

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Fallbericht: Schwere Furosemid-induzierte Hypokaliämie mit Rhabdomyolyse

Ruisz W, Stöllberger C

Finsterer J, Weidinger W

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2013; 20

(11-12), 353-355

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Fallbericht: Schwere Furosemid-induzierte Hypokaliämie mit Rhabdomyolyse

W. Ruisz¹, C. Stöllberger², J. Finsterer², F. Weidinger²

Aus dem ¹KH Hietzing und dem ²KH Rudolfstiftung, Wien

■ Einleitung

Über chronischen Furosemid-Abusus als Ursache für eine Hypokaliämie wird sporadisch in der Literatur berichtet [1–5]. Extreme Furosemid-induzierte Hypokaliämie mit einem Serumkaliumspiegel von 1,1 mmol/l ist selten und zumeist mit lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen assoziiert [6–8].

■ Fallbericht

Eine 22 Jahre alte Krankenschwester wurde wegen Myalgien seit 10 Tagen, Erbrechen und Durchfall seit 4 Tagen und allgemeiner Schwäche und Schwindel seit 3 Tagen stationär aufgenommen. Anamnestisch berichtet sie über einen Mb. Raynaud und ein Restlesslegs-Syndrom seit 9 Jahren, sie gibt an, dass sie keine Medikamente eingenommen habe. Die Familienanamnese war in Hinblick auf Nieren- und Muskel-erkrankungen negativ.

Die klinische Untersuchung zeigte eine junge Frau mit 160 cm Körpergröße, 46 kg Körpergewicht und einem Body-mass-Index von 18, die übrige physikalische Krankenuntersuchung war normal, sie zeigte keine Abnormitäten im Hautturgor. Die Laborteste zeigten eine schwere Hypokaliämie mit einem niedrigsten Wert von 1,1 mmol/l, eine leichte Hyponatriämie, eine metabolische Alkalose, eine leichte Niereninsuffizienz und eine CK-Erhöhung (Tab. 1). Die Harnelektrolyte am Tag 2 nach Krankenhausaufnahme zeigten eine herabgesetzte Kali-

umexkretion (9 mmol/l, Normalwert 20–80 mmol/l) und eine herabgesetzte Exkretion von Natrium (29 mmol/l, normal 54–150 mmol/l). Die Schilddrüsenfunktionstests waren normal. Das EKG zeigte ST-Abnormitäten (Abb. 1). Das QT-Intervall war verlängert und betrug 670 msec am Aufnahmezeitpunkt und 405 msec am Tag 3 nach Krankenhausaufnahme.

Da die Hypokaliämie und Alkalose nicht durch die gastro-intestinalen Probleme der Patientin erklärt werden konnten, wurde sie gefragt, ob sie in der letzten Zeit Diuretika eingenommen habe. Sie gab zu, dass sie 250 mg Furosemid pro Tag in den letzten 4 Monaten eingenommen hatte, um die Form ihrer Muskeln zu verbessern und sportlicher auszusehen. Sie gab an, dass sie die Tabletten von einem Kollegen bekommen hat, der das gleiche Fitnessstudio wie sie besuchte. Wir diagnostizierten eine Furosemid-induzierte Hypokaliämie und Rhabdomyolyse.

Die enterale und parenterale Substitution von Kalium, Natrium und Magnesium wurde begonnen, darauf normalisierten sich die Serumelektrolyte innerhalb von 4 Tagen. Die Patientin wurde 7 Tage lang telemetrisch überwacht und zeigte keine Arrhythmien. Die CK-Werte normalisierten sich nach 2 Wochen und die Myalgien gingen ebenfalls langsam zurück. Bei der psychiatrischen Untersuchung wurde eine Anpassungsstörung diagnostiziert und Psychotherapie empfohlen. Die Echokardiographie zeigte keine kardialen Abnormitäten und das Elektrokardiogramm normalisierte sich. Nach 7 Tagen wurde die Patientin beschwerdefrei entlassen.

