tors), actuando sobre el primer factor del complemento y los sistemas de coagulación por contacto. Por ambas vías podría formarse bradiquinina u otro mediador similar que produce el angioedema. El tratamiento electivo en los brotes, o como profilaxis ante intervenciones quirúrgicas, o dentales, es la administración de 1.000 ó 1.500 unidades de concentrado de C1 inhibidor (Behrinert[®]), con resultados excelentes. Los andrógenos no tienen alternativas adecuadas como profilaxis, ya que el ac. e-aminocaproico es muy inferior y los inhibidores de bradiquinina están sólo en estudio (7, 8).

Aunque danazol ofrece buenos resultados, no está desprovisto de EA importantes, requiriendo un seguimiento estrecho. En este caso, creemos que se trató de una hepatitis inducida por el fármaco, ya que la relación temporal es clara, normalizándose las transaminasas a la par que desaparecía el efecto terapéutico. Llama la atención la ausencia de componente colestático. En la serie de Ahn y cols., se trataron 96 pacientes con PTI y sólo se describe un caso de hepatitis tóxica, y en la de Rodríguez Cuartero otro caso entre 20 pacientes (9, 10). De todos modos, el hecho de que se hayan comunicado casos de hepatitis tóxica con evolución fatal y que los esteroides anabolizantes se hayan asociado a hepatocarcinomas, obliga a monitorizar minuciosamente la función hepática.

J. L. Estrada Rodríguez, F. Jorquera Plaza*, F. Gozalo Reques, M. J. Álvarez Puebla

*Servicio de Alergia y *Digestivo. Hospital de León*

1. American Hospital Formulary Service. Drug Information 1991, by the American Society of Hospital Pharmacists, Inc. pp: 1835-7. Ed: Gerald K Mc Evoy.
2. Buamah PK. An apparent danazol-induced primary hepatocellular carcinoma: case report. J Surg Oncol 1985; 28: 114-116.
3. Crampon D, Barnoud R, Durand M. Danazol therapy: an unusual aetiology of hepatocellular carcinoma (letter). J Hepatol 1998; 29 (6): 1035-6.
4. Neshier G, Dollberg L, Zimran A. Hepatosplenic peliosis after danazol and glyocorticoids for ITP. N Engl J Med 1985; 312: 242.
5. Makdisi WJ, Cherian R, Vanveldhuizen PJ, Talley RL, Stark SP, and Dixon AY. Fatal peliosis of the liver and spleen in a patient with agnogenic myeloid metaplasia treated with danazol. Am J Gastroenterol 1995; 90 (2): 317-8.
6. Marcos F, Juarez F, Duran MA. Danazol y hepatitis colestática. An Med Interna (Madrid) 1996; 13: 202-203.
7. Heymann WR. Acquired angioedema. J Am Acad Dermatol 1997; 36: 611-5.
8. Agostoni A, Cicardi M. Hereditary and acquired C1-inhibitor deficiency: Biological and clinical characteristics in 235 patients. Medicine 1992; 71 (4): 206-214.
9. Rodríguez A, Salas A, Gonzalez F, Urbano F, Perez MN. Tratamiento de la púrpura trombopénica idiopática con danazol. An Med Interna (Madrid) 1995; 12: 360-361.
10. Ahn YS, Rocha R, Mylvaganam R, García R, Duncan R, Harrington WJ. Long-Term Danazol therapy in autoimmune thrombocytopenia: Unmaintained remission and age-dependent response in women. Ann Intern Med 1989; 111. 723-729.

Reset osmostat o alteración del osmorreceptor

Sr. Director:

Hemos leído atentamente el interesante artículo de T. López del Val y colaboradores sobre un caso de intoxicación aguda acuosa como complicación de una urografía intravenosa (1). Al

respecto queremos aportar otra entidad como posible diagnóstico diferencial de hiponatremia hipoosmolar con volumen extracelular normal; el denominado *reset osmostat ó alteración del osmorreceptor*.

