

7. Boutli F, Voyatzis M, Lefaki I, Chaidemenos G, Kanitakis J. Transient acantholytic dermatosis (Grover's disease) in a renal transplant patient. *J Dermatol*. 2006;33:178-81.
8. González-Sixto B, Rosón E, de la Torre C, García-Doval I, Cruces M. Grover's disease in a patient undergoing peritoneal dialysis with resolution after renal transplant. *Acta Derm Venereol*. 2007;87:561-2.
9. Bassi E, Roujeau JC, Grimbert P, Ortonne N, Bagot M. Grover's disease in a renal transplant patient, after hemodialysis renewal. *G Ital Dermatol Venereol*. 2012;147:222-3.
10. Jatem E, Agraz I, Semidei ME, Ferrer B, Ramos R, Fort J. Grover's disease in a peritoneal dialysis patient. *Nefrologia*. 2013;33:608-9.

Laura Rodríguez-Pazos^{a,*}, Alejandro Vilas-Sueiro^a, Daniel González-Vilas^a y Cristina Durana^b

^a Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, Ferrol, A Coruña, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, Ferrol, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ladrizos@hotmail.com

(L. Rodríguez-Pazos).

0211-6995/© 2015 The Authors. Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Nefrología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.05.009>

Arritmia cardiaca grave por hipopotasemia. Influencia de las sustancias diuréticas

Severe arrhythmia due to hypokalemia. Influence from diuretic substances

Sr. Director

Mujer de 25 años de edad, sin alergias conocidas ni antecedentes relevantes. No hábitos tóxicos. Abogada. Por stress consume 500-750 ml de bebidas con taurina y un litro de cola con cafeína diaria. Altura 170 cm, peso 58 e IMC 20. Ingresa por cefalea y taquicardia de 2 días tras realización de deporte. Aumentó la ingesta de bebidas ricas en taurina. Niega dolor centrotorácico o disnea. No vómitos, ritmo deposicional normal. No alteración en la diuresis. Niega consumo de productos de herbolarios, drogas, tés, diuréticos, regaliz o alcohol. *Exploración*: consciente, orientada, tensión arterial 108/86, frecuencia cardíaca 110 lpm. Afebril. Auscultación cardiopulmonar anodina. Resto de la exploración normal. *Analíticamente*: hemograma, enzimas cardíacas, hepáticas y coagulación sin alteraciones, creatinina 1,04 mg/dl; urea 31 mg/dl; potasio 1,73 mEq/l; sodio 134 mEq/l; magnesio 2,2 mg/dl; cloro 85 mEq/l; albúmina 4 g/d. Gasometría arterial: Ph 7.580; PCO₂ 46 mmHg; PO₂ 86 mmHg; bicarbonato 43,1 mmol/l. Anión gap (AG) plasmático: 5,9 mEq/l. Orina: cloro 22,2 mEq/l; potasio 68,28 mEq/l; sodio 210 mmol/l; urea 920 mg/dl; creatinina 192,72 mg/dl; glucosa 15 mg/dl. Anión gap urinario: 256 mEq/l. Osmolaridad plasmática: 278,2 mOsm/l. Osmolaridad urinaria: 573,3 mOsm/l. Gradiente transtubular de potasio (GTTK): 15. Cortisol 8 am y aldosterona supino en rango. No alteraciones del sedimento urinario. ECG: ritmo sinusal, QT severamente alargado (580 ms; corregido 700 ms); taquicardia ventricular polimorfa frecuente (fig. 1). Se comienza infusión de CLK mediante vía central: 80 mEq en 2 h e infusión de 120 mEq/día. Tras 18 h la analítica en

