

La verdadera prevalencia es desconocida, probablemente debido a que se trata de un problema infradiagnosticado. Meert et al encontraron hasta un 28% de acidosis metabólicas (4 con lactato elevado) en 53 pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos por crisis asmática grave<sup>7</sup>.

La elevación del lactato puede producirse durante las primeras horas de tratamiento con salbutamol<sup>8,9</sup>. Se desconoce la dosis a partir de la que empiezan a producirse estos efectos. En adultos, se ha demostrado elevación del ácido láctico con dosis inferiores (1,2 mg/30 min) a las utilizadas en Pediatría<sup>9</sup>. En nuestro paciente, con el tratamiento en Urgencias (15 mg) aumentó el lactato hasta 5 mmol/l. Sin embargo, la dosis utilizada sigue las guías clínicas sobre el tratamiento del asma.

Por tanto, debe haber mecanismos intrínsecos, como polimorfismos en los receptores adrenérgicos  $\beta_2$ -agonistas, que podrían explicar la aparición de la acidosis láctica en algunos pacientes asmáticos tras la administración de salbutamol<sup>10</sup>.

## Bibliografía

1. Manthous CA. Lactic acidosis in status asthmaticus: Three cases and review of the literature. *Chest*. 2001;119:1599–602.
2. Rabbat A, Laaban JP, Boussairi A, Rochemaure J. Hyperlactacidemia during acute severe asthma. *Intensive Care Med*. 1998; 24:304–12.
3. Assadi FK. Therapy of acute bronchospasm complicated by lactic acidosis and hypokalemia. *Clin Pediatr (Phila)*. 1989;28: 258–60.

4. Yousef E, McGeady SJ. Lactic acidosis in status asthmaticus: How common in pediatrics?. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2002; 89:585–8.
5. Koul PB, Minarik M, Totapally BR. Lactic acidosis in children with acute exacerbation of severe asthma. *Eur J Emerg Med*. 2007; 14:56–8.
6. Gómez Bustos MD, García Ron A, Ibarra de la Rosa I, Pérez Navero JL. Acidosis láctica secundaria a inhalación de dosis elevadas de salbutamol. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69:586–7.
7. Meert KL, Clark J, Sarnaik AP. Metabolic acidosis as an underlying mechanism of respiratory distress in children with severe acute asthma. *Pediatr Crit Care Med*. 2007;8:519–23.
8. Maury E, Iloos V, Lepecq B, Guidet B, Offenstadt G. A paradoxical effect of broncodilators. *Chest*. 1997;111:1766–7.
9. 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.
10. Bhatnagar P, Guleria R, Kukreti R. Pharmacogenomics of beta2-agonist: Key focus on signaling pathways. *Pharmacogenomics*. 2006;7:919–33.

D. González Jiménez\*, A. Concha Torre, S. Menéndez Cuervo e I. García Hernández

*Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [domixixon@hotmail.com](mailto:domixixon@hotmail.com)  
(D. González Jiménez).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.04.018

## ¿Es aconsejable evitar el ibuprofeno en la enfermedad de Kawasaki?

### Is it advisable to avoid ibuprofen in Kawasaki disease?

*Sr. Editor:*

El 8 de septiembre de 2006 la FDA (Food and Drug Administration 'Administración de alimentos y medicamentos') publicó un comunicado sobre el empleo de ibuprofeno en los pacientes que reciben dosis bajas de aspirina, por la posible interferencia sobre la actividad antiagregante del ácido acetilsalicílico (AAS)<sup>1</sup>.

El AAS inhibe de forma irreversible la enzima ciclooxigenasa 1 (COX-1) presente en las plaquetas al acetilar un residuo de serina de la enzima, evita el metabolismo del ácido araquidónico y, por último, la formación de tromboxano A<sub>2</sub>. Su acción antiagregante dura más de 24 h.

