

Parálisis muscular hipopotasémica secundaria al consumo excesivo de bebidas con cola

Ana Coloma¹, Daniel Mosquera-Lozano², Milagros Sierra-Carpio¹, Ramón Baeza-Trinidad², Emma Huarte-Loza¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital San Pedro. Logroño

² Servicio de Medicina Interna. Hospital San Pedro. Logroño

NefroPlus 2017;9(2):103-106

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de hipopotasemia con parálisis muscular. Todos los estudios en busca de causas secundarias fueron negativos. En la anamnesis, el paciente refería el consumo de más de 3 l de bebidas gaseosas de tipo cola al día. La hipopotasemia relacionada con esta ingestión es una causa poco frecuente y que se debe tener cuenta en el estudio de todo paciente con hipopotasemia.

Palabras clave: Hipopotasemia. Bebidas con cola. Parálisis muscular.

INTRODUCCIÓN

La parálisis muscular en el contexto de hipopotasemia es un cuadro clínico grave y proporcional al grado y duración de los valores de potasio en suero. La etiología de esta entidad es muy amplia, desde hipopotasemia secundaria a pérdidas renales y/o digestivas, intoxicaciones por fármacos e hiperaldosteronismo primario, hasta cuadros neurológicos hereditarios, como la parálisis periódica hipocalémica familiar.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 28 años, sin antecedentes de interés salvo consumo habitual de cannabis, que ingresa en nuestro centro por pérdida de fuerza en ambas extremidades inferiores (EE. II.), de horas de evolución y valores de potasio en suero de 1,7 mmol/l (valores normales: 3,5-5 mmol/l). En la exploración física destaca pérdida de fuerza muscular de 2/5 en ambas EE. II. y abolición de los reflejos aquileo y rotuliano. El electrocardiograma pone de manifiesto un descenso del segmento ST y un aumento de la amplitud de la onda U (fig. 1). En la analítica destacan: urea, 16 mg/dl; creatinina sérica, 0,73 mg/dl; sodio plasmático, 146 mmol/dl; potasio plasmático, 1,7 mmol/l; creatinincasa, 1.030 U/l (24-195 U/l); gasometría

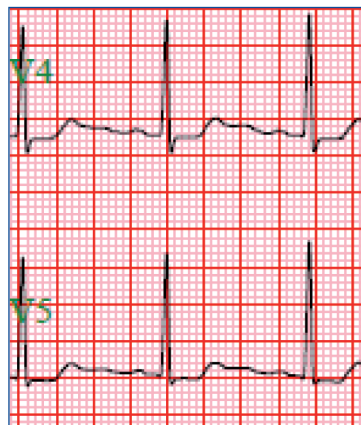


Figura 1. Electrocardiograma.

Descenso del segmento ST y amplitud de onda U en derivaciones precordiales V4-V5.

venosa con pH de 7,38 y bicarbonato de 23 mmol/l; sodio urinario de 120 mmol/l y potasio urinario de 8 mmol/l; hemograma normal, y tóxicos en orina negativos. Se inician aportes de suero salino al 0,9% y cloruro de potasio intravenoso, con mejoría clínica progresiva, y recuperación completa a las 36 h del ingreso. Se realiza estudio analítico, incluyendo hormonas tiroideas (T3, T4 y TSH) y cociente renina/aldosterona, que resulta normal. A pesar de que el paciente no tiene antecedentes familiares de episodios similares y las hormonas tiroideas son normales, se solicita estudio genético, que es negativo para las mutaciones en los genes *SCN4A* (sodium voltage-gated channel subunit alpha 4) y *CACNA1S* (calcium voltage-gated channel subunit alpha 1S), y se descarta parálisis periódica hipocalémica familiar.

Correspondencia: Ana Coloma

Servicio de Nefrología.

Hospital San Pedro.

Calle Piqueras, 98. 26006 Logroño.

ana.colomalop@gmail.com

El electroneuromiograma fue normal, aunque se realizó cuando el cuadro clínico ya estaba resuelto.

En la anamnesis detallada con el paciente, niega la ingestión de fármacos y alteraciones gastrointestinales; solo destaca la ingestión diaria de más de 3 l de bebidas azucaradas con cola en los últimos 15 días, acompañada de una dieta rica en carbohidratos.

En conclusión, se han descartado todas las etiologías habituales de hipopotasemia. La rápida recuperación clínica y analítica durante el ingreso nos orienta, como causa de la hipopotasemia en nuestro paciente, hacia el consumo excesivo de este tipo de bebidas.

