

se van prohibiendo/controlando, por otros similares aunque legales⁵.

Su consumo produce un cuadro similar al del cannabis, con enrojecimiento conjuntival, taquicardia, boca seca, y alteraciones del estado de ánimo y de la percepción. Sus efectos duran unas 6 horas. Se han comunicado casos de brotes psicóticos, en probable relación con su mayor potencia de estimulación de receptores cannabinoides⁶. También se han observado cuadros de abstinencia, en el caso del *Spice Gold*⁷.

Aunque ya comienzan a estar disponibles algunos de los patrones de referencia para su detección mediante técnica de espectrometría de masas⁸, siguen siendo indetectables en muestras de orina o plasma con las técnicas analíticas disponibles en la mayoría de los hospitales (enzimoinmunoensayo cualitativo o semicuantitativo).

Podría ocurrir que adolescentes con sintomatología de intoxicación por cannabis o alteraciones del comportamiento/psiquiátricas compatible con el consumo de drogas, en los que tras el resultado negativo por parte del laboratorio de urgencias o con los test de diagnóstico rápido a pie de cama, se llegue a un diagnóstico erróneo⁹, sobre todo si prevalecen las pruebas analíticas sobre el toxíndrome observado y se desconocen estas nuevas sustancias.

Creemos necesario que los clínicos dedicados a las urgencias¹⁰ conozcan la existencia de estos nuevos productos ligados a las smart shops e Internet, y las limitaciones en su determinación analítica¹¹.

Bibliografía

1. Velasco Arnaiz E, Trenchs Sainz de la Maza V, Curcoy Barcenilla AI, Velasco Rodríguez J, Matalí Costa JL, Luaces Cubells C. ¿Quién da positivo para cannabis en urgencias de pediatría? *An Pediatr (Barc)*. 2010;72:385–90.
2. Schifano F, Deluca P, Baldacchino A, Peltoniemi T, Scherbaum N, Torrens M, et al. Drugs on the web; the Psychonaut 2002 EU project. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2006;30:640–6.
3. Mustata C, Torrens M, Pardo R, Pérez C. Psychonaut Web Mapping Group, Farré M. Spice drugs: los cannabinoides como nuevas drogas de diseño. *Adicciones*. 2009;21:181–6.

4. Lindigkeit R, Boehme A, Eiserloh I, Luebbecke M, Wiggermann M, Ernst L, et al. Spice: a never ending story? *Forensic Sci Int*. 2009;191:58–63.
5. 2009 Annual report on the state of the drugs problem in Europe. EMCDDA, Lisbon, November 2009. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_93236_ES EMCDDA_A R2009_ES.pdf.
6. Müller H, Sperling W, Köhrmann M, Huttner HB, Kornhuber J, Maler JM. The synthetic cannabinoid spice as a trigger for an acute exacerbation of cannabis induced recurrent psychotic episodes. *Schizophrenia Research*. 2010;318:309–10.
7. Zimmermann US, Winkelmann PR, Pilhatsch M, Nees JA, Spanagel R, Schulz K. Withdrawal phenomena and dependence syndrome after the consumption of “spice gold”. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106:464–7.
8. Auwärter V, Dresen S, Weinmann W, Müller M, Pütz M, Ferreirós N. ‘Spice’ and other herbal blends: harmless incense or cannabinoid designer drugs? *J Mass Spectrom*. 2009;44:832–7.
9. Supervía A, Aguirre A, Clemente C, Iglesias ML, Skaf E, Echarte JL. Factores que influyen en la realización de una valoración psiquiátrica en pacientes que consultan por intoxicación por cocaína. *Emergencias*. 2010;22:91–5.
10. Fernández Egido C, García Herrero G, Romero García R, Marquina Santos AJ. Intoxicaciones agudas en las urgencias extrahospitalarias. *Emergencias*. 2008;20:328–31.
11. Understanding the ‘Spice’ phenomenon. EMCDDA, Lisbon, November 2009. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_80086_EN_Spice%20Thematic%20paper%20-%20final%20version.pdf.

