

DOI: 10.26445/07.01.4

CASO CLÍNICO

# Hipopotasemia asociado al consumo de bebidas cola

Hypokalaemia associated with the consumption of cola drinks

Hipocalemia associada ao consumo de bebidas à base de cola

**Sofía Rostán**

ORCID: 0000-0003-2206-5684

Asistente Clínica Médica 3. Hospital Maciel. Facultad de Medicina UdelaR

**Daiana García**

ORCID: 0000-0003-2576-3963

Asistente Clínica Médica B. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina UdelaR

**Gustavo Bruno**

ORCID: 0000-0001-7829-9928

Internista. Profesor Adjunto Clínica Médica 3. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdelaR.

**Resumen:** La hipopotasemia se define como la concentración de potasio sérico menor a 3,5 mEq/l. La hipopotasemia menor a 3 mEq/l puede cursar con sintomatología de la esfera cardiovascular y neurológica. Se presenta un caso de miopatía secundaria a hipopotasemia por consumo excesivo de bebidas cola azucaradas. Si bien esta etiología es poco frecuente, está descrita en la literatura, y dado el alto consumo de estas bebidas, es importante tenerlo presente frente a pacientes con esta sintomatología.

**Palabras clave:** hipopotasemia, bebidas cola, miopatía.

**Abstract:** Hypokalemia is defined as serum potassium concentration less than 3.5 mEq/l. Hypokalaemia less than 3 mEq/l can present with cardiovascular and neurological symptoms. A case of myopathy secondary to hypokalaemia due to excessive consumption of sugary cola is presented. Although this etiology is rare, it is described in the literature, and given the high consumption of these beverages, it is important to keep it in mind in patients with these symptoms.

**Key words:** hypokalemia, cola drinks, myopathy.

**Resumo:** A hipocalemia é definida como concentração sérica de potássio inferior a 3,5 mEq/l. Hipocalemia inferior a 3 mEq/l pode apresentar sintomas cardiovasculares e neurológicos. Apresenta-se um caso de miopatia secundária à hipocalemia devido ao consumo excessivo de cola açucaradas. Embora essa etiologia seja rara, é descrita na literatura e, devido ao alto consumo dessas bebidas, é importante tê-la em mente em pacientes com esses sintomas.

**Palavras-chave:** hipocalemia, bebidas à base de cola, miopatia.

**Recibido:** 03/06/2021- **Aceptado:** 30/09/2021

Clínica Médica 3. Facultad de Medicina. Universidad de la República (UdelaR). Hospital Maciel. Administración Servicios Salud del Estado (ASSE). Uruguay.

Correspondencia: **E-mail:** sofiarostan@gmail.com

## Introducción

La hipopotasemia se define como la concentración de potasio sérico menor a 3,5 meq/l. La hipopotasemia leve 3,0 a 3,5 mEq/l rara vez cursa con síntomas, pero la menor a 3 mEq/l puede cursar con sintomatología de la esfera cardiovascular y neurológica. Dentro de esta última se destaca: debilidad muscular que puede llevar a la paresia e insuficiencia respiratoria, fasciculaciones, tetanias, calambres, íleo paralítico, rabdomiólisis. <sup>(1)</sup>

Las principales causas de hipopotasemia son debidos a la redistribución del potasio intracelular, se destacan la hipopotasemia vinculada a pérdidas digestivas, fármacos, enfermedades genéticas como la parálisis periódica hipopotasémica familiar, o algunas endocrinopatías. <sup>(1)</sup>

En las últimas décadas el consumo de refrescos ha aumentado considerablemente, entre ellas las preparaciones basadas en cola. En un informe de las marcas de consumo más comunes en el año 2018, Coca-Cola se posiciona como la marca de productos de consumo masivo más grande del mundo. Los Latinoamericanos son los mayores consumidores de bebidas carbonatadas, abarcando el 40% de las ventas globales de la compañía. <sup>(2)</sup>

El exceso de consumo de estas bebidas genera un gran impacto social y de salud pública, están directamente relacionadas con el aumento de las cifras de obesidad y diabetes mellitus. También se han vinculado a entidades menos frecuentes como la parálisis muscular.