DISCUSIÓN

La hipopotasemia, en el contexto de ingestión elevada de bebidas carbohidratadas tipo cola, es una causa poco frecuente y descrita en la literatura. Hasta el momento, hemos encontrado 15 casos publicados de hipopotasemia secundaria al consumo de bebidas con cola (tabla 1)¹⁻¹⁵. El primer caso descrito fue el de una gestante de 30 semanas que consumía 3 l de bebidas con cola al día e ingresó con valores de potasio de 1,9 mmol/l¹. Mudge et al reportaron otro caso, el de un varón granjero de 44 años, que consumía habitualmente 4 l de bebidas con cola y, tras aumentar su ingestión a 10 l, ingresó en la unidad de cuidados intensivos con depresión respiratoria, parálisis muscular generalizada y valores de potasio en suero de 1,4 mmol/l⁴.

Tabla 1. Casos publicados en la literatura

Casos	Edad (años)/ sexo	Consumo (litros)	Tiempo	Clínica	K ⁺ en suero (mmol/l)	Equilibrio ácido-base	K ⁺ en orina	CK (UI/l)
1 (ref. 1)	21/F	3	6 años	Vómitos Fatiga Inapetencia	1,9	ND	ND	ND
2 (ref. 2)	24/F	6-7	10 meses	Debilidad muscular Hiporreflexia	2	ND	41,9 mEq/24 h	3.601
3 (ref. 3)	21/F	8	1-2 años	Debilidad muscular Pérdidas digestivas	1,8	Alcalosis metabólica	9 mmol/l	21.619
4 (ref. 4)	44/M	4-10 ^a	Años-días ^a	Debilidad muscular 2/5 Depresión respiratoria	1,4	ND	17,4 mmol/l	289
5 (ref. 5)	43/F	4-5	ND	Debilidad muscular	1,8	Alcalosis metabólica	22,3 mEq/l	1.316
6 (ref. 6)	52/M	4-9	Meses	Debilidad muscular 4/5 Hiporreflexia	2,3	Acidosis mixta	6,6 mmol/l	ND
7 (ref. 7)	52/M	4	Varios años	Debilidad 4/5	3	ND	8,6 mEq/l	ND
8 (ref. 8)	16/M	1	2-3 años	Vómitos Fracaso renal agudo	2,2	Alcalosis metabólica	31 mmol/l	8.379
9 (ref. 9)	30/M	1,5-2,5 ^b	3 meses	Debilidad muscular	2,3	ND	ND	12.285

(Continúa)

Tabla 1. Casos publicados en la literatura (cont.)

Casos	Edad (años)/ sexo	Consumo (litros)	Tiempo	Clínica	K ⁺ en suero (mmol/l)	Equilibrio ácido-base	K ⁺ en orina	CK (UI/l)
10 (ref. 10)	41/M	2	ND	Calambres musculares	2,4	Alcalosis metabólica	231,2 mEq/l	ND
11 (ref. 11)	21/F	4	ND	Debilidad muscular Parestesias	2,2	Alcalosis respiratoria	11 mmol/l	11.089
12 (ref. 12)	58/M	6,5-7,5	ND	Debilidad muscular 3/5 Reflejos normales	2,4	Alcalosis metabólica	ND	ND
13 (ref. 13)	31/F	ND ^c	6 años	Alargamiento del QT	2,4	ND	ND	ND
14 (ref. 14)	65/M	3-4	2-3 años	Debilidad muscular	1,9	ND	26 mEq/l/ 24 h	3.800
15 (ref. 15)	25/M	3-4	Semanas	Debilidad muscular 2/5 Hiporreflexia	2	ND	ND	197

CK: creatinina (suero); F: femenino; K⁺: potasio; M: masculino; ND: no definido.

^aEl paciente consumía desde hace años 4 l de bebidas con cola y en los últimos días aumentó su ingestión a 10 l/día.

^bAdemás de consumir 1,5-2,5 l de bebidas con cola, consumía 1,5-3 l de té oolong.

^cNo especifica la cantidad; el paciente sustituyó la ingestión de agua por bebidas con cola.

Los mecanismos que se han propuesto para explicar este cuadro clínico son:

- Hipopotasemia inducida por hiperinsulinismo reactivo. Este tipo de bebidas contienen un alto contenido de glucosa, que conlleva un aumento de la secreción de insulina y, por tanto, un aumento del potasio intracelular^{7,10}.
- Hipopotasemia inducida por fructosa. Las bebidas con cola también contienen un alto contenido de fructosa en forma de sirope, y se han reportado casos de diarrea osmótica¹⁶.
- Hipopotasemia secundaria a cafeína. La cafeína induce una liberación de catecolaminas secundaria a la antagonización de la adenosina. Esta activación betaadrenérgica estimula la introducción del potasio al interior de la célula. Además, la cafeína puede incrementar la eliminación de potasio a nivel renal por activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona^{3,6}.