orina es: sodio 25.3 mEq/l; potasio 6,21 mEq/l; en plasma: sodio 142 mEq/l; potasio 2,8 mEq/l GTTK 4. Gasometría venosa: Ph 7.380; PCO₂ 52 mmHg; HCO₃ 30,8; láctico sin alteraciones. Al alta: sodio 143 mEq/l; potasio 4,84 mEq/l; cloro 105 mEq/l; pH 7.380; pCO₂ 49 mmHg; bicarbonato 29 mmol/l. Orina: potasio 11,59 mmol/l, sodio 89 mmol/l, creatinina 266,27 mg/dl, urea 642 mg/dl. ECG. corregido. La evolución de los iones en orina reflejaba la posible presencia de una sustancia diurética que al ingresar es suspendida. *Diagnósticos*: hipopotasemia por sustancias diuréticas, principal posibilidad consumo de taurina y cafeína sin poder descartar la presencia de otras, agravada por el aumento de pérdidas insensibles y estado alcalémico. Se descartó tubulopatía tipo Bartter y Gitelman dada la evolución de los iones en orina y la normalidad del eje hormonal. Alteración en la conducción cardíaca por hipopotasemia. Alcalemia mixta: metabólica cloro resistente por sustancias diuréticas y respiratorias reactiva.

El 90% del potasio filtrado a nivel glomerular se reabsorbe en el túbulo proximal. El túbulo distal, por efecto de la aldosterona, modifica la eliminación urinaria en función de las necesidades corporales (fig. 2). Este paso se modifica por el flujo tubular distal, aporte distal de sodio, mineralocorticoides y excreción de aniones no reabsorbibles. La causa más frecuente de hipopotasemia por pérdidas renales son los diuréticos no ahorradores de potasio y similares. Las tubulopatías hereditarias (Bartter y Gitelman) pueden ser indistinguibles a la ingesta de diuréticos. El hiperaldosteronismo e hiperminealocorticoidismo causan hipopotasemia por su acción sobre la nefrona distal. El potasio es un catión predominantemente intracelular. El mejor marcador para valorar el manejo renal

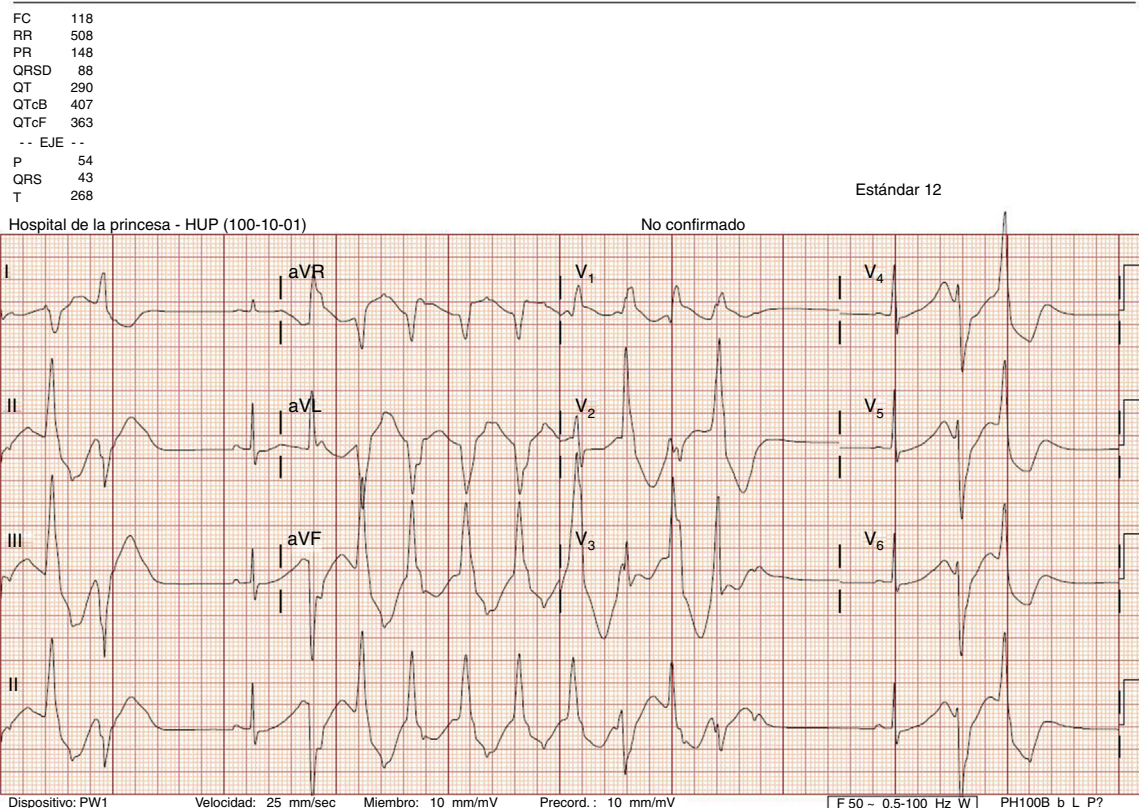


Figura 1 – Taquicardia ventricular polimorfa. Taquicardia ventricular polimorfa. QT aumentado.

