

## Episodio maniaco y consumo excesivo de regaliz como expresión de un trastorno metabólico

Manic episode and excessive consumption of licorice as an expression of a metabolic disorder

Fernando Leiva-Cepas<sup>1,2</sup>, João Miguel Madeira Martins<sup>1</sup>, Isabel López-López<sup>3</sup>, Pilar Ventosa Arias<sup>4</sup>  
<sup>1</sup>Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Córdoba. Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir. Servicio Andaluz de Salud. Junta de Andalucía.

<sup>2</sup>Departamento de Ciencias Morfológicas. Facultad de Medicina y Enfermería. Universidad de Córdoba.

<sup>3</sup>Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

<sup>4</sup>Unidad de Salud Mental Comunitaria Córdoba-Sur. UCG de Salud Mental. Hospital Universitario Reina Sofía.

### Resumen

Se presenta un caso de pseudohipoaldosteronismo inducido por consumo excesivo de regaliz en una paciente con un episodio maniaco. Se ha revisado la fisiopatología, atendiendo a la evolución de la paciente por la persistencia de la hipopotasemia, así como el diagnóstico diferencial de este cuadro clínico. Pese a su gravedad potencial, su tratamiento es sencillo y eficaz. Desde nuestro campo de actuación, la atención en la anamnesis es la clave para el diagnóstico y el tratamiento, dado que la modificación de uno de los hábitos actuales de la paciente podría haber evitado, no el ingreso por manía, pero sí la evolución tórpida de las alteraciones electrolíticas leves

### Abstract

We present a case of pseudo-hypoaldosteronism induced by excessive consumption of licorice in a patient with a manic episode. The pathophysiology has been reviewed, taking into account the evolution of the patient due to the persistence of hypokalemia, as well as the differential diagnosis of this clinical picture. Despite its potential severity, its treatment is simple and effective. From our field of action, attention in the anamnesis is the key to diagnosis and treatment, since the modification of one of the patient's current habits could have prevented, not admission due to mania, but the torpid evolution of electrolyte disturbances.

*Palabras clave:* hipopotasemia, pseudohipoaldosteronismo, regaliz.

*Keywords:* hypokalemia, pseudo-hypoaldosteronism, licorice.

### INTRODUCCIÓN

La hipopotasemia es un trastorno iónico, donde las cifras de potasio sérico son inferiores a los valores normales. El potasio es ion más abundante en el líquido intracelular con un papel crítico en un conjunto importante de funciones corporales vitales. La clínica de la hipopotasemia suele ser escasa y variada; neurológicamente la irritabilidad y los síntomas psicóticos pueden estar presentes en hipopotasemias graves.

La manía es un sentimiento extremo de bienestar, energía y optimismo. Su intensidad puede afectar al juicio de realidad y a la esfera del pensamiento —el paciente puede creer cosas extrañas de sí mismo, tomar decisiones erróneas o sufrir comportamientos dañinos e incluso peligrosos—. Al igual que cuando un paciente sufre depresión; la capacidad de afrontamiento del día a día puede estar muy disminuida o abolida literalmente. La fase

maniaca puede afectar tanto a las relaciones personales como a la vida profesional. Cuando no es tan extrema, se emplea el término de “hipomanía”. La forma de presentación clásica de la manía, no siempre suele acompañarse de compulsiones relacionadas con la ingesta; en este caso la paciente presentó consumo excesivo de regaliz.

El objetivo de este caso clínico es describir la hipopotasemia asociada al consumo de regaliz con la concomitancia de síntomas maniacos.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 49 años que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de verborrea, discurso incoherente e ideación delirante de 3

días de evolución; disminución del apetito y de las necesidades del sueño desde hace 10 días.

Antecedentes personales: hipertensión arterial en tratamiento con clortalidona. Hiperlipemia en tratamiento con rosuvastatina y ezetimiba. Fumadora de 20-40 cigarrillos diarios; y consumidora de media botella de Pacharán/día y de 3-5 cervezas/día, destacando además una abundante ingesta de regaliz (no cuantificada) desde hace varios días por sequedad oral. En la exploración física destaca inquietud psicomotriz con necesidad de sujeción mecánica, verborrea, ánimo hipertímico e ideación delirante de contenido megalomaniaco con resto de exploración y cifras de constantes vitales dentro de la normalidad.

