

# Ein Diätfehler?

## 63-jähriger Patient mit reversibler Tetraparese

Pia Burger<sup>a</sup>, Roman Gaudenz<sup>a</sup>, Rahel Gold<sup>a</sup>, Adriana Schmid<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Klinik für Innere Medizin Stadtspital Waid, Zürich; <sup>b</sup> Nerv Zentrum für Neurologie, Zürich

### Summary

#### Hypokalaemic paralysis – a dietary cause?

*We report the case of a 63-year-old male patient with a history of progressive paralysis of the lower limbs, without pain or sensory disturbance. The patient's history revealed a weight loss of 30 kg in the previous year, occasioned by a diet consisting of bread and water. On admission the patient presented proximal tetraparesis with areflexia but no sensory disturbances.*

*The laboratory findings revealed serum potassium of 2.0 mmol/L (normal value 3.5–5). We diagnosed malnutrition-induced hypokalaemic myopathy and started intravenous potassium replacement. Improvement of the potassium level was followed immediately by normalisation of strength and reflexes.*

### Fallbeschreibung

Ein 63-jähriger Patient wurde uns zur Abklärung einer zunehmenden Lähmung der Beine zugewiesen. Der Patient gab an, in der letzten Zeit eine schmerzlose Schwäche der Beine ohne begleitende Gefühlsstörungen verspürt zu haben. Die zunehmende Beinschwäche hatte dazu geführt, dass er in den letzten Tagen nicht mehr richtig gehen und sich nur noch kriechend fortbewegen konnte. Zuletzt lag der Patient vor Eintritt ins Spital für mehrere Stunden zu Hause am Boden. Anamnestisch liess sich ein Gewichtsverlust von 30 kg während des letzten Jahres eruieren, der durch eine Diät mit Wasser und Brot erreicht wurde.

Bei Eintritt fanden wir einen 63-jährigen Mann in reduziertem Allgemeinzustand und adipösem Ernährungszustand (BMI 34 kg/qm) vor. In der neurologischen Untersuchung zeigte sich eine proximal betonte Kraftminderung der Beine und Arme (M3) mit Areflexie und eine Rumpfschwäche sowie eine leichte Abduktionsschwäche der Augen. Die Sensibilität war intakt. Laborchemisch fanden sich eine Hypokaliämie von 2,0 mmol/L (Norm 3,5–5,0), ein Vitamin-D<sub>3</sub>- und B<sub>12</sub>-Mangel als Ausdruck einer schweren Malnutrition sowie eine erhöhte CK von gesamt 2800 U/L (Norm 10–270) in Folge der akuten Myopathie und des Liegetraumas. Unter intravenöser Kaliumsubstitution zeigte sich eine langsame Rückbildung der Muskelschwäche. Nach Normalisierung der Kaliumwerte konnten wieder lebhaftere Muskeleigenreflexe und eine Normalisierung der Kraft (M5) festgestellt werden. Aus diesem Verlauf und nach Ausschluss anderer Ursachen postulierten wir eine nutritive, vorwiegend Hypokaliämie – induzierte Myopathie. Der Vitamin-D<sub>3</sub>-Mangel wurde als Co-Faktor für die Muskelschwäche herangezogen und genauso wie

der Vitamin-B<sub>12</sub>- und -K-Mangel substituiert. Der Patient konnte nach 18-tägiger Hospitalisation in deutlich besserem Allgemeinzustand nach Hause zurückkehren.

### Diskussion

Eine Differentialdiagnose der in Frage kommenden Myopathien findet sich in Tabelle 1 [↔](#). Aufgrund der Anamnese mit langanhaltender einseitiger Diät, der Laborwerte, welche eine schwere Hypokaliämie belegten, des Verlaufes mit langsam progredienter beinbetonter, schmerzloser Muskelschwäche ohne Gefühlsstörungen, der Kli-

**Tabelle 1. Differentialdiagnose der Myopathien.**

<b>Myopathie bei Hypokaliämie</b>
<b>Erworben</b>
<i>Gastrointestinal</i>
chronische Diarrhoe, prolongiertes Erbrechen
<i>Medikamentös</i>
Diuretika, Laxantien, Amphotericin B, Lithium, Koffein
<i>Nutritiv</i>
Hypokaliämie durch Malnutrition (marantisch)
<i>Renal</i>
Kalium-verlierende Tubulopathie (Barter-Syndrom), tubuläre Nekrose
<i>Toxisch</i>
Lakritze (Glyzyrrhizinsäure), Barium, Ethanol
<i>Endokrinopathien</i>
thyreotoxische periodische hypokaliämische Paralyse (sehr selten), primärer Hyperaldosteronismus (Conn)
<i>Genetisch (sehr selten)</i>
periodische hypokaliämische Paralyse (am häufigsten Mutation im Dihydropyridin-sensitiven Kalziumkanal im Skelettmuskel)
<b>Myopathie bei Vitaminmangel</b>
<i>Vitamin-D-Mangel (recht häufig im höheren Alter)</i>
proximal betonte Muskelschwäche der Arme > der Beine, Myalgien, Muskeleigenreflexe erhalten
<i>Myopathie bei Thiamin (B<sub>1</sub>-)Mangel (Beriberi) (in Mitteleuropa selten)</i>
assoziiert mit Polyneuropathie, autonomer Dysfunktion, Ophthalmoparese und Enzephalopathie
<i>Myopathie bei Riboflavin (B<sub>2</sub>-)Mangel</i>
<i>Myopathie bei Vitamin-E-Mangel</i>
assoziiert mit Polyneuropathie, sensorischer Ataxie, Areflexie, Ophthalmoparese, Hinterstrangsymptomen
<i>Myopathie bei Selenium-Mangel</i>
mit proximalen Mylagien assoziiert

nik mit proximal betonter Tetraparese mit Areflexie und intakter Sensibilität, diagnostizierten wir bei unserem Patienten eine hypokaliämische Myopathie. Diese entwickelte sich im Rahmen einer sogenannten marantischen Myopathie (vom griechischen «marasmos», was mit Schwachwerden, Kräfteschwund, Abmagerung durch Mangelernährung übersetzt wird). Unterstützt wurde diese Diagnose durch die vollständige Erholung der neurologischen Defizite nach Normalisierung der Kaliumwerte.