El ibuprofeno también inhibe la COX-1 pero en una región diferente, de forma reversible y con menor duración de acción. Ambos puntos de unión están muy próximos entre sí y se piensa que la ocupación del sitio catalítico de la COX-1 por el ibuprofeno puede impedir que el AAS alcance el lugar donde realiza su función al ejercer una inhibición competitiva con el AAS<sup>2</sup>.

En 2001, Catella-Lawson et al<sup>3</sup> estudiaron voluntarios sanos a los que administraron aspirina en dosis baja seguida a las 2 h de una dosis de 400 mg de ibuprofeno; midieron los valores de tromboxano B<sub>2</sub> y la inhibición de la agregación plaquetaria, y no apreciaron modificación en la actividad antiagregante. Sin embargo, cuando se administró primero el ibuprofeno y a las 2 h la aspirina, se comprobó una reducción significativa de la actividad antiagregante; se concluyó que el ibuprofeno competía con la aspirina en el bloqueo de la COX-1, y que disminuía su capacidad antiagregante. En el mismo estudio ofrecieron aspirina con cubierta entérica y luego varias dosis de ibuprofeno (a las 2,7 y a las 12 h), y apreciaron también una disminución considerable del efecto antiagregante de la aspirina.

A partir de este momento varios estudios poblacionales han aportado información discordante sobre la combinación de ibuprofeno con AAS, y el aumento de la morbimortalidad cardiovascular, que ha resultado elevada en algunos trabajos<sup>4,5</sup> y sobre la que no se han encontrado diferencias en otras publicaciones<sup>6</sup>.

En 2005, Cryer et al<sup>7</sup> estudiaron 47 voluntarios sanos que tomaron 81 mg diarios de aspirina de liberación inmediata durante 8 días y asociaron posteriormente ibuprofeno o placebo en varias dosis diarias. A los 10 días de tomar ibuprofeno observaron una reducción estadísticamente significativa de la inhibición de producción de tromboxano B<sub>2</sub> entre ambos grupos, pero que todavía era superior al 90%

en todos los casos, por lo que concluyeron que no se encuentran pruebas clínicas de interferencia en la cardioprotección.

En 2008, 2 estudios en sujetos sanos observaron de nuevo que el ibuprofeno disminuye el efecto antiagregante del AAS<sup>8,9</sup>.

La FDA<sup>1</sup> informa que la repercusión clínica del empleo de ibuprofeno sobre la acción antiagregante del AAS no está aclarada, y que el uso ocasional de ibuprofeno en pacientes con dosis bajas de AAS conlleva un riesgo mínimo de disminuir la capacidad antiagregante, dado que el AAS tiene un efecto de larga duración sobre las plaquetas. La FDA recomienda administrar el AAS de liberación inmediata al menos 30 min antes u 8 h después de la toma de ibuprofeno. En el caso de AAS con cubierta entérica, no hay estudios suficientes como para emitir una recomendación.

El tratamiento de la enfermedad de Kawasaki contempla el empleo de AAS en dosis bajas antiagregantes durante 6 a 8 semanas hasta descartar la aparición de alteraciones cardíacas o de forma continua si se presentan. En las recomendaciones de diciembre de 2004 sobre la enfermedad de Kawasaki ya se aconsejaba no emplear ibuprofeno mientras se toma AAS<sup>10</sup>.

Nosotros hemos revisado las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de enfermedad de Kawasaki en nuestro hospital entre enero de 2003 y diciembre de 2008 para comprobar si al alta del ingreso, con AAS en dosis antiagregantes, se recogía alguna advertencia sobre el ibuprofeno. De los 56 informes revisados, en ninguno hubo constancia escrita con recomendaciones acerca del consumo de ibuprofeno.

Creemos aconsejable evitar el ibuprofeno en los pacientes con enfermedad de Kawasaki que están con dosis bajas de AAS, y utilizar el paracetamol como alternativa si fuera necesaria la toma de algún analgésico o antitérmico, ya que se ha comprobado que el paracetamol no interfiere en la acción del AAS<sup>11</sup>. En caso de ser necesario utilizar ibuprofeno, habría que seguir las recomendaciones de la FDA.