Este trastorno consiste en una alteración del umbral de respuesta de los osmorreceptores, por lo que en presencia de hipoosmolaridad plasmática se mantiene la secreción de ADH. Los criterios diagnósticos son: a) Excreción de más del 80% del volumen administrado en las primeras 4 horas, manteniendo una osmolaridad urinaria menor de 100 mOsm/Kg en la sobrecarga acuosa. b) Mantenimiento de un balance normal de sodio sin corrección de la hiponatremia durante la carga de sal; y c) Capacidad para concentrar la orina cuando se produce una elevación de la tonicidad plasmática mediante el test del suero salino hipertónico o la deshidratación.

Se ha descrito de forma idiopática, asociada a tratamiento diurético y diversos tumores, tanto en niños como adultos (2-11).

En este sentido, y en relación al caso clínico aportado, la eliminación de agua fué mayor del 80% en cuatro horas y la osmolaridad urinaria de 101, lo cual se sitúa en torno al primer criterio de reset osmostat y no es habitual en el SIADH, ya que ante esta situación, así como en la insuficiencia suprarrenal e insuficiencia renal, hay incapacidad para eliminar la sobrecarga hídrica. Por otra parte y según reza la fuente bibliográfica citada (12) no se puede diagnosticar SIADH en caso de dolor, náuseas, estrés (como el caso que nos ocupa), hipovolemia, hipotensión arterial u otros estados que estimulan de la liberación de ADH, ya que es algo fisiológico. Por todo ello creemos que no puede descartarse una alteración del osmorreceptor.

Creemos que esta entidad debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de todo paciente con hiponatremia hipoosmolar.

A. Benavente Fernández, M. A. Pérez Ramos, M. J. Romero Jiménez, A. Barrios Merino

Servicio de Medicina Interna. Unidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital Infanta Elena. Huelva

1. López del Val T, Del Olmo D, Diago J, Alcazár V, Hernández E, Vázquez C. Intoxicación aguda acuosa como complicación de una urografía intravenosa. An Med Interna (Madrid) 2001; 18: 265-8.
2. Ranieri P, Franzoni S, Rozzini R, Trabucchi M. Venlafaxine-induced reset osmostat syndrome: case of a 79-year-old depressed woman. J Geriatr Psychiatry Neurol, 1991; 10 (2): 75-8.
3. Elisaf MS, Konstantinides A, Siamopoulos KC. Chronic hyponatremia due to reset osmostat in a patient with colon cancer. Am J Nephrol 1996; 16 (4): 349-51.
4. Wall BM, Crofton JT, Share L, Cooke CR. Chronic hyponatremia due to resetting of the osmostat in a patient with gastric carcinoma. Am J Med 1992; 93: 223-8.
5. Thiagarajan R, La Gamma E, Dey S, Blethen S, Wilson TA. Hyponatremia caused by a reset osmostat in a neonate with cleft lip and palate and panhypopituitarism. J Pediatr 1996; 128 (4): 561-3.
6. Assadi FK, Agrawal R, Jocher C, John EG, Rosenthal IM. Hyponatremia secondary to reset osmostat. J Pediatr 1986; 108: 262-4.
7. Michelis MF. Reset osmostat in hyponatremia. Ann Intern Med 1976; 85 (3): 403-4.
8. DeFronzo RA, Goldberg M, Agus ZS. Normal diluting capacity in hyponatremic patients. Reset osmostat or a variant of the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. Ann Int Med 1976; 84 (5): 538-42.
9. Lipschutz JH, Arief AI. Reset osmostat in a healthy patient. Ann Intern Med 1994; 120 (7): 574-6.
10. Moses AM, Streeten DH. Trastornos de la neurohipófisis. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. Fauci, Braunward, Isselbacher, Wilson, Martin, Kasper, Hauser, Longo, editores. 14 ed. McGraw-Hill Interamericana de España. Madrid 1998; 2276-2286.