

diagnóstico con la obtención de una muestra mediante biopsia, especialmente si existe una disociación entre el estado clínico del enfermo y los datos de las exploraciones complementarias.

La patogenia de la RSS no se conoce completamente. Se ha elaborado la hipótesis de que los cambios degenerativos y necrosantes de las lesiones tumorales, junto con la activación de la inmunidad humoral, de los linfocitos T y de los macrófagos, podrían ser la causa de la formación de los granulomas<sup>6</sup>. A diferencia de la sarcoidosis, la RSS no se acompaña de manifestaciones sistémicas y no requiere tratamiento<sup>6</sup>. Se ha estimado que la RSS puede presentarse hasta en un 14% de los LH<sup>7,8</sup>, y parece ser que los pacientes que presentan estas reacciones granulomatosas podrían tener mejor pronóstico<sup>8</sup>.

## Bibliografía

1. Reilly TB, Schuster DM, Starsiak MD, Kost CB, Halkar RK. Sarcoid-like reaction in the spleen following chemotherapy for non-Hodgkin's lymphoma. *Clin Nucl Med*. 2007;32:569-71.
2. Cherk MH, Pham A, Haydon A. 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-positive sarcoidosis after chemoradiotherapy for Hodgkin's disease: A case report. *J Med Case Rep*. 2011;5:247.
3. Kennedy MP, Jimenez CA, Mhatre AD, Morice RC, Eapen GA. Clinical implications of granulomatous inflammation detected by endobronchial ultrasound transbronchial needle aspiration in patients with suspected cancer recurrence in the mediastinum. *J Cardiothorac Surg*. 2008;3:8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2012.11.019>

4. Ozer O, Eskazan AE, Ar MC, Beköz H, Tabak F, Ongen G, et al. Sarcoidosis mimicking lymphoma on positron emission tomography-computed tomography in two patients treated for lymphoma: Two case reports. *J Med Case Rep*. 2009;3:7306.
5. Li W, Holdeman K, Laurini JA, Bierman PJ, Vose JM, Bociek RG, et al. Sarcoidosis mimicking recurrent lymphoma. *Am J Hematol*. 2012;87:711-2.
6. Fallanca F, Picchio M, Crivellaro C, Mapelli P, Samanes Gajate AM, Sabattini E, et al. Unusual presentation of sarcoid-like reaction on bone marrow level associated with mediastinal lymphadenopathy on (18)F-FDG-PET/CT resembling an early recurrence of Hodgkin's lymphoma. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2012;31:207-9.
7. Wirk B. Sarcoid reactions after chemotherapy for Hodgkin's lymphoma. *Clin Med Insights Case Rep*. 2010;3:21-5.
8. Brincker H. Sarcoid reactions in malignant tumors. *Cancer Treat Rev*. 1986;13:147-56.

Anna Torrent<sup>a</sup>, Jose Tomas Navarro<sup>a,\*</sup>, Felipe Cristobal Andreo<sup>b</sup> y Josep-Maria Ribera<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Hematología, ICO-Hospital Germans Trias i Pujol, Institut de Recerca Contra la Leucèmia Josep Carreras, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

<sup>b</sup>Servicio de Neumología, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jnavarro@iconcologia.net](mailto:jnavarro@iconcologia.net) (J.T. Navarro).

## Consumo de bebidas energizantes con alcohol, una mezcla arriesgada

### Consumption of energy drinks with alcohol, hazardous mixture

Sr. Editor:

El consumo de bebidas energizantes (BE) mezcladas con alcohol es una práctica barata y popular entre la juventud, para evitar la resaca y *aguantar de fiesta* hasta altas horas de la madrugada<sup>1-5</sup>. A continuación se exponen 2 casos de intoxicación aguda.

**Caso 1:** paciente de 19 años que acude a Urgencias por un cuadro de náuseas y vómitos acompañado de temblor en párpados y manos después del consumo de 2 latas de BE (160 mg de cafeína y 2 g de taurina) con vodka. A su llegada: PA 140/70 mmHg, FC 104 lpm, T.<sup>a</sup> 36,5 °C y glucemia capilar 94 mg/dl. Exploración abdominal: abdomen blando y depresible, doloroso en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Neurológica: temblor episódico que afecta a manos, brazos y párpados superiores. Analítica básica y ECG dentro de límites normales. Se administró sueroterapia, 4 mg de ondansetron y 5 mg de diazepam intravenoso, y se dio de alta a las 8 h.

**Caso 2:** paciente de 18 años con antecedentes de trastorno ansioso-depresivo y consumidor habitual de BE, que acude a Urgencias por un cuadro de agitación psicomotriz con conducta agresiva seguido de un episodio vaso-vagal, tras el consumo de 7 latas de BE (560 mg de cafeína y 7 g de taurina), 2 de ellas con güisqui (etanol en sangre, 93 mg/dl) después de varias horas de *baile desenfrenado*. A su llegada: PA 93/49 mmHg, FC 125 lpm, FR 28 rpm, T.<sup>a</sup> 36 °C, SatO<sub>2</sub> (0,26) 99% y glucemia capilar 86 mg/dl. Exploración: palidez de piel, pero no de mucosas, y sudoración fría. Neurológica: pupilas midriáticas e inyección conjuntival; reflejos musculotendinosos disminuidos (2/5). Cardiológica: taquicardia sin soplos ni ruidos sobreañadidos. Analítica básica dentro de límites normales. ECG: taquicardia sinusal con FVM de 127 lpm sin alteraciones de la repolarización. Se administró sueroterapia y

10 mg de diazepam por vía oral, se monitorizó la hemodinamia cardíaca durante 12 h y se dio de alta tras un nuevo ECG estrictamente normal.