A continuación presentamos un caso clínico de miopatía secundaria a hipopotasemia severa, vinculada al consumo de bebidas cola azucaradas.

## Caso Clínico

Hombre, 54 años. Antecedentes personales de obesidad moderada, hipertensión arterial (HTA) mal controlada en tratamiento irregular con furosemide y enalapril que abandona. Consultó por cuadro de 24 horas de evolución de disminución de fuerzas de los cuatro miembros a predominio de miembros inferiores, de inicio proximal, que imposibilita la bipedestación. No fue precedido de trauma. En apirexia. Se destaca la ingesta de 6 litros de bebida cola azucarada por día.

Examen físico: lúcido, bien hidratado, eupneico, cifras de presión arterial de 150/90 mmHg. Glicemia capilar 1,4 mg/dl. A nivel neuromuscular paresia de los cuatro miembros a predominio proximal asociada a hipotonía, sin fasciculaciones y reflejos osteotendinosos presentes. Reflejo idiomuscular abolido.

Bioquímica sanguínea: potasio plasmático de 1,6 mEq/l, creatinina-fosfocinasa plasmática (CK total) de 1035 UI/L. Azoemia y Creatininemia dentro de valores normales. Potasuria de 6 mmol/l (VN: 30 a 60 mmol/l).

Electrocardiograma: elementos de hipopotasemia como onda T de aspecto bifásica, por adosamiento de onda U e intervalo QT alargado.

Se realizó diagnóstico de miopatía secundaria a hipopotasemia severa, se inició tratamiento con cloruro de potasio (KCl) e hidratación con mejoría progresiva, logrando la recuperación total de la afectación neurológica a las 48 hrs del ingreso.

En el estudio etiológico, dada la asociación con HTA se buscó la presencia de una hipertensión secundaria. Se descartó un hiperaldosteronismo primario dado que la determinación de la concentración de aldosterona, actividad de renina plasmática (ARP) y la relación aldosterona/renina en ausencia de inhibidores del sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA) estaban dentro de rangos normales. La tomografía computarizada (TC) de abdomen con contraste no mostró lesión en las glándulas suprarrenales. El eco-doppler de arterias renales no mostró la presencia estenosis arterial, alejando el diagnóstico de hipertensión de origen renovascular.

No se constataron pérdidas digestivas ni urinarias, así como tampoco la ingesta de fármacos en la última semana. La determinación hormonal tiroidea (TSH) estaba en rango. No se planteó una parálisis familiar periódica dado que no presentaba antecedentes familiares de parálisis, y recupero la función con reposición de potasio.

Tras la internación y el cese de la ingesta de bebidas cola azucaradas, el paciente se mantuvo asintomático, con valores de potasio dentro de límites normales. Desciende 15 kg de

peso corporal en los siguientes 2 meses, logrando un control de las cifras de presión arterial con un solo fármaco.

Concluimos que, en ausencia de las principales causas de hipopotasemia, y la estabilidad de los valores de potasio tras abandonar el consumo de estos refrescos, la etiología está en vinculación directa con la ingesta excesiva de bebidas cola azucaradas.

## Discusión

La búsqueda etiológica de la hipopotasemia se puede sistematizar analizando las pérdidas digestivas, renales y los procesos de redistribución.

Las pérdidas renales se vinculan a hipertensión arterial, normotensión o fármacos.

En pacientes con hipertensión arterial como el caso analizado, se debe estudiar el hiperaldosteronismo primario, hipertensión renovascular, hipertensión maligna, tumores secretores de renina, síndrome de Cushing por efecto mineralocorticoideo, hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Liddle y parálisis periódica hipopotasémica familiar.

Asociada a normotensión encontramos la acidosis tubular renal, síndrome de Bartter.

Los fármacos que producen hipopotasemia son diuréticos de asa, mineralocorticoides y glucocorticoides, penicilinas, anfotericina B, insulina, beta 2 adrenérgicos, xantinas, ácido fólico y vitamina B12. <sup>(1)</sup>

El caso clínico presentado evidencia una causa inhabitual de hipopotasemia, existiendo escasos casos publicados a nivel internacional.

