

Caso clínico

Hipocalemia severa secundaria a anorexia nerviosa por ingesta crónica de laxantes

Sánchez-Chávez N.P. (1), Reyes-Gómez U. (1), Reyes-Hernández M.U. (2), Reyes-Hernández K.L. (2), Reyes-Hernández D. (2), Luévanos-Velázquez A. (3), López-Cruz G. (2), Martínez-Arce P. (3), Reyes-Berlanga M. (2), López-Tamanaja, N.L.(2), Guerrero-Becerra M. (3), Matos-Alviso L.J. (2)

(1) Departamento de investigación Facultad de enfermería Universidad Autónoma Benito Juárez, Unidad de Terapia Intensiva Hospital Regional Presidente, Juárez ISSSTE, Oaxaca; (2) Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael San Luis Potosí; (3) Departamento de Infectología Pediátrica, Antiguo Hospital Civil, Guadalajara, Jalisco

Resumen

Introducción: La hipocalemia es un trastorno electrolítico común en niños con gastroenteritis. Como causa por uso crónico de laxantes es infrecuente. **Caso clínico:** Se trata de adolescente femenina ingresada al servicio de urgencias por síndrome doloroso abdominal y probable síndrome de Guillain Barré. En la cual finalmente se llegó al diagnóstico de anorexia nerviosa, curso con hipocalemia y todo el cuadro clínico que originó íleo paralítico importante y debilidad muscular. La hipocalemia fue secundaria a la ingesta crónica de laxantes y a una gran restricción en la ingesta de alimentos ricos en potasio. **Conclusión:** Se debe considerar hipocalemia en toda adolescente con síndrome abdominal agudo y debilidad muscular, buscando intencionadamente por historia clínica datos compatibles con anorexia nerviosa.

Palabras clave: Hipocalemia por laxantes, debilidad muscular, adolescentes, anorexia nerviosa.

Summary

Introduction: The hypokalemia is a common electrolytic dysfunction in children with diarrhea. As cause for chronic use of laxatives is uncommon. **Clinic case:** We report the case of feminine adolescent entered to a service of urgencies by syndrome painful abdominal and probable syndrome of Guillain barré. In the one which finally you arrived to the diagnosis of nervous anorexy who I study with hypokalemia and everything the one squared clinical that originated important paralyzed íleo and muscular weakness. **Conclusion:** The hypokalemia went secondary to the chronic ingesta of laxatives and a great restriction in the ingest of rich foods in potassium. It should be considered hypokalemia in all adolescent with sharp abdominal syndrome and muscular weakness, looking for deliberately for history clinical compatible data with nervous anorexy.

Key words: Hypokalemia for laxatives, muscular weakness, adolescents, nervous anorexy.

Introducción

El potasio es principal catión intracelular. El mantenimiento del balance del potasio corporal es vital en varios aspectos. En primer lugar, la alta concentración de potasio intracelular es esencial para el desarrollo adecuado de diversas funciones celulares: crecimiento de las células, síntesis de ácidos nucleicos y de proteínas, el ciclo glucolítico, la conservación del volumen celular (como principal soluto intracelular) y del equilibrio ácido

básico.¹ Solamente el 2% del potasio corporal se localiza en el espacio extracelular, aquí su concentración normal varía entre 3.5 y 4.5 mmol/L

Se define hipocalemia como la concentración sérica de potasio inferior a 3.5meq/L (mmol/L). La pérdida excesiva de potasio por vía urinaria o gastrointestinal constituyen las principales causas de esta en edad pediátrica.² Esta

también puede resultar por falta de ingestión, depleción de la reserva celular de potasio por pérdida renal o extrarrenal o de la movilización del potasio hacia las células. Otras causas de pérdida de potasio por vía digestiva lo son: vómito, diarrea, tumor vellosos del colon, e ingesta de bicarbonato.³⁻⁵

Una causa poco frecuente de hipocalemia lo constituye el uso de laxantes en forma crónica asociada a una patología que ha ido emergiendo y cobrando cada vez más importancia en Países industrializados imponiendo una moda o un estilo de vida, como lo es la anorexia nerviosa.

Presentamos el caso de una adolescente con anorexia nerviosa que cursó con hipocalemia severa secundaria, situación poco frecuente en nuestro medio. Por tanto, su reporte constituye una fase de alerta de un problema que se irá acrecentando cada vez más.

