

# En kvinne i 20-årene med anoreksi, hypokalemi og kramper

Anoreksi er en alvorlig tilstand som kan være svært vanskelig å behandle. Den betydelige underernæringen griper dypt inn i kroppens fysiologiske prosesser og påvirker alle organsystemer. Vi omtaler en ung kvinne med livstruende komplikasjoner til spiseforstyrrelse.

Se kommentar side 361 og kunnskapssprøve på [www.tidsskriftet.no/quiz](http://www.tidsskriftet.no/quiz)

## Arne Stokke\*

arnestokke@hotmail.com  
Anestesiavdelingen  
Nordlandssykehuset Bodø  
8092 Bodø

## Joar Julsrud

Medisinsk avdeling  
Universitetssykehuset Nord-Norge  
Tromsø

## Anette Fosse

Legesenteret  
Mo i Rana

## Erik Waage Nielsen

Anestesiavdelingen  
Nordlandssykehuset Bodø  
og  
Institutt for klinisk medisin  
Universitetet i Tromsø

## \* Nåværende adresse:

Barneavdelingen  
Nordlandssykehuset Bodø  
8092 Bodø

En kvinne i 20-årene var blitt behandlet for alvorlig anoreksi, hypokalemi og depresjoner i to-tre år. Hun hadde kastet opp daglig siste år. Et halvt år etter sykdomsdebuten var hun blitt tvangsinnlagt i psykiatrisk sykehus pga. fallende vekt. Hun ble utskrevet etter fire måneder og fikk tett oppfølging i et samarbeid mellom fastlege, psykiatrikontor og psykiatrisk sykehus. Oppfølgingen innbefattet konsultasjoner flere ganger i uken, med blodprøver, EKG, blodtrykksmåling, terapigrupper, psykologtimer og besøk fra kommunens psykiatrikontor. Behandlings-teamet tok også i bruk tekstmeldinger på mobiltelefon og videomøter. Etter noen måneder endret teamet ved psykiatrisk sykehus konsultasjonene til todagers seanser pga. lang og slitsom reisevei for kvinnen. Hun var hos fastlege 1–2 ganger i uken og diskuterte kaliumgrense, vektgrense og det å få slippe veiing og EKG.

Fastlegen oppfattet kvinnens ønske om ikke å overholde grensene for vekt og kaliumnivå

som en form for selvsykning. I perioder kuttet hun seg i huden før hun skulle veies. Det ble i samråd med psykiater startet behandling med antipsykotikumet quetiapin.

Regelmessig EKG-undersøkelse ble avsluttet i samråd med kardiolog fordi pasienten motsatte seg undersøkelsen. Hun slapp også jevnlig veiing i perioder av samme grunn, men kaliumverdiene ble fulgt regelmessig. Så gikk vekten synlig ned, og de siste tre måneder ble veiing hver annen uke gjeninnført. Det var hele tiden store utfordringer med å bygge tillit og opprettholde en holdbar terapeutisk relasjon – som er helt nødvendig for oppfølging og behandling. Erfaringene fra innleggelser både i somatisk og psykiatrisk sykehus var ikke gode, oppholdene hadde ikke ført til bedring. Dette bidro til at man i det lengste unngikk å gå til tvangsinnleggelse, selv om de somatiske kontrollverdiene (BMI, elektrolytter) i lang tid var i grenseland.

Det ble satt en vektgrense tilsvarende en kroppsmasseindeks (BMI) på 14 kg/m<sup>2</sup>. Lavere verdier enn dette skulle føre til innleggelse i psykiatrisk avdeling, ev. ved tvang. Kaliumverdiene var i denne perioden 2,4–2,6 mmol/l (3,5–5,0 mmol/l). Pasienten fikk økt kaliumtilskudd per os og i perioder også kalium intravenøst i sykehus. BMI holdt seg like over 14 kg/m<sup>2</sup>. Hun forsøkte å jukse under veiingen ved å ha vektet tapet til lårene og skjult i BH-en.

Tvangsinnleggelse ble vurdert på ny, men situasjonen var vanskelig. I dialog mellom pasient og behandlerteam ble innleggelse vurdert som uhensiktsmessig slik totalsituasjonen var.

