

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Fallbericht: Hyperkaliämie bei systolischer Herzinsuffizienz und Niereninsuffizienz

Keil C, Riedl K, Delle-Karth G

Adlbrecht C

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2019; 26

(1-2), 34-36

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Member of the



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Hyperkaliämie bei systolischer Herzinsuffizienz und Niereninsuffizienz

C. Keil, K. Riedl, G. Delle-Karth, C. Adlbrecht

Aus dem KH Hietzing

Fallbericht

Die stationäre Aufnahme des 77-jährigen Patienten erfolgte über die Notfallabteilung wegen seit 3 Monaten progredienter Belastungsdyspnoe, mittlerweile im Stadium NYHA III. Der Patient berichtete des Weiteren über atypische pektanginöse Beschwerden. Aufgrund hypotoner Blutdruckwerte in den vergangenen Wochen vor der Aufnahme waren Teile der medikamentösen Therapie durch den Hausarzt abgesetzt worden. Die aktuelle Therapie bei Aufnahme ist in Tabelle 1 angeführt.

Nennenswerte Erkrankungen neben der aktuellen kardialen Dekompensation waren eine vorbekannte ischämische Herzinsuffizienz (HFrEF), permanentes Vorhofflimmern, chronische Niereninsuffizienz sowie ein Diabetes mellitus Typ II. Vor 6 Monaten war bei 70%iger Hauptstammstenose die Implantation eines Drug-eluting Stents (DES) erfolgt.

Zum Aufnahmezeitpunkt zeigte sich laborchemisch das Bild einer Hyperkaliämie (5,3 mmol/L) sowie ein akut-auf-chronisches Nierenversagen (Kreatinin 2,15/ GFR 29 ml/min), das initiale NT-pro-BNP lag bei > 9000 ng/L (Tab. 2).

Aufgrund der Hyperkaliämie wurde bereits auf der Notfallabteilung eine Therapie mit Polystyrolsulfonsäure (Resonium®), einem Kationenaustauscher, begonnen.

In der transthorakalen Echokardiographie fand sich eine hochgradig reduzierte Linksventrikelfunktion und es bestand der Verdacht auf eine Low-flow-Low-gradient-Aortenstenose (bei mittelgradig verdickter Aortenklappe und eingeschränkter Klappenseparation).

Vermutlich auch aufgrund der vorbekannten chronischen Niereninsuffizienz war bisher keine adäquate Herzinsuffizienztherapie etabliert worden, die Hyperkaliämie zeigte sich unter Resonium® therapierefraktär (Tab. 2).

Diskussion

Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz, die Inhibitoren des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-Blocker, Spironolacton oder Eplerenon) erhalten, haben ein stark erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer Hyperkaliämie [1, 2]. Bei Patienten mit HFrEF zeigen Betablocker und die Inhibitoren des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems eine signifikante Reduktion in Mortalität und Morbidität und sind daher den Guidelines entsprechend klar indiziert und nach Möglichkeit auf die Zieldosierung aufzutitrieren [3]. Hohe Kaliumspiegel können aber sowohl die Verschreibung als auch das Auftitrieren verhindern [4]. Hohe, ebenso wie niedrige Kaliumspiegel sind unabhängige Mortalitäts-Prädiktoren [5]. Patiromer (Veltassa®) wirkt, indem es freie Kaliumionen im Gastrointestinaltrakt bindet und gegen Kalziumionen austauscht. Dadurch kommt es zu einer geringeren gastrointestinalen Absorption und konsekutiv zu einer geringeren K⁺-Konzentration im Blut [6].

Am 4. Tag des stationären Aufenthaltes wurde bei unserem Patienten bei einem K⁺ von 5,6 mmol/L trotz laufender Polystyrolsulfonsäure die Entscheidung für eine Therapie mit Patiromer (Veltassa®) getroffen. In Folge kam es zu einer raschen Abnahme der Serum-Kalium-Konzentration, welche darauffolgend im Normbereich verblieb (Tab. 2). Auch eine Verbesserung der Nierenfunktion konnte im Verlauf beobachtet werden. Sukzessive wurde – in niedriger Dosierung – mit dem Ausbau der Herzinsuffizienztherapie mit Ramipril als ACE-Hemmer und Spironolacton als MRA begonnen.