de potasio es el GTTK en euolemia, que valora la acción mineralcorticoidea sobre la nefrona distal: valores <4 indican ausencia y >7 presencia de actividad. Se ha de valorar tensión arterial, pérdidas extrarrenales, estado ácido base, iones urinarios y AG urinario y plasmático. En presencia de alcalosis metabólica, como en nuestro caso, la concentración de cloro disminuye para compensar la elevación de bicarbonato,

y el AG aumenta en proporción a la severidad de la alcalosis, debido al lactato y a la concentración de proteínas séricas más aniónicas. A su vez, el riñón tiende a aumentar la excreción de bicarbonato a nivel del túbulo proximal y distal donde hay un intercambio $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ en las células intercaladas beta del túbulo colector; la depleción grave de cloro, de potasio o del espacio extracelular inhibe este intercambio. EL AG urinario

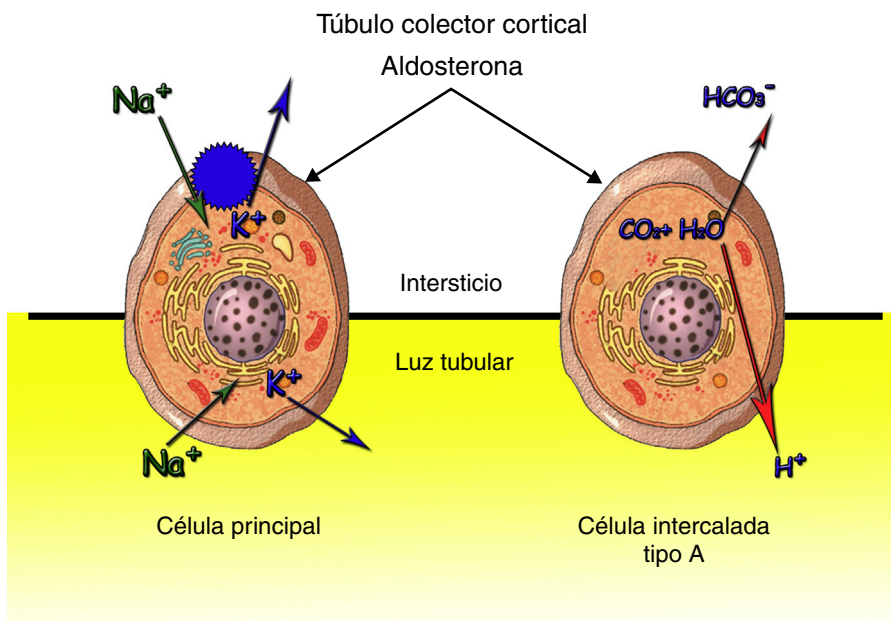


Figura 2 – Túbulo distal. Acción de la aldosterona sobre el túbulo distal.

es un indicador de la acidificación urinaria, valores positivos indican que la acidificación renal está intacta. El tratamiento ha de ser por vía oral. La vía intravenosa se reserva para hipopotasemia grave ($K < 2,5$ mEq/l), arritmia, infarto agudo de miocardio o digitalización¹.

Algunas características de los componentes diuréticos de las bebidas energéticas:

Cafeína

Xantina natural. Las bebidas energéticas tienen niveles entre 75-174 mg por porción, otras exceden los 500 mg². Estimula el sistema nervioso central, cardiovascular, centro respiratorio, relaja el músculo bronquial liso y músculo estriado, aumenta la secreción gástrica de ácido y el flujo sanguíneo renal y posee propiedades diuréticas. Muchos de sus efectos son por acción antagonista sobre receptores de adenosina³. Se distribuye rápidamente por el organismo y cruza la barrera hematoencefálica y placentaria. Posee metabolismo hepático (citocromo P450). Clínicamente se utiliza como estimulante respiratorio en neonatos con apnea de prematuridad. Los efectos adversos incluyen insomnio, nerviosismo, cefalea y taquicardia a dosis elevadas⁴. Los cambios en la respuesta de la presión sanguínea no son concluyentes⁵. Puede producir síndrome de dependencia⁶.

