

Hiponatremia grave en paciente con anorexia nerviosa. Caso clínico y revisión de la literatura

Patricio Salman M.¹ y Andrea Sáez E.²

Severe hyponatremia in a patient with anorexia nervosa. Case report and review of literature

Electrolyte disorders are a not infrequent alteration in patients with anorexia nervosa. Its mechanisms are multifactorial, depending on the electrolytic alteration. Hyponatremia is described in 7% of patients and generally does not reach serious values. We present the case of a female patient with difficult-to-manage anorexia nervosa who was hospitalized for hyponatremia with values not described in the literature, with a good final outcome. Literature and the main physiopathological mechanisms are reviewed.

Key words: Hyponatremia. Anorexia Nervosa. Undernourishment.

¹Sección Endocrinología, Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

²Residente de Medicina Interna del Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

Sin financiamiento. Sin conflicto de interés.

Correspondencia:

Patricio Salman Mardones

Profesor Asistente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción.

Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Chacabuco con Janequeo s/n, 4° piso. Barrio Universitario. Concepción.

Teléfono: (41) 2204921

psalman@udec.cl

Recibido: 24-01-2018

Aceptado: 08-03-2018

Introducción

La anorexia nerviosa (AN) es un desorden psiquiátrico caracterizado por alteración de la imagen corporal, restricción alimentaria persistente y bajo peso corporal¹. Este desorden está asociado con una disregulación global desde el punto de vista endocrinológico, afectando, principalmente, el eje hipotálamo-hipófisis incluyendo hipogonadismo hipogonatrópico, resistencia a hormona de crecimiento, hipercortisolemia, síndrome eutiroideo enfermo, alteración mineralización ósea y alteraciones electrolíticas donde destaca la hiponatremia. El caso clínico que presentaremos es una paciente joven con antecedente de anorexia nerviosa que se hospitalizó por cuadro de hiponatremia grave con compromiso de conciencia y crisis convulsiva, con revisión de la literatura de sus principales mecanismos fisiopatológicos.

Caso clínico

Paciente de género femenino, 17 años, con antecedentes de amaurosis congénita, anorexia nerviosa desde

los 14 años, sin antecedentes quirúrgicos ni alérgicos. No usa medicamentos, tampoco uso de laxantes, sólo declara uso de *Hypericum perforatum* (Hierba de San Juan). Según madre de la paciente utilizó sertralina hace 18 meses siendo suspendida hace un año aproximadamente. No consume alcohol, tabaco u otra droga ilícita. Dentro de los antecedentes ginecoobstétricos presentó su menarquia a los 13 años y desde los 14 años en amenorrea, sin uso de anticonceptivo o terapia de reemplazo hormonal. Desde el punto de vista nutricional la paciente se declara vegetariana.

Ingresa al Hospital Clínico Regional de Concepción a comienzos de diciembre de 2017 por cuadro de compromiso de conciencia de horas de evolución que se asoció a crisis convulsiva, siendo trasladada en ambulancia hasta el Servicio de Urgencia del recinto asistencial. A su ingreso la paciente ya estaba vigil, taquicárdica, resto de los signos vitales y examen físico normales. Dentro de los exámenes iniciales solicitados destaca Na⁺ 101 mEq/L, K⁺ 2,8 mEq/L, Cl⁻ 71 mEq/L, BUN 4 mg/dl, glicemia 121 mg/dl, CK total 1.059, hematocrito 28,2%, Hb 10,6, pH 7,37, HCO₃ 15,6 mmol/L, pO₂ 129 mmHg, pCO₂ 27 mmHg, TSH 4,2 uUI/ml, osmolalidad plasmática