Caso clínico

Antecedentes generales: Interrogatorio indirecto, femenino de 17 años, ocupación estudiante de bachillerato y edecán, soltera de religión católica, originaria de Sta Lucía del Camino zona centro de la Cd. de Oaxaca. Antecedentes heredofamiliares: Padre vivo sano, madre en tratamiento de cáncer cervicouterino, cuatro hermanos, uno de ellos con epilepsia, los demás aparentemente sanos, ella es la mayor de los hermanos, única mujer, habita casa propia, material de tabique con tres cuartos de habitación, cocina, Cuenta con todos los servicios básicos de urbanización, se niega hacinamiento y promiscuidad, con baño y cambio de ropa diario, alimentación deficiente en calidad y cantidad, niega tabaquismo y alcoholismo, con esquema de vacunación completo. Refiere enfermedades propias de la infancia se niegan enfermedades cronicodegenerativas, Quirúrgicos negados.

Padecimiento actual aproximadamente a las 10 am. indicando haber tomado alimentos dos horas antes del evento (manzana, y una bebida embotellada Redbull) inicia Con dolor abdominal de inicio súbito, con espasmos musculares abdominales, es traída por su familiar al servicio de urgencias, presentando taquicardia, taquipnea, hipotensión arterial, dolor intenso, ingresa con hipotermia. Náuseas y vómito de contenido biliar, refiere mareo, e inicia con debilidad muscular, adinámica, hiporreflexia afectando músculos respiratorios. Náusea, vómito, sin diarrea, refiere por familiar, datos de pérdida de peso ponderal de más de 10 kilos en los últimos dos meses. Con presencia de polipnea, oximetría de pulso de

90% se instala oxígeno por mascarilla tipo ventury con reservorio. Posteriormente continua con saturaciones de menos de 90% hiporreflexia afectando músculos respiratorios se procedió a dar apoyo ventilatorio por cánula orotraqueal. Presenta en general datos de baja perfusión. Hemoglobina de 7gr/dl, glucosa de 40 mg. K 2.4 Meq/l. Peso de 38 kilos, Talla 1.54 cms, IMC 16 (bajo peso), pulso 99 x min, respiración 8 x minuto, apnea importante, Inspección general: Paciente femenino, de compleción delgada, con desnutrición. Actitud forzada. Normocéfala, cabello delgado, escaso, mucosa oral poco hidratada, ojos simétricos, con pupilas mióticas. Cilíndrico, largo, tráquea central sin presencia de adenomegalias. Frecuencia cardiaca 99 x minuto, movimientos respiratorios disminuidos 8 x min, apnea importante, Sin tejido graso adiposo, doloroso a la palpación, distensión abdominal, no visceromegalias, sin peristalsis. Tacto rectal y vaginal diferido, extremidades integra hipotróficas, llenado capilar lento a más de 3 segundos, reflejos osteotendinosos abolidos. Los exámenes de laboratorio mostraron Hb de 7.3 g/dl, electrolitos séricos K 2.4 Meq/L, la química sanguínea, y el resto de la biometría hemática era normal. Impresión diagnóstica: Síndrome doloroso abdominal, probable síndrome de Guillain Barré, hipocalemia de etiología a determinar. Se inició corrección de potasio con monitoreo electrocardiográfico antes y después de la corrección de potasio incrementando sus cifras séricas a 3.6 Meq/L (FIGURA 1 Y 2). Tuvo mejoría importante con recuperación integra de sus funciones cardiovasculares y musculares. Se entubo 24 horas después y se mantuvo en observación en la terapia intensiva por 48 horas. Se dio intervención al servicio de Psicología.