G. Burillo-Putze^{a,*}, B. Climent García^b y A.M. de Vera González^c

^a*Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, España*

^b*Sección de Toxicología Clínica, Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario, Valencia, España*

^c*Laboratorio de Urgencias, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gburillo@telefonica.net, gburillo@huc.canarias.org (G. Burillo-Putze).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.07.012

Valoración de la necesidad de analítica sanguínea a los adolescentes con intoxicación etílica aguda en un servicio de urgencias

Assessment of the need of blood tests in adolescents with acute alcohol intoxication in an emergency department

Sr. Editor:

En nuestra sociedad es frecuente el consumo de alcohol en la adolescencia siendo habituales las consultas derivadas de

su abuso en los Servicios de Urgencias Pediátricas (SUP)^{1,2}. Ante una intoxicación etílica aguda (IEA) suele realizarse una analítica para cuantificar la concentración de etanol en sangre y detectar alteraciones hidroelectrolíticas^{3,4}; sin embargo, este procedimiento no siempre parece justificado. Nuestro objetivo fue conocer la frecuencia de alteraciones hidroelectrolíticas y de la glucosa, su relación con el grado de IEA, y las medidas terapéuticas utilizadas para su corrección, con el fin de valorar el rendimiento analítica sanguínea en estos pacientes. Para ello diseñamos un estudio descriptivo, observacional y analítico durante 30 meses (1/1/2007–30/6/2009). Se incluyeron las consultas al SUP de los adolescentes con IEA a los que se había realizado analítica sanguínea que incluía determinación de la concentración de etanol, equilibrio ácido-base, ionograma y glucemia. Se excluyeron los que tenían enfermedades

Tabla 1 Resultados de los parámetros analíticos determinados. N=120

Análítica sanguínea	Media	DE	Rango
Etanol (mg/dl)	198	54	62–345
Glicemia (mg/dl)	105	16	56–146
<i>Equilibrio ácido-base</i>			
pH	7,34	0,05	7,22–7,47
PCO ₂ (mmHg)	44	7,1	28–63,9
Bicarbonato (mEq/l)	22,9	2,9	17,2–34,8
Exceso de base	–2,3	2,5	–8,8–9
<i>Ionograma</i>			
Sodio (mEq/l)	144	2,2	137–150
Potasio (mEq/l)	3,5	0,4	2,7–4,8
Cloro (mEq/l)	110	2,9	104–120

endocrino-metabólicas, y se analizaron sus resultados y la actitud terapéutica asumida tras conocerlos. Se consideró IEA la presencia de fétor etílico, disartria, verborrea, inestabilidad de la marcha y/o disminución del nivel de conciencia en un contexto acorde; y se definió como IEA leve una concentración de etanol en sangre inferior a 150 mg/dl, moderada entre 150 y 300 mg/dl, y grave, superior a 300 mg/dl. Los exámenes complementarios se realizaron según criterio del médico responsable.

Durante el periodo de estudio se realizaron un total de 265 consultas de adolescentes con IEA y a 120 (45,3%) se les realizó analítica sanguínea. En estas 120 consultas, la edad media fue 16,1 años (DE 1,1 años) siendo 55 (46,2%) varones. En la tabla 1 se muestran los valores de los diferentes parámetros analíticos analizados. En 18 (15,0%) casos la IEA fue leve, en 97 (80,8%) moderada y en 5 (4,2%) grave. Se detectó un caso de hipoglucemia (56 mg/dl), 49 (40,8%) de acidosis respiratoria, y 22 (18,3%) de acidosis metabólica (8 con anion-gap elevado). Hubo 20 (16,7%) casos de hipernatremia y 56 (46,7%) de hipopotasemia. Se realizaron tóxicos en orina en 105 (87,5%) casos y en 14 (13,3%) adolescentes se objetivó intoxicación asociada por otra sustancia psicoactiva, principalmente cannabis (7 casos). No se detectaron diferencias significativas entre el grado de IEA o el consumo de otros tóxicos y el tipo de alteración hidroelectrolítica. Todas las alteraciones fueron leves y en ningún caso fue necesaria la corrección con sueroterapia ni con iones.

Los datos analizados muestran que, aproximadamente en la mitad de los pacientes con clínica compatible con IEA, se realizó analítica sanguínea, siendo la acidosis respiratoria la alteración hidroelectrolítica más frecuente. Este hallazgo discrepa con otros artículos, donde la acidosis metabólica con anión gap elevado (secundaria a acidosis láctica y a hipoglucemia) es la alteración más frecuente⁵. Pensamos que este hallazgo se debe fundamentalmente a que nuestros pacientes son adolescentes, bebedores ocasionales, y que acuden por intoxicaciones agudas. En estos casos la acidosis suele ser respiratoria, secundaria a la hipoventilación, sin que se produzcan alteraciones metabólicas importantes, más relacionadas con el consumo crónico. Por otro lado, no se hallaron diferencias según el grado de IEA presentada y la gravedad o frecuencia de la acidosis, hecho que también difiere con la bibliografía⁵ donde las IEA moderadas y graves

presentan más acidosis y que se explica porque no a todos los pacientes se realizó analítica, siendo con seguridad la mayoría de los datos de alta del SUP sin esta prueba, pacientes con IEA leve. Asimismo, no se detectaron diferencias significativas entre los pacientes que habían consumido solo alcohol y los que habían consumido otras sustancias⁶, este es un dato a valorar con cautela, ya que solo hubo 14 adolescentes con consumo de otros tóxicos por lo que sería interesante realizar estudios con mayor número de poli-intoxicaciones para poder definir mejor este aspecto.