Da fastlegen var tilbake etter ferie, virket pasienten sliten. Hun uttrykte ønske om å gjøre noe konstruktivt med sin situasjon og hadde vært i kontakt med psykiatrisk sykehus. Det var blitt avtalt forvernsamtale med tanke på frivillig innleggelse noen uker senere. På bakgrunn av dette «forhandlet»

hun seg frem til utsettelse av veiingen til neste konsultasjon. Om kvelden to dager senere ringte hun fastlegen og fortalte at hun følte seg svimmel og dårlig – og ble øyeblikkelig innlagt i lokalsykehuset. Hun var da slapp og klaget over hjertebank. Arteriell blodgass-måling viste pH 7,62 (7,35–7,45), pCO<sub>2</sub> 5,51 kPa (4,70–6,00 kPa), baseoverskudd (BE) 19,4 mmol/l (-3–+3) og bikarbonat 43,4 mmol/l (22,0–26,0 mmol/l). Natriumnivået var 115 mmol/l (135–145 mmol/l) og kaliumnivået 2,3 mmol/l (3,5–5,0 mmol/l). Kvinnen fikk tonisk-kloniske kramper i akuttmottaket.

Krampeanfallet ble vurdert som epileptisk og kupert med diazepam. Kvinnen ble oppfattet som hypovolemisk og i dårlig ernæringstilstand, med alvorlig hyponatremi og hypokalemi. Man antok at hypokalemien og den metabolske alkalosen i hovedsak skyldtes hyppige episoder med oppkast. Ved oppkast tapes hydrogen- og kloridioner. Konsentrasjonen av natrium og kalium i ventrikkelsekret er lav.

Når parietalcellene secernerer hydrogenioner, dannes ekvimolar mengde bikarbonationer. Konsentrasjonen av bikarbonat i ekstracellulær væske øker. Så lenge den glomerulære filtrasjonen opprettholdes og det ikke er vesentlig hypovolemi, vil glomeruli filtrere mer bikarbonat og det vil bli skilt ut bikarbonat i urinen (alkalisk urin). Bikarbonat i urinen (negativ elektrisk ladning) må ledsages av kation (positiv elektrisk ladning), fordi alle ekskretorer må være elektrisk nøytrale. Når natrium når samlerørene sammen med bikarbonat, aktiveres natriumreabsorpsjon, som stimulerer til økt kaliumsecernerings. Det tapes relativt lite natrium og mye kalium. Ved gjentatte breknings utvikles hypovolemi og glomerulær filtrasjonshastighet faller. Sympatikus og renin-angiotensin-aldosteron-systemet aktiveres. Nå øker reabsorpsjonen av natrium og bikarbonat i proksimale tubulus og samlerør.

Til tross for alkalose i serum er urinen sur (paradoks aciduri), noe som forsterker pasientens metabolske alkalose. Det utvikles kaliumunderskudd. Kaliumioner flyttes over cellemembranen fra det intracellulære til det ekstracellulære væskerom, mens hydrogenioner flyttes motsatt vei. Dette bidrar til å generere bikarbonat ekstracellulært, og cellene blir sure. Metabolsk acidose intracellulært og metabolsk alkalose ekstracellulært er typisk ved hypokalemi. Intracellulær acidose gir økt secernerings av ammoniumioner

i proksimale tubulus og øker secerneringsen av hydrogenioner i samlør (1, 2). Flere virkningsmekanismer bidrar således til alkalose og hypokalemi (fig 1, fig 2).