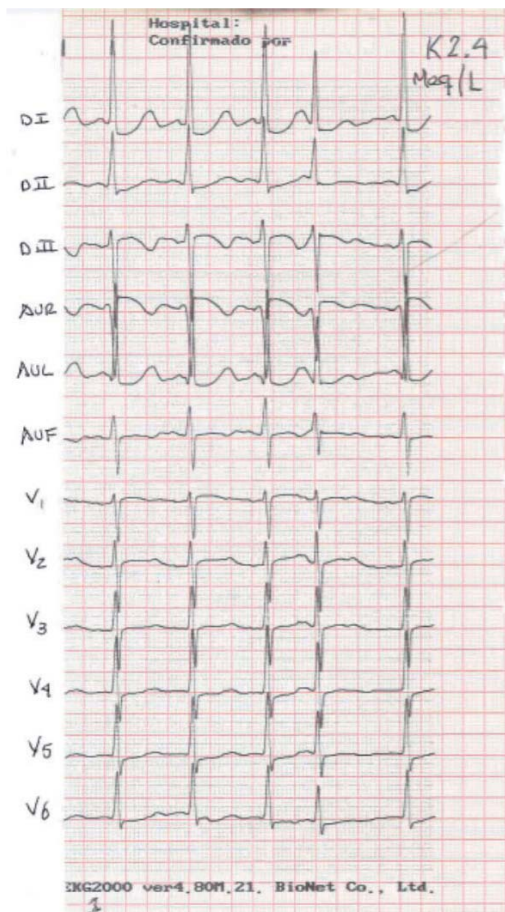
Intervención psicológica posterior. Se trata de paciente femenino, extremadamente delgada es traída por su familiar (papá) su madre se encuentra bajo tratamiento de cáncer cervicouterino es la mayor de cuatro hermanos, única mujer, dentro de sus antecedentes psicosociales importantes para su enfermedad destaca, haber sido abanderada en educación preescolar, primaria y secundaria, actualmente estudia bachillerato y trabaja como Edecán, realiza aproximadamente tres horas de ejercicio diario, su familia refiere ser de un carácter muy "fuerte", de niña fue berrinchuda y caprichosa, pero refieren ser la consentida de la familia, ha participado en pasarelas, es muy difícil por su estado actual realizar una entrevista directa. Sin embargo, a pesar del tubo orotraqueal, puede responder con respuestas afirmativas o negativas, con la cabeza, se encuentra consciente, orientada, en crisis de angustia. Refiere haber tomado por aproximadamente un año una vez al día Senósidos AB,

una tableta y hace un mes tomaba 2 tabletas dos veces al día. Ha dejado de comer, y únicamente toma como alimento en el día una bebida energética "Redbull", a veces come un trozo de fruta. Pérdida de peso en forma

progresiva según su familiar. Ella manifiesta sentirse gorda, y se preocupa demasiado cada vez que se le cambia la solución de base (cree que va a engordar más) Se muestra adinámica, deprimida.

Figura 1.

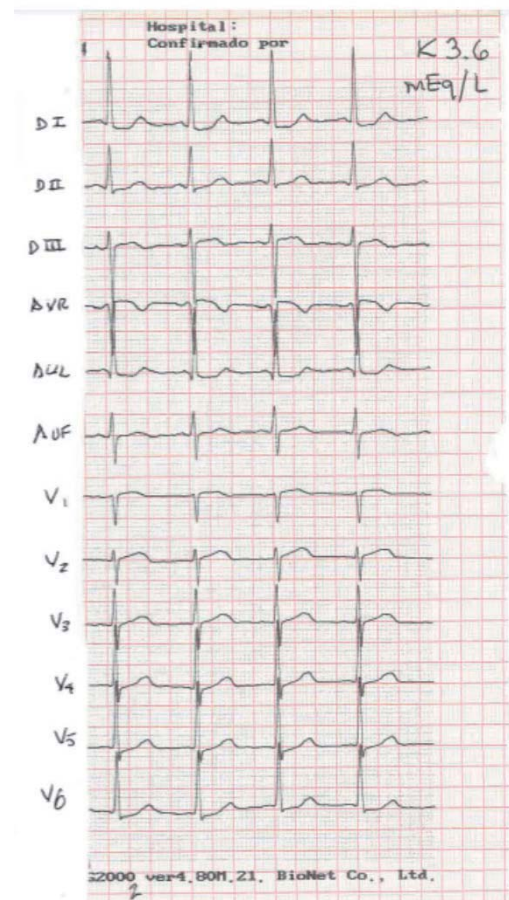
Electrocardiograma inicial con frecuencia cardiaca de 90 lpm, con ritmo sinusal, irregular, eje eléctrico a 30°, segmento ST con desnivel negativo en cara lateral (DI, AVI, V5,V6), Aplanamiento de la onda T en Avf, V1-V6. En este momento la paciente presentaba 2.4meq/L de potasio sérico.



