

Hipopotasemia asociada a anorexia nerviosa. ¿Tubulopatía adquirida o primaria?

G. Ferrer Campo. IAS, Hospital Santa Caterina, Salt. Girona.

Resumen

Se presenta un caso de hipopotasemia asociado a trastorno de la conducta alimentaria, anorexia nerviosa (AN) a partir del confinamiento por la pandemia de COVID-19 en marzo-abril del 2020, con conducta restrictiva progresiva, aumento del ejercicio físico y sin conducta purgativa aparente. El caso intenta discernir entre una alteración iónica asociada a TCA conocida como Pseudo-Bartter en un adolescente de 14 años *versus* un síndrome de Bartter primario no diagnosticado hasta el momento y con asociación temporal con un TCA a partir del cual se descubre.

Palabras clave: *Hipopotasemia; Anorexia nerviosa; Síndrome de Bartter.*

Abstract

We present a case of hypokalemia associated with eating behavior disorder. Anorexia nervosa (AN) commenced during the COVID19 pandemic confinement in March-April 2020, with progressive restrictive behavior, increased physical exercise and no apparent purging behavior. The case tries to distinguish between an ionic alteration associated with eating disorders, known as PseudoBartter, in a 14-year-old adolescent, versus a primary Bartter syndrome not previously diagnosed and with temporary association with an eating disorder, being concomitantly discovered.

Key words: *Hypokalemia; Anorexia nervosa; Bartter syndrome.*

Introducción

La anorexia nerviosa se caracteriza por la alteración de la conducta alimentaria relacionada con el miedo a ganar peso y la distorsión de la imagen corporal, lo que lleva a una malnutrición progresiva. Se distinguen los subtipos restrictivos y purgativos (conductas compensadoras como los vómitos, laxantes y diuréticos o ejercicio excesivo).

Aunque el perfil más frecuente es el de mujer adolescente, delgada y preocupada por la imagen corporal, nuestro caso se trata de un chico adolescente con un sobrepeso inicial, que, a raíz del confinamiento estricto por COVID en la primavera del 2020, inicia un control estricto de la ingesta y empieza ejercicio físico, con la consiguiente pérdida de peso, inicialmente dentro de normopeso, pero en los últimos meses, con conductas cada vez más restrictivas y con IMC en descenso progresivo.

La anorexia nerviosa presenta factores predisponentes que incluyen factores biológicos, psicológicos y sociales. La prevalencia de la AN en adolescentes es del 4%, con un predominio del sexo femenino entre 5-10:1. Actualmente parece que están aumentando las cifras de AN, diagnosticadas a partir de los criterios del DSM-5. Las complicaciones médicas de la AN son múltiples y afectan a todos los órganos y sistemas. Las complicaciones renales representan entre un 7-10% con un descenso de la filtración glomerular, aumento de la creatinina y urea plasmáticas, alteraciones hidroelectrolíticas, edema o nefropatía. En el caso que se describe a continuación, nos centramos en la hipopotasemia con alcalosis metabólica.

Dentro de las tubulopatías secundarias asociadas a TCA encontramos el PseudoBartter o Bartter's like que se caracteriza por ser de causa extrarrenal (diuréticos, laxantes, vómito asociado o algunos casos como efecto secundario de antimicrobianos. También descrito en diarreas crónicas, fibrosis quística, dieta deficiente en cloro).

La anorexia nerviosa presenta factores predisponentes que incluyen factores biológicos, psicológicos y sociales

Caso clínico

Anamnesis: Varón de 14 años y 9 meses que consulta en urgencias de un hospital provincial por dolor abdominal de unas tres semanas de evolución, se relaciona con las comidas y se asocia a algún vómito alimentario después de la ingesta. Afebril y con deposiciones normales. En alguna ocasión ha presentado calambres en las piernas.

La madre refiere que desde el inicio de la pandemia del COVID-19, ha dejado de comer lo habitual, manifiesta que quiere perder peso y ha iniciado actividad física, con posterior control cada vez más estricto de la alimentación y una pérdida de peso de unos 15 kg en 1 año. Actualmente peso de 42 kg.