Tabelle 1: Laborwerte

Parameter	Normwert	Tag 1 12:02	Tag 1 22:58	Tag 2 05:47	Tag 2 21:38	Tag 3 07:42	Tag 3 18:10	Tag 5 09:45	Tag 7 10:42	Tag 8 08:08	Tag 15 12:21
BUN	9,0–20,0 mg/dl	25	21	21	NM	12	9	4	6	8	14
Kreatinin	–1,1 mg/dl	1,64	1,15	NM	NM	0,87	1,00	0,74	0,80	0,84	0,81
GFR	> 90 ml/min/1,73 m	42	63	NM	NM	87	74	104	95	90	94
Natrium	136,0–145,0 mmol/l	130	129	132	132	138	136	137	140	140	139
Kalium	3,3–5,1 mmol/l	1,1	1,6	1,5	1,4	1,7	2,8	4,5	5,4	4,9	5,0
Chlorid	98,0–106,0 mmol/l	90	92	97	98	101	97	100	NM	NM	99
Kalzium	2,1–2,7 mmol/l	2,66	2,0	2,0	2,0	2,1	2,0	2,1	NM	NM	2,8
pH	7,33–7,42	7,549	7,514	7,468	7,454	7,357	7,453	7,467	NM	NM	7,371
HCO ₃ [–]	22–26 mmol/l	31,4	28,6	29,0	28,4	25,3	30,9	33,3	NM	NM	29,0
P _{CO2}	38–42 mmHg	36,1	34,2	40,9	42,3	52,1	48,0	35,7	NM	NM	57,0
CPK	–144,0 U/l	15.966	13.143	11.570	NM	9882	12043	5703	1867	1070	102
Leukozyten	4,0–9,0/nl	18,1	NM	NM	NM	9,5	8,9	NM	NM	5,5	5,9
Erythrozyten	4,0–5,2/pl	5,19	NM	NM	NM	3,28	3,48	NM	NM	3,54	3,55
Hämoglobin	12,0–16,0 g/dl	16,6	NM	NM	NM	10,4	11,2	NM	NM	11,4	12,1
Hämatokrit	38,0–48,0 %	42,7	NM	NM	NM	27,8	29,6	NM	NM	35,0	35,2

NM: nicht gemessen (not measured)

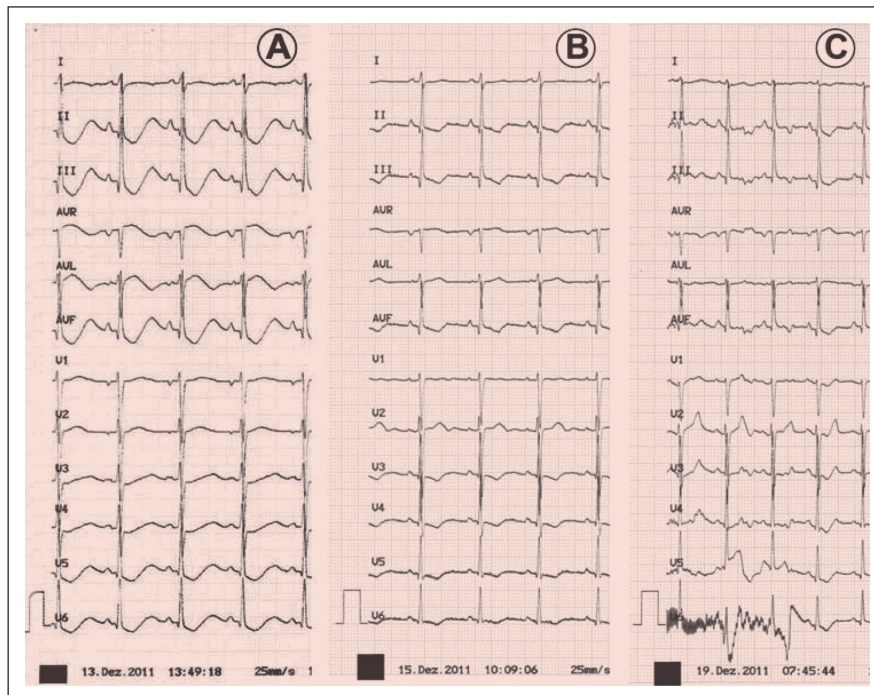


Abbildung 1: EKG am Aufnahmetag (A), am 3. Tag (B) und am 7. Tag (C). Auffallend ist ein Rückgang der Repolarisationsstörungen und der QT-Verlängerung.