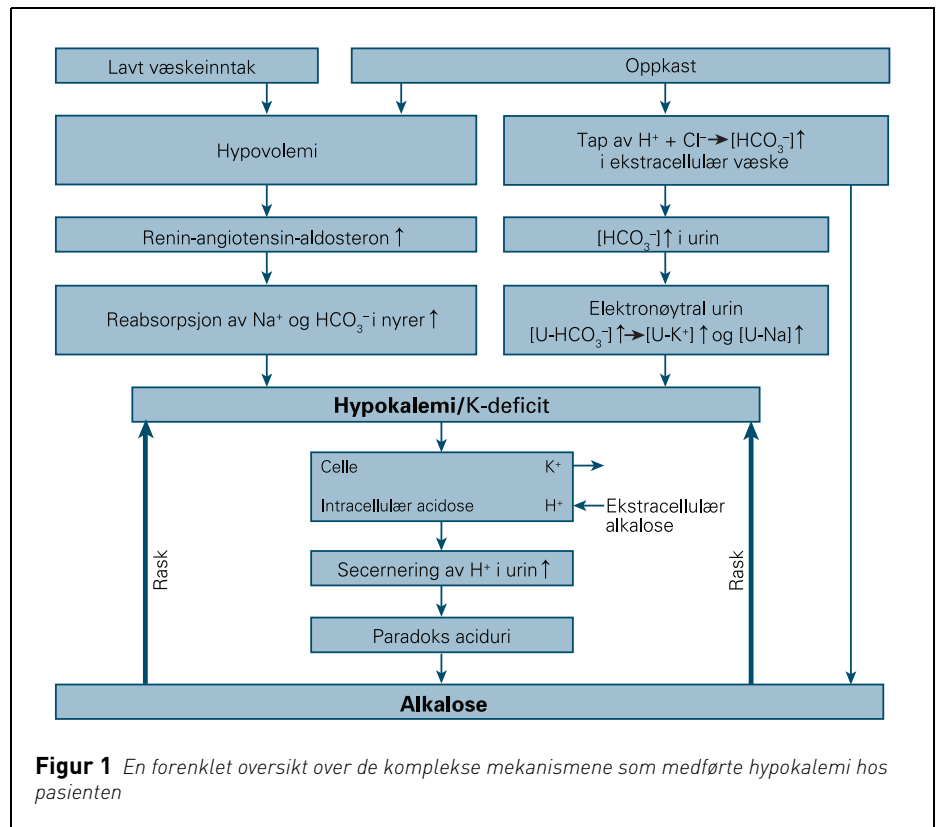
Pasienten ble flyttet til intensivavdelingen og fikk intravenøse væsker tilsatt kalium. Hun våknet raskt etter krampeanfallet og var klar og orientert. Så fikk hun på nytt tonisk-klonisk krampeanfallet og ble gitt diazepam. Under anfallet hadde hun ventrikulær rytme som spontant slo om til sinusrytme (fig 3). Da hun to timer senere fikk nye kramper, hadde hun også ventrikulær rytme, som denne gang ble defibrillert til sinusrytme. Imidlertid vedvarte krampene på tross av at hun hadde fått diazepam, og hun ble intubert og respiratorbehandlet.

Ved alvorlige spiseforstyrrelser varierer tiår-dødsrisikoen i ulike studier mellom 0 og 20%. En metaanalyse av 3 006 pasienter innlagt for alvorlig spiseforstyrrelse viste en gjennomsnittlig tiårsmortalitet på 5,9%. Omrent halvparten av dødsfallene skyldtes somatiske komplikasjoner som hjerterytmeforstyrrelser, akutt hjertesvikt, hjerteinfarkt, reernæringssyndrom og hypoglykemi (3). I vårt tilfelle mistenkte vakthavende lege og de pårørende medikamentoverdosering, men medisindosettene var fulle. Det var ingen mistanker om annen forgiftning, og pasienten selv benektet dette.

De første blodgassundersøkelsene etter intubasjon viste  $pCO_2$  på 5,2–5,5 kPa, og pasienten ble forbigående mer stabil. Hun fikk fortsatt tilskudd av væske og kalium i form av NaCl 0,9% tilsatt 60 mmol K/1 000 ml gitt med en hastighet på 100 ml/t og glukose 5% tilsatt 40 mmol K/500 ml med ukjent infusjonshastighet, men totalt sett ble det kun gitt 500 ml. Gjennom natten falt så likevel kaliumnivået til laveste verdi 1,7 mmol/l,  $pCO_2$  var 3,92 kPa og pH var 7,83. Etter å ha vært stabil sirkulatorisk i seks timer fikk hun igjen ventrikulær rytme som spontant konverterte til sinusrytme med hyppige multifokale, ventrikulære ekstrasystoler. Episoder med ventrikulære arytmier tiltok frem mot morgenen.