Tabelle 1: Aufnahmemedikation

Medikation	Morgens	Mittags	Abends
Edoxaban 30 mg	1		
Thrombo ASS 100 mg		1	
Clopidogrel 75 mg	1		
Esomeprazol 40 mg	1		
Rosuvastatin 20 mg			1
Nicorandil 10 mg	1		1
Nebivolol 5 mg	½		½

Tabelle 2: Laborwerte im Verlauf

	Tag 1	Tag 2	Tag 2	Tag 4	Tag 9	Tag 11	Tag 17	W4nE	W6nE	W8nE
K ⁺	5,3	5,7	6,0	5,6	5,0	4,8	4,3	4,3	4,5	4,3
Krea	2,15	1,86	1,8	1,9	1,35	1,45	1,23	1,4	1,41	1,4
GFR	29	34	36	33	50	46	56	48	48	48
BNP	–	–	–	9469	–	9743	–	–	4290	–

K⁺: Kalium (3,5–5,1 mmol/L); Krea: Kreatinin (–1,25 mg/dl), GFR: Glomeruläre Filtrationsrate/1,7 m² Körperoberfläche-CKD-EPI (60–mL/min/1,7 m²), BNP: NT-pro-BNP (–125 ng/L), WnE: Woche nach Entlassung

Nach erfolgter kardialer Rekompensation konnte bereits der Betablocker auf die Zieldosis gesteigert werden und der Patient kurz darauf nach Hause entlassen werden. Es erfolgte eine Anbindung an unsere Spezialambulanz.

Vier Wochen nach Entlassung erfolgte die erste ambulante Kontrolle (Visite 1). Hier zeigte sich eine weitere Verbesserung

des klinischen Allgemeinzustands des Patienten, die Nierenretentionsparameter und der Serum-Kalium-Spiegel befanden sich unter laufender Patiromertherapie im Normbereich, sodass eine Steigerung der medikamentösen Herzinsuffizienztherapie erfolgen konnte. Die Furosemid-Dosis wurde reduziert. Im weiteren Verlauf erfolgten 2 weitere ambulante Kontrollen, hierbei zeigten sich die Laborparameter stabil (Abb. 1–3), es

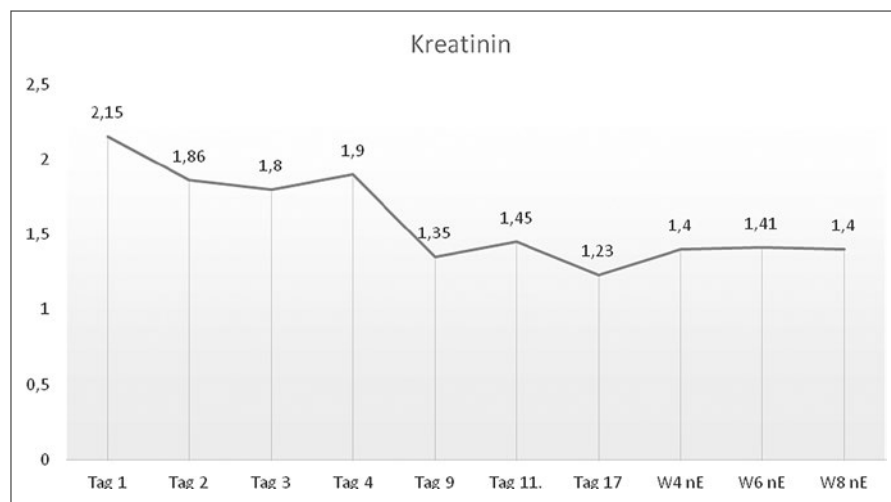


Abbildung 1: Kreatinin-Werte

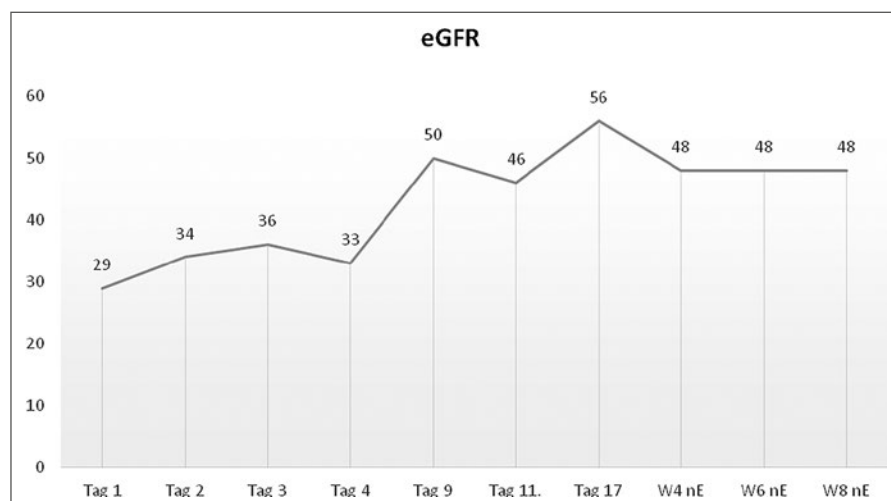


Abbildung 2: eGFR-Werte

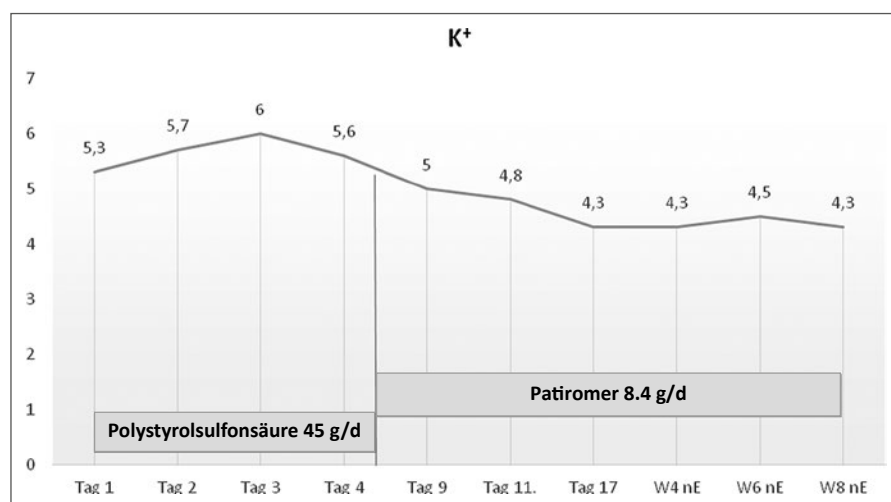


Abbildung 3: K⁺-Werte

kam auch zu einer Halbierung der Serum-NT-pro-BNP-Werte (Tab. 2). Der klinische Allgemeinzustand des Patienten verbesserte sich sukzessive, die medikamentöse Herzinsuffizienztherapie wurde ebenfalls gut vertragen, sodass bei der zweiten Visite die Herzinsuffizienztherapie auf die Zieldosis auftitriert werden konnte (Abb. 4). Bei der letzten klinischen Kontrolle, 7 Wochen nach Entlassung, gab der Patient eine relevante Besserung der Lebensqualität an, bei normalisierten Kaliumwerten und verbesserter Nierenfunktion konnte die Herzinsuffizienztherapie nach Pausieren des ACE-Hemmers für 36 Stunden auf Sacubitril/Valsartan 49/51 mg ausgebaut werden.

