

# LE CAS CLINIQUE DU MOIS

## Une boisson qui coupe les ailes

F. KRZESINSKI (1), B. CUPPENS (1), C. GERARD (2), A. DELHEZ (2), A. NOGUE (3), A. GHUYSEN (4), V. D'ORIO (5)

**Résumé :** La consommation chronique de soda énergisant, contenant de la caféine, a connu un succès grandissant. Les effets délétères en sont souvent méconnus. Nous rapportons le cas d'une tétraparésie associée à une consommation chronique abusive de cola. Le développement d'une faiblesse musculaire est variable, résultant d'une hyperpolarisation des membranes excitables. L'évolution s'avère le plus souvent banale après supplémentation potassique et arrêt de la boisson incriminée. Les mécanismes impliqués sont multiples et font intervenir, à la fois, une fuite du potassium urinaire et fécale ainsi qu'une entrée du potassium vers le compartiment intracellulaire. D'autres mécanismes liés à la caféine sont également impliqués. Il apparaît donc légitime que le clinicien évalue la consommation de telles boissons face à un tableau d'hypokaliémie et de faiblesse musculaire.

**MOTS-CLÉS :** *Hypokaliémie - Paraparesie - Caféine*

### A WING CLIPPING BEVERAGE

**SUMMARY :** Chronic consumption of soda energizing caffeine has known a growing success. Its deleterious effects, however, are often ignored. We report a case of tetraparesis associated with chronic excessive consumption of cola. The development of muscle weakness is variable, resulting from a hyperpolarization of excitable membranes. The outcome is most often favorable after potassium supplementation and interruption of the offending beverage consumption. The mechanisms involved are multiple and involve both a leakage of fecal and urinary potassium and a potassium entry into the intracellular compartment. Other mechanisms related to caffeine are also involved. It therefore appears mandatory to assess the consumption of such beverages in the presence of hypokalemia and muscle weakness.

**KEYWORDS :** *Hypokalemia - Paraparesis - Caffeine*

### INTRODUCTION

Au cours des dernières années, la consommation mondiale de sodas s'est considérablement accrue atteignant une moyenne de 82,5 litres par personne en 2007. Aux Etats-Unis, cette consommation était même estimée à 212 litres par habitant à la même époque (1). Les boissons de type cola, contenant de la caféine, et les solutions énergisantes enrichies en caféine, ont connu de la même façon, un succès commercial évident. Pourtant, les effets d'une consommation chronique de sodas semblent poser divers problèmes en termes de santé publique : surpoids, syndrome métabolique, diabète, détériorations dentaires, déminéralisation osseuse ou lithiase urinaire ont été pointés du doigt comme autant de conséquences délétères. La consommation chronique de caféine s'associe, en outre, à une toxicité propre au plan neuropsychiatrique, cardiovasculaire, gastro-intestinal ou encore métabolique (2).

Nous rapportons le cas d'un patient se présentant au service des Urgences pour un tableau clinique inquiétant de tétraparésie rapidement progressive, associée à une consommation chronique abusive de Coca-Cola.

### CAS CLINIQUE

En septembre 2012, un jeune homme de 25 ans se présentait aux urgences pour une tétraparésie d'apparition rapidement progressive au lendemain d'un week-end fatigant. Il décrivait notamment une grande difficulté pour sortir de son bain et de son fauteuil, telle qu'il nécessitait l'aide de son entourage afin d'y parvenir.

À l'anamnèse, il rapportait un épisode antérieur similaire de moindre intensité plusieurs semaines au préalable, qui n'avait pas été exploré. Aucune plainte n'était mise en évidence si ce n'est des douleurs crampoïdes au niveau des quadriceps et une discrète toux sèche depuis trois semaines. Le patient ne rapportait pas de vomissement, ni de diarrhée. Au plan hygiéno-diététique, il s'agissait d'un grand consommateur de sodas, rapportant notamment une consommation de trois à quatre litres de Coca-Cola par jour pendant les dernières semaines.

Aucun antécédent neurologique personnel ou familial n'était reconnu, mais on notait un suivi régulier pour des troubles anxieux redevables d'un traitement par pipamrénone 10 mg 2x/j, sertaline 50 mg/j et alprazolam 0,25 mg/j.

L'examen clinique général était relativement banal. L'examen neurologique mettait en évidence une perte de force musculaire généralisée (grade 2/5), prédominant au niveau proximal, sans latéralisation. Tous les réflexes tendineux étaient présents avec toutefois une hyporéflexie au niveau des membres inférieurs.