Antecedentes familiares: Padres separados con custodia compartida. **Antecedentes personales:** embarazo controlado sin complicaciones. Parto a término con normopeso de 3.180gr. Lactancia materna de 6 meses. Hitos del desarrollo correctos para la edad. Actualmente en el Instituto, según refieren los padres, con dificultades para el aprendizaje, sin haberse realizado pruebas psicotécnicas complementarias hasta la fecha. Antecedentes patológicos: no alergias medicamentosas, no intervenciones quirúrgicas. Dificultad para ganar peso a partir del año de edad con percentiles bajos que se normalizaron a los 2-3 años. No consultas previas en servicios de salud mental. Actualmente sin medicación activa.

Exploración física: Estable hemodinámicamente, exploración física por aparatos y sistemas anodina. Constantes: FC 50lpm. TA 104/59mmHg, 41,5 kg, talla 160cm, IMC 16.2.

Pruebas complementarias en urgencias:

- ECG: ritmo sinusal a 50lpm. Intervalo PR 180ms (normal). Amplitud QRS 80ms (normal para la edad), con progresión de ondas R en precordiales. Eje QRS +60°. Ondas T negativas en V1. QTc 440ms. No alteraciones del segmento ST. No ondas Q patológicas. No bloqueos de rama ni signos de sobrecrecimiento en cavidades ni evidencias de preexcitación.
- Analítica sanguínea: Hemoglobina 14.7g/dL; Glucosa 84 mg/dL; Urea 32 mg/dL; Creatinina * 0.66 mg/dL; Proteína 7.5 g/dL; Albúmina (suero) * 5.5 g/dL; Colesterol 192 mg/dL; Colesterol HDL 84 mg/dL; Colesterol LDL (calcul) 100 mg/dL; Triglicérido 41 mg/dL; Bilirrubina total 0.61 mg/dL; GOT 35 U/L; (GPT) * 44 U/L;; Calcio (II) 10 mg/dL; Fosfato 4 mg/dL; Sodi 139 mEq/L; **Potasio * 2.6 mEq/L**; Cloro * 95 mEq/L.
- Gasometría capilar: pH 7,415, **pCO2 51,8 mmHg**, HCO3 33,2 mmol/L, EB 8,6 mmol/L, Na 138 mEq/L, K 2,5 mEq/L, Ca 4,5 mg/dL, Cl 93 mEq/L, Hto 44%, Hb 15 g/dL, Gluc 92 mg/dL, lact 14 mg/dL, Cr 0,66 mg/dL.

Diagnóstico diferencial:

- Anorexia nerviosa con conductas purgativas → PseudoBartter.
- Anorexia nerviosa + Sd de Bartter primario no diagnosticado.

Tratamiento: ingreso agudo en la unidad de pediatría para corrección hidroelectrolítica con suplementación de potasio inicialmente endovenosa y posteriormente oral.

Evolución: ingreso para control de alteraciones iónicas (hipopotasemia de 2,5mEq/L con hipocloremia 90mEq/L y alcalosis metabólica compensada) y bradicardia sinusal e ingreso en la unidad de trastornos de la conducta alimentaria durante dos meses, dándose de alta con una recuperación de peso de 7 kg (IMC 19.06) estabilización de la hipopotasemia con medicación y seguimiento desde hospital de día de la unidad de trastornos de la conducta alimentaria y de nefrología pediátrica.

Inicialmente se sospecha que la hipopotasemia se pueda deber a conductas purgativas, pero el paciente lo niega y durante su estancia hospitalaria, no se llegan a demostrar, por lo que se descarta este origen.

Evolución durante un año y medio de recaídas de la anorexia, con ingreso actual en centro privado y sin normalizar en ningún momento las cifras de potasio (Figura 1). Niega conducta purgativa y no se llega a demostrar en los múltiples ingresos.

Discusión del caso

Enfoque diagnóstico: Se presenta un caso de hipopotasemia asociado a alteración de la conducta alimentaria con desnutrición y alteraciones iónicas como hipopotasemia con hipocloremia y alcalosis metabólica compensada (Figura 2). La primera opción diagnóstica son pérdidas de potasio asociadas a conductas purgativas, pero durante el ingreso se descarta la opción. Hay la posibilidad que el propio

Caso clínico

Hipopotasemia asociada a anorexia nerviosa. ¿Tubulopatía adquirida o primaria?