## Bibliografía

1. Food and Drug Administration, Concomitant use of ibuprofen and aspirin: Potential for attenuation of the anti-platelet effect of aspirin [serial online]. Rockville, MD: Food and Drug Administration; 2006. [consultado 8/5/2009]. Disponible en: [http://www.fda.gov/CDER/Drug/InfoSheets/HCP/ibuprofen\\_aspirinHCP.htm](http://www.fda.gov/CDER/Drug/InfoSheets/HCP/ibuprofen_aspirinHCP.htm)
2. Agustí A, Danés I. Modificación del efecto antiagregante del ácido acetilsalicílico por los fármacos antiagregantes no esteroideos. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:433–4.
3. Catella-Lawson F, Reilly MP, Kapoor SC, Cucchiara AJ, DeMarco S, Tournier B, et al. Cyclooxygenase inhibitors and the antiplatelet effects of aspirin. *N Eng J Med*. 2001;345:1809–17.
4. MacDonald TM, Wei L. Effect of ibuprofen on cardioprotective effect of aspirin. *Lancet*. 2003;361:573–4.
5. Kurth T, Glynn RJ, Walker AM, Chann KA, Buring JE, Hennekens CH, et al. Inhibition of clinical benefits of aspirin on first myocardial infarction by nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Circulation*. 2003;108:1191–5.
6. Curtis JP, Wang Y, Portnay EL, Masoudi FA, Havranek EP, Krumholz HM. Aspirin, ibuprofen and mortality after myocardial infarction: Retrospective cohort study. *BMJ*. 2003;327:1322–3.
7. Cryer B, Berlin RG, Cooper SA, Hsu C, Wason S. Double-blind, randomized, parallel, placebo-controlled study of ibuprofen effects on Thromboxane 2 concentrations in aspirin-treated healthy adult volunteers. *Clin Ther*. 2005;27:185–91.
8. Gengo FM, Rubin L, Robson M, Rainka M, Gengo MF, Mager DE, et al. Effects of ibuprofen on the magnitude and duration of aspirin's inhibition of platelet aggregation: Clinical consequences in stroke prophylaxis. *J Clin Pharmacol*. 2008;48:117–22.
9. Gladding PA, Webster MW, Farrell HB, Zeng IS, Park R, Ruijine N. The antiplatelet effect of six non-steroidal anti-inflammatory drugs and their pharmacodynamic interaction with aspirin in healthy volunteers. *Am J Cardiol*. 2008;101:1060–3.
10. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004;114:1708–33.
11. Galliard-Grigioni KS, Ferh M, Reinhart WH. Influence of combinations of acetylsalicylic acid, acetaminophen, and diclofenac on platelet aggregation. *Eur J Pharmacol*. 2008;595:65–8.

J. Álvarez-Coca González\*, F.J. Caballero Mora, B. Alonso Martín y J. Martínez Pérez

*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jalvarez.hnjs@salud.madrid.org](mailto:jalvarez.hnjs@salud.madrid.org)  
(J. Álvarez-Coca González).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.03.019

## Lipoma auricular derecho en paciente de 14 años

### Right atrial lipoma in a 14 year old patient

*Sr. Editor:*

Los tumores cardíacos son raros en pediatría. En su mayoría poseen características histológicas de benignidad, aunque

pueden tener repercusión hemodinámica como consecuencia de afectación valvular, obstrucción intracavitaria, embolización periférica o arritmias potencialmente letales. Si se consideran las neoplasias benignas, el lipoma es una de las menos frecuentes. Se presenta el caso de un lipoma auricular derecho diagnosticado de forma casual en un varón de 14 años de edad.

El paciente se envió para valoración de soplo cardíaco. Se encontraba asintomático y se observó un soplo protosistólico de grado II/VI en el borde esternal izquierdo bajo, no