(1) Candidat Spécialiste, (3) Chef de Clinique, (4) Professeur, Université de Liège, (5) Professeur ordinaire, Université de Liège, Service des Urgences, CHU de Liège.

(2) Etudiant, Université de Liège.

Aucune anomalie sensitive n'était décelée. La marche et la station debout étaient impossibles.

L'examen de la biologie sanguine décelait des troubles ioniques sévères : une hypokaliémie à 2 mmol/l, une hypophosphatémie à 0,48 mmol/l ainsi qu'une hypomagnésémie à 0,67 mmol/l associées à une discrète augmentation de créatinine kinase sérique (197 UI/l). La toxicologie sanguine et urinaire était négative. L'analyse du liquide céphalorachidien réalisée suite à ces troubles moteurs était banale. On ne retrouvait pas de dissociation albumino-cytologique.

L'électrocardiogramme objectivait une tachycardie sinusale avec des ondes T aplaties et présence d'une onde U (fig. 1).

L'examen par électromyographie (EMG) démontrait une réduction d'amplitude des réponses motrices évoquées au niveau des membres inférieurs (tibial antérieur et pédieux). Les tracés d'allure myogène obtenus étaient compatibles avec une myopathie aiguë ou une paralysie périodique hypokaliémique.

Au plan thérapeutique, une supplémentation potassique par voie parentérale (3 g en 4 heures) et l'abstention de toute consommation de soda, permettaient une correction de la kalié-

mie, associée à une amélioration simultanée de la symptomatologie et à une normalisation des tracés EMG. Aucune rechute n'était observée et l'évolution ultérieure était non compliquée. Cette bonne évolution après supplémentation en potassium initiale, l'arrêt de la consommation de Coca-Cola, et la négativité des analyses génétiques à la recherche d'une mutation au niveau du gène CACNA1S permettaient de retenir le diagnostic probable d'atteinte myopathique sur hypokaliémie induite par consommation abusive de Coca-Cola.

## DISCUSSION

La survenue concomitante d'une faiblesse musculaire globale et d'une hypokaliémie impose divers diagnostics différentiels (tableaux I, II). On retrouve notamment la paralysie périodique familiale, maladie génétique autosomique dominante liée à une mutation des canaux ATP présents au niveau des muscles striés squelettiques ou, encore, les causes médicamenteuses, l'hyperthyroïdie, les pertes rénales excessives de potassium comme dans l'hyperaldostérone primaire et dans le syndrome de Bartter. La majorité de ces étiologies peut être retrouvée