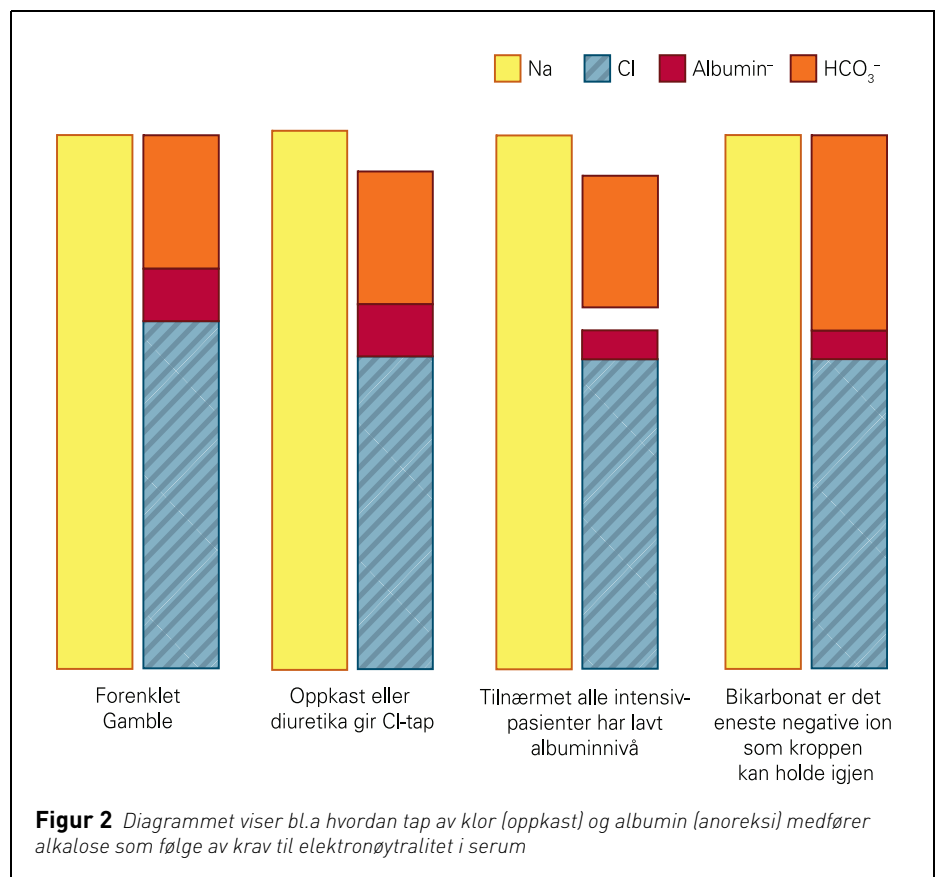
Man hadde nå ingen sikker forklaring på at pasientens kaliumverdier gikk ned på tross av tilførsel av kalium intravenøst. Arginin-klorid for korrigering av alkalose var ikke tilgjengelig. Dette kunnet ha senket pH-verdien og således bidratt til å øke serumkaliumverdien. Et større sykehus ble kontaktet for overflytting.

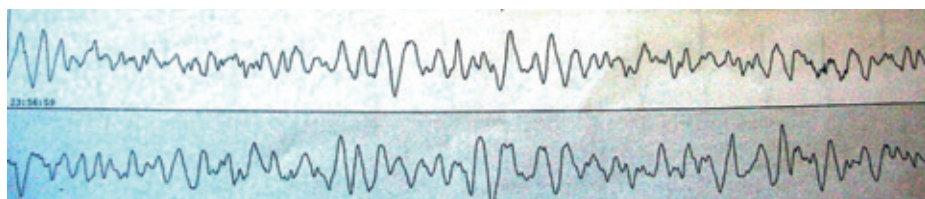
Ledsager under transporten var en erfaren anesthesiolog, som bevisst forsøkte å underventilere pasienten med håndventilering. Kapnografen fungerte ikke underveis pga. kalibreringsfeil. Ved ankomst i intensivavdelingen hadde pasienten flere ventrikkeltakykardier med tap av blodtrykk. Blodgass-



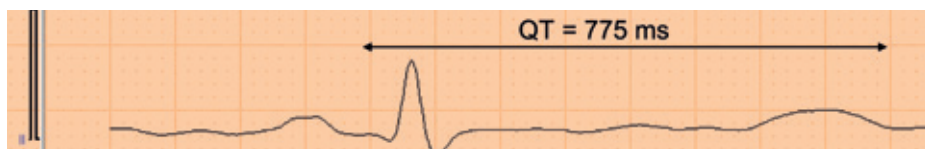
måling viste pH 7,84 (7,37–7,45) og  $pCO_2$  3,46 kPa (4,3–5,7 kPa). QT-tiden var ca. 775 ms (fig 4). Ventrikkeltakykardien slo om til pulsgivende rytme ved prekordiale slag.

