

recuperación funcional de la glándula atrófica tras la intervención, en los niños también es más rápida, entre 6 y 12 meses frente a 1,5-3 años en adultos para la producción de cortisol, mientras que la de DHEA-S es más lenta, tardando de 5 a 7 años en recuperarse<sup>10</sup>.

**A. Ruiz Sánchez<sup>a</sup>, E. García García<sup>a</sup>,  
F.J. Velasco Albendea<sup>b</sup> y A. Bonillo Perales<sup>a</sup>**

Servicios de <sup>a</sup>Pediatría y <sup>b</sup>Anatomía Patológica.  
Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

**Correspondencia:** Dra. A. Ruiz Sánchez.  
Servicio de Pediatría. Hospital Torrecárdenas.  
Pje Torrecárdenas, s/n. 04009 Almería. España.  
Correo electrónico: ggej@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Magiakou MA, Chrousos GP. Cushing's syndrome in children and adolescents: current diagnostic and therapeutic strategies. *J Endocrinol Invest.* 2002;25:181-94.
2. Raux-Demay MC, Girard F. Cushing syndrome in children. *Ann Pediatr (Paris).* 1993;40:453-62.
3. Miller JW, Crappo L. The medical treatment of Cushing's syndrome. *Endocrinol Rev.* 1993;14:443-58.
4. Carral San Laureano F, Lechuga JL, Merino J, Caro J, Aguilar M. Eficacia terapéutica del ketoconazol en el síndrome de Cushing. *An Esp Pediatr.* 2000;52:381-4.
5. Pascal V, Denet S, Weryha G, Kaminski P, Leclere J, Hartemann P. Value of ketoconazole in the treatment of Cushing disease. *Rev Med Intern.* 1993;14:58-61.
6. Boushey RP, Dackiw AP. Adrenal Cortical carcinoma. *Curr Treat Op Oncol.* 2001;2:355-64.
7. McKenna TJ, O'Connell Y, Cunningham S, McCabe M, Cullinton M. Steroidogenesis in an estrogen-producing adrenal tumor in a young woman: comparison with steroid profiles associated with cortisol- and androgen-producing tumors. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990;70:28-34.
8. Daneman A, Chan HS, Martin J. Adrenal carcinoma and adenoma in children: a review of 17 patients. *Pediatr Radiol.* 1983;13:11-8.
9. Stratakis CA, Mastorelos G, Mitsiades NS, Mitsiades CS, Chrousos GP. Skin manifestations on Cushing disease in children and adolescents before and after the resolution of hypercortisolemia. *Pediatr Dermatol.* 1998;15:153-8.
10. Nawata H, Higuchi K, Yanase T, Takayanagi R, Kato K, Ibayashi H. Mechanism of dissociation of cortisol and adrenal androgen secretion after removal of adrenocortical adenoma in patients with Cushing's syndrome. *Endocrinol Jpn.* 1985;32:691-700.

## Acidosis láctica secundaria a inhalación de dosis elevadas de salbutamol

*Sr. Editor:*

La acidosis láctica es un trastorno del equilibrio ácido-base caracterizado por un descenso del pH, aumento del anión gap e incremento de las concentraciones de lactato. Su asociación con el uso de  $\beta_2$  inhalados o i.v. ha sido descrita durante el tratamiento de crisis asmáticas en adultos y excepcionalmente en niños<sup>1-4</sup>. Se presenta el caso de una paciente con acidosis láctica

tras el tratamiento de una hiperpotasemia con dosis elevadas de salbutamol inhalado.

Se trata de una niña de 14 años, con trasplante hepático ortotópico realizado 2 meses antes por fallo hepático secundario a síndrome de Budd-Chiari con mutación heterocigótica del factor V de Leiden y con una evolución postrasplante satisfactoria.

Se realizó consulta por dolor abdominal, estreñimiento, vómitos y malestar general, de varios días de evolución, acompañados de oligoanuria en las últimas 24 h. En urgencias se constata un regular estado general y de hidratación, aumento de urea y creatinina, hiponatremia con normocloremia e hiperpotasemia, y acidosis metabólica con anión gap y lactato normales en sangre venosa (tabla 1). El resto de datos complementarios, incluyendo transaminasas, enzimas de colestasis y bilirrubina son normales, con concentraciones de inmunosupresores en el rango terapéutico y sin alteraciones en la ecogenicidad hepática ni renal, con flujos de arteria hepática y porta en límites normales, y con ECG normal.

