

# Fatal suxamethoniuminduceret hyperkaliæmi på intensivafdeling

Benedikte Frederiksen, Morten Steensen & Peder Carl

## KASUISTIK

Intensiv Afdeling 542,  
Hvidovre Hospital

Anæstesi til ikkefastende patienter, »akutindledning«, induceres med hypnotika, morfika og suxamethonium, medmindre der er kontraindikationer [1]. Suxamethonium optimerer oversigtsforholdene under en intubation [2]. En velkendt, forbigående og sædvanligvis ufarlig bivirkning af suxamethonium er hyperkaliæmi. Nedenfor beskrives et tilfælde af suxamethoniumudløst hyperkaliæmi med dødelig udgang hos en immobiliseret intensivpatient.

## SYGEHISTORIE

En 44-årig mand, der havde et stort alkoholforbrug, men i øvrigt var rask og ikke medicineret, blev indlagt på intensivafdelingen på Hvidovre Hospital pga. akut respirationsinsufficiens, septisk shock og deraf følgende nyreinsufficiens. En røntgenoptagelse af thorax viste bilaterale infiltrater, og der blev opstartet bredspektret antibiotisk behandling.

Patienten blev intuberet og respiratorbehandlet. Han fik akut tubulointerstitiel nefropati og kom i hæmodialyse. Patienten var tungt sederet i ni døgn pga. vanskeligheder med ventilationen (han var relaxeret i 17 timer) og blev respiratorbehandlet i i alt 13 døgn. Han kunne herefter ekstubes. I efterforløbet udvikledes der stigende iltkrav, og en røntgenoptagelse af thorax viste tiltagende sløring og atelektaser. Pga. fornyet akut respirationsinsufficiens med svær hypoksi i døgn 17 var der indikation for akut intubation. Patienten fik akut propofol 0,6 mg/kg, sufentanil 0,2 mikrog/kg og suxamethonium 1,5 mg/kg. Minuttet efter induktionen fik han ventrikelflimmer. A-punktur taget under genoplivningsforsøget viste p-kalium på 11,7 mmol/l (gentaget og verificeret).

Udgangsværdien målt få minutter inden hertestopet viste p-kalium på 4,2 mmol/l. Genoplivningsforsøget fulgte internationale kliniske retningslinjer, inkl. calcium  $\times$  2. Efter 13 min blev behandlingen indstillet, og patienten blev erklæret død (asystoli).

## DISKUSSION

I sygehistorien beskrives en formentlig sjælden, men kendt komplikation i forbindelse med suxamethonium. Internationalt foreligger der flere kasuistiske beretninger [3].

Hos raske patienter depolariserer suxamethonium acetylkolinreceptorerne i den neuromuskulære endeplade med efterfølgende kaliumeffluks. Dette medfører normalt en stigning i p-kalium på 0,5-1 mmol/l [4].

Acetylkolinreceptoren ændres ved en række tilstande (**Tabel 1**), hvilket kan forklare den ekstreme stigning i p-kalium fra 4,2 til 11,7 mmol/l på få minutter i vores sygehistorie. Flere mekanismer medfører denne hyperkaliæmi. Antallet af acetylkolinreceptorer stiger meget i den denerverede muskel. Receptorerne består af mature receptorer i den motoriske endeplade og af immature receptorer og alfa 7-acetylkolinreceptorer over hele musklens overflade. Receptorernes ionkanalåbningstid påvirkes, og de depolariseres ved lavere doser af suxamethonium. Pseudokolinesteraseaktiviteten nedsættes, og kolin (nedbrydningsprodukt af suxamethonium) medfører vedvarende depolarisering.

Doseringen af suxamethonium i vores sygehistorie på 1,5 mg/kg (rekommenderet dosis er 1-1,5 mg/kg, jf. Dansk Selskab for Anæstesiologi og Intensiv Medicin) var således formentlig den udløsende årsag til patientens ventrikelflimren pga. de ovenstående mekanismer. Alternativt kunne vi have brugt et ikke-depolariserende muskelrelaksans (NDM) i højere doser end sædvanligt for at opnå optimale intubationsforhold [4]. Den langvarige virkningsvarighed af rocuronium (et NDM) kan nu reverteres med sugammadex, der dog ikke bør benyttes til patienter med nyreinsufficiens. Internationalt er der fortløbende diskussioner for og imod suxamethonium som førstevalgspræparat til akut indledning netop pga. det mulige alternativ.



Suxamethonium, et depolariserende muskelrelaksans.



TABEL 1

Tilstande, der kan medføre hyperkaliæmi efter indgift af suxamethonium [4].

Øvre eller nedre motorneurondeft

Kemisk denervering (f.eks. efter muskelrelaksering, magnesium, Clostridium-toksin)

Muskeltraumer, tumorer eller inflammation

Brandtraumer

Immobilisering

Svær infektion

## KONKLUSION

I vores sygehistorie beskrives en typisk intensivpatient, der er inficeret, immobiliseret gennem længere tid og muskelrelakseret. Dette er en patient, der er i risiko for at få svær hyperkaliæmi ved brug af suxamethonium. Komplikationen er formentlig sjælden – hvilket dog kan være udtryk for underrapportering – og suxamethonium benyttes fortsat til akutindledning på intensivafdelinger. Alternativt kan det hurtigtvirkende NDM-præparat rocuronium benyttes, men har dog hos denne patientkategori nedsat effekt og skal

benyttes i højere doser end sædvanligt, og antidot bør have i beredskab.

Anbefalinger advarer mod brugen af suxamethonium 48-72 timer efter et traume eller denervering/immobilisering. I tilfælde af suxamethoniumudløst hyperkaliæmi anbefales de sædvanlige tiltag for at membranstabilisere (calcium) og nedbringe p-kalium vha. glukose/insulin-drop, natriumbikarbonat og B<sub>2</sub>-agonister [5].

**KORRESPONDANCE:** Benedikte Frederiksen, Intensiv Afdeling 542, Hvidovre Hospital, 2650 Hvidovre. E-mail benediktesf@yahoo.com

**ANTAGET:** 5. april 2011

**FØRST PÅ NETTET:** 11. juli 2011

**INTERESSEKONFLIKTER:** ingen

## LITTERATUR

1. Rekommandationer. Anæstesi til den akutte patient (godkendt 5-11-2003). www.dasaim.dk (17. nov 2010).
2. Perry JJ, Lee JS, Sillberg VAH et al. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Anesthesiology* 2006;104:158-69.
3. Hansen D. Suxamethonium-induced cardiac arrest and death following 5 days immobilization. *Eur J Anaesth* 1998;15:240-1.
4. Martyn JAJ, Richsfield M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states. *Anesthesiology* 2006;104:158-69.
5. Martyn JAJ, Fukushima Y, Chon JY et al. Muscle relaxants in burns, trauma and critical illness. *Int Anaesthesiol Clin* 2006;44:123-43.

# Filaggringenmutationer er hyppige og øger risikoen for hudsygdom

Martin Willy Meyer & Jacob Pontoppidan Thyssen

Opdagelse af filaggrinproteiners betydning for visse hudsygdomme er et af de store fund, der er sket inden for dermatologien i de seneste årtier. Det almene kendskab til filaggrin er dog endnu ikke så udbredt, hvilket denne statusartikel vil forsøge at afhjælpe.

Filaggrin er en betegnelse for *filament-aggregating protein*, idet proteinet samler filamenter i hudens yderste lag, epidermis. Transkription af det meget lange filaggrin resulterer i et stort uopløseligt polyprotein, der benævnes profilaggrin. Det kløves efterfølgende og danner multiple filaggrinpeptider, som i keratinocytternes cytoskelet aggregerer bl.a. keratin 1, keratin 10 og andre intermediære filamenter og danner makrofibriller. Filaggrin er en vigtig bestanddel af den såkaldte *protein-lipid cornified cell envelope*, som danner en barriere mod vand, mikroor-

ganismer, irritanter samt allergener og spiller en vigtig rolle for den epidermale barrierefunktion [1].

Histidin frigøres ved filaggrinproteolyse og medvirker til at bibeholde pH-gradienten i epidermis ved omdannelse til transurokansyre. Sidstnævnte undergår derefter fotoisomerisering og har en lokal og systemisk immunsuppressiv effekt [1]. En pool af hydrofile aminosyrer, hvori indgår urokansyre, alanin og pyrrolidon karboxylsyre, deres metabolitter og forskellige ioner, udgør den såkaldte *natural moisturizing factor*, som er vigtig for hudens hydrering [2]. N-terminaldelen af profilaggrin er et calciumbindende domæne, der muligvis indgår i reguleringen af calciumafhængige begivenheder under den epidermale differentiering [1]. I et nyere studie har *Jungersted et al* bekræftet, at der findes en ændret ceramid-

## STATUSARTIKEL

Dermato-allergologisk Afdeling, Gentofte Hospital