Pruebas complementarias: gasometría venosa (alcalosis metabólica hipopotasémica con un pH 7.71, HCO<sub>3</sub>- 48 mEq/l, exceso de bases 23.5, Na 129 mmol/l, K 1.5 mmol/l y Cl 77 mmol/l), con el resto de parámetros analíticos dentro de la normalidad (hematimetría, Mg, tiamina, aldosterona, Ca corregido, creatinina, glucosa), salvo: renina 138 pg/ml, aldosterona 649 pg/ml y K 2.7 mEq/l. Electrocardiograma, TAC de cráneo y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos.

Tras valoración por Servicio de Psiquiatría se decide ingreso involuntario urgente en dicho servicio con diagnóstico de episodio maniaco.

Durante su ingreso, la paciente recibió tratamiento con ajuste de caliemia persistiendo inicialmente cuadro de alcalosis metabólica hipopotasémica con pH 7.59, HCO<sub>3</sub>- 44 mEq/l, K 3 mmol/l y Na 137 mmol/l, por lo que, tras consulta con Servicio de Nefrología se añadió acetazolamida con mejoría y normalización posterior de cifras de equilibrio ácido base y de caliemia (Figura 1).

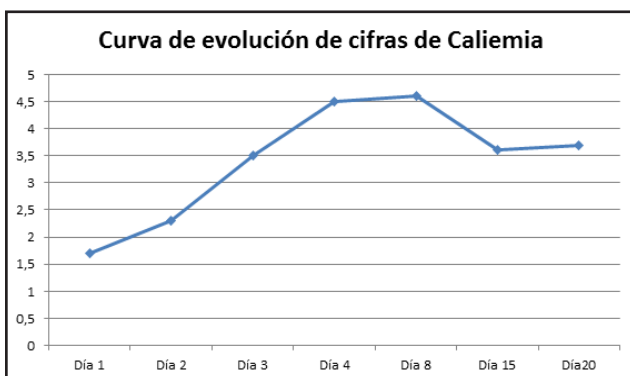


Figura 1. Gráfico con las cifras de potasio desde el ingreso.

La paciente fue dada de alta con suplementos orales de potasio, litio y olanzapina con revisiones posteriores en Unidad de Salud Mental de referencia.

## DISCUSIÓN

Las alteraciones del metabolismo del potasio se encuentran entre las más frecuentes de la práctica clínica. Sus manifestaciones son consecuencia de la alteración de la polarización de las membranas celulares y dependen en gran medida tanto de los niveles de potasio sérico como de la velocidad de instauración de la hipopotasemia. Aunque las manifestaciones cardíacas, neuromusculares y renales son las más frecuentes y conocidas en relación con la hipopotasemia, otras alteraciones metabólicas y endocrinológicas, como el exceso de actividad mineralcorticoide, puede estar presente en situaciones de hipopotasemia grave, manifestándose en forma de ansiedad de intensidad creciente, nerviosismo, irritabilidad fácil e insomnio (1).

El 80% del potasio ingerido se elimina vía renal, el 15% por vía digestiva y el 5% restante a través del sudor, fundamentalmente. El 98% del potasio que hay en nuestro organismo se encuentra en el interior de las células y solo el 2% en el líquido extracelular. En condiciones normales el potasio se filtra poco a nivel glomerular como consecuencia de su baja concentración plasmática, y se reabsorbe prácticamente en un 90% en el túbulo contorneado proximal por un mecanismo de "arrastre" con el sodio. Luego la eliminación de potasio se produce fundamentalmente por su secreción en la nefrona distal y depende de factores como la ingesta, la concentración sérica, el pH sistémico, el flujo en el túbulo distal, el aporte distal de sodio y la actividad mineralcorticoide.