Taurina

Aminoácido condicionalmente esencial. Su déficit se asocia a cardiomiopatía, degeneración retiniana y retraso del crecimiento⁷. Las acciones metabólicas incluyen: conjugación de ácidos biliares, regulación osmolar, detoxificación, estabilización de membranas y modificación de los niveles de calcio y sodio celular. Posee acción inotropa positiva y protege la membrana cardíaca de los efectos adversos de la hipercalcemia^{7,8}. Su efecto renoprotector se debe a su acción antioxidante al controlar los efectos generados por TGF- β 1 y colágenos tipos I y IV⁸, aumenta el filtrado glomerular, reduce la reabsorción tubular de sodio, reduce la proteinuria e inhibe la producción de la hormona antidiurética^{8,9}. Clínicamente se ha usado en hipercolesterolemia, epilepsia, cardiopatía, degeneración macular retiniana, enfermedad de Alzheimer, fibrosis quística y enfermedades hepáticas¹⁰.

Ambas aumentan la natriuresis aumentando la llegada de sodio al túbulo distal: activando la aldosterona y produciendo entrada de sodio celular y salida de potasio a la luz tubular provocando hipopotasemia.

La mayoría de los suplementos de las bebidas energéticas se encuentran en concentraciones por debajo de las cantidades asociadas con acontecimientos adversos⁴. La asociación de alteraciones de la conducción cardíaca no es clara con estudios a favor y en contra^{11,12}. La combinación de estas

bebidas con alcohol pueden provocar arritmias en los sujetos propensos¹³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Ed. Med. Panamericana.
2. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR. Caffeinated energy drinks. A growing problem. *Drug Alcohol Depend.* 2009;99:1-10.
3. Haller CA, Jacob P, Benowitz NL. Enhanced stimulant and metabolic effects of ephedrine and caffeine. *Clin Pharmacol Ther.* 2004;75:259-73.
4. Clauson KA, Shields KM, McQueen CE, Persad N. Safety issues associated with commercially available energy drinks. *J Am Pharm Assoc.* 2003;48:e55-63.
5. Dalbo VJ, Roberts MD, Stout JR, Kerksick CM. Acute effects of ingesting a commercial thermogenic drink on changes in energy expenditure and markers of lipolysis. *J Int Soc Sports Nutr.* 2008;5:6.
6. Oberstar JV, Bernstein GA, Thuras PD. Caffeine use and dependence in adolescents: One year follow-up. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2002;12:127-35.
7. Schaffer SW, Azuma J, Mozaffari M. Role of antioxidant activity of taurine in diabetes. *Can J Physiol Pharmacol.* 2009;87:91-9.
8. Mozaffari MS. Taurine modulation of renal excretory function. *TJPS.* 2003;16:83-90.
9. Amiry-Moghaddam M, Nagelhus E, Ottersen OP. Light- and electronmicroscopic distribution of taurine, an organic osmolyte, in rat renal tubule cells. *Kidney Int.* 1994;45:10-22.
10. Birdsall TC. Therapeutic applications of taurine. *Altern Med Rev.* 1998;3:128-36.
11. Nagajothi N, Khraisat A, Velazquez-Cecena JLE, Arora R. Energy drink-related supraventricular tachycardia. *Am J Med.* 2008;121:e3-4.
12. Berger AJ, Alford K. Cardiac arrest in a young man following excess consumption of caffeinated energy drinks. *Med J Aust.* 2009;190:41-3.
13. Wiklund U, Karlsson M, Oström M, Messner T. Influence of energy drinks and alcohol on post-exercise heart rate recovery and heart rate variability. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2009;29:74-80.

Laura Salanova-Villanueva*, Carmen Bernis-Carro, Luis Alberto-Blazquez y Jose Antonio Sanchez-Tomero

Servicio de Nefrología, Hospital de La Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aelita.sv@gmail.com

(L. Salanova-Villanueva).

0211-6995/© 2015 The Authors. Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Nefrología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.05.008>