

HIPOPOTASEMIA ÎN TUBERCULOZA INFANTILĂ

Judit *Mármor*, Júlia *Szabó*, T. *Rácz*

În cursul examenelor noastre clinice am observat că la bolnavii de tuberculoză se constată deseori semnele de laborator ale hipopotasemiei, chiar și atunci când starea generală este bună și factorii cunoscuți care pot cauza pierderea de potasiu lipsesc (vărsături, diaree).

Datele existente în literatură referitoare la tulburările metabolismului potasiului observate în tuberculoză sînt sporadice contradictorii și se referă îndeosebi la persoanele adulte. Caracterul contradictoriu al acestor date se explică în parte prin faptul că autorii au utilizat la determinarea potasemiei diferite metode și rezultatele lor nu au fost raportate la valori normale identice. Date privind determinarea potasiului din hematii la bolnavii de tuberculoză au fost relatate numai de *Harrison* (citată de *Kerpe!-Fronius*), care în unele cazuri de meningită tuberculoasă a găsit valori normale. Mai mulți autori au descris hipopotasemie survenită în timpul tratamentului cu PAS (3, 11). Unii autori susțin că acest fenomen se datorează mării cantități de sodiu ce se introduce odată cu Na-PAS, iar alții îl atribuie rădăcinii dulci ce se folo-

sește uneori la administrarea PAS-ului (5, 11), a cărei acțiune exercitată asupra metabolismului sării și apei poate fi similară cu aceea a dezoxicorticosteronului. *Plattner* (11) a observat hipopotasemie în câteva cazuri de meningită tuberculoasă cu deznodământ letal, atribuind-o inaninției și vărsăturilor. După părerea lui *Mollaret* (8) hipopotasemia observată într-un caz de meningită bazilară, la un bolnav adult, a cauzat paralizia feței și a membrilor. Lipsa de potasiu putea fi provocată de diaree și de hormono-terapie. Acest autor îl citează pe *Sarrouy*, care a observat la un copil o meningită bazilară fără redoare a feței, în prezența hipokalemiei. *Kerpel-Fronius* (6) descrie cazul unui bolnav de tuberculoză miliară fără meningită căruiua nu i s-a administrat PAS și la care a găsit valori foarte scăzute de potasiu în plasmă (1,6 mEq/l).

În secția noastră am efectuat la 43 de bolnavi 75 de determinări ale cantității de potasiu și sodiu în plasmă și hematii, folosind metoda fotometrului cu flacără. Vîrsta bolnavilor a oscilat între 9 luni și 15 ani. Valorile medii ale rezultatelor obținute sînt trecute în tabelul de mai jos.

	Nr. deter- minărilor	Potasiu plas- matic mEq/l	Sodiu plas- matic mEq/l	Potasiu în he- matii mEq/l	Sodiu în he- matii mEq/l
Meningită tuberculoasă	40	3,93 3,0—4,9	142 116—160	90 76—104	23 12—40
Pleurezie exsudativă	9	3,6 3,0—4,3	142 120—165	85 76—100	17 10—22
Adenopatie hilară	26	3,75 3,3—4,6	143 118—167	90,8 82—106	19,8 11—37
Total în medie		3,89	142	89,8	21

Luînd ca bază determinările efectuate la 20 de copii sănătoși valorile normale sînt următoarele, în concordanță cu majoritatea datelor din literatură:

Potasiul din plasmă	4,5 mEq/l	(4,0—5,0 mEq/l)
Sodiul din plasmă	140 mEq/l	(130—150 mEq/l)
Potasiu din hematii	98 mEq/l	(92—102 mEq/l)
Sodiu din hematii	17,4 mEq/l	(13—22 mEq/l)

Așa cum rezultă din datele cuprinse în tabel în toate formele de boală examinate am găsit valori de potasiu scăzute în plasmă și moderat diminuate în hematii, alături de o cantitate de sodiu normală, atât în plasmă cit și în hematii. La 63% dintre bolnavii noștri cantitatea de potasiu din plasmă a fost sub 4 mEq/l.

În continuare am studiat rolul eventual al tratamentului aplicat în scăderea nivelului concentrației de potasiu. Rezultatele obținute sînt următoarele:

	Nr. deter- minărilor	Pot. în plas- mă mEq/l	Pot. în he- matii mEq/l
La bolnavii tratați cu PAS	19	3,7 3,3—4,2	89,4 82—103
La bolnavii tratați cu delta-cortison	7	3,9	93
La bolnavii tratați cu PAS + delta-cortison	5	3,8—4,1 3,2	82—100 81
La bolnavii care nu au fost tratați nici cu PAS, nici cu delta-cortison	40	3,0—3,4 3,9	76—89 90
		3,0—4,7	76—106

Prin urmare medicamentele utilizate, care ar putea fi luate în considerare prin acțiunea lor farmacodinamică din punctul de vedere al diminuării concentrației de po-

tasiu, în cazurile noastre nu au avut nici un rol în instalarea hipopotasemiei. La bolnavii tratați cu PAS + delta-cortizon am găsit valori mai scăzute la o grupă puțin numeroasă. Acest tratament a fost aplicat mai ales la bolnavii de pleurezie, dar și la aceștia am găsit în cea mai mare proporție o concentrație de potasiu scăzută, fără a administra PAS și delta-cortizon.

În materialul nostru clinic diminuarea cantității de potasiu din plasmă și hematii nu este în corelație cu gravitatea tabloului clinic. Hipopotasemia a fost observată atât la bolnavii de meningită în stare comatoasă, cât și la copiii cu o stare generală foarte bună, fără acuze subiective.

Simptomele clinice ale hipopotasemiei au fost observate destul de rar, în comparație cu frecvența rezultatelor examenelor de laborator. Prezentăm pe scurt două cazuri.

1. F. M. copil în vîrstă de 6 ani a fost internat cu diagnosticul de adenopatie hilară. De o săptămînă este în stare febrilă, nu are poftă de mîncare și prezintă constipație. Se constată o adinamie pronunțată. La internare, valoarea potasiului în plasmă este de 3,3 mEq/l și a sodiului în plasmă de 160 mEq/l. Febra ridicată scade după cîteva zile, dar adinamia persistă, copilul abia putîndu-se mișca în pat. În ziua 6-a devine vioi, vesel; concentrația de potasiu în plasmă prezintă valoarea de 4,3 mEq/l, iar sodiul 134 mEq/l. După 3 săptămîni, în prezența unei stări generale bune, valoarea potasiului în plasmă se micșorează din nou pînă la 3,7 mEq/l, iar concentrația de sodiu este normală.

2. A. R. în vîrstă de 3 ani a fost internat timp de 4 luni cu diagnosticul de adenopatie hilară, epituberculoză. În acest interval am efectuat o singură dată determinarea concentrației de potasiu în plasmă și hematii, obținînd valori aproape normale. După două luni, copilul devine într-o seară subfebril, iar a doua zi dimineața prezintă o stare de adinamie accentuată cu intense dureri abdominale, vomitînd de două ori și refuzînd să mînce. Radiologic se constată un tablou corespunzător unei invazii bronhice noi. Administrîndu-i-se o infuzie de 100 ml, vărsăturile încetează, copilul își recapătă pofta de mîncare, dar timp de 5 zile este adinamic, nici măcar nu se mișcă în pat și trebuie să fie alimentat ca un sugar. În acest răstimp nu a urinat decît în urma unor insistențe repetate. După 5 zile am început să administrăm potasiu per os și efectul s-a manifestat imediat: a doua zi dimineața, copilul a putut să se ridice din pat și a treia zi a început să alerge. Regretăm că atunci din motive tehnice nu am putut să efectuăm determinarea potasiului; în schimb subliniem faptul că eficiența tratamentului cu potasiu dovedește în mod cert prezența anterioară a hipopotasemiei. Am continuat să administrăm potasiu timp de 3 săptămîni. După alte 6 săptămîni, am obținut valori scăzute de potasiu în plasmă și în hematii (3,3 respectiv 83 mEq/l), fără să fi observat vreun simptom clinic al hipopotasemiei.

Incidența destul de scăzută a simptomelor clinice de hipopotasemie în comparație cu frecvența simptomelor de laborator, se explică probabil prin faptul că la bolnavii de tuberculoză, hipopotasemia se dezvoltă lent, treptat. *Mollaret* și colab. (8) susțin că paralizia hipopotasemică apare cu mai mare probabilitate, atunci cînd cantitatea de potasiu scade brusc. Considerăm probabil faptul că la copiii bolnavi de tuberculoză, potasemia fiind în general scăzută, sau în orice caz la limita normală inferioară, ar fi suficienți anumiți factori discreți pentru a cauza simptomele marcate ale hipopotasemiei (în primul nostru caz febra, iar în al doilea ridicarea temperaturii și vomismentele).

Așa cum am amintit, în datele din literatura cercetată de noi, nu am găsit nici un studiu, care să relateze că există în general hipopotasemie la bolnavii de tbc. Astfel nu dispunem de indicații referitoare la acest fenomen. În comunicările care se referă la anumite cazuri, explicațiile sînt diferite. *Kerpel-Fronius* (6) susține că, cauza hipopotasemiei observate în meningita bazilară este necunoscută. *Harrison* și colab. (citați de *Mollaret*, 8) au observat în tuberculoză diminuarea conținutului în potasiu al celulelor musculare și creșterea conținutu-

tului în sodiu din celulele musculare, considerînd că aceste devieri sînt consecința infecției tuberculoase.

Cercetările noastre arată că nivelul de potasiu scăzut în plasmă și în hematii nu se poate explica prin cauze incidentale, (ca de ex. vărsături), nu este de natura medicamentoasă, ci se află în corelație cu însăși infecția tuberculoasă. Numai examinările pe care le vom efectua în viitor, vor putea lămurii problema, dacă hipopotasemia este cauzată numai de infecția tuberculoasă, sau și de alte procese infecțioase cronice.

Concluzii: Am efectuat la copii tuberculoși determinarea concentrației de potasiu în plasmă și în hematii. Mai ales în cazurile de pleurită exsudativă și meningită bazilară, am pus în evidență la un mare număr de cazuri o concentrație de potasiu în plasmă sub valoarea de 4 mEq/l; de asemenea și concentrația de potasiu în hematii a fost în general mai scăzută decît valoarea normală. Concentrația scăzută de potasiu nu a fost în corelație nici cu tratamentul utilizat și nici cu gravitatea stării generale a bolnavilor. În comparație cu frecvența simptomelor de laborator ale hipopotasemiei, simptomele clinice respective au fost observate destul de rar. Atragem atenția asupra faptului ca la copiii tuberculoși trebuie să contăm pe o stare de hipopotasemie și propunem ca în asemenea cazuri să se instituie un tratament corespunzător, administrîndu-se potasiu pe cale bucală, chiar și atunci cînd nu există posibilitatea de a efectua determinarea potasemiei.

Sosit la redacție: 13 noiembrie 1961.

Bibliografie

1. BALȘ M. G.: *Viața Medicală* (1956) 9—10; 2. W. CAYLEY F. E.: *The Lancet* (1950), 1, 447; 3. GASPARIAN E. J.: *Vestnik. Oitalm.* (1956) 5, 38; 4. JENNY M. și colab.: *Schweizerische Med. Wschrift* (1961), 30, 869; 5. KERPEL—FRONIUS Ö.: *Pathologie und Klinik des Salz- und Wasserhaushaltes*; 6. KOSIAKOV K. S.: *Fiziologiceskii Jurnal* (1951) 1; 7. LEITES S. M.: *Arhiv. Patologii* (1956), 6; 8. MOLLARET P. et colab.: *Presse Méd.* (1959), 33, 1343; 9. NICOLAU I.: *Rev. Șt. Med.* (1950), 12, 915; 10. PALLADIN A. V.: *Analele Rom. Sov. Med. Gen.* (1953), 3, 33; 11. PLATTNER H. C.: *Le métabolisme du potassium et ses perturbations* (1954); 12. REGLI I., LAUENER H.: *Schw. Med. Wschrift* (1953), 52, 1237; 13. SLODOSKOI V. R., KODARSKAIA R. L.: *Problemi endokrinologii i hormonoterapii* (1956), 2, 67; 14. SIMA-WOLYNSKA, BOCHNER: *Pediat. Pol.* (1959), 34, 1391; 15. TIRLEA I. și colab.: *Pediatrics* (1960), 6, 835; 16. TEITEL A.: *Viața medicală* (1961), 7, 383.