La **alcalosis metabólica** es una situación que se produce como consecuencia de la salida de hidrogeniones a nivel extracelular, acompañado de la entrada de potasio a nivel celular para mantener la electronegatividad del compartimento intracelular. Este desplazamiento se produce con el objetivo de reducir el incremento del pH extracelular. Se trata de un hallazgo frecuente en los pacientes que presentan hipopotasemia, porque las principales causas mayores de hipopotasemia; como son los vómitos, el consumo de diuréticos y el hiperaldosteronismo primario, causan pérdida de hidrogeniones. Además, de forma paralela, la hipopotasemia en un cofactor importante en el mantenimiento de la alcalemia porque promueve la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal.

La presencia de estas alteraciones metabólicas, junto con manifestaciones neurológicas como son la labilidad emocional, la irritabilidad, la depresión o el insomnio nos obliga a descartar un exceso de actividad mineralcorticoide (4).

En condiciones normales en la nefrona distal, que se considera sensible a la aldosterona, el cortisol tiene poca actividad mineralcorticoide porque su unión a los receptores de la aldosterona esta disminuida por la enzima  $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa que metaboliza el cortisol a sustancias inactivas.

El principio activo del regaliz es la "glicirricina". Esta sustancia se convierte a nivel intestinal en **ácido glicirretínico** (6). El ácido glicirretínico tiene una vida media prolongada en el organismo debido fundamentalmente a la circulación enterohepática. El ácido glicirretínico inhibe el subtipo 2 de la enzima **11  $\beta$ hidroxiesteroide deshidrogenasa**, enzima situada en el túbulo distal y del túbulo colector. Como consecuencia de la inhibición de esta encima, se acumulan altos niveles de cortisol en plasma, que interaccionan con los receptores de la aldosterona (2,5).

A este cuadro se le denomina **pseudohiperaldosteronismo**, puesto que se trata de un exceso de actividad mineralcorticoide no relacionada con la aldosterona. Por lo tanto, los niveles de renina y aldosterona de los pacientes suelen ser normales o bajos, y si se realiza una prueba de supresión con **dexametasona**, el cortisol se suprime adecuadamente.

El consumo de regaliz es una de las causas más frecuentes de pseudohiperaldosteronismo. Su tratamiento incluye suprimir la ingesta, reposición con sales de potasio y **acetazolamida**, un fármaco inhibidor de la **anhidrasa carbónica**, que aumenta la reabsorción de NH<sub>4</sub> en los túbulos renales y favorece la **pérdida renal de bicarbonato**, constituyendo a la corrección de la alcalemia y la hipopotasemia.

La presencia de hipercortisolismo de forma aguda sería la responsable no solo de la alteración metabólica, sino de la sintomatología neurológica que llevó a la paciente a su ingreso en la unidad de salud mental, a pesar de la ausencia de otros datos como: la obesidad central, la presencia de alteraciones dermatológicas como la piel fina o estrias rojo-vinosas, o la hipertensión arterial, que podría no estar presente debido al consumo previo de diuréticos (3).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manzanaresa JM, de Juan C, Castillo M. Varón de 49 años con trastorno agudo de la conducta e hipopotasemia. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126:110-115.

2. Moreno-Rodrigo A, Gutiérrez-Macías A, Arriola-Martínez P, García-Jiménez N, Montero-Aparicio E, Miguel-de la Villa F. Hipopotasemia asociada al consumo de regaliz. *Gac Med Bilbao*. 2008;105:135–137.
3. Newell-Price J, Trainer P, Besser M, Grossman A. The diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome and pseudo-Cushing's states. *Endocrine Reviews*. 1998; 19:647-672.
4. Sabbadin C, Armanini D. Syndromes that mimic an excess of mineralocorticoids. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2016 (in press).
5. Russo S, Mastropasqua M, Mosetti MA, Persegani C, Paggi A. Low doses of liquorice can induce hypertension encephalopathy. *Am J Nephrol*. 2000;20:145-148.
6. Farese RV Jr, Biglieri EG, Shackleton CHL, Irony I, Gomez-Fontes R. Licorice-induced hypermineralocorticoidism. *N Engl J Med*. 1991;325:1223-7.