Zur weiteren Evaluierung der Low-flow-Low-gradient-Aortenstenose wurde eine Stress-Echokardiographie durchgeführt. Unter Dobutamin-Gabe kam es zu einer Zunahme des Flusses (V_{\max} 2,5 m/s auf 3,2 m/s bzw. mittlerer Gradient 13 mmHg auf 24 mmHg). Die Low-flow-Verhältnisse blieben bestehen (bei Vorhofflimmern und Linksventrikul hypertrophie) und die Klappenöffnungsfläche lag trotz deutlicher Verbesserung der EF und somit erhaltener kontraktiver Reserve bei 1 cm². Als weiteres Procedere wurden bei der nicht hochgradigen Aortenstenose engmaschige echokardiographischen Kontrollen beschlossen (Visite 3).

Zusammenfassung

Es handelt sich in diesem Fall um ein gutes Beispiel, wie sehr eine eingeschränkte Nierenfunktion und erhöhte Kaliumwerte den dringend notwendigen Ausbau einer die Mortalität und Morbidität beeinflussende Herzinsuffizienztherapie verhindern können. Hier konnte durch die kaliumsenkende Therapie mit Patiromer und einer Verbesserung der Nierenfunktion im Verlauf eine adäquate Stabilisierung der Serum-Kalium-Konzentration erzielt und konsekutiv die Herzinsuffizienztherapie schrittweise auf die Zieldosis auftitriert werden (Abb. 4).

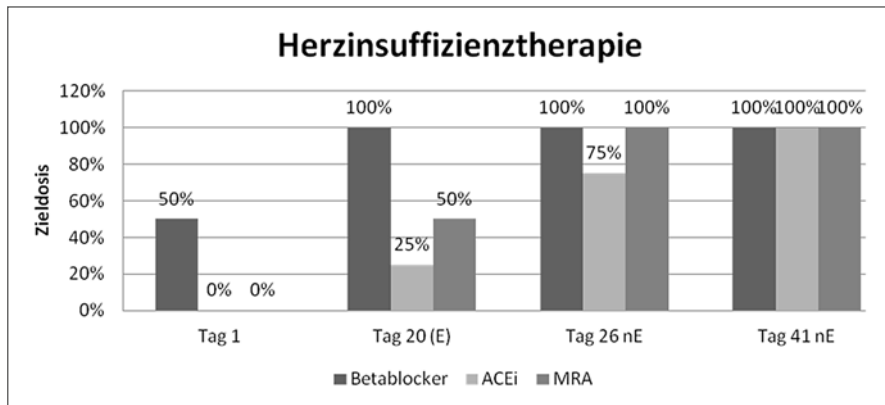


Abbildung 4: Medikamentöse herzinsuffizienzspezifische Therapie

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Christopher Adlbrecht, MBA, FESC, FHFA
 4. Medizinische Abteilung, Krankenhaus Hietzing
 A-1130 Wien, Wolkersbergenstraße 1
 E-Mail: Christopher.Adlbrecht@wienkav.at

Literatur:

1. Albert NM, Yancy CW, Liang L, et al. Use of aldosterone antagonists in heart failure. *JAMA* 2009; 302: 1658–65.
2. Yildirim T, Arici M, Piskinpasas S, et al. Major barriers against renin-angiotensin-aldosterone system blocker use in chronic kidney disease stages 3–5 in clinical practice: a safety concern? *Renal failure* 2012; 34: 1095–9.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37: 2129–200.
4. Beusekamp JC, Tromp J, van der Wal HH, et al. Potassium and the use of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in heart failure with reduced ejection fraction: data from BIOSTAT-CHF. *Eur J Heart Fail* 2018; 20: 923–30.
5. Kovesdy CP, Matsushita K, Sang Y, et al. Serum potassium and adverse outcomes across the range of kidney function: a CKD Prognosis Consortium meta-analysis. *Eur Heart J* 2018; 39: 1535–542.
6. Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, et al. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. *New Engl J Med* 2015; 372: 211–21.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)