

Intoxicación aguda acuosa

Sr. Director:

Benavente y col. plantean dos nuevas aportaciones al caso: a) Que la paciente pudo tener una alteración del osmorreceptor (reset osmostat) y b) Que no se puede diagnosticar Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH (SSIADH) en caso de estrés (1).

Nuestra paciente no ha tenido un SSIADH clásico, trastorno crónico para el que sirven los criterios diagnósticos citados (2), como queda de manifiesto en el artículo. Tuvo un episodio, de horas de duración, de intoxicación aguda acuosa, que atribuimos a secreción inadecuada de ADH temporal (no a un SSIADH clásico), producido precisamente por estrés, junto con ingesta acuosa excesiva. Esta alteración se corrigió espontáneamente en menos de 24 horas.

Además, los autores consideran que la eliminación de agua mayor del 80% en 4 horas con osmolalidad urinaria baja, en la prueba de la Sobrecarga de Agua (SOA), cumple uno de los criterios de alteración del osmorreceptor (3). Sin embargo, olvidan que éstos son también los valores de la prueba en las personas sin alteraciones en el balance acuoso, como le ocurría a nuestra paciente a los 4 días del episodio agudo, momento en el que se realizó dicha prueba. Para considerar la alteración del osmorreceptor (que es un trastorno crónico como el SSIADH), falta el criterio diagnóstico básico: hiponatremia mantenida (4-5); tras el episodio agudo y sin mediar intervención terapéutica la paciente tenía en el momento de iniciar la SOA un Na de 141 y una osmolalidad plasmática de 283.

T. López del Val, D. del Olmo, J. Diago, V. Alcázar

Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid

1. Benavente Fernández A, Pérez Ramos MA, Romero-Jiménez MJ, Barrios Merino A. Reset osmostat o alteración del osmorreceptor. *An Med Intern* (Madrid) 2001; 18: 606.
2. Moses AM, Streeten DH. Trastornos de la neurohipófisis. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. Fauci, Braunwald, Isselbacher, Wilson, Martin, Kasper, Hauser, Longo, editores. 14 ed. McGraw-Hill Interamericana de España. Madrid 1998; 2276-2286.
3. Wall BM, Crofton JT, Share L. Chronic hyponatremia due to resetting of the osmostat in a patient with gastric carcinoma. *Am J Med* 1992; 93 (2): 223-8.
4. Saghaf D. Water loading test in the reset osmostat variant of SIADH. *Am J. Med.* 1993; 95 (3): 343.
5. Rose BD. Treatment of hyponatremia: SIADH and reset osmostat. *UpToDate* 2001; 9: 1.

Síndrome maligno por neurolépticos

Sr. Director:

El síndrome maligno por neurolépticos (SMN), se caracteriza por hipertermia, alteración del nivel de conciencia, rigidez muscular y signos de disfunción autonómica. Se desarrolla con el tratamiento previo de fármacos, sobre todo neurolépticos. La incidencia es variable, oscilando entre el 0,07 y 2,4% (1,2), según los diferentes criterios empleados, tipo de estudio y población considerada. La mayoría de los autores consideran que los neurolépticos son causa necesaria pero no suficiente para desencadenar el proceso. Se han señalado diversos fármacos como coadyuvantes en el desarrollo del SMN, tales como litio, antidepresivos tricíclicos,

IMAO. Así como una serie de situaciones previas o factores predisponentes como deshidratación, infecciones, problemas orgánicos cerebrales previos, temperatura ambiental elevada, envejecimiento, hipotiroidismo, ferropenia, desnutrición, aumento o supresión brusca de fármacos antiparkinsonianos y antecedentes de episodios previos de SMN (2,3).

Paciente de 57 años con antecedentes psiquiátricos de larga evolución. Unos 3 días antes de su ingreso comenzó un nuevo tratamiento con carbonato de litio 800 mg al día, levopromazina 25 mg al día, haloperidol 3 mg al día, Clotiapina 40 mg al día y biperideno 4 mg al día. Fue traído a urgencias por cuadro de pérdida de conocimiento, caída la suelo, