

Neurologische uitval ten gevolge van hypokaliëmie

Neurological failure due to hypokalaemia

J.A. van Rossum, V.M.H. Nanninga-Van den Neste, R.P. Kleyweg, H. Kerkhoff

Samenvatting

Stoornissen in de elektrolythuishouding kunnen zich neurologisch op diverse manieren manifesteren. De neurologische uitval kan anders zijn dan de klassiek beschreven symptomen. Hierdoor kan overbodige diagnostiek en behandeling het gevolg zijn. Wij beschrijven een 39-jarige patiënte die progressief krachtsverlies ontwikkelde, waarbij het beloop aantoont dat het symptomencomplex veroorzaakt is door een verlaagde bloedkaliumspiegel.

(*Tijdschr Neurol Neurochir* 2011;112:232-4)

Summary

The neurological manifestations of electrolyte disorders can be various. The manifestations can differ from the classic symptoms described. This can result in unnecessary diagnostic and therapeutic interventions. In this case we present a 39 year old female with progressive loss of muscle strength. The clinical follow-up shows that the symptoms were caused by hypokalaemia.

Inleiding

Hoewel de noodzaak van correctie van elektrolytstoornissen duidelijk is, kan de betekenis van elektrolytstoornissen gemakkelijk onderschat worden. Overbodige diagnostiek en behandeling kan het gevolg zijn. Het belang van de onderkenning van de gevolgen van elektrolytstoornissen blijkt uit de volgende casus.

Ziektegeschiedenis

Patiënte B, een 39-jarige vrouw, meldt zich op de spoedeisende hulp in verband met progressief krachtsverlies. Er is sprake van krachtsverlies sinds 1 week, beginnend in het linkerbeen en uitbreidend

naar beide benen. De patiënte bemerkt het krachtsverlies in eerste instantie aan het door de knieën zakken waarbij zij tot tweemaal toe is gevallen. Sinds 3 dagen bestaat er eveneens krachtverlies van de linkerhand en sinds 1 dag tevens van de rechterhand; het oppakken van voorwerpen gaat minder goed. De patiënte geeft daarbij aan dat er een gevoel van spierpijn in beide benen aanwezig is met een dof gevoel. Voorafgaand is de patiënte niet ziek geweest. De voorgeschiedenis meldt depressie, persoonlijkheidsstoornis, anorexia nervosa en prikkelbaredarmsyndroom. De patiënte gebruikt als medicatie zo nodig oxazepam 10 mg en zo nodig temazepam 20 mg. Bij lichamelijk onderzoek wordt een niet-zieke

Auteurs: dhr. drs. J.A. van Rossum, anios Neurologie, mw. drs.V.M.H. Veerle Nanninga-Van den Neste, neuroloog, dhr. dr. R.P. Kleyweg, neuroloog, dhr. dr. H. Kerkhoff, neuroloog, Albert Schweizer Ziekenhuis, Dordrecht.

Correspondentie graag richten aan dhr. drs. J.A. van Rossum, VU Medisch Centrum, afd. Neurologie, Postbus 7057, 1007 MB Amsterdam, tel: +31(0)20 444 07 17, e-mailadres: j.vanrossum@vumc.nl.

Trefwoorden: elektrolytstoornissen, guillain-barré-syndroom, hypokaliëmie, parese.

Key words: electrolyte imbalance, Guillain-Barré syndrome, hypokalaemia, paresis.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Ontvangen 12 april 2010, geaccepteerd 18 januari 2011.

Tabel 1. Overzicht van de normaalwaarden van elektrolyten, oorzaken van en symptomen bij afwijkingen.

Elektrolyt	Normaalwaarde mmol/l	Oorzaken		Symptomen
natrium	135-145	hypo	glucocorticoïd-deficiëntie, hypothyreoïdie, levercirrose, nefrotisch syndroom, nierfalen, osmotische diurese, syndroom van inadequate secretie van antidiuretisch hormoon (SIADH) medicamenteus: diuretica, carbamazepine, antipsychotica	bewustzijnsdaling, convulsies, parese, ataxie, nystagmus, afasie, tremor, rigiditeit, spierkramp, verstoring corticospinale baan
		hyper	gastro-enteritis, dehydratie diabetes insipidus (zeldzamer)	bewustzijnsdaling, convulsies, rigiditeit, tremor, myoclonus, chorea, spierzwakte
kalium	3,5-5,0	hypo	onvoldoende inname, excessief renaal verlies, gastro-intestinaal verlies	spierzwakte, myalgia, vermoeidheid, tetanie, rhabdomyolyse, myoglobulinurie
		hyper	nierfalen, ziekte van Addison, acidose, insulinedeficiëntie	hartritmestoomissen, spierzwakte
calcium	2,20-2,65	hypo	nierfalen, thyreoïd/parathyreoïd OK, acute pancreatitis	convulsies, bewustzijnsdaling, tetanie aspecifieke symptomen: agitatie, angst, verwardheid, delier, hallucinaties, psychose, depressie, retardatie, dementie chronisch: chorea, parkinsonisme
		hyper	neoplasmata (borst, long, multipole myeloom, botmetastasen), hyperparathyreoïdie	bewustzijnsdaling, convulsies, spierzwakte, hoofdpijn
magnesium	0,7-1,05	hypo	vermindere inname vermindere absorptie, renaal verlies (diuretica, alcoholmisbruik, acidose), cisplatinegebruik	agitatie, verwardheid, convulsies, tremor, myoclonus, hyperreflexie, tetanie
		hyper	excessieve inname, verminderde nierfunctie	areflexie, slaperigheid, verwardheid, parese/paralyse

vrouw gezien met een tensie van 130/65 en een pols van 76 min, regelmatig en eequal, met een lichaamsgewicht van 52 kg.

Onderzoek van de hersenzenuwen laat geen afwijkingen zien. Onderzoek van de bovenste extremiteiten toont met name een parese van de distale spieren. De kracht in de schouder- en bovenarmspieren is normaal, er is een symmetrische zwakte in de onderarmspieren, de strekkers graad 4 volgens de Medical Research Council (MRC), meer uitgesproken dan de buigers (MRC graad 4,5) en in de kleine handspieren (MRC graad 4). Er is een normale sensibiliteit, de reflexen zijn symmetrisch normaal opwekbaar. Bij onderzoek van de onderste extremiteiten is er een normale kracht van de heupmusculatuur. In de bovenbeenspieren is er een symmetrische zwakte, die in de buigers van de knieën (MRC graad 3) meer uitgesproken is dan in de strekkers van de knieën (MRC graad 4). In het onderbeen is er eveneens sprake van symmetrische zwakte

in de voetheffers en de teenstrekkers (MRC graad 4), terwijl de kracht van de kuitspieren normaal is. Er is distaal een verminderde sensibiliteit, die vooral de gnostische kwaliteiten betreft. Spierrekkingsreflexen aan de benen zijn niet opwekbaar, voetzoolreflexen zijn aan beide zijden normaal.

Bloedonderzoek toont een lichte anemie met een Hb van 6,7 en een erytrocytengetal van 3,55. Daarnaast is het kaliumgehalte 2,5 mmol/l, de creatinekinase (CK)-waarde 287 eenheden/l, de gammaglutamyltransferase (GGT)-waarde 54 en de aspartaataminotransferase (ASAT)-waarde 41 eenheden/l. Het verdere bloedonderzoek is normaal.

Guillain-barré-syndroom (GBS) wordt overwogen en de patiënte wordt onder deze werkhypothese opgenomen.

Vanwege de lage kaliumspiegel wordt gestart, in overleg met de internist, met 2 l infuus met 8 gram

Aanwijzingen voor de praktijk

1. Neurologische manifestaties van elektrolytenverstoring komen regelmatig voor.
2. Zowel perifere als centrale neurologische verschijnselen zijn het gevolg.
3. Verschijnselen hoeven zich echter niet volgens de beschreven patronen te uiten.
4. Elektrolytenverstoring kan neurologische verschijnselen geven die andere ziektebeelden suggereren.
5. Kennis van symptomatologie passend bij elektrolytenverstoring kan onnodige diagnostiek voorkomen.
6. Om onderscheid te maken tussen de verschillende oorzaken is correctie van elektrolyten en follow-up van het klinische beeld noodzakelijk.

kaliumchloride per 24 uur. De kaliumspiegel wordt 2-maal daags gecontroleerd. Wanneer de kaliumspiegel zich corrigeert, herstelt de kracht. Er wordt besloten, gezien de vooruitgang tijdens de kaliumspiegelcorrectie, een afwachtend beleid te voeren ten aanzien van nadere diagnostiek naar GBS.

De parese in zowel de bovenste als de onderste extremiteiten herstelt en het reflexpatroon normaliseert. Bij nadere analyse wordt als oorzaak van de hypokaliëmie een verminderde inname en herhaaldelijk braken gevonden in het kader van anorexia nervosa. De patiënte blijkt reeds een jaar eerder opgenomen te zijn geweest op de afdeling Interne Geneeskunde, met een hypokaliëmie (kaliumspiegel 2,2 mmol/l). Zij presenteerde zich toen op de spoedeisende hulp met een mogelijke medicamenteuze auto-intoxicatie in combinatie met alcohol. Krachtsverlies op dat moment is niet beschreven, zij presenteerde zich met name met desoriëntatie. Binnen 2 dagen na correctie van de elektrolyten werd zij toen in stabiele conditie ontslagen.

Beschouwing

Neurologische manifestatie van elektrolytenverstoring komt regelmatig voor. Ze geven zowel perifere als centrale neurologische verschijnselen (zie *Tabel 1* op pagina 233) en zijn meestal goed corrigeerbaar.¹ Van belang is dat de oorzaak geïdentificeerd en behandeld wordt.

Natrium

Verstoring in de natriumspiegel uit zich meestal door verstoring van het centraal zenuwstelsel. De symptomen hangen af van de snelheid waarmee de

verstoring in de natriumspiegel ontstaat. Verschijnselen treden op wanneer er sprake is van acute hyponatriëmie, in mindere mate bij chronische hyponatriëmie. Patiënten presenteren zich met name met een bewustzijnsdaling, variërend van gering tot coma.¹ Bij acute ernstige hyponatriëmie, vanaf een concentratie lager dan 115 mEq/l, kunnen convulsies optreden, gepaard gaande met een hoge mortaliteit (tot 50%).¹

Overige, relatief zeldzame, verschijnselen van hyponatriëmie zijn hemiparese, monoparese, ataxie, nystagmus, tremor, rigiditeit, afasie, verstoringen van de corticospinale baan en spierkramp.¹

Bij hypernatriëmie treden de volgende verschijnselen op, meestal bij een concentratie boven 160 mEq/l: bewustzijnsdaling, wisselend van gering tot coma, convulsies, rigiditeit, tremor, myoclonus, chorea. Neuromusculaire verschijnselen komen minder vaak voor, maar soms is er spierzwakte.¹

Bij een te snelle correctie van de natriumspiegel (>12 mEq/l/dag) kan centrale pontiene myelinolyse optreden. Andere predisponerende factoren voor centrale pontiene myelinolyse zijn onder andere alcoholmisbruik en ondervoeding.¹ Centrale pontiene myelinolyse is een symmetrische, niet-inflammatoire demyelinisatie op basis van osmotische ontregeling die meestal in de pons, maar soms ook elders in het brein optreedt. Neuronen en axonen blijven relatief gespaard.¹ Klinische verschijnselen bestaan onder andere uit pseudobulbaire zwakte en een spastische quadriplegie.¹

Kalium

Verstoring in de kaliumspiegel geeft zelden neuro-

logische verschijnselen uitgaande van het centraal zenuwstelsel. Hypokaliëmie presenteert zich door stoornissen in de spierfunctie. Hypokaliëmie is een van de meest voorkomende elektrolytstoornissen en heeft diverse oorzaken, waaronder onvoldoende inname.¹ De symptomen zijn concentratie-afhankelijk. Een concentratie van 3,0-3,5 mEq/l geeft geringe spierzwakte, myalgia en snel optredende vermoeidheid. Bij een concentratie van 2,5-3,0 mEq/l ontstaat een klinisch significante spierzwakte van de proximale spieren van de extremiteiten. De craniële musculatuur blijft over het algemeen gespaard.¹

Bij een concentratie van <2,5 mEq/l ontstaat structurele spierschade. Rhabdomyolyse en myoglobinurie kunnen optreden.¹ Er kan een levensbedreigende spierzwakte ontstaan. In enkele gevallen ontstaat ook tetanie ten gevolge van hypokaliëmie, met name wanneer er ook sprake is van een bijkomende alkalose. Cerebrale symptomen als apathie, slaperigheid, verwardheid, geïrriteerdheid, delier en coma zijn zeldzaam en hangen meestal samen met verstoring van de zuur-basebalans.¹

Bij hyperkaliëmie ontstaan eerder symptomen als hartritmestoornissen voordat er sprake is van neurologische verschijnselen. Op neurologisch gebied kan er sprake zijn van spierzwakte.¹

Calcium

Hypocalciëmie geeft met name verschijnselen van het centraal zenuwstelsel, bestaande uit convulsies en bewustzijnsdaling. Daarnaast meer specifieke symptomen zoals geïrriteerdheid, angst, verwardheid, delier, hallucinaties, psychose, depressie, mentale retardatie en dementie.¹ Chorea en parkinsonisme komen onder andere voor bij chronische hypocalciëmie.¹ De meest voorkomende symptomatologie van het perifere zenuwstelsel ten gevolge van hypocalciëmie is tetanie.¹

Hypercalciëmie geeft een bewustzijnsdaling (met name boven 14 mEq/l) variërend van slaperigheid, verwardheid tot coma en convulsies. Patiënten kunnen tevens klagen over spierzwakte en hoofdpijn.¹

Magnesium

Een magnesiumtekort wordt vaker gezien bij meer complexe elektrolytenontregeling. Gevolgen kunnen zijn; geagiteerdheid, verwardheid, convulsies, tremor, myoclonus en hyperreflexie.¹ Tetanie kan optreden bij een concentratie onder 0,8 mEq/l.

Een te hoog magnesiumgehalte komt zelden voor; de symptomen kunnen bestaan uit het verlies van reflexen bij een concentratie vanaf 5-6 mEq/l. Bij een concentratie van 8-10 mEq/l treedt er verstoring van het centraal zenuwstelsel op met slaperigheid en verwardheid. Uiteindelijk kan musculaire paralyse ontstaan.¹

Nabespreking

Bij onze patiënte werd in eerste instantie gedacht aan GBS, hoewel de presentatie van de patiënte dit minder waarschijnlijk maakte. De klassieke presentatie van GBS is opstijgende gevoelloosheid uit de tenen met progressief symmetrische zwakte en verminderde of afwezige reflexen.² Vaak is er voorafgaand een infectie.²

De klachten van de patiënte ontwikkelden zich niet symmetrisch, maar tijdens de presentatie op de spoedeisende hulp was er wel symmetrische uitval. Er zou sprake kunnen zijn van een atypisch verlopend GBS, waarvoor aanvullend onderzoek geïndiceerd is. Het bloedonderzoek gaf een nieuwe aanwijzing voor de oorzaak van de klachten. Er was een verlaagde kaliumspiegel en een verhoogde CK-spiegel. De patiënte was bekend met anorexia nervosa, dit geeft een verhoogd risico op hypokaliëmie.³ Daarbij geeft hypokaliëmie een verhoogd risico op rhabdomyolyse.⁴

De uitvalsverschijnselen van de patiënte waren echter anders dan datgene wat klassiek voor hypokaliëmie is beschreven. Hypokaliëmie geeft met name proximale spierzwakte, bij deze patiënte was er eveneens distale spierzwakte. Het beloop van de patiënte toont aan dat een lage kaliumspiegel toch deze klachten kan geven, welke relatief makkelijk te herstellen zijn, zonder dat verdere (intensieve) diagnostiek noodzakelijk is geweest.

Referenties

1. Riggs JE. Neurologic manifestations of electrolyte disturbances. *Neurol Clin* 2002;20:227-39.
2. Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol*. 2008;7:939-50.
3. Ishikawa S, Kato M, Tokuda T, Momoi H, Sekijima Y, Higuchi M, Yanagisawa N. Licorice-induced hypokalemic myopathy and hypokalemic renal tubular damage in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1999;26:111-4.
4. Dive A, Donckier J, Lejeune D, Buyschaert M. Hypokalemic rhabdomyolysis in anorexia nervosa. *Acta Neurol Scand* 1991;83:419.