El diagnóstico de hipopotasemia por bebidas cola azucaradas se debe sospechar en un paciente con alta ingesta de dichas bebidas, que no presente otra causa que explique el descenso de potasio plasmático y que normalice los mismos una vez que cesa el consumo de las mismas.

La cantidad de bebida cola consumida en los casos reportados varían desde 1 a 9 lts por día. <sup>(3)</sup> La mayoría de los casos, se presentó con sintomatología muscular, desde debilidad muscular progresiva de miembros inferiores, hasta paresia que impedía la bipedestación, como ocurrió en el caso presentado. Esta se debe a la afectación directa del músculo, determinando una parálisis flácida. Solo uno de los casos deterioró su función respiratoria, requiriendo asistencia ventilatoria mecánica. <sup>(4)</sup>

El primer caso descrito de hipopotasemia inducida por bebidas cola azucaradas fue en 1993 por Matsunami et al <sup>(5)</sup> en una gestante de 21 años, que ingería 3 lts de bebida cola diarios, y se presentó con debilidad muscular ascendente, astenia y vómitos, con una potasemia de 1,9 mEq/l. Posteriormente se describieron dos casos más, que fueron publicados por Appel-Myles y Chaudhry, et al <sup>(6,7)</sup> que informaron sobre pacientes de 24 y 21 años respectivamente, con debilidad muscular ascendente y baja potasemia (2 y 2.2 mEq/l respectivamente).

La hipopotasemia secundaria a bebidas cola azucaradas se explica por el consumo excesivo de sus principales componentes: cafeína, glucosa, y fructosa.

La cafeína tiene un papel preponderante, esto se ha demostrado analizando casos que se centran en otros productos que contienen únicamente cafeína. <sup>(8)</sup>

Son varios mecanismos por los cuales la cafeína genera hipopotasemia. Por su estructura es similar a la adenosina, actúa como antagonista competitivo de sus receptores. Esto genera liberación de catecolaminas, con activación beta-adrenérgica generando corrientes de potasio al interior celular. <sup>(9)</sup> Concomitantemente genera un incremento en la diuresis, promoviendo pérdidas renales de potasio, y activación del SRAA <sup>(8)</sup> Tras la ingesta crónica de cafeína se puede desarrollar tolerancia a ambos mecanismos descritos, lo que podría explicar la potasuria baja en nuestro caso. Datos similares fueron hallados en varios de los casos descritos en la literatura. <sup>(10-13)</sup>

La ingesta de grandes cantidades de glucosa es otro mecanismo por el cual se explica la hipopotasemia de nuestro paciente. La concentración de glucosa en las bebidas cola azucaradas es de 11 gr/dl. El alto consumo de glucosa genera un aumento en la secreción de insulina, con la consecuente redistribución intracelular del ion a través del canal Na- K atpasa. Concomitantemente se produce una diuresis osmótica con la consiguiente pérdida renal de potasio.

La fructuosa presente en bebidas cola se absorbe en cantidades limitadas; al saturarse los receptores de fructuosa se concentra en la luz colónica, lo que genera diarrea osmótica.<sup>(12,13)</sup> Si bien este mecanismo está descrito tras el consumo de estas bebidas, la ausencia de diarrea en el caso analizado aleja su planteo.

La hipopotasemia es una causa infrecuente de rabdomiólisis en distintas series reportadas, pese a lo cual se constata en el paciente estudiado. El nexa patogénico entre hipopotasemia y rabdomiólisis es el daño funcional de la membrana del miocito, ausencia de hiperemia fisiológica frente al esfuerzo con isquemia consecuente, y aumento de las resistencias periféricas por contracción de músculo liso vascular.<sup>(14)</sup>

## Conclusiones

Se presenta un caso de miopatía secundaria a hipopotasemia por consumo excesivo de bebidas cola azucaradas.

La hipopotasemia por bebidas cola azucaradas es una causa poco frecuente descrita en la literatura, pero dado el alto consumo de estas bebidas a nivel mundial, es importante tenerlo presente en el análisis etiológico de hipopotasemias severas.