Wie oben beschrieben, können auch andere Vitaminmangelzustände eine Muskelschwäche induzieren, unter anderem auch der Vitamin-D-Mangel, wie er bei unserem Patienten vorlag und substituiert wurde. Es ist denkbar, dass auch weitere Mangelerscheinungen, beispielsweise eine Hypovitaminose E oder ein Selenmangel, bei der Entstehung der Muskelschwäche beteiligt waren. Für das zusätzliche Vorliegen eines Vitamin-E-Mangels (wurde nicht bestimmt) könnte die initiale leichte Ophthalmoparese sprechen, gegen einen relevanten Vitamin-E-Mangel sprechen jedoch das Fehlen weiterer Symptome (Ataxie, Hinterstrangsymptome) und die Erholung trotz fehlender Vitamin-E-Substitution. Gegen einen gewichtigen Selenmangel spricht das Fehlen von Myalgien. Hinweise auf medikamentöse oder toxische Ursachen für die Myopathie bzw. die Hypokaliämie ergaben sich nicht. Eine thyreotoxische Ätiologie wurde differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen, da diese einen Influx von Kalium nach intrazellulär verursachen und somit sekundär zu einer hypokaliämischen Lähmung führen kann [1]. Bei unserem Patienten war das TSH jedoch normal, weshalb auch diese Ursache ausgeschlossen werden konnte. Eine hereditäre periodische hypokaliämische Lähmung wurde in Betracht gezogen, da diese auch mit einmaligen Manifestationen einhergehen kann, wurde jedoch unter Berücksichtigung des Alters unseres Patienten und der negativen Familienanamnese in den Hintergrund gestellt. Andere Ursachen für eine Myopathie (kongenitale Myopathien Typ Duchenne, Becker oder Curschmann Steinert, entzündliche Myopathien) wurden am Rande in die Differentialdiagnose miteingeschlossen, aufgrund des Alters des Patienten, des Verlaufes, der vorliegenden

Hypokaliämie und Erholung nach Substitution der Hypokaliämie aber wieder verworfen. Hinweise auf eine andere Ätiologie der Tetraparese (Polyradikuloneuropathie Guillain-Barré, Myelopathie, zerebrale Läsion) ergaben sich nicht.

Kaliummangelzustände werden infolge von gastrointestinalen, renalen, endokrinen, pharmakologischen, toxischen und nutritiven Ursachen beobachtet und können zu akuten und chronischen Myopathien sowie zu erworbenen periodischen Lähmungen führen, meistens ab einem Spiegelabfall unter 3 mmol/L. Wir möchten an dieser Stelle eine sehr eindrückliche Fallbeschreibung in Erinnerung rufen, bei der ein Kängurujäger eine Tetraparese mit intubationspflichtiger Atemmuskelsuffizienz erlitt, weil sein Kaliumspiegel 1,4 mmol/L erreichte [2]. Dies wurde mit einem vorgängig erhöhten Coca-Cola-Konsum (10 Liter) erklärt. Hierbei handelte es sich wahrscheinlich um eine Kombination aus Kaliumverlusten bei osmotischer Diurese (starker Zuckergehalt von Coca-Cola) sowie um Antagonisierung der Adenosinrezeptoren der Nieren durch Koffein, was im Austausch mit Natriumionen ebenfalls zu Kaliumverlusten führt. Nach Sistieren des Coca-Cola-Konsums traten diese Symptome nie mehr auf.

## Fazit

Einseitige diätetische Massnahmen, im Falle unseres Patienten auf der Basis einer rein kohlenhydrathaltigen Ernährung, können zu einer erheblichen Malnutrition mit schweren neurologischen Defiziten führen. Bei positiver Anamnese für eine einseitige, beispielsweise auch streng vegetarische Diät und Hinweisen auf eine Polyneuropathie, Myopathie, spinale Ataxie oder Ophthalmoparese und Enzephalopathiezeichen ist eine breite Laboruntersuchung von Elektrolyten und Vitaminen indiziert. Die rasche Abklärung und Substitution des entsprechenden Mangels kann zu einer vollständigen Rückbildung der neurologischen Defizite führen. Präventiv ist bei langfristig angelegten Gewichtsreduktionen auf eine ausgewogene Ernährung und eine konsequente Ergänzung von Vitaminen, Salzen und Spurenelementen zu achten.

Korrespondenz:

Dr. med. Roman Gaudenz

FMH Innere Medizin

Stadtspital Triemli

CH-8063 Zürich

[roman.gaudenz@triemli.stzh.ch](mailto:roman.gaudenz@triemli.stzh.ch)

## Literatur

1 Krebs P, Spiegel MV. Thyreotoxische periodische hypokaliämische Paralyse. Schweiz Med Forum. 2002;2(17):409–10.

2 Mudge DW, Johnson DW. Coca-Cola and kangaroos. Lancet. 2004;364:1190.