Sin embargo, no solo el consumo excesivo de bebidas con cola puede inducir este cuadro clínico. Así, en 1999, Aizaki et al reportaron un caso de una paciente que tras la ingestión de 3 l de

té oolong presentó un cuadro de rigidez de las extremidades, taquicardia ventricular y síncope, con unos valores de potasio de 2,7 mmol/l. Tras la recuperación clínica y analítica, los autores realizaron un estudio controlado de los efectos de la ingestión de 2,5 l de té oolong durante 5 días y observaron un descenso de los valores de potasio desde 4,3 a 3,4 mmol/l. El té oolong contiene 19 mg/dl de cafeína, por ello los autores proponen que, en este caso, el exceso de cafeína es el responsable de la hipopotasemia secundaria¹⁷.

En resumen, se presenta un caso de parálisis muscular hipopotasémica en relación con la ingestión excesiva de bebidas con cola. Este tipo de bebidas azucaradas con cafeína pueden causar descenso del potasio por diferentes mecanismos. Dado que el consumo de este tipo de bebidas ha aumentado considerablemente, es importante incluirlo en el diagnóstico diferencial de un paciente con hipopotasemia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses potencial relacionado con los contenidos de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Matsunami K, Imai A, Tamaya T. Hypokalemia in a pregnant woman with long-term heavy cola consumption. *Int J Gynaecol Obstet.* 1994;44:283-4.
2. Appel CC, Myles TD. Caffeine-induced hypokalemic paralysis in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2001;97(5 Pt 2):805-7.
3. Rice JE, Faunt JD. Excessive cola consumption as a cause of hypokalaemic myopathy. *Intern Med J.* 2001;31:317-8.
4. Mudge DW, Johnson DW. Coca-Cola and kangaroos. *Lancet.* 2004;364:1190.
5. Takami M, Imuta N, Hara H, Abe Y, Oguro R, Shimaoka I, et al. [Hypokalemic myopathy with long-term heavy Cola consumption]. *Nippon Naika Gakkai Zasshi.* 2005;94:132-4.
6. Lee HJ, Kim DW, Cho HS, Jung EY, Lee DW, Chang SH, et al. Hypokalaemic paralysis induced by large amounts of cola consumption. *Nephrol Dial Transplant.* 2007;22:2729.
7. Packer CD. Chronic hypokalemia due to excessive cola consumption: a case report. *Cases J.* 2008;1:32.
8. Kasap B, Soyulu A, Cetin BS, Camlar SA, Türkmen MA, Kavukçu S. Acute kidney injury following hypokalemic rhabdomyolysis: complication of chronic heavy cola consumption in an adolescent boy. *Eur J Pediatr.* 2010;169:107-11.
9. Yaguchi M, Yaguchi H. Hypokalemic myopathy due to excessive consumption of cola. *Intern Med.* 2010;49:1833.
10. Ceciaga Elexpuru E, Echeagaray Agara MM, Berasategi Calderón JJ, Capellán Pérez JF. [Hypokalemia and excessive drinking of cola drinks]. *Med Clin (Barc).* 2011;136:365-6.
11. Chaudhry S-P, Krishnasamy K, Bhimani AA, Halle AA. Rhabdomyolysis: not a textbook case. *Am J Med.* 2012;125:e3-4.
12. Sharma R, Guber HA. Cola-induced hypokalemia-a case report and review of the literature. *Endocr Pract.* 2013;19:e21-3.
13. Tofield A. Cola and honey: exploring food riddles in rhythm disturbances. *Eur Heart J.* 2013;34:3095-6.
14. Dubey D, Sawhney A, Sharma A, Dubey D. Paroxysmal paralytic attacks secondary to excessive cola consumption. *Clin Med Res.* 2014;12:61-4.
15. Krzesinski F, Cuppens B, Gerard C, Delhez A, Nogue A, Ghuysen A, et al. [A wing clipping beverage]. *Rev Med Liege.* 2014;69:531-5.
16. Tsimihodimos V, Kakaidi V, Elisaf M. Cola-induced hypokalaemia: pathophysiological mechanisms and clinical implications. *Int J Clin Pract.* 2009;63:900-2.
17. Aizaki T, Osaka M, Hara H, Kurokawa S, Matsuyama K, Aoyama N, et al. Hypokalemia with syncope caused by habitual drinking of oolong tea. *Intern Med.* 1999;38:252-6.