Las BE son una combinación de principios activos no aleatorios<sup>1-3,6,7</sup>: 1) cafeína (metilxantina): estimulante del SNC y cardíaco que incrementa la liberación de catecolaminas; a dosis altas estimula los receptores  $\beta_1$ - $\beta_2$  responsables de la vasodilatación coronaria y periférica; 2) taurina (aminoácido): neurotransmisor del SNC y musculatura estriada, que aumenta la contractilidad cardíaca y los potenciales sinápticos excitadores; 3) inositol (polialcohol cíclico): potencia la acción de cafeína y taurina; 4) carbohidratos (glucosa y sacarosa): incrementan el pool de ATP para la contracción y relajación muscular; 5) glucuronolactona: detoxificante sin evidencia científica en humanos; 6) vitaminas grupo B (coenzimas): transforman los azúcares simples en energía.

El síndrome de exceso de catecolaminas<sup>1-9</sup> provocado por el consumo de BE es un cuadro dependiente de la idiosincrasia personal<sup>6,10</sup>, lo que explica la variabilidad de los 2 casos presentados (desde solo 2 latas consumidas, hasta 7). Si además se ingieren junto con alcohol, los principios activos de las BE retrasan la aparición de la sintomatología depresora del SNC<sup>1,2,7</sup>, lo que incrementa la aparición de efectos adversos. Y si además se consumen mientras se realiza un ejercicio físico intenso, se produce un incremento de la actividad simpática. El alto contenido de cafeína ingerida en el caso 2 (560 mg) probablemente fue el responsable de la vasodilatación periférica (estimulación de receptores  $\beta_2$ -adrenérgicos), pero al revisar la bibliografía se encontró gran semejanza con el caso clínico publicado por Terlizzi et al.<sup>4</sup>, donde la ingesta de BE provocó un síndrome de taquicardia reversible por intolerancia ortostática (ECG y monitorización cardíaca durante 12 h estrictamente normal). La pauta de actuación consistió en frenar la hiperactividad simpaticomimética como cualquier otra droga de abuso de parecidas características, administrando exclusivamente benzodiazepinas. Algunos autores han utilizado antiarrítmicos (adenosina<sup>6</sup> y digoxina<sup>7</sup>) para frenar la taquicardia, pero nosotros, al

igual que Yewet al.<sup>10</sup>, creemos que han de administrarse benzodiazepinas para romper el círculo de las catecolaminas y como segunda opción los betabloqueantes selectivos  $\beta_1$  de acción ultracorta (esmolol). Para el control de náuseas y vómitos se utilizó ondansetron en vez de la metoclopramida para evitar la aparición de posibles efectos adversos añadidos como el extrapiramidalismo.

El consumo de BE debe realizarse en base al conocimiento de las reacciones adversas, las contraindicaciones (enfermedades cardíacas, hipertensión arterial, trastornos cerebrales neurológicos, embarazadas, menores de 16 años y diabéticos), la idiosincrasia personal (2 latas pueden provocar riesgos para la salud) y las asociaciones peligrosas (alcohol).

### Agradecimientos

Nuestro eterno agradecimiento al Dr. Pep Lloret Carbó<sup>†</sup>, que ya en los años 90 nos había advertido de la posibilidad de que solo 2 latas de BE pudieran llegar a provocar efectos adversos.

### Bibliografía

- Jones SC, Barrie L, Berry N. Why (not) alcohol energy drinks? A qualitative study with Australian university students. *Drug Alcohol Rev.* 2012;31:281-7.
- O'Brien MC, McCoy TP, Ahodes SD, Wagoner A, Wollson M. Caffeinated cocktails: Energy drink consumption, high-risk drinking, and alcohol-related consequences among college students. *Acad Emerg Med.* 2008;15:453-60.
- Wiklund U, Karlsson M, Ostrom M, Messner T. Influence of energy drinks and alcohol on post-exercise heart rate recovery and heart rate variability. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2009;29:74-80.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2012.11.009>