Fuente: Tomado del expediente clínico del hospital.

Figura 2.

Electrocardiograma posterior a la corrección de los niveles de potasio con frecuencia cardiaca de 75 lpm, con ritmo sinusal, regular, eje eléctrico a 30°, se observan ondas T en todas las derivaciones, sin más alteraciones.



Fuente: Tomado del expediente clínico del hospital.

Discusión

Los datos clínicos más prominentes de la hipocalemia y de la depleción de potasio son neuromusculares; debilidad muscular, adinamia, hiporreflexia que puede llegar a parálisis la cual, si afecta a los músculos respiratorios, puede ser letal. El presente caso fue confundido con

Síndrome de Guillain Barré e incluso requirió intubación endotraqueal y apoyo ventilatorio.

Cuando las cifras de potasio descienden por debajo de 2.5meq (mmol/L) se observa compromiso de la

musculatura lisa, manifestado por hipotonía intestinal con distensión abdominal que puede llegar al íleo paralítico, es frecuente además la presencia de anorexia.

Por otra parte, la intensidad de las manifestaciones clínicas dependiendo de la gravedad y lo brusco de la depleción del potasio. Las anormalidades electrocardiográficas son comunes en la hipocalemia y se caracterizan por: aplanamiento de la onda T, ensanchamiento del complejo QRS y depresión del segmento ST, onda P prominente y onda U alta. Estas alteraciones eléctricas pueden producir, en casos graves, arritmias y paro cardíaco (Ver trazos electrocardiográficos relacionados con cifras de Potasio en sangre)^{6,7}

El diagnóstico de la causa de la depleción de potasio generalmente se determina a través de la historia clínica. Sin embargo, en los pacientes cuya depleción de potasio es secundaria a uso crónico de laxantes, o vómitos provocados por problemas psicógenos, como ocurre en la anorexia nerviosa o en la bulimia, el uso solapado de diuréticos, o a la ingestión aguda o crónica de bicarbonato para aliviar los síntomas de dispepsia, el diagnóstico puede ser difícil al ocultarse su origen, el diagnóstico de anorexia nerviosa como patología de base se realizó posteriormente, dada las circunstancias clínicas en que la paciente llegó al servicio de urgencias. Como en este caso en donde por tiempo prolongado la adolescente no incluyó en su dieta en forma completa alimentos ricos en contenido de potasio aunado al abuso de laxantes con pérdida importante de este por vía digestiva.

La sintomatología clínica del desequilibrio de potasio se relaciona sobre todo con la concentración de potasio sérico, independientemente del contenido de potasio corporal total, debido a que el contenido de potasio extracelular influye principalmente en el potencial de la membrana celular de músculos y nervios. Uno de los problemas que enfrenta el clínico en el estudio de la hipocalemia es que los signos clínicos atribuibles a la misma en ocasiones son difíciles de separar de los correspondientes a la enfermedad de fondo, sobre todo en los pacientes con tubulopatías hereditarias. Cuando el cuadro clínico no permite establecer el origen de la hipocalemia, la medición del potasio urinario permitirá sospechar el origen de las pérdidas. En las pérdidas extrarrenales, especialmente gastrointestinales, la excreción urinaria de potasio se encuentra por debajo de 20 mmol/día; por el contrario, en presencia de pérdidas renales, el potasio siempre es mayor que 20 mmol/día. Sin embargo, la concentración puede ser baja en situaciones con grave depleción de potasio (excepción cuando ya se ha producido neuropatía hipocalémica), en aquellos

casos con excepción de mineralocorticoides y dieta baja en sodio o en pacientes a los que se les suspendieron los diuréticos al momento de la revisión clínica. Cuando la hipocalemia ocurre por pérdidas extrarrenales se encuentra por debajo de 10% y cuando es por pérdida renal se halla por arriba. La medición del pH también puede contribuir al diagnóstico diferencial, ya que la mayoría de los pacientes con hipocalemia cursan con pH normal o alcalino; hay, sin embargo, hipocalemia vinculada con ciertas formas de acidosis tubular renal, cetoacidosis diabética y en enfermos tratados con inhibidores de la anhidrasa carbónica. Una tercera anomalía que sirve para establecer el diagnóstico es la presencia de hipertensión que sugiere la presencia de algunas de las formas de hiperaldosteronismo (excepto en síndrome de Bartter).³