Como antecedentes destacan una sobredosificación accidental de espironolactona durante varios días, y la administración de IECA e ibuprofeno, como probables desencadenantes de la insuficiencia renal.

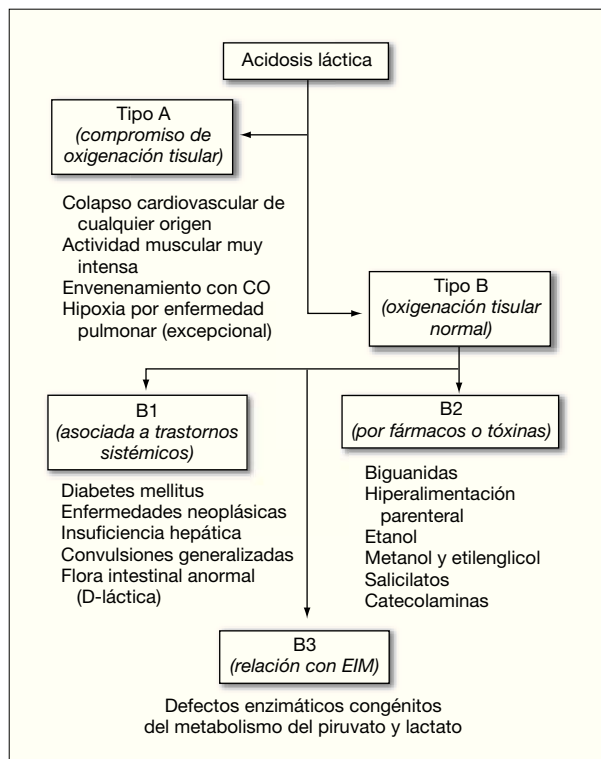
La paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), donde se expande volemia con suero fisiológico, se inicia nebulización constante de salbutamol y perfusión de furosemida. La evolución es satisfactoria, con diuresis adecuada y normalización de la función renal y del desequilibrio hidroelectrolítico en 48 h (tabla 1). Sin embargo, en las primeras horas aparece una acidosis láctica progresiva, sin signos de disfunción hemodinámica ni hipoxemia. Tras suspender el tratamiento con salbutamol nebulizado, las cifras de lactato descienden rápidamente, y se normaliza el equilibrio ácido-base (tabla 1).

La acidosis láctica es un trastorno grave del metabolismo intermediario, potencialmente letal. El lactato es el producto final del metabolismo anaerobio de la glucosa en los animales, resultado de la fermentación del ácido pirúvico<sup>5</sup>. En condiciones normales, el piruvato se oxida a CO<sub>2</sub> y agua en la mitocondria, pero en ausencia de O<sub>2</sub> (o si no se puede utilizar) el pirúvico sufre una fermentación en el citosol.

La hipoxia tisular es la causa más común de acidosis láctica (acidosis láctica tipo A); sin embargo, también puede aparecer

**TABLA 1. Evolución de los datos gasométricos, analíticos y concentraciones de lactato**

Horas tras el ingreso	0	3	8	10	18	48
pH	7,23	7,36	7,34	7,32	7,49	7,47
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	34,3	31,9	29,7	25,3	35	41
CO <sub>3</sub> H (mEq/l)	14	17,5	17	14,1	26,7	29
Exceso de bases	-12	-6,9	-6	-9,9	3,5	5,4
Lactato (mmol/l)	1,33	3,4	5,7	7,8	2,9	2,16
Glucosa (mg/dl)	220	245	175	157	132	130
Urea (mg/dl)	148	174	144	120	63	46
Creatinina (mg/dl)	3,8	4,5	3,1	2,2	0,9	0,9
Sodio (mEq/l)	116	115	116	117	127	129
Potasio (mEq/l)	6,9	7,4	5,4	5,1	4,5	4,8
Cloro (mEq/l)	95	86	83	81	93	98
Anión gap (mEq/l)	7	11,5	16	22	7,3	2



**Figura 1.** Etiología de los distintos tipos de acidosis láctica. EIM: errores innatos del metabolismo.

sin hipoxemia o hipoperfusión (acidosis láctica tipo B), asociada con una mayor producción de ácido pirúvico, por inhibición o por saturación de la vía aerobia y/o de la neoglucogénesis (conversión de lactato a glucosa). Así, se produciría acidosis láctica tipo B ante una estimulación excesiva de la glucólisis (como sucede con el exceso de catecolaminas), en la alcalosis metabólica (en la que el lactato aumenta como mecanismo compensador) o en el contexto de algunos errores innatos del metabolismo, el fallo hepático o con ciertos fármacos (fig. 1)<sup>5</sup>.

La fisiopatología de la acidosis láctica durante las crisis asmáticas es incierta, y se ha atribuido a hipoxia, aumento de trabajo respiratorio y un eventual compromiso hemodinámico<sup>6</sup>. Sin embargo, su aparición en pacientes con ventilación mecánica, farmacológicamente relajados, sin hipoxia y con hemodinámica estable, hace pensar en un mecanismo diferente, relacionado con el tratamiento<sup>1,2,7-9</sup>.

Los  $\beta_2$  adrenérgicos inducen glucogenólisis y lipólisis<sup>10</sup>, y aumentan la producción de piruvato, que ve comprometido su metabolismo aeróbico por la inhibición directa de la piruvato deshidrogenasa por los  $\beta_2$  adrenérgicos y por el exceso de acetyl-CoA, lo que provoca un incremento de lactato.

En nuestra paciente, tras iniciar el tratamiento de la hiperpotasemia con salbutamol, apareció una acidosis metabólica con aumento del anión gap y de los valores de lactato, que no se normalizaron hasta suspender el  $\beta_2$  inhalado. Este hallazgo, no descrito en la bibliografía médica fuera del contexto de una crisis asmática, confirmaría que el uso de  $\beta_2$  inhalados induce acidosis láctica en ausencia de hipoxia o de hipoperfusión tisular. No está claro a partir de qué dosis se produce este fenómeno (aunque en todos los casos descritos se utilizaron dosis elevadas), ni si existen unas condiciones en el paciente que lo favorezcan. Su evolución es favorable, y la acidosis láctica remite a las pocas horas de suspender el tratamiento.

En conclusión, el uso de  $\beta_2$  inhalados, con independencia del contexto en el que se utilicen, puede producir acidosis láctica. Por tanto, su administración, más si es a dosis elevadas y/o asociada a otras catecolaminas, debe acompañarse de un control del pH y de las concentraciones de lactato, interrumpiendo su administración en caso de acidosis láctica.

**M.D. Gómez Bustos, A. García Ron, I. Ibarra de la Rosa y J.L. Pérez Navero**  
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario  
Reina Sofía. Córdoba. España.

**Correspondencia:** Dr. I. Ibarra de la Rosa.  
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Servicio de Pediatría.  
Hospital Universitario Reina Sofía.  
Avda. Menéndez Pidal, s/n. 14005 Córdoba. España.  
Correo electrónico: iibarra@ono.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chaulier K, Chalumeau S, Ber C, Bret M, Rimmelé T. Acidose métabolique dans un contexte d'asthme aigu grave. *Ann Fran d'Anesthésie et Réanimation*. 2007;26:352-5.
2. Manthous CA. Lactic acidosis in status asthmaticus. Three cases and review of the literature. *Chest*. 2001;119:1599-601.
3. Yousef E, McGeady SJ. Lactic acidosis and status asthmaticus: how common in pediatrics? *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2002;89:585-8.
4. Koul PB, Minarick M, Totapally BR. Lactic acidosis in children with acute exacerbation of severe asthma. *Eur J Emerg Med*. 2007;14:56-8.
5. Lust FC. Lactic acidosis: update for critical care clinicians. *J Am Soc Nephrol*. 2000;12:S15-S19.
6. Mountain RD, Heffner JE, Brackett NC Jr, Sahn SA. Acid-base disturbances in acute asthma. *Chest*. 1990;98:651-5.
7. Liem EB, Mnookin SC, Mahla ME. Albuterol-induced lactic acidosis. *Anesthesiology*. 2003;99:505-6.
8. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Elevated plasma lactate level associated with high dose inhaled albuterol therapy in acute severe asthma. *Emerg Med J*. 2005;22:404-8.
9. Jee R, Bronlrow H. Hiperlactaemia due to nebulised salbutamol. *Anaesthesia*. 2007;62:744-55.
10. Hafner CA, Kendall MU. Metabolic effects of  $\beta_2$ -agonist. *J Clin Pharm Ther*. 1992;14:144-50.

## Corea de Sydenham: un pasado aún presente

*Sr. Editor:*

La corea de Sydenham es la causa más frecuente de corea adquirida en la edad infantil<sup>1</sup>. Se debe a la producción de auto-anticuerpos que reaccionan contra los ganglios de la base tras una infección respiratoria, en general estreptocócica. Es un criterio mayor para el diagnóstico de fiebre reumática.