TCA provoque la hipopotasemia por restricción y atendiendo que el paciente no ha llegado a normalizar la dieta ni recuperar completamente el peso, no se puede en estos momentos descartar esta opción.

En la bibliografía el pseudobartter asociado a conductas purgativas es muy poco conocido, con la publicación de escasos casos, sobre todo adultos que, al no encontrar tubulopatía asociada, se atribuye a las conductas purgativas la pérdida de potasio, con recuperación posterior de los parámetros analíticos una vez recuperado el peso y estabilizado el trastorno de la conducta alimentaria (Figura 2). Hay descritos también en la literatura neonatos con madres con vómitos asociados a conductas restrictivas que presentan un pseudobartter los primeros días de vida, que se resuelve con la alimentación correcta.

Diagnóstico diferencial: No se tiene constancia de analíticas anteriores para poder determinar si en ausencia de trastorno alimentario ya presentaba de base una hipopotasemia leve asintomática, o paucisintomática (recordamos escasa ganancia ponderal los primeros años de vida, con percentiles en el límite de la normalidad).

El diagnóstico diferencial se basa en un pseudobartter por conductas purgativas asociado a TCA o bien un Sd. Bartter primario no diagnosticado hasta el momento (Figuras 3 y 4).

En definitiva, es importante buscar alteraciones hidroelectrolíticas en los TCA atendiendo que están infradiagnosticados e infratratados en la clínica habitual. Se debe incluir la evaluación renal dentro de las manifestaciones metabólicas, no como una alteración aislada sino como una faceta más del trastorno alimentario para poder comprender mejor la fisiopatología y poder ofrecer un mejor tratamiento personalizado.

Enfoque terapéutico: para corregir las alteraciones iónicas se suplementa desde el primer día con dosis ascendentes de potasio, diuréticos ahorradores de potasio e ingesta adecuada según el protocolo establecido en la unidad de psiquiatría para la recuperación ponderal (IMC inicial de 15.9). Aún y con el tratamiento, no se consigue una cifra normal de potasio en ningún momento, motivo por el cual, se deben mantener los aportes hasta la fecha, sin poder esclarecer si hay una tubulopatía de base que impida la normalización de los valores o el hecho de no recuperar el peso adecuado y la persistencia de las conductas restrictivas con múltiples ingresos hace que no se puedan normalizar las cifras de potasio. Por este motivo, se está a la espera de los resultados del panel genético para descartar tubulopatías.

Es importante buscar alteraciones hidroelectrolíticas en los TCA atendiendo que están infradiagnosticados e infratratados en la clínica habitual