Caso Clínico

ca 210 mOsm/kg. En el Servicio de Urgencia se administra 2 bolos de suero fisiológico al 3%. Posteriormente se ingresa a Servicio de Medicina Interna siendo manejada inicialmente con suero fisiológico al 0,9%. Corrección de natremia paulatina hasta llegar a 135 mEq/L. Es evaluada, posteriormente, por equipo de endocrinología, encontrándose paciente vigil, asintomática, que al interrogatorio niega uso de cualquier medicamento, ni diuréticos, ni antidepresivos, reconociendo un consumo no cuantificado, pero aparentemente excesivo de agua en forma permanente y en particular los días previos a su ingreso. Al examen físico destaca peso 30,7 kg talla 1,58 mt, IMC 12,3, hidratación adecuada, mucosas levemente pálidas, escaso desarrollo caracteres sexuales secundarios, con escaso desarrollo muscular, sin signos de hipercortisolismo. Se solicita cortisol AM cuyo resultado fue normal 11 ug/dl. Desde el punto de vista nutricional fue manejada con alimentación por sonda con fórmula polimérica más alimentación oral en forma paulatina para evitar síndrome de realimentación. Además, se solicitó densitometría ósea, que por protocolo del hospital en edades pediátricas sólo se informó la densidad ósea corporal total con un Z-2,6. Ante la situación de peso actual y amenorrea secundaria, se le indicó uso de estrógenos que la paciente rechazó en forma absoluta, decidiéndose uso de bisfosfonato.

Finalmente, la paciente recuperó la natremia a valores de normalidad, la familia decide firmar alta administrativa por solicitud de la paciente.

Discusión

La AN es un cuadro psiquiátrico que produce alteraciones endocrinológicas en distintas áreas. Una de ellas, son las alteraciones electrolíticas con potenciales consecuencias graves para los pacientes. Nuestro caso clínico evidencia algo no infrecuente en AN como es la hiponatremia, pero este nivel de gravedad a nuestro entender no ha sido reportado en la literatura. Dado que la hiponatremia en el contexto de AN no suele ser grave, sólo está reportado un nivel de 122 mEq/L en un estudio². La prevalencia de hiponatremia en AN es variable, pero está descrito en un 7% de los pacientes².

La fisiopatología de la hiponatremia en AN es multifactorial, describiéndose los siguientes mecanismos: la secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH), consumo excesivo o compulsivo de agua, disminución de la ingesta de sodio en la dieta, hipovolemia debido a malnutrición o purga, reabsorción tubular renal de sodio y cloro alterada en contexto de desnutrición, uso de medicamentos (como los inhibidores de la recaptación de serotonina) que produzcan SIADH, o medicamentos tipo diuréticos (ej. tiazidas)³⁻⁵. En el caso de la secreción

inadecuada de ADH está documentada su elevación en el fluido cerebroespinal en humanos en el contexto de depresión, estrés crónico y descrita, además, en AN⁶⁻⁸. Respecto al consumo excesivo de agua libre por parte de pacientes con AN también tiene una explicación multifactorial, desde medicamentos anticolinérgicos que producen xerostomía⁹, como estrategia para reducir el hambre, o subir de peso previamente a sus controles médicos, o incluso en incapacidad de los pacientes de distinguir sed de hambre^{4,10}. La disminución de la ingesta de sodio en la dieta está descrita con la finalidad de control de peso⁵. Existe en la literatura un reporte de una paciente con AN que se produjo una rabdomiolisis por ejercicio excesivo asociado a hiponatremia, donde esta última puede ser explicada por la rabdomiolisis¹¹. En el caso de nuestra paciente, la historia clínica fue suficientemente clara para atribuir la hiponatremia al consumo excesivo de agua en forma crónica y en particular los días previos a su ingreso. No estaba el dato anamnésico de ejercicio previo y la CK total elevada puede ser explicada por la crisis convulsiva que presentó.

Una correcta elaboración de la historia clínica permitirá identificar las principales causas de hiponatremia en un paciente en particular, dado que el tratamiento no es igual para todos.

La medición de sodio urinario y osmolalidad urinaria puede ayudar en distinguir SIADH de la ingesta excesiva de agua. En el caso de esta última, el sodio urinario será bajo, al igual que la osmolalidad urinaria, mientras que en el SIADH el sodio urinario será > 30 mEq/L y la osmolalidad urinaria será > 100 mOsm/kg⁴.