Ningún paciente precisó corrección con perfusión endovenosa ni con iones, deduciendo que la mayoría de IEA en adolescentes no generan alteraciones hidroelectrolíticas que precisen correcciones específicas^{7,8}. En cuanto a las alteraciones de la glucemia, solo se detectó un caso de hipoglucemia leve, dada la facilidad para realizar una glucemia capilar, y la posible repercusión de la hipoglucemia, debería realizarse de forma rutinaria. A pesar de no detectarse en el momento de la determinación, destacar que en las guías de toxicología se recomienda la administración de glucosa intravenosa en las IEA para compensar los efectos hipoglucemiantes^{7,8}.

Los datos expuestos anteriormente nos permiten concluir que no es necesaria la realización sistemática de analítica en todos los pacientes con IEA. Sin embargo, debe recordarse que la determinación de etanol es obligatoria cuando se trate de un caso que atente contra la seguridad en el tráfico o concurra o pueda derivar en alguna causa judicial. También debe determinarse cuando no haya certeza sobre la sustancia consumida, hecho relativamente frecuente entre los adolescentes que son traídos al SUP en ambulancia⁹, con alteración del nivel de conciencia, y sin ningún acompañante que pueda proporcionar información acerca del tóxico consumido^{4,9,10}.

Bibliografía

1. Delegación del Gobierno para el Plana nacional sobre drogas. Alcohol y Cannabis: Informe de la comisión clínica. Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro de publicaciones. Madrid, 2007.
2. Bitunjac K, Saraga M. Alcohol intoxication in pediatric age: ten-year retrospective study. *Croat Med J.* 2009;50:151–6.
3. Charalambous MP. Alcohol and the accident and emergency department: a current review. *Alcohol Alcohol.* 2007;37:307–12.
4. Kozler E, Bar-Hamburger R, Rosenfeld NY, Zdanovitch I, Bulkowstein M, Berkovitch M. Illicit drug and alcohol users admitted to the paediatric emergency department. *Isr Med Assoc J.* 2008;10:779–82.
5. Valle Herráez FJ, Rosselló Ferrer A. Intoxicación por alcohol etílico. *JANO.* 2006;1609:37–41.
6. Weinberg L, Wyat JP. Children presenting to hospital with acute alcohol intoxication. *Emerg Med J.* 2006;23:774–6.
7. Lasarte J. Intoxicaciones por alcohol. En: Mintegui S, editor. *Manual de intoxicaciones en pediatría*, 2.^a ed. Barcelona: Ediciones Ergon; 2008. p. 239–47.
8. López Briz E, Ruíz García V. Tratamiento de la intoxicación etílica aguda. *Semergen.* 2006;32:146–8.
9. Sanz Marcos N, Arias Constantí V, Trenchs Sainz de la Maza V, Curcoy Barcenilla AI, Matalí Costa J, Luaces Cubells C. Consultas por intoxicación etílica aguda en un servicio de urgencias pediátricas. *An Pediatr (Barc).* 2009;70:132–6.
10. Charalambous MP. Alcohol and the accident and emergency department: a current review. *Alcohol alcohol.* 2007;37:307–12.

V. Arias Constantí, V. Trenchs Sainz de la Maza,
N. Sanz Marcos, A.I. Curcoy Barcenilla y C. Luaces Cubells*

Sección de Urgencias, Servicio de Pediatría, Hospital
Universitari Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona,
Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

doi:10.1016/j.anpedi.2010.08.010

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cluaces@hsjdbcn.org
(C. Luaces Cubells).

Actitud terapéutica ante un prolactinoma quistico gigante

Therapeutic approach in a giant cystic prolactinoma

Sr. Editor:

Un varón de 13 años de edad fue hospitalizado por presentar, desde hacía 4 meses, cefalea y disminución de la agudeza visual. El estudio campimétrico demostraría la existencia de anopsia completa de ojo derecho y cuadrantanopsia temporal superior en ojo izquierdo con fondo de ojo normal. La resonancia magnética (RM) craneal evidenció una tumoración de 26 × 27 × 38 mm, con componente intraselar (extensión caudal hacia seno esfenoidal y lateralmente al seno cavernoso), y componente supraselar (desplazamiento craneal y lateral del quiasma y ambos nervios ópticos), sin calcificaciones (fig. 1).