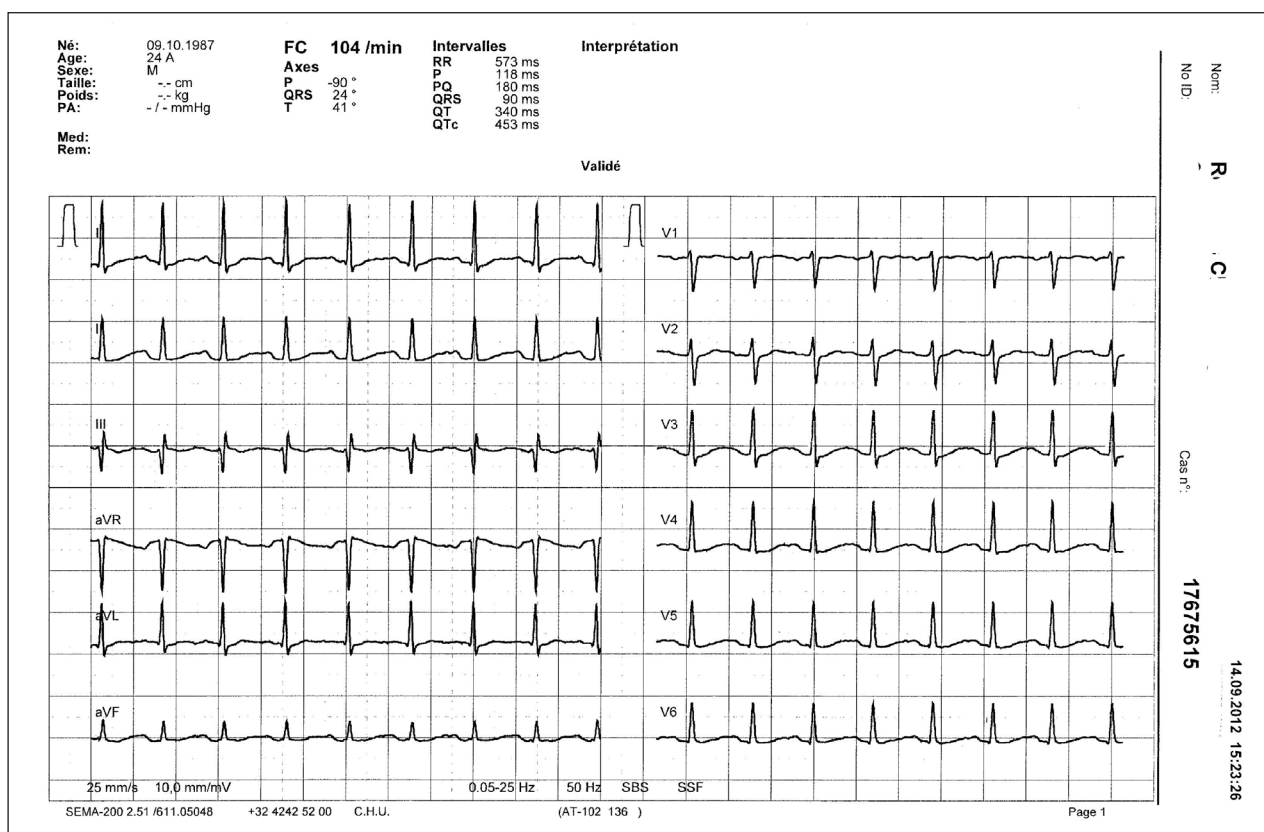


Figure 1. ECG à l'admission.

TABLEAU I. CAUSES DE TÉTRAPARÉSIE

- Myopathie
- Neuropathie périphérique
- Maladie de la jonction neuromusculaire
- Troubles électrolytiques (hypokaliémie)
- Trouble psychologique (trouble somatiforme)

TABLEAU II. CAUSES D'HYPOKALIÉMIE

- 1) Diminution des apports : alcoolisme chronique, anorexie mentale, famine, sujet âgé;
- 2) Perte digestive accrue : diarrhée aiguë, laxatif, tumeur villositaire du rectum, vomissements répétés;
- 3) Augmentation des pertes rénales : diurétiques hypokaliémisants (diurétique thiazidique ou de l'anse), tubulopathie héritée ou acquise, polyurie, hyperaldostérone primaire ou secondaire, Cushing, corticothérapie;
- 4) Pertes cutanées : brûlures étendues, sudation importante;
- 5) Redistribution (extracellulaire vers intracellulaire) : insuline, glucose, alcalose,  $\beta_2$ -mimétiques, héréditaire (maladie de Westphal).

après anamnèse fouillée et analyse biologique complète (2).

De description plus rare, la survenue d'une hypokaliémie induite par consommation excessive de sodas contenant de la caféine pourrait être ignorée, en raison d'une mauvaise connaissance de cette entité pathologique. L'accroissement majeur de la consommation de ce type de boisson dans nos populations et la présente observation nous donne l'opportunité d'en décrire les caractéristiques (3).

C'est en 1993 que Matsunami et al. (4) rapportaient pour la première fois un cas d'hypokaliémie sévère (1,9 mEq/l) induite par une consommation excessive de cola chez une jeune parturiente de 21 ans. Depuis lors, seuls 9 autres cas d'hypokaliémie induite par une consommation exagérée de cola ont été rapportés dans la littérature à ce jour (tableau III).

Dans ces cas, le développement d'une faiblesse musculaire est variable, résultant de l'hyperpolarisation des membranes excitables. En effet, les muscles squelettiques contiennent une forte concentration de canaux ATP K<sup>+</sup> dépendants. Une hypokaliémie sévère peut donc ne plus activer ces canaux et entraîner une absence de contraction musculaire (2). Malgré des situations cliniques initiales parfois inquiétantes, notamment en raison de l'atteinte muscu-

TABLEAU III. CAS D'HYPOKALIÉMIE INDUITE PAR CONSOMMATION DE COLA

Références	Date	Durée de la consommation	Quantité journalière (litres)	K <sup>+</sup> (mmol/l)
Matsunami et al. (4)	1994	6 ans	3	1,9
Appel et Myles (5)	2001	10 mois	6-7	2
Rice et Faunt (6)	2001	1-2 ans	8	1,8
Mudge et Johnson (7)	2004	3 ans	4-10	1,4
Takami et al. (8)	2005	?	?	?
Lee et al. (9)	2005	1,5 mois	4-9	2,3
Packer (13)	2008	Plusieurs années	4	3
Yaguchi et yaguchi (10)	2010	?	2,5 + thé	2,3
Kasap et al. (11)	2010	2-3 ans	Plusieurs litres	2,2
Sharma et Guber (12)	2013	?	6-7.5	2,4