Tablas y figuras

Figura 1. Valores de potasio desde el ingreso hasta la actualidad

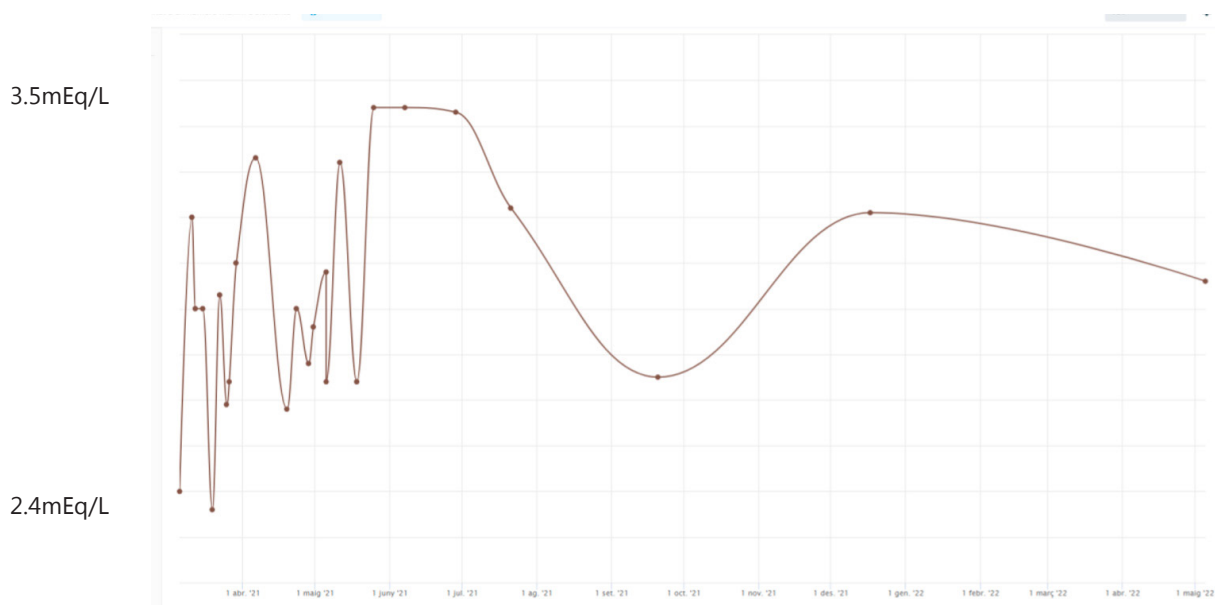
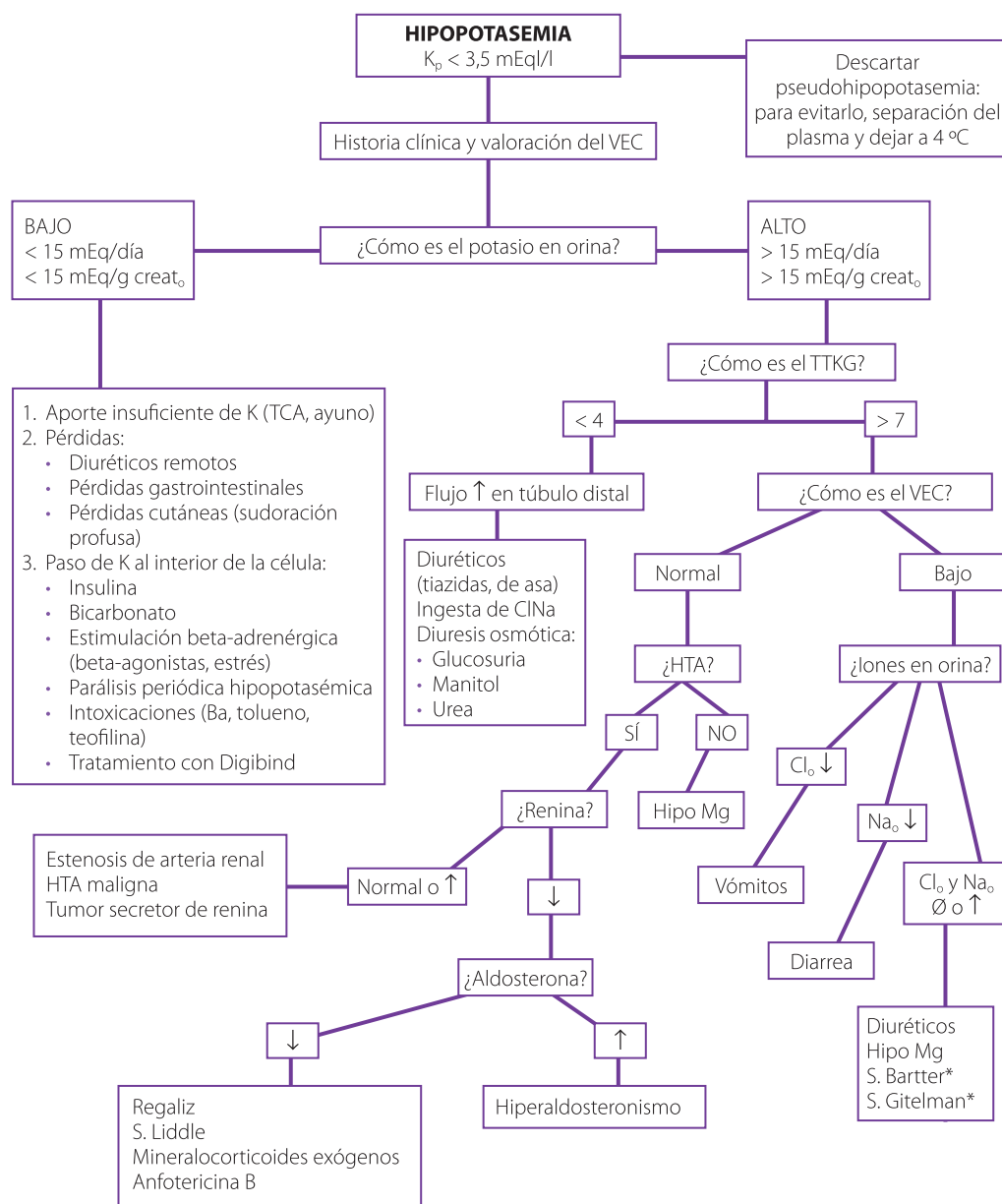