Es evidente que después de retirar al paciente del estado de riesgo al corregir la hipocalemia grave o moderada, el paso siguiente será identificar y eliminar la causa del trastorno electrolítico, en casos en que esto sea posible. En este último aspecto la psicología actual juega un papel vital en el manejo del enfermo quien requiere apoyo integral para elevar su autoestima, disminuir el sentido de proporcionalidad (lo cual le hace verse en el espejo en sobrepeso, aunque no lo este), así como un apoyo integral a la familia en especial de la madre con la hija tratando de formar puentes afectivos que fluyan en ambas direcciones. Se requiere de igual forma del apoyo de los servicios de Pediatría y Nutriología.

El uso de sales de potasio por vía intravenosa debe restringirse a pacientes con vómitos incoercibles, cetoacidosis o depleción grave de potasio. Es fundamental que se controle muy de cerca a estos pacientes, ya que pueden pasar de hipocalemia a hipercalemia en horas incluso en minutos. El mejor método es la medición de potasio sérico, y la valoración clínica de la debilidad muscular y la hiporreflexia. El electrocardiograma es un instrumento fundamental para evitar la toxicidad por hipercalemia cuando la corrección es muy rápida.

Las indicaciones para administrar cloruro de potasio por vía intravenosa en niños y adolescentes con hipocalemia incluyen: a) signos de disfunción cardíaca (arritmias) o neuromuscular (íleo paralítico, como el presente caso); b) hipocalemia grave: menor de 2.5 mmol/L; c) imposibilidad de utilizar la vía oral (por vómitos incoercibles, poscirugía abdominal). La paciente cubría prácticamente todos estos criterios para su corrección por vía intravenosa. En caso de hipocalemia grave (potasio en suero menor de 2.5 mmol/L), puede ser necesario administrar una solución que contenga 40 mmol de potasio por litro a razón de

0.5 a 1.0 mmol/kg/h. Se ha recomendado que el aporte máximo en una hora no debe ser mayor de 20 mmol, independiente del peso del paciente, deberá llevarse a cabo control electrocardiográfico, descontinuada la infusión al observarse elevación de la onda T.⁸

Al revisar en forma retrospectiva el caso se encontró dentro de los antecedentes que la paciente estuvo ingiriendo diariamente por largo tiempo (tal vez por años) Senósidos A y B (polvo de vaina de *Cassia acitifolia* 187mgs (374mgs dos tabletas). Sus indicaciones terapéuticas como laxante, nada tienen que ver con pérdida de peso sino se indican estos, para estreñimiento de leve a severo debido a: Estreñimiento funcional, embarazo, posparto, poscirugía, convalecencia, pacientes inmovilizados, dietas inadecuadas, estrés, senectud, medicamentos, padecimientos anorrecales o en padecimientos cerebro vasculares o cardiovasculares donde se deben evitar los esfuerzos. Los senósidos actúan en el intestino grueso, aumentando la frecuencia de los movimientos de masa y disminuyendo la actividad segmentante que obstaculiza el tránsito intestinal. Se han sugerido dos mecanismos de acción: el primero mediante la ruptura de los senósidos en el intestino delgado, donde los aglicones derivados de esta ruptura son absorbidos al torrente sanguíneo por medio del cual llegan al colon; el segundo es que la mayoría de los senósidos pasan sin cambio hasta el colon donde son transformados por la flora bacteriana normal en aglicones libres activos. Por cualquiera de los dos mecanismos al final su acción es inhibir la actividad de los adenosin trifosfatasa (ATPasa) cíclica de sodio y potasio, involucrando péptidos reguladores gastrointestinales, y estimulando el plexo mientérico de Auerbach, para estimular finalmente el peristaltismo colónico. La evacuación ocurre entre 8 y 12 horas después de la ingesta de senósidos. Por su mecanismo de acción la evacuación es similar a las fisiológicas. Cuando se utiliza por tiempos muy prolongados puede producir diarrea acuosa, dolor abdominal moderado. El abuso del medicamento por tiempo prolongado produce: pigmentación melanótica de la mucosa colónica (melanosis co), esta pigmentación es benigna y revierte entre 4 - 12 meses después la suspensión del medicamento, pero no se documenta hipocalemia de allí lo importante del presente reporte, porque consideramos que este por sí solo no fue el mecanismo involucrado sino también la falta de ingesta de alimentos ricos en potasio (por una dieta muy estricta, la paciente solo ingería una bebida conocida como: Redbull) La cual solo contiene caféina y taurina.