Al examen físico: talla de 159,2 cm (+0,9 DE), peso de 63,1 kg (+2,3 DE), IMC de 25 kg/m² (+2,3 DE) y, T.A. de 109/59 mmHg. Estadio puberal II de Tanner (G2, P1, Aa) con testes de 4 a 5 ml de volumen, sin otras anomalías.

El hemograma y bioquímica general fueron normales. La tabla 1 refleja, las determinaciones hormonales previas a la intervención quirúrgica, destacando una marcada hiperprolactinemia (5.700 ng/dl), niveles de T4 libre, cortisol e IGF-I bajos, sugerentes de deficiencia asociada de TSH, ACTH y GH, iniciándose tratamiento hormonal sustitutivo con levotiroxina sódica (0,8 mcg/kg/d) e hidrocortisona (12 mg/m² de sc/d).

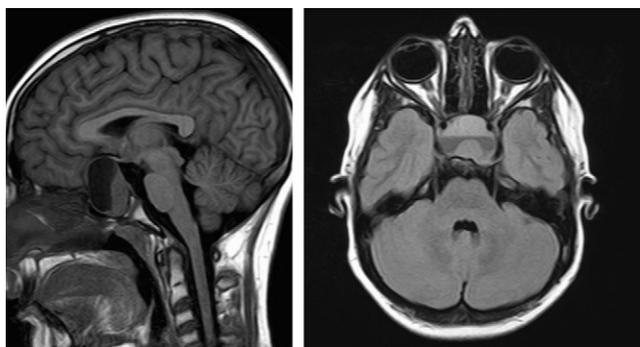


Figura 1 Resonancia magnética craneal: tumoración intra y supraselar.

Tabla 1 Determinaciones hormonales

	Precirugía	Poscirugía		V.N.*
		1 mes	6 meses	
Prl (ng/ml)	5.700	134	15,9	1,6–18
T4L (ng/dl)	0,45	0,78	1,0	0,65–1,4
TSH (μUI/l)	1,75	0,18		0,36–5,5
Cortisol (μg/dl)	1,5			6,1–21,5
IGF-I (ng/ml)	113	110	78	140–690
IGFBP-3 (μg/ml)	4,0	4,27	3,58	2,6–8,9

*V.N.: valores de normalidad para la edad y sexo

Debido a la sintomatología neuro-oftalmológica y al gran componente quístico de la masa tumoral, se efectuó tratamiento quirúrgico mediante abordaje subparietal, extirpándose el 80% de la masa tumoral y lográndose la normalización de las alteraciones visuales. El estudio histológico de la pieza quirúrgica fue compatible con prolactinoma-adenoma con inmunohistoquímica positiva para prolactina.

Tras la cirugía, se inició tratamiento con cabergolina (agonista de los receptores de dopamina D2): 0,5 mg/semana, en dos dosis, incrementándose progresivamente (máximo: 3 mg/semana), hasta lograr la práctica supresión de la secreción de prolactina (tabla 1). Clínicamente, el paciente se encuentra asintomático, aunque ha experimentado un marcado incremento de peso, pasando de un IMC de 25 kg/m² (+2,3 DE) a 29,7 kg/m² (+4 DE). Los niveles séricos de IGF-I e IGFBP-3 permanecen disminuidos (tabla 1), sugiriendo la posible deficiencia de GH.

En los niños prepuberales los adenomas hipofisarios más frecuentes son aquellos que liberan ACTH; mientras que, en la pubertad son los prolactinomas^{1–3}. Las manifestaciones clínicas de los prolactinomas dependen del sexo, edad de comienzo, tamaño tumoral y de los niveles séricos de prolactina. La hiperprolactinemia es causa de hipogonadismo hipogonadotrofo y de inhibición de la espermatogénesis y la interferencia en el paso de testosterona a dihidrotestosterona. En las niñas, son más frecuentes los microprolactinomas (menos de 10 mm) y suelen presentarse con alteraciones de la pubertad (pubertad retrasada, amenorrea primaria o secundaria) con o sin galactorrea (30–50%)⁴. En los niños, también es habitual la presencia de pubertad retrasada (27%), ginecomastia y galactorrea (50–75%). Las alteraciones neuro-oftalmológicas (alteraciones visuales y cefaleas, entre otras) son más frecuentes en el sexo masculino, debido a la mayor incidencia de macroprolactinoma (mayor de 10 mm)⁵.

En nuestro caso, los síntomas principales fueron la cefalea y las alteraciones visuales, debidos a la invasión supraselar