Figura 2. Diagnóstico diferencial de hipopotasemia



*En estas tubulopatías el VEC suele estar normal.

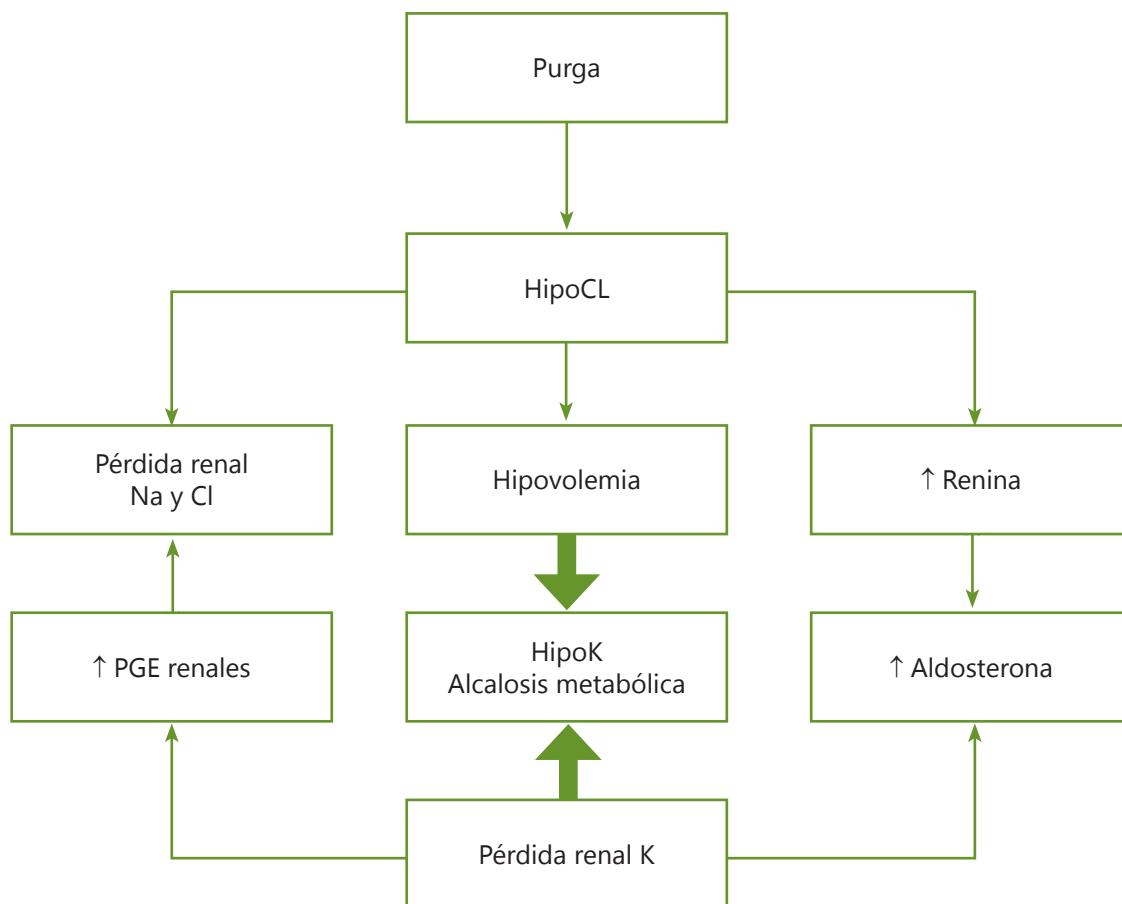
HTA: hipertensión arterial; TCA: trastornos de conducta alimentaria; TTKG: gradiente transtubular de potasio; VEC: volumen extracelular.