TABLEAU IV. CONSÉQUENCES CLINIQUES DE L'HYPOKALIÉMIE

- 1) Anomalies de la polarisation membranaire au niveau des cellules des muscles lisses, cardiaques et striés squelettiques;
- 2) Fatigue musculaire, paresthésies, crampes myopathique;
- 3) Tétanie, paralysie affectant d'abord les membres inférieurs, flasque, sans déficit sensitif avec réflexes ostéo-tendineux parfois conservés;
- 4) Rhabdomyolyse;
- 5) Atonie digestive, voire iléus;
- 6) Signes cardiaques : apparition d'une onde U et aplatissement de l'onde T. Allongement de l'espace PR et puis, Tableau IV du QRS. Troubles rythmiques, parfois sévères (torsades de pointe et TV).

laire globale amenant parfois la nécessité d'une ventilation artificielle ou, encore, de la présence de troubles de la conduction cardiaque (pouvant aller jusqu'au bloc auriculo-ventriculaire complet) et d'arythmies diverses, l'évolution de ces cas s'avère le plus souvent banale après supplément potassique et arrêt de toute consommation de la boisson incriminée (tableau IV). De la même manière, alors qu'un certain nombre de ces malades avaient déjà présenté une symptomatologie identique avant leur admission, on note systématiquement l'absence de récurrence

symptomatique lorsque le patient reste abstinent (1).

De manière constante, l'analyse de ces cas objective une consommation massive de cola, souvent de plusieurs litres par jour, pouvant atteindre 10 litres chez le plus gros consommateur. Il s'agit le plus souvent d'une consommation chronique depuis des mois, voire des années. Cette consommation abusive s'inscrit parfois dans un contexte de troubles anxieux ou d'antécédents psychiatriques, comme dans l'exemple que nous rapportons (13).

Dans ces cas, les mécanismes concourant au développement de l'hypokaliémie sont multiples et font intervenir à la fois une perte de potassium via les urines et les selles, mais aussi un mouvement de cet ion vers le compartiment intracellulaire, au détriment du compartiment extracellulaire et de la kaliémie. En effet, la plupart des colas contiennent de grandes quantités de glucose qui est responsable, lors d'ingestion excessive, d'un certain degré de diurèse osmotique et de perte inappropriée de potassium. La charge en glucose ingéré induit également un état d'hyperinsulinisme favorisant un mouvement des ions  $K^+$  vers l'intérieur des cellules (14).

De plus, ces préparations sont riches en sirop concentré de fructose. Or, l'absorption intestinale de fructose se voit limitée par un transport facilité au niveau intestinal. Le fructose non absorbé se retrouve alors au niveau de la lumière colique où il induit un phénomène de diarrhée osmotique et de perte de potassium.

Les colas contiennent en outre des quantités variables de caféine (de 90 à 160 mg/l environ) susceptibles d'induire une toxicité à des doses de 500 - 600 mg/j. En réalité, la consommation de caféine, dès 180 à 360 mg par jour, a été associée au développement potentiel d'hypokaliémie par divers mécanismes, impliquant tant une redistribution du potassium à l'intérieur des cellules qu'une excrétion urinaire accrue. En effet, l'inhibition de la phosphodiesterase par la caféine induit un accroissement du taux d'AMP cyclique intracellulaire qui active la  $Na^+K^+$  ATPase et permet le mouvement du potassium extracellulaire vers le compartiment intracellulaire. Un autre mécanisme invoqué implique la stimulation du système bêta-adrénérique. La caféine pourrait également accroître l'excrétion urinaire de potassium via une majoration de la libération de la rénine. De manière plus anecdotique, l'hyperventilation induite par la caféine et l'alcalose respiratoire qui en résulte ont également été évoquées (15, 16).

La contribution relative de chacun de ces mécanismes est difficile à déterminer et varie probablement d'un malade à l'autre. Il semble acquis que la toxicité liée à la caféine joue un rôle majeur, comme le laisse suspecter la description d'hypokaliémie chez des malades consommant d'autres boissons moins, voire non sucrées, ou sans fructose, mais contenant de la caféine comme le thé ou le café. Cependant, la responsabilité du glucose et du fructose des sodas sans caféine apparaît pareillement supportée par la description de cas d'hypokaliémie chez certains consommateurs compulsifs.