Man antok at den uttalte arytmitendensen skyldtes den ekstremt lave kaliumverdien, og behandlingen konsentrerte seg om dette i første omgang. Pasienten var blitt overventi-





**Figur 3** EKG-utskrift fra overvåkningsoskop med økende og minkende amplitude som ved torsades de pointes



**Figur 4** Betydelig forlenget QT-tid 0,775 s med korrigeret verdi QTc 0,685 s (< 460 ms). Pasienten hadde tidligere normal QT-tid

lert før transport – og også under transporten – til tross for at anestesiologen bevisst hadde forsøkt å gjøre det motsatte. Grunnen til dette kan ha vært at hun var så mager at karbon-dioksidproduksjonen var svært liten. Det kan også skyldes at respiratorbehandlingen ble styrt etter  $p\text{CO}_2$ -verdien og ikke etter pH-verdien. Det er i så fall en svært vanlig feiloppfatning. Under senere narkose på operasjonsstuen måtte minuttvolumet på ventilatoren stilles så lavt som 3,0 l (tidalvolum 250 ml) for å holde normal pH-verdi. Det er 30–50 % av hva pasientens normalvektige jevnaldrende ville trenge.

Den høye pH-verdien er den viktigste årsaken til at hypokalemien utviklet seg til en livstruende tilstand. Under komplekse kliniske tilstander kan effekten være vanskelig å beregne nøyaktig, men som isolert faktor gir en økning på 0,1 i pH et fall i serum-kaliumnivå på ca. 0,5 mmol/l.

*Det ble gitt 100 % oksygen fra respirator innstilt på 1–2 l minuttvolum. Så ble det startet infusjon av arginin-, kalium- og natriumklorid. Etter 20 minutter var pH 7,50. Kaliumverdien var 3,1 mmol/l etter 50 minutter. Ventrikulære ekstrasystoler og ventrikeltakykardien avtok raskt. Pasienten ble ekstubert sju timer etter innkommst. Hun var uforandret mentalt.*

## Diskusjon

Vi beskriver en ung kvinne med alvorlige spiseforstyrrelser som var svært nær ved å dø av hjerterytmeforstyrrelser.

Pasienten tapte altså  $\text{H}^+$  og  $\text{Cl}^-$  i oppkast, mens både  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  og  $\text{H}^+$  ble tapt i urinen. Hun fikk intravenøs behandling med væske hvor både saltvann og glukose var tilsatt kalium. Dersom man i en situasjon med lav serum-kaliumverdi gir glukoseløsninger, kan kroppens egen insulinproduksjon stimuleres. Effekten kan da bli som ved et insulin-glukose-drypp og gi fallende nivå av serumkalium.

Vi mener det var den akutte forverringen av hypokalemien som ga forlenget QT-tid.

Hyponatremien var sannsynligvis ikke direkte krampeutløsende, mens hypokalsemi kan ha bidratt til forlenget QT-tid. Forlenget QT-tid ga torsades de pointes-ventrikeltakykardi hos vår pasient. Denne type hjerterytmeforstyrrelse konverterer ofte til sinusrytme spontant, men kan gå over til ventrikelflimmer – med dødelig utgang. Under arytmiene synker blodtrykket, det kan oppstå forbigående cerebral hypoksi og det kan utløses krampeanfallet. Kramper hos anoreksipasienter forveksles ikke sjelden med epilepsi, og det er uvisst hvor mange som egentlig er arytmiutløst (4).