Tomado de: Algoritmos SEN: Sociedad Española de Nefrología.

Figura 3. Diagnóstico diferencial entre Síndrome de Bartter y Pseudobartter

	K SÉRICO	CO2 SÉRICO	NA ORINA	K ORINA	CL ORINA	
SD BARTTER	↓	↑	↑	↑	↑	
DIURÉTICOS	PSEUDOBARTTER	↑	↑↓	↑↓	↑↓	
LAXANTES		↓	↓	↑	↓	
VÓMITOS INDUCIDOS		↓	↑	↑↓	↑	↓

Figura 4. Fisiopatología del PseudoBartter



Bibliografía

1. AEPED protocolo Trastornos del comportamiento alimentario. 2019.
2. Bahia A, Mascolo M, Gaudiani JL, Mehler PS. PseudoBartter syndrome in eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2012 Jan;45(1):150-3. doi: 10.1002/eat.20906. Epub 2011 Feb 22. PMID: 21344464.
3. Unuma K, Tojo A, Harada K, Saka K, Nakajima M, Ishii T, Fujita T, Yoshida K. Autopsy report on pseudo-Bartter syndrome with renal calcification induced by diuretics and diet pills. *BMJ Case Rep.* 2009;2009:bcr12.2008.1380. doi: 10.1136/bcr.12.2008.1380. Epub 2009 May 25. PMID: 21686346; PMCID: PMC3028182.
4. Jdiaa SS, Walsh SB, Bockenhauer D, Fakhredine SW, Koubar SH. The hypokalemia mystery: distinguishing Gitelman and Bartter syndromes from 'pseudo-Bartter syndrome'. *Nephrol Dial Transplant.* 2021 Dec 31;37(1):29-30. doi: 10.1093/ndt/gfaa100. PMID: 32494811.
5. Konrad M, Nijenhuis T, Ariceta G, Bertholet-Thomas A, Calo LA, Capasso G, Emma F, Schlingmann KP, Singh M, Trepiccione F, Walsh SB, Whitton K, Vargas-Poussou R, Bockenhauer D. Diagnosis and management of Bartter syndrome: executive summary of the consensus and recommendations from the European Rare Kidney Disease Reference Network Working Group for Tubular Disorders. *Kidney Int.* 2021 Feb;99(2):324-335. doi: 10.1016/j.kint.2020.10.035. PMID: 33509356.
6. Ellison D.H., M. Konrad M (Agosto 2022). Inherited hypokalemic salt-losing tubulopathies. *UpToDate.*
7. Konrad M. (Agosto 2022). Bartter and Gitelman syndromes in children. *UpToDate.*
8. Mitchell J.E., Zunker C. (Agosto 2022). Bulimia nervosa and binge eating disorder in adults. *UpToDate.*

PREGUNTAS TIPO TEST

1. ¿Cuál de las siguientes características del Sd. Bartter no es correcta?

- a) Hipopotasemia.
- b) Alcalosis metabólica.
- c) Acidosis metabólica.
- d) Hipocloremia.
- e) Todas son correctas.

2. ¿Cuándo debemos sospechar conductas purgativas?

- a) Mejoría durante el ingreso.
- b) Siempre hemos de creer lo que dice el paciente con TCA.
- c) No se pueden descartar si no las observamos.
- d) Las conductas purgativas no influyen en los TCA.
- e) Los pacientes con AN no presentan conductas purgativas por definición.

3. El tratamiento de la hipopotasemia del caso debe basarse en:

- a) Suplementación de potasio oral.
- b) Suplementación de potasio endovenoso.
- c) Diuréticos ahorradores de potasio.
- d) Recuperación del peso.
- e) Todas son correctas.