Bien sûr, une consommation de 3 à 10 litres de cola par jour apparaît énorme et il pourrait sembler, en première analyse, qu'une telle situation ait peu de chance de devenir un problème de santé publique. Pourtant, il convient d'avoir à l'esprit les résultats de l'analyse de la consommation de sodas menée entre 1999 et 2002 aux Etats-Unis; ils indiquent que plusieurs millions d'adolescents en consomment 2 litres ou plus chaque jour (17).

En outre, le problème pourrait être sous-estimé, car un taux bas de potassium est le plus souvent relativement bien toléré par un adulte jeune chez qui de telles anomalies passent largement inaperçues. Il n'en est pourtant pas de même des malades souffrant de cardiopathie chez qui un abaissement, même modeste, de la kaliémie est associé à une morbidité et à une mortalité accrues.

## CONCLUSION

L'hypokaliémie induite par la consommation de colas riches en glucose ou fructose est peu fréquemment rapportée et probablement sous-estimée. Pourtant, la consommation de colas et d'autres boissons stimulantes étant sans cesse en augmentation, ce phénomène rare pourrait être amené à se répéter. Il apparaît dès lors légitime que le clinicien évalue la consommation de telles boissons dans son enquête anamnétique lorsqu'il est confronté à un tableau d'hypokaliémie et de faiblesse musculaire.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Tsimihodimos V, Kakaidi V, Elisaf M.— Cola induced hypokaliemia : pathophysiological mechanisms and clinical implications. *Int J Clin Pract*, 2009, **63**, 900-902.
2. Stedwell RE, Allen KM, Blinder LS.— Hypokaliemic paralyzes : a review of the etiologies, pathophysiology, presentation and therapy. *Am J Emerg Med*, 1992, **10**, 143-148.

3. Rice JE, Faunt J.— Case report of excessive cola consumption as a cause of hypokaliemic myopathy. *Intern Med J*, 2001, **31**, 317-318.
4. Matsunami K, Imai A, Tamaya T.— Hypokalemia in a pregnant woman with long-term heavy cola. *Br J Pharmacol*, 1993, **109**, 895-897.
5. Appel Myles.— Les troubles du rythme supraventriculaires en réanimation. *Reanimation*, 2001, **18**, 246-253.
6. Rice JE, Faunt JD.— Excessive cola consumption as a cause of hypokalaemic myopathy. *Intern Med J*, 2001, **31**, 317-318.
7. Mudge DW, Johnson DW.— Coca-Cola and kangaroos. *Lancet*, 2004, **364**, 1190.
8. Takami M, Imuta N, Hara H, et al.— Hypokalemic myopathy with long-term heavy cola consumption. *Nippon Naika Gakkai Zasshi*, 2005, **94**, 132-134.
9. Lee C, Kwak SC, Kim JY, et al.— Effects of hypokaliemia. *Bio Pharm Bull*, 2005, **30**, 2191-2195.
10. Yaguchi M, Yaguchi H, Sakano M.— A case of hypokalemic myopathy mimicking hemiparesis. *Brain Nerve*, 2010, **60**, 191-194.
11. Kasap B, Soylu A, Oren O, et al.— Medullary sponge kidney associated with distal renal tubular acidosis in a 5-year-old girl. *Eur J Pediatr*, 2006, **165**, 648-651.
12. Sharma R, Guber HA.— Cola-induced hypokalemia—a case report and review of the literature. *Endocr Pract*, 2013, **19**, 21-23.
13. Packer CD.— Cola induced hypokalaemia : a super sized problem. *Int J Clin Pract*, 2009, **63**, 833-835.
14. Williams GH, Gordon H, Dluhy RG, et al.— Diseases of the adrenal cortex in Harrison's principles of internal medicine, 14th Ed., Mc Graw Hill, 1998, 1953-1976.
15. Benovitz NL.— Clinical pharmacology of caffeine. *Annu Rev Med*, 1990, **41**, 277-288.
16. Stavric B.— Methylxanthine toxicity to humans. *Food Chem Toxicol*, 2004, **76**, 645-662.
17. David WM, David WJ.— Coca-Cola and Kangaroos. *Lancet*, 2004, **364**, 1190-1191.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au  
Pr V. D'Orio, Service des Urgences, CHU de Liège,  
Belgique.  
Email : [secr.urgst@chu.ulg.ac.be](mailto:secr.urgst@chu.ulg.ac.be)