QT-tid måles fra begynnelsen av QRS-komplekset til slutten av T-bølgen. QT-intervallet varierer med hjertefrekvensen og kan korrigeres med Bazetts formel:  $QTc = QT / \sqrt{R-R\text{-intervall}}$ . Hjertermuskelcellene repolariseres i QT-tiden. Ved lav kaliumverdi i blodet forsinkes repolariseringen og inaktivering av de kanalene som kan gi for tidlig depolarisering. For tidlig depolarisering kan gi ventrikeltakykardi (5). Det er angitt at QTc-tid over 500 ms medfører økt risiko for torsades de pointes (6). Vi tror ventrikeltakykardien førte til de kortvarige krampeanfallet hos vår pasient, siden hun ble helt våken så snart hun fikk sinusrytme. Vi målte QT-tiden til 775 ms og QTc-tiden til 685 ms hos vår pasient. Normalverdien for QTc hos kvinner er < 460 ms, ved verdier over dette frarådes oppstart av medikamenter som kan forlenge QT-tiden (3, 6). Quetiapin er et slikt medikament (7). Vår pasient hadde imidlertid normal QT-tid da quetiapinbehandlingen ble startet. Senere utviklet hun en rekke risikofaktorer for forlenget QT-tid, i tillegg til medisinen. Viktigste var hypokalemien, men alvorlig avmagring er en selvstendig risikofaktor for forlenget QT-tid uavhengig av kaliumnivå (4, 6, 8). BMI-verdi under 15  $\text{kg}/\text{m}^2$  eller raskt vekttap gir også økt risiko for forlenget QT-tid (6). Autopsier av hjertermuskel fra anoreksipasienter har vist ekstrem atrofi og anatomisk remodellering (8). QT-tiden bør derfor måles regelmessig hos disse pasientene.

Protonpumpehemmer, som gjør at mindre

saltsyre tapes ved oppkast, kan kanskje minske metabolsk alkalose og hypokalemi hos anoreksipasienter (9). Viktigste er det imidlertid å vurdere sykehusinnleggelse. Når anoreksi fører til hypokalemi, er det svært sannsynlig at pasienten kaster opp daglig og/eller bruker laksantia eller diuretika (10). Anoreksien er da livstruende.

## Konklusjon

Serum-kaliumverdien synker når pH-verdien øker. Ekstrem alkalose kan derfor gi hypokalemi, forlenget QT-tid og livstruende ventrikeltakykardi. Det er viktig å kjenne til den raske sammenhengen mellom pH og kalium og bl.a. derfor styre respiratoren etter pH-verdi og ikke  $p\text{CO}_2$ -verdi. Sammenhengen mellom pH og kalium kan utnyttes terapeutisk ved å underventilere pasienten. Dette øker karbon-dioksidnivået i blodet, senker pH raskt til normale verdier og øker kaliumnivået, noe som dermed stabiliserer hjerterytmene. På lengre sikt må korreksjon av hypokalemien også skje ved volumtilførsel, og glukoseløsninger bør da ikke benyttes. Medikamenter som forlenger QT-tiden bør unngås.

Anoreksi som fører til hypokalemi er livstruende, og pasienten bør behandles i sykehus.

*Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

*Oppgitte interessekonflikter: Ingen*

## Litteratur

1. Ræder MG. Grunnbok i kirurgisk patofysiologi og intensivmedisin. Oslo: Ullevål universitetssykehus, 2007: 220.
2. Kassirer JP, Schwartz WB. The response of normal man to selective depletion of hydrochloric acid. Factors in the genesis of persistent gastric alkalosis. *Am J Med* 1966; 40: 10–8.
3. Frostad S. Somatisk utredning og behandling av spiseforstyrrelser. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004; 124: 2121–5.
4. Attanasio A, Argiriadou V, Sandri G et al. An anorexic woman with convulsive loss of consciousness. Syncope or epileptic fits? *Int J Cardiol* 2007; 116: e34–8.
5. emedicine. Torsades de pointes. [www.emedicine.com/med/topic2286.htm](http://www.emedicine.com/med/topic2286.htm) [29.12.2009].
6. Thorsen PJ, Berg A, Hoff PI et al. Risikofaktor for brå hjertedød ved lang QT-syndrom. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2006; 126: 2515–9.
7. Stöllberger C, Huber JO, Finsterer J. Antipsychotic drugs and QT prolongation. *Int Clin Psychopharmacol* 2005; 20: 243–51.
8. Vannacci A, Baronti R, Masini E et al. Anorexia nervosa and the risk of sudden death. *Am J Med* 2002; 112: 327–8.
9. Mehler PS, Linas S, Katoh T et al. Use of a proton pump inhibitor for metabolic disturbances associated with anorexia nervosa. *N Engl J Med* 2002; 347: 373–4.
10. Greenfield D, Mickley D, Quinlan DM et al. Hypokalemia in outpatients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 60–3.

*Manuskriptet ble mottatt 11.1. 2009 og godkjent 27.7. 2010. Medisinsk redaktør Odd Terje Brustugun.*

>>>