Diskussion

Der Fall ist aus folgenden Gründen interessant: Es ist extrem selten, dass Serumkaliumspiegel < 2 mmol/l absinken und dass diese niedrigen Kaliumspiegel ohne Herzrhythmusstörungen toleriert werden. Berichte aus der Literatur zeigen, dass eine schwere Hypokaliämie mit Herz-Kreislaufstillstand und der Notwendigkeit der kardiopulmonalen Reanimation assoziiert ist [6]. Dass unsere Patientin trotz ausgeprägter Hypokaliämie keine Arrhythmien entwickelt hat, kann einerseits durch ihr gesundes Herz erklärt werden, andererseits durch die langsame Entwicklung der Hypokaliämie und möglicherweise durch unbekannte genetische protektive Faktoren [9].

Furosemid-induzierte Hypokaliämie, auch genannt „Pseudo-Bartter-Syndrom“, wird hauptsächlich unter jungen Frauen, die in Institutionen des Gesundheitswesens arbeiten, gefunden, wie auch bei unserer Patientin. Sie haben die Möglichkeit, den eindrucksvollen Effekt von Diuretika zu beobachten und einen leichteren Zugang zu Diuretika als Personen, die außerhalb von Gesundheitseinrichtungen arbeiten [1–5]. Motivation für geheime Furosemid-Einnahme ist die Absicht, Gewicht zu verlieren, Ödeme zu vermeiden oder, wie bei unserer Patientin, die Form des Körpers zu verändern. Furosemid kann auch unbeabsichtigt als undeckelter Bestandteil von „Gesundheitstees“ zu Hypokaliämie führen [10].

Normalerweise sind aufwendige diagnostische Maßnahmen notwendig, um die Diagnose einer Furosemid-induzierten Hypokaliämie zu sichern. In diesem Zusammenhang war unser Vorgehen, nämlich die Patienten früh im diagnostischen Prozess mit unserer Vermutung zu konfrontieren, sinnvoll.

Neurologische Manifestationen der Hypokaliämie umfassen Paralyse und Rhabdomyolyse [11–13]. Die Rhabdomyolyse

bei der Hypokaliämie bleibt entweder asymptomatisch oder manifestiert sich klinisch in Form von Muskelschmerzen, Krämpfen und Schwäche. Ursache der Rhabdomyolyse bei der Hypokaliämie ist vermutlich eine Ischämie der Muskulatur. Physiologischerweise bedingt eine Erhöhung des Kaliumspiegels, z. B. infolge von Anstrengung, eine Vasodilatation und erhöht den muskulären Blutfluss [14]. Bei Hypokaliämie ist der Anstieg des Serumkaliums verunmöglicht und das führt zu einer relativen Ischämie, Muskelkrämpfen und bei schwerem Kaliummangel zu Muskelnekrose und Rhabdomyolyse [14]. Als weitere Mechanismen werden Myozyten- oder Membrandysfunktionen postuliert, die zu einem Zusammenbruch des Muskelmetabolismus oder zu Undichtigkeiten der Muskelmembran führen [15].

Bei unserer Patientin ist unklar, ob eine Prädisposition zu Hypokaliämie oder Rhabdomyolyse vorliegt. Erkrankungen, die zur Hypokaliämie führen, wie Gitelmann-Syndrom, Bartter-Syndrom, Andersen-Tawil-Syndrom, renale tubuläre Azidose oder periodische hypokalämische Paralyse, wurden durch negative Familienanamnese, das Fehlen eines periodischen Auftretens und das Fehlen von Hypomagnesiämie, Hypokalzämie und Azidose ausgeschlossen [16, 17].

