krwotok do światła przewodu pokarmowego.

2) upośledzone wydalanie nerkowe:

- organiczne choroby nerek – ostra i przewlekła niewydolność nerek;
- czynnościowe zaburzenia wydalania potasu: cukrzyca, tubulopatie, pierwotna i wtórna niedoczynność nadnerczy [3, 5, 6, 10].

Aby określić stopień upośledzenia funkcji nerek, oznacza się stężenie kreatyniny oraz mocznika. Należy pamiętać, że utrata masy mięśniowej powodowana przewlekłymi chorobami, glikokortykosteroidy czy niedożywienie mogą maskować te parametry i utrudniać rozpoznanie pogorszenia funkcji nerek [2].

Ważną grupę stanowią:

- leki hamujące układ RAA (inhibitory ACE, sartany, NLPZ,  $\beta$ -blokerzy) [3, 5, 6, 10]. Mechanizm, który może powodować wystąpienie hiperkaliemii polega na hamowaniu przez ACE-I uwalniania aldosteronu. Dotyczy to szczególnie przypadków współwystępowania niewydolności krążenia, gdy stosowane są leki oszczędzające potas. Badania RALES wykazały, że bezpieczna dawka spironolaktonu w połączeniu z ACE-I to 25 mg/dobę. NLPZ również hamują układ RAA, więc stosowane łącznie z innymi lekami o podobnym mechanizmie, zwiększają stężenie potasu we krwi. Leki hipolipemizujące, zarówno statyny jak i fibraty, są substancjami mogącymi wywołać rabdomiolizę. Rabdomioliza powoduje uwolnienie potasu z rozpadających się komórek mięśniowych, zwiększając stężenie potasu we krwi. Dlatego łączne stosowanie statyn i fibratów powinno być prowadzone pod ścisłą kontrolą stężenia potasu we krwi oraz zalecane tylko w wyjątkowych przypadkach [2];
- heparyna;
- leki hamujące wydalanie potasu w cewce dalszej i zbiorczej – spironolakton, amilorid, triamteren, trimetoprim [3, 5, 6, 10].

Trimetoprim powoduje niewrażliwość na działanie aldosteronu, hamując kanały sodowe wrażliwe na amilorid, jak również zmniejsza wydalania potasu z moczem. Dlatego należy zachować szczególną ostrożność, stosując ten lek u pacjentów z hipoadosteronizmem oraz u osób w starszym wieku [2].

3) zwiększone przemieszczanie potasu z przestrzeni wewnątrzkomórkowej:

- kwasica;
- hipoinsulinizm;
- rozpad komórek: niedokrwistość hemolityczna, zespół lizy guza, rhabdomyoliza, oparzenia, posocznica) [3, 5, 6, 10].

Do zasad, których należy przestrzegać, aby uchronić pacjenta zagrożonego hiperkaliemią przed jej wystąpieniem należą:

- ocena wielkości GFR, kreatyniny, mocznika,
- dieta ograniczona w potas,
- zapobieganie zaporciom,
- stosowanie równocześnie leków moczopędnych,
- unikanie terapii lekami mającymi wpływ na gospodarkę potasową, np. NLPZ, trimetoprym,
- dawki ACE-I, spironolaktonu w razie potrzeby należy zwiększać pod kontrolą stężenia potasu w osoczu [4].

## PIŚMIENNICTWO

1. Kimmons LA, Usery JB. Acute ascending muscle weakness secondary to medication – induced hyperkalemia. *Case Rep Med*, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3980927/> (dostęp: 2014.03.23)
2. Jaroszyński AJ, Dragan M, Książek A. Pięć dróg do jatrogennej hiperpotasemii zagrażającej życiu – opisy przypadków. *Med. Og.* 2002; 8(3): 189–196.
3. Korzeniowska K, Wietlicka I, Szałek E, Jabłecka A. Zaburzenia gospodarki potasowej. Hiperkaliemia polekowa – przypadki zarejestrowane przez Regionalny Ośrodek Monitorowania Działań Niepożądanych Leków w Poznaniu. *Farmacja Współczesna*. 2011; 4: 136–140.
4. Maniutius J. Hiperkaliemia i hipokaliemia. *Forum nefrologiczne*. 2011; 4(4): 367–372.
5. Robakowski M, Witt M, Juskowiak K, Małkiewicz T, Baranowski M, Ślusarek R. Hiperkaliemia jako bezpośredni stan zagrożenia życia. Wczesne postępowanie lecznicze w oparciu o wytyczne Europejskiej i Polskiej Rady Resuscytacji 2010. *Now Lek*. 2012; 81 (6): 658–663.
6. Zaremba M, Franek E, Rydzewski A. Hiperkaliemia. *Choroby Serca i Naczyń*. 2006; 3 (1): 36–40.
7. Johnson CM, Hughes KM. Pseudohyperkalemia secondary to postsplenectomy thrombocytosis. *Am Surg*. 2001; 67(2): 168–70.
8. Fukasawa H, Furuya R, Kato A, Yonemura K, Fujigahi Y, Yamamoto T, Hishida A. Pseudohyperkalemia occurring in a patient with chronic renal failure and polycythemia vera without severe leukocytosis or thrombocytosis. *Clin Nephrol*. 2002; 58(6): 451–4.
9. Ifudu O, Merrell MS, Friedman EA. Unrecognised pseudohyperkalemia as a cause of elevated potassium in patients with renal disease. *Am J Nephrol*. 1992; 12 (1–2): 102–4.
10. Wilson NS, Hudson JQ, Cox Z, King T, Finck CK. Hyperkalemia – induced paralysis. *Pharmacotherapy*. 2009; 29 (10): 1270–2.

## Hyperkalemia – how to protect your patient? Case report

### Abstract

Hyperkalemia is a side effect which is often observed in clinical practice. Knowledge of the causes and symptoms of hyperkalemia is extremely important due to the fact that hyperkalemia may be life-threatening. The risk of hyperkalemia concerns especially the elderly with impaired renal function, receiving NSAIDs long-term, some anti-hypertensive drugs or some antibiotics, particularly if they also apply a diet rich in potassium. Considering the fact that hyperkalemia can be detected in asymptomatic patients, it is important to periodically determine renal parameters.

### Key words

hyperkalemia, impaired renal function, muscle weakness