- Terlizzi R, Rocchi C, Serra M, Solieri L, Cortelli P. Reversible postural tachycardia syndrome due to inadvertent overuse of Red Bull. *Clin Auton Res.* 2008;18:221-3.
- Trabulo D, Marques S, Pedroso E. Caffeinated energy drink intoxication. *Emerg Med J.* 2011;28:712-4.
- Cannon ME, Cooke CT, McCarthy JS. Caffeine-induced cardiac arrhythmia: An unrecognized danger of healthfood products. *Med J Aust.* 2001;174:520-1.
- Steinke L, Lanfear DE, Dhanapal V, Kalus JS. Effect of "energy drink" consumption on hemodynamic and electrocardiographic in healthy young adult. *Ann Pharmacother.* 2009;43:592-602.
- Berger AJ, Alford K. Cardiac arrest in a young man following excess consumption of caffeinated "energy drinks". *Med J Aust.* 2009;190:41-4.
- Nagajothi N, Khraisat A, Velazquez-Cecena JL, Arora R, Ragthunathan K, Patel R, et al. Energy drink-related supraventricular tachycardia. *Am J Med.* 2008;121:121.
- Yew D, Tarabar A, Laczek JT, Talavera F, Benitez JG, Halamka JD. Caffeine toxicity treatment & management. *Medscape Drugs, Diseases & Procedures* [updated 6 May 2011] [consultado 9 Sep 2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/821863-treatment>

Maria Luisa Iglesias-Lepine<sup>a,b,\*</sup>, Francisco Epelde<sup>a</sup>, Jordi Espinosa<sup>a</sup> y Mónica Mariñosa<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servei d'Urgències, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

<sup>b</sup>Departament de Psiquiatria i Medicina Legal, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Universitat Autònoma de Barcelona, Sabadell, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [miglesias@tauli.cat](mailto:miglesias@tauli.cat) (M.L. Iglesias-Lepine).

## Rabdomiólisis y rasgo drepanocítico

### Rhabdomyolysis and drepanocytic trait

Sr. Editor:

Hemos leído con atención el artículo original de Herráez García et al., recientemente publicado en *Medicina Clínica*<sup>1</sup>, titulado *Rabdomiólisis. Estudio descriptivo de 449 pacientes*. Al revisar las causas de dicho proceso se expone que en esta serie la rabdomiólisis obedece en 13 de los 449 pacientes (4,3%) a ejercicio físico. Nuestra consideración radica en el hecho de que aunque se enumeran algunos factores de riesgo que predisponen a la rabdomiólisis como la temperatura y humedad ambiente, la altitud, la mala hidratación, etc., no se tienen en cuenta las hemoglobinopatías, básicamente las C y S en sus diferentes presentaciones, como factores de riesgo de rabdomiólisis. En nuestra experiencia<sup>2</sup> pudimos atender a un varón de 24 años, inmigrante subsahariano, que consultó a nuestro centro por presentar algias generalizadas de inicio súbito después de exponerse a bajas temperaturas y a ejercicio físico. Las pruebas de laboratorio revelaron LDH 831 U/l, CK 1.800 U/l, reticulocitosis, hiperferritinemia y descenso de la haptoglobina. Ante la sospecha de hemoglobinopatía, se practicó un isoelectroenfoque que reveló la presencia de HbC 51,1% y HbS 40,4% (doble heterocigoto SC).

No es poca la bibliografía encontrada en donde se asocia el rasgo drepanocítico a la rabdomiólisis. En la más reciente que hemos podido consultar se hace evidente una relación entre el rasgo drepanocítico y la muerte súbita y/o la rabdomiólisis en atletas y reclutas o personal civil con un antecedente de esfuerzo más o menos intenso y en condiciones atmosféricas no siempre extremas.

La autopsia posterior evidenció la presencia del rasgo falciforme no explicada como artefacto post mórtem. La relación entre el rasgo drepanocítico y la rabdomiólisis no siempre se ha registrado en personas de origen afroamericano, sino también en hispanos<sup>3</sup>. Algún estudio<sup>4</sup> afirma que el riesgo de muerte por ejercicio físico intenso en atletas con HbS es 15 veces mayor comparado con atletas sin hemoglobinopatías.

Algunas hipótesis<sup>4</sup> postulan que la combinación de práctica de ejercicio intenso, deshidratación, hipertermia, hiperosmolaridad, acidosis y deshidratación de los eritrocitos provocaría la falciformación, inflamación y oclusión de la microvascularización. El mecanismo de muerte más aceptado sería una arritmia causada por la hiperpotasemia provocada por la rabdomiólisis o necrosis muscular. Sin embargo, la literatura médica recoge casos de rabdomiólisis en donde no se cumplen esas condiciones extremas<sup>3</sup>.

Como comentario final, la emigración procedente de África, pero también de países de población caucasiana, ha llevado al establecimiento en algunas zonas de España de portadores de HbS y HbC en sus distintas combinaciones. En nuestra opinión, es necesario tener en cuenta este tipo de trastorno de la hemoglobina como causa subyacente ante cuadros clínicos y analíticos de rabdomiólisis graves. Por otra parte, y como han sugerido algunos autores<sup>5</sup>, ante la detección de un rasgo heterocigoto para HbS combinado o no con HbC, se debería proporcionar información al paciente acerca de la práctica de ejercicio físico con el fin de evitar complicaciones como las descritas.

### Bibliografía

- Herráez García J, Torrachi Carrasco AM, Antolí-Royo AC, de la Fuente Blanco R, Santos Jiménez MT. Rabdomiólisis. Estudio descriptivo de 449 pacientes. *Med Clin (Barc).* 2012;139:238-42.