El tratamiento de la hiponatremia está dado por las normas habituales y depende de su gravedad y síntomas. En el caso de nuestra paciente, una hiponatremia grave como la que presentó (101 mEq/L) y la crisis convulsiva secundaria a éste, hacía necesario el uso de suero fisiológico al 3% para salir de ese estado. Con el conocimiento de la fisiopatología de la hiponatremia en el contexto de AN, y el dato anamnésico de consumo excesivo de agua, probablemente sólo el hecho de la hospitalización y restricción del consumo elevado de agua pudiera ser suficientes para la correcta corrección de la natremia que se tiene que tener en estos pacientes, dado que es conocido que una corrección rápida puede ser riesgo para generar una Mielinolisis Pontina Central, tal como está descrito en un paciente con una historia de hiponatremia y AN¹². El uso de suero fisiológico al 0,9% que se utilizó posteriormente, con nuestra paciente, pudiera ser discutible dada la explicación fisiopatológica expuesta. Una vez vista por el equipo de endocrinología, este suero se suspendió.

Si bien está fuera del alcance de este trabajo, la densidad mineral ósea disminuida para la edad de la paciente (Z score -2,6), con seguridad en el contexto de la AN,

pudiera estar, además, relacionada con la hiponatremia, dado que ésta puede ser un factor de riesgo para desmineralización ósea y osteoporosis¹³.

Finalmente, cabe destacar que otras alteraciones electrolíticas que pueden ocurrir en contexto de AN son hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipofosfemia. Algunas de estas, además, en el contexto de un síndrome de realimentación.

En resumen, presentamos el caso de una paciente con AN que cursó con hiponatremia de una gravedad no descrita en la literatura, y ejemplificamos con este caso que la adecuada historia clínica nos lleva a una correcta etiología de la hiponatremia y así, a un correcto tratamiento.

Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (American Psychiatric Publishing, 2013).
2. Miller KK, Grinspoon SK, Ciampa J, Hier J, Herzog D, et al. 2005. Medical findings in outpatients with anorexia nervosa. *Arch Intern Med* 5: 561-566.
3. Schorr M, Miller KK. 2017. The endocrine manifestations of anorexia nervosa: mechanisms and management. *Nature reviews endocrinology* 13: 174-186.
4. Winston AP. 2012. The clinical biochemistry of anorexia nervosa. *Ann Clin Biochem* 49: 132-143.
5. Stheneur C, Bergerow S, Lapeyraque AL. 2014. Renal complications in anorexia nervosa. *Eat Weight Disord* 19 (4): 455-460.
6. Rubin RT, O'Toole SM, Rhodes ME, Sekula LK, Czambel RK. 1999. Hypothalamo-pituitary-adrenal cortical responses to low-dose physostigmine and arginine vasopressin administration: sex differences between major depressives and matched control subjects. *Psychiatry Res* 89: 1-20.
7. Challier P, Cabrol S. 1995. Severe hyponatremia associated with anorexia nervosa: role of inappropriate antidiuretic hormone secretion? *Arch Pediatr* 2: 977-979.
8. Gold PW, Kaye W, Robertson GL, Ebert M. 1983. Abnormalities in plasma and cerebrospinal fluid arginine vasopressin in patients with anorexia nervosa. *N Engl J Med* 308: 1117-1123.
9. Palla B, Litt IF. Medical complications of eating disorders in adolescents. 1988. *Pediatrics* 81 (5): 613-623.
10. Bahia A, Chu E, Mehler P. 2011. Polydipsia and hyponatremia in a woman with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 44: 186-188.
11. El Ghoch M, Calugi S, Dalle Grave R. 2016. Management of severe rhabdomyolysis and exercise associated hyponatremia in a female with anorexia nervosa and excessive compulsive exercising. *Case Reports in Medicine*; article ID 8194160.
12. Amann B, Schäfer M, Sterr A, Arnold S, Grunze H. 2001. Central pontine myelinolysis in a patient with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 30: 462-466.
13. Levy-Shraga Y, David D, Vered I, Kochavi B, Stein D, et al. 2016. Hyponatremia and decreased bone density in adolescent inpatients diagnosed with anorexia nervosa. *Nutrition* 32 (10): 1097-1102.