Die Hyponatriämie der Patientin kann allerdings nicht durch Furosemid-Einnahme erklärt werden, da Furosemid eher zu einer Hypernatriämie führt. Vermutlich haben weitere unbekannte Faktoren zur Hyponatriämie beigetragen.

Konklusion

Dieser Fall zeigt, dass eine Furosemid-induzierte schwere Hypokaliämie auch ohne Arrhythmien auftreten kann, dass sie ohne Folgeschäden überlebt werden und von Rhabdomyolyse begleitet werden kann. Chronischer Furosemid-Abusus muss auch bei Untergewichtigen als Ursache einer Hypokaliämie in Erwägung gezogen werden, insbesondere, wenn eine psychische Instabilität vorliegt oder eine berufliche Tätigkeit in Institutionen des Gesundheitswesens.

Literatur:

- Rosenblum M, Simpson DP, Evenson M. Factitious Bartter's syndrome. Arch Intern Med 1977; 137: 1244–5.
- Colussi G, Rombolà G, Airaghi C, et al. Pseudo-Bartter's syndrome from surreptitious diuretic intake: differential diagnosis with true Bartter's syndrome. Nephrol Dial Transplant 1992; 7: 896–901.
- Sekine K, Kojima I, Fujita T, et al. Factitious Bartter's syndrome induced by surreptitious intake of furosemide. Endocrinol Jpn 1982; 29: 653–7.
- Katz FH, Eckert RC, Gebott MD. Hypokalemia caused by surreptitious self-administration of diuretics. Ann Intern Med 1972; 76: 8590.
- Rodman JS, Reidenberg MM. Symptomatic hypokalemia resulting from surreptitious diuretic ingestion. JAMA 1981; 246: 1687–9.
- Seidler T, Jacobshagen C, Bauer M, et al. Distribution of potassium levels on admission for CPR – severe hypokalaemia with dysmorphic eating disorders. Resuscitation 2011; 82: 535–7.
- Unuma K, Tojo A, Harada K, et al. Autopsy report on pseudo-Bartter syndrome with renal

- calcification induced by diuretics and diet pills. *BMJ Case Rep* 2009; pii: bcr12.2008.1380.
8. Aravena C, Salas I, Tagle R, et al. Hypokalemia, hypovolemia and electrocardiographic changes due to furosemide abuse. Report of one case. *Rev Med Chil* 2007; 135: 1456–62.
9. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998; 339: 451–8.
10. Numabe A, Ogata A, Abe M, et al. A case of pseudo-Bartter's syndrome induced by long-term ingestion of furosemide delivered orally through health tea. *Nihon Jinzo Gakkai Shi* 2003; 45: 457–63.
11. Rudolf J, Würker M, Neveling M, et al. Hypokalemic paralysis in furosemide therapy and simultaneous laxative abuse. *Med Klin (Munich)* 1999; 94: 391–4.
12. Kishore B, Thurlow V, Kessel B. Hypokalaemic rhabdomyolysis. *Ann Clin Biochem* 2007; 44: 308–11.
13. Pela I, Materassi M, Seracini D, et al. Hypokalemic rhabdomyolysis in a child with Bartter's syndrome. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 1189–91.
14. Knochel JP, Schlein EM. On the mechanism of rhabdomyolysis in potassium depletion. *J Clin Invest* 1972; 51: 1750–8.
15. Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. *Am J Med* 1982; 72: 521–35.
16. Graziani G, Fedeli C, Moroni L, et al. Gitelman syndrome: pathophysiological and clinical aspects. *QJM* 2010; 103: 741–8.
17. Schepkens H, Hoeven H, Vanholder R, Lameire N. Mimicry of surreptitious diuretic ingestion and the ability to make a genetic diagnosis. *Clin Nephrol* 2001; 55: 233–7.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Wolfgang Ruisz

FA Innere Medizin, Kardiologie, Intensivmedizin

Abt. für Anästhesie, KH Hietzing

A-1130 Wien, Wolkersbergenstraße 1

E-Mail: wruisz@gmail.com

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung