

G6PD-deficiëntie: bloedgluc. verlagers (ex gliben) 1800

acarbose, exenatide, gliclazide, glimepiride, insuline, metformine, pioglitazon, repaglinide, rosiglitazon, tolbutamide

Bron	Bewijs	Effect
ref. 1 Haroun M. G-6-PD deficiency-induced hemolysis in diabetic twins. Indian Pediatr 2005;42:705-7.	casus n=2	-Bij patiënt (4 jaar) treedt hemolytische anemie met geelzucht op 7 dagen na toediening van insuline (2 dagen iv 0,05 – 0,1 IU/kg per uur en vervolgens sc 1,0 IU/kg per dag 4x daags). -Bij patiënt (4 jaar, eenenige tweelingbroer) treedt hemolytische anemie met geelzucht op 7 dagen na toediening van insuline (2 dagen sc, 1,0 IU/kg lichaamsgewicht/dag 4x daags en vervolgens combinatie sc, 1,0 IU/kg lichaamsgewicht/dag 2x daags). Bij beide patiënten wordt G6PD-deficiëntie gediagnosticeerd. De hemolyse ging in beiden spontaan over en de Hb-concentratie herstelde de volgende 3 weken geleidelijk. De auteurs concluderen dat hemolyse veroorzaakt wordt door de relatieve hypoglykemie tijdens het corrigeren van een hyperglykemie. Echter, zelfs in gebieden waar diabetes en G6PD-deficiëntie veel voorkomen, is hemolyse door bloedglucoseverlaging zeldzaam. NB: De patiënten waren Egyptisch en hadden dus waarschijnlijk type II G6PD-deficiëntie.
ref. 2 Meir A et al. Metformin induced hemolytic anemia in a patient with G6PD-deficiency. Diabetes Care 2003;26:956-7.	casus n=1	Bij patiënte (68 jaar) treedt acute hemolytische anemie op 2 weken na starten met metformine (850 mg 3x per dag), repaglinide (1 mg 2x per dag) en ramipril (1,25 mg/dag). Na staken van metformine en behandeling door transfusie van erytrocyten treedt herstel op. Patiënt bleek G6PD-deficiënt, maar het is niet duidelijk of dit de oorzaak van de hemolyse was. Bij twee eerdere casus van metformine-geïnduceerde hemolyse was de G6PD-activiteit normaal.
ref. 3 Csepregy M et al. Characterization of a new glucose-6-phosphate dehydrogenase variant: G6PD Central City. Am J Hematol 1988;28:61-2.	casus n=1	Patiënt (62 jaar, G6PD-deficiënt) ontwikkelt hemolytische anemie 4 dagen na starten van tolbutamide (dosering onbekend). Herstel treedt binnen 10 dagen op zonder stopzetten van tolbutamide. De auteurs vermoeden dat tolbutamide de oorzaak is van de hemolyse gezien de associatie in tijd en gezien het ontbreken van mogelijke andere oorzaken als infectie, diabetische acidose en gebruik van andere medicatie die hemolyse opwekt bij G6PD-deficiënte personen. NB: De G6PD-activiteit van de patiënt was 14% van normaal, hetgeen overeenkomt met type III deficiëntie (10-60% van normaal).

Opmerkingen:

- Projectgroep: Vanwege onvoldoende bewijslast besluit de projectgroep dat dit geen contra-indicatie is.
- Registratiedossiers (deel IB) Glucobay (acarbose) 23-01-04, Diamicon (gliclazide) 24-09-04, Amaryl (glimepiride) 24-09-06, Insuline B (humaan insuline) 27-09-00, Glucophage (metformine) 27-05-05 en Tolbutamide Sandoz 29-07-05 geven geen informatie.
- Registratiedossiers (SPC) Byetta (exenatide) 12-12-06, Actos (pioglitazon) 04-12-06, Novonorm (repaglinide) 25-08-06 en Avandia (rosiglitazon) 06-02-07 geven geen informatie.

	Contra-indicatie	Actie	Datum
Beslissing deskundigen			26 juni 2007
G6PD-deficiëntie zonder chronische anemie (type II/III):	Nee	Nee	
G6PD-deficiëntie met chronische anemie (type I):	Nee	Nee	

Raadpleeg	Besluit van de projectgroep Contra-indicaties op 26-06-2007: dit is GEEN contra-indicatie. Literatuur: • Haroun M. G-6-PD deficiency-induced hemolysis in diabetic twins. Indian Pediatr 2005;42:705-7. • Meir A et al. Metformin induced hemolytic anemia in a patient with G6PD-deficiency. Diabetes Care 2003;26:956-7. • Csepreghy M et al. Characterization of a new glucose-6-phosphate dehydrogenase variant: G6PD Central City. Am J Hematol 1988;28:61-2.
-----------	--