Semergen. 2015;41 (Espec Congr):2216

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

160/381 - HIPOPOTASEMIA SECUNDARIA A DIURÉTICOS Y LAXANTES

N. Martínez Navarro[a], M. Pons Claramonte[b], E. Cañada Cámara[a], L. Monteagudo González[c], M.D. Graure[d], L. Navarro Muñoz[e] y A.M. Cebrián Cuenca[f]

[a]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia. [b]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia. [c]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Infante. Murcia. [d]Médico Adjunto de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo. Cartagena. Murcia. [e]Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Diego. Lorca. Murcia. [f]Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena-San Antón. Cartagena. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Paciente mujer de 23 años, con antecedentes médico-quirúrgicos de anorexia nerviosa de ocho años de evolución y estreñimiento habitual. Consulta por debilidad incapacitante progresiva de extremidades asociada a importante astenia con nauseas (sin vómitos ni alteraciones del hábito intestinal) de un mes de evolución. No refería sintomatología respiratoria, miccional ni otros síntomas de interés.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general. Desnutrición. Normohidratada y normocoloreada. Eupneica en reposo. Afebril (36,4 ºC). Tensión Arterial: 100/65 mmHg. Frecuencia cardiaca: 70 lpm. Glasgow 15/15. Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos ni extratonos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin añadidos patológicos. Exploración Abdominal: blando y depresible, sin masas ni megalias, no doloroso a palpación profunda ni signos de irritación peritoneal, con aumento de ruidos peristálticos. Exploración neurológica: pupilas isocóricas normorreactivas, sin asimetrías faciales. Hipotrofia muscular generalizada, fuerza muscular de extremidades moderadamente disminuida (3-4/5) e hiporreflexia generalizada simétrica. Signos meníngeos negativos. Analítica: leucocitos (6.500/mm^3,) con fórmula normal, hemoglobina 13 g/dl y hematocrito 39%, plaquetas 290.000/mm^3, glucemia 78 mg/dl, creatinina 1,05 mg/dl, CK 100 U/l, Na 132 mEq/l, K 2,9 mEq/l, Na en orina 30 mEq/l, K en orina 20 mEq/l. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 70 lpm, eje eléctrico sin desviaciones, QRS estrecho con ligero aplanamiento de ondas T, sin otras alteraciones de la repolarización. Radiografías de tórax y abdomen: normales, sin hallazgos de patología aguda urgente. Tras objetivar alteraciones iónicas en analíticas se rehistoria de forma dirigida a la paciente que reconoció ingesta en las últimas 7 semanas de furosemida (40 mg/48-72 horas) y lactulosa (30 ml/día). TAC abdominal: descartó tumores o hiperplasia suprarrenal.

Juicio clínico: Hipopotasemia moderada secundaria a laxantes y diuréticos.

Diagnóstico diferencial: Inicialmente se tendrán en cuenta gran variedad de cuadros abdominales

y neurológicos, sin olvidar alteraciones electrolíticas (iatrogénicas, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Liddle...). El cuadro de la paciente podría originarse por alteraciones de sodio o del potasio, sin embargo aparece sintomatología ante determinados niveles de los mismos (Na < 120 mEq/l, leve: K < 3 mEq/l, grave: K < 2,5 mEq/l). Con los resultados obtenidos se debe filiar el origen de la hipopotasemia, resaltándose cuatro posibles etiologías: falta de aporte, redistribución al espacio intracelular (insulina, broncodilatadores, antagonistas del calcio, catecolaminas...), pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas) y pérdidas renales (diuréticos, mineralcorticoides, antibióticos, antifúngicos...). En este caso se aclara como etiología la ingesta de laxantes (aumento de motilidad intestinal, pérdidas digestivas de K) y diuréticos (aumento de sodio excretado por orina sin alteración de función renal ni hipertensión arterial).

Comentario final: Es relativamente frecuente el abuso de estos fármacos en pacientes con anorexia nerviosa buscando una mayor pérdida de peso, pudiendo a llegar a situaciones extremas que provoquen arritmias cardiacas fatales (inicialmente aplanamientos de onda T o inversión de la misma y en casos graves incluso fibrilación ventricular), siendo imprescindible el inicio precoz de tratamiento, reponiendo de forma gradual el potasio (vía oral o intravenosa en función de la gravedad del cuadro). En este caso se requirió ingreso hospitalario para perfusión intravenosa de ClK diluido en suero salino fisiológico (dosis habitual de 10 mEq/l) y monitorización estrecha de la evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yi JH, Han SW, Song JS, Kim HJ. Metabolic alkalosis from unsuspected ingestion: use of urine pH and anion gap. Am J Kidney Dis. 2012;59(4):577-81.

2. Ehren K, Marx A, Wasmuth JC. [Unexplained chronic hypokalaemia in a young woman]. Dtsch Med Wochenschr. 2010;135(41):2021-3.

3. Stiefelhagen P. [Hypo- and hyperkalemia. Drugs are usually responsible]. MMW Fortschr Med. 2009;151(45):12-6.

4. Manzato E, Mazzullo M, Gualandi M, Zanetti T, Scanelli G. Anorexia nervosa: from purgative behaviour to nephropathy. a case report. Cases J. 2009;2(1):46.

5. Kokot F, Hyla-Klekot L. Drug-induced abnormalities of potassium metabolism. Pol Arch Med Wewn. 2008;118(7-8):431-4.

6. Passare G, Viitanen M, Törring O, Winblad B, Fastbom J. Sodium and potassium disturbances in the elderly: prevalence and association with drug use. Clin Drug Investig. 2004;24(9):535-44.

7. Rudolf J, Würker M, Neveling M, Grond M, Haupt WF, Heiss WD. Hypokalemic paralysis in furosemide therapy and simultaneous laxative abuse. Med Klin (Munich). 1999;94(7):391-4.

8. Robeva R, Belovezhdov N, Minkova V, Do¿chinov D. Hypokalemic nephropathy from the chronic use of diuretics and laxatives. Vutr Boles. 1990;29(3):130-4.

9. Sansone RA. Complications of hazardous weight-loss methods. Am Fam Physician. 1984;30(2):141-6.

10. Druschky KF, Wieck HH. [Origin and treatment of the hypokalemic paresis (author&#39s transl)]. Fortschr Neurol Psychiatr Grenzgeb. 1976;44(10):570-8.

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.