El caso presentado cubre Los criterios diagnósticos del CIE-10: Pérdida de peso significativa, esta fue inducida al evitar la ingesta de alimentos que engorden y dos o más

de los siguientes síntomas: vómitos autoinducidos, toma de laxantes, exceso de ejercicio físico, uso de inhibidores del apetito y/o diuréticos. Una psicopatología específica según la cual persiste como idea sobrevalorada e intrusiva el horror a la gordura y/o la flacidez y periodos de amenorreas frecuentes.

Actualmente la tasa de mortalidad por anorexia nerviosa es de 10%, la mayoría de muertes ocurren por arritmias secundarias a hipocalemia y muy raras veces ocurre por suicidios. El motivo del presente reporte es alertar sobre esta patología propia de este decenio y que irá aumentando el número de casos, dado los factores sociales asociados que cada vez se hacen más marcados (modas, dietas, estereotipos, imágenes de juguetes como modelos: barbies).

En un 90% de los casos ocurre en mujeres, aunque en nuestra casuística de 20 casos (aun no publicada) documentamos 2 casos en varones.

Hasta en un 50% cursan con depresión mayor pobremente identificada por los familiares, con un apoyo de profesional de pediatría psicología y terapia de grupo un 40% muestran remisión total, 35% logra llegar al 85% de su peso ideal, 25% se cronifica.

De los dos tipos de anorexia nerviosa según la clasificación de CIE-10 este caso corresponde al tipo compulsivo/purgativo por el uso de laxantes. Lo cual no se da en el tipo restrictivo.

Finalmente, el tratamiento de la hipocalemia tiene 4 facetas: La reducción de las pérdidas de potasio, reposición de las reservas de potasio, evaluación de toxicidades potenciales, determinación de la causa para evitar episodios futuros en lo posible.⁹

Conclusión

El diagnóstico de la causa de la depleción de potasio generalmente se determina a través de la historia clínica. Sin embargo, en los pacientes cuya depleción de potasio es secundaria a uso crónico de laxantes o vómitos provocado por problemas psicógenos, causas ocultadas por los mismos pacientes como ocurre en la anorexia nerviosa o en la bulimia, al uso solapada de diuréticos, o a la ingestión aguda o crónica de bicarbonato para aliviar los síntomas de dispepsia. Aquí el diagnóstico suele ser difícil al ocultarse su origen, cuando el cuadro clínico no permite establecer el origen de la hipocalemia, la medición de potasio plasmático y urinario permitirá sospechar el origen de las pérdidas.¹⁰

Referencias bibliográficas

1. Mota HF, Velásquez JL. (edits). Trastornos clínicos de agua y electrólitos. Vol. 1 México: editorial Mc. Graw Hill; 2004. p. 89-107
2. Velásquez JL. Hipokalemia: En Velásquez JL.(edit) Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría 2ª edición México: Editorial Prado; 2010.p. 189-206
3. Gordillo PG (editor). Electrólitos en Pediatría 4ª edición México: editorial Interamericana; 1988.p.99-124
4. Guerra I, Kimmel PL. Hypokalemic adrenal crisis in a patient with AIDS. South Med J 2000; 84.
5. Stone B. Fluid and electrolytes en: Robertson J, Shilkofski N. (edits) The Johns Hopkins Hospital . The Harriet Lane Handbook. Seventeenth ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005.p. 283-308
6. Cabrera M. Electrocardiografía. Ia edición. Argentina: Panamericana; 2015.
7. Wagner. Marriot. Electrocardiografía práctica. Ed. Lippincott. 2014, 12ª edición. Española
8. García E, Nakhiek N, Simmons D, Ramsay C. Profound hypokalemia. Unusual presentation and management in a 12 year-old-boy Pediatr Emerg Care 2008; 24: 157-60
9. Mantuy V. Desequilibrio hidroelectrolítico en: Arellano PM.(editor) Cuidados intensivos en pediatría. 3ª. Edición México: editorial Interamericana. McGram-hill; 1994.p.7-18
10. Satlin LM. Regulation of potassium transport in the maturing kidney Semin Nephrol. 1999; 19: 155-