



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)⁵.

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 hemodinámico⁶. 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^{1,2,7-9}.

Los β_2 adrenérgicos inducen glucogenólisis y lipólisis¹⁰, y aumentan la producción de piruvato, que ve comprometido su metabolismo aeróbico por la inhibición directa de la piruvato deshidrogenasa por los β_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 β_2 inhalado. Este hallazgo, no descrito en la bibliografía médica fuera del contexto de una crisis asmática, confirmaría que el uso de β_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 eleva-

das), 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 β_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 β_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 infantil¹. 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.

La incidencia de fiebre reumática ha disminuido en las últimas décadas gracias a las mejoras socioeconómicas y al tratamiento adecuado de las faringoamigdalitis, aunque en los últimos años se está observando un incremento de enfermedad detectada². Por este motivo, describimos un caso reciente de fiebre reumática que se presentó como corea, con la finalidad de recordar esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de los trastornos del movimiento.

Paciente de 10 años que fue ingresado en el servicio de urgencias por presentar movimientos anormales en la extremidad superior izquierda de 3 semanas de evolución. Estos movimientos se acompañan de artralgias generalizadas de predominio en rodillas, dos episodios de vómitos que ceden espontáneamente y cefalea ocasional que cede totalmente con analgesia.

Tanto los antecedentes patológicos como familiares carecen de interés. No presenta alergias a fármacos. La vacunación es correcta y no toma ninguna medicación habitualmente ni en las últimas semanas.

En la exploración física destaca un aspecto general conservado, con hábito asténico. En la auscultación cardíaca se detecta un soplo cardíaco sistólico I/VI, multifocal. La auscultación respiratoria y la exploración abdominal son anodinas. En la exploración otorrinolaringológica, la otoscopia es normal y la faringe está hiperémica, pero sin exudados.

En cuanto a la exploración neurológica, el paciente se muestra colaborador, activo y orientado en espacio y tiempo. Las pupilas son isocóricas y normorreactivas, y los pares craneales y el tono muscular son normales. Los reflejos osteotendinosos están presentes y son simétricos.

Presenta movimientos constantes de gran amplitud y baja frecuencia de la extremidad superior izquierda. Estos movimientos son involuntarios, bruscos, súbitos y se acentúan al intentar mantener la posición. Además, dificultan la motilidad voluntaria y provocan dismetría en la maniobra dedo-nariz del brazo izquierdo. En la marcha se observan cojera y dificultad para mantener el equilibrio sobre la pierna izquierda. La maniobra de Romberg es negativa.

Con la orientación diagnóstica de fiebre reumática, se decide ingreso hospitalario para estudio y control evolutivo.

Se le realizan las siguientes pruebas complementarias: electrocardiograma, que es normal; ecocardiograma, en que se detecta una insuficiencia mitral leve-moderada sin componente de insuficiencia cardíaca; RM cerebral, que es normal, y un frotis y cultivo faríngeo positivo para *Streptococcus pyogenes*. En la analítica sanguínea el hemograma, la velocidad de sedimentación globular (VSG), el equilibrio ácido-base, el ionograma, la función renal y hepática, el cobre y la ceruloplasmina son normales. Sólo destaca una antiestreptolisina-O (ASLO) de 799 U/ml (el valor normal es inferior a 200 U/ml).

En nuestro paciente se cumplen dos criterios mayores de Jones (carditis por insuficiencia mitral y corea), un criterio menor (artralgias) y presenta signos de infección estreptocócica: ASLO elevadas y estreptococo A positivo en el frotis faríngeo.

Se inicia pauta de tratamiento antibiótico con penicilina-G-benzatina intramuscular 1,2 MU cada 21 días. Durante su ingreso mejoran de forma paulatina los movimientos de forma espontánea sin necesitar control farmacológico y es dado de alta hospitalaria citándose a control en consultas externas de nuestro centro.

En este caso se describe a un paciente con corea reumática en forma de hemicorea izquierda, con buena evolución hacia la remisión de los síntomas. La corea reumática se presenta en forma de hemicorea en el 20-30% de los casos². En la mayoría de los pacientes la corea se autolimita de forma espontánea, pero puede tardar varios años en resolverse completamente, lo

que comporta una repercusión en la vida diaria de los pacientes². Por ello, se han ensayado diferentes tratamientos farmacológicos, de los cuales la carbamazepina es una eficaz opción terapéutica que comporta escasos efectos secundarios²⁻³.

Está en estudio si existe una predisposición familiar a presentar trastornos del movimiento relacionados con los ganglios basales y desencadenados por infecciones estreptocócicas, no sólo la corea reumática, sino también PANDAS (del inglés *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disease Associated with Streptococcus*)^{4,5}. Esta predisposición familiar podría deberse a la presencia de un marcador linfocitario de tipo B que actuaría como aloantígeno (D8/17), ya que se ha encontrado una alta expresión de éste en pacientes con corea de Sydenham y PANDAS^{2,5}. La función exacta de este marcador todavía se desconoce⁵.

S. Fernández Ávalos, G. Claret Teruel, V. González Álvarez^a y C. Luaces Cubells

Sección de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. ^aServicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.

Correspondencia: Dra. G. Claret Teruel.

Sección de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Passeig Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues del Llobregat (Barcelona). España.

Correo electrónico: gclaret@hsjdbcn.org

BIBLIOGRAFÍA

- Martino D, Tanner A, Defazio G, Church AJ, Bhatia KP, Giovannoni G, et al. Tracing Sydenham's Chorea: Historical documents from a British Paediatric hospital. *Arch Dis Child*. 2005; 90:507-11.
- García González MM, Mayol Canals L, Villalobos Arévalo P, Vázquez Ruiz M, Cabacas García A. Corea de Sydenham: presentación de un caso tratado con carbamazepina con excelente respuesta clínica. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:80-3.
- Hernández-Latorre MA, Roig-Quilis M. Eficacia de la carbamazepina en un caso de hemicorea postestreptocócica. *Rev Neurol*. 2003;37:322-6.
- Carceller A, Tapiero B, Rubin E, Miró J. Fiebre reumática aguda: 27 años de experiencia en los hospitales pediátricos en Montreal. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:5-10.
- Dale RC. El estreptococo pyogenes y el cerebro: viviendo con el enemigo. *Rev Neurol*. 2003;37:92-7.

Angioedema crónico asociado a *Giardia lamblia*

Sr. Editor:

El angioedema es una extravasación dérmica, subcutánea o submucosa del plasma asociada habitualmente con una urticaria con la que comparte un mismo mecanismo etiopatogénico. La mayoría de las veces suelen ser cuadros agudos y autolimitados, con una duración inferior a 6 semanas. Cuando su duración es superior y se cronifican suelen ser de etiología desconocida, y el 90% de los casos se diagnostican como idiopáticos después de haber excluido otras causas como alimentos, fármacos, agentes físicos o enfermedades autoinmunes¹.