## Bibliografía

- 1- Campistol Plana JM. Alteraciones del metabolismo del potasio. En: Rozman C, Cardellach F, Farreras Rozman Medicina Interna, XVIII. Barcelona: Elsevier; 2016. p 794-799
- 2- Gudiño R. Investigación de Euromonitor Internacional. Coca-Cola fue la principal marca de consumo global en 2018 [Internet]. La Republica.net. Jueves 07 marzo, 2019 [citado: 08/01/2022]. Disponible en: <https://www.larepublica.net/noticia/coca-cola-fue-la-principal-marca-de-consumo-global-en-2018>
- 3- Packer CD. Chronic hypokalemia due to excessive cola consumption: a case report. *Cases J.* 2008 Jul 14;1(1):32. doi: 10.1186/1757-1626-1-32.
- 4- Mudge DW, Johnson DW. Coca-Cola and kangaroos. *Lancet.* 2004 Sep 25-Oct 1;364(9440):1190. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17111-0.
- 5- Matsunami K, Imai A, Tamaya T. Hypokalemia in a pregnant woman with long-term heavy cola consumption. *Int J Gynaecol Obstet.* 1994 Mar;44(3):283-4. doi: 10.1016/0020-7292(94)90182-1.
- 6- Appel CC, Myles TD. Caffeine-induced hypokalemic paralysis in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2001 May;97(5 Pt 2):805-7. doi: 10.1016/s0029-7844(00)01210-2.
- 7- Dubey D, Sawhney A, Sharma A, Dubey D. Paroxysmal paralytic attacks secondary to excessive cola consumption. *Clin Med Res.* 2014 Sep;12(1-2):61-4. doi: 10.3121/cmr.2013.1167
- 8- Arnaud MJ. The pharmacology of caffeine. *Prog Drug Res.* 1987;31:273-313. doi: 10.1007/978-3-0348-9289-6\_9.
- 9- Yamamoto T, Yoshizawa K, Kubo S, Emoto Y, Hara K, Waters B, Umehara T, Murase T, Ikematsu K. Autopsy report for a caffeine intoxication case and review of the current literature. *J Toxicol Pathol.* 2015 Jan;28(1):33-6. doi: 10.1293/tox.2014-0044. Epub 2014 Dec 7. Erratum in: *J Toxicol Pathol.* 2016 Jan;29(1):74.
- 10- Ferrazzoli D, Sabetta A, Palamara G, Caremani L, Capobianco M, Balbi P, Frazzitta G. A cola-induced hypokalemic rhabdomyolysis with electromyographic evaluation: A case report. *SAGE Open Med Case Rep.* 2017 Feb 23;5:2050313X17695717. doi: 10.1177/2050313X17695717.
- 11- Rice JE, Faunt JD. Excessive cola consumption as a cause of hypokalaemic myopathy. *Intern Med J.* 2001 Jul;31(5):317-8. doi: 10.1046/j.1445-5994.2001.00063.x.
- 12- Dubey D, Sawhney A, Sharma A, Dubey D. Paroxysmal paralytic attacks secondary to excessive cola consumption. *Clin Med Res.* 2014 Sep;12(1-2):61-4. doi: 10.3121/cmr.2013.1167.
- 13- Coloma A, Mosquera-Lozano D, Sierra-Carpio M, Baeza-Trinidad R, Huarte-Loza E. Parálisis muscular hipopotasémica secundaria al consumo excesivo de bebidas con cola. *NefroPlus.* 2017; 9 (2): 1-115.
- 14- Luzardo L, Sivariño R, Boggia J, Noboa O, Gadola L. Rabdomiólisis por hipopotasemia severa. *Rev. Med. Chile.* 2014; 142: 651-655.

### Aportes de cada autor al trabajo

**Sofía Rostán:** Concepto y diseño del trabajo, recolección de datos, redacción del manuscrito.

**Daiana García:** Concepto y diseño del trabajo, recolección de datos, redacción del manuscrito.

**Gustavo Bruno:** Concepto y diseño del trabajo, recolección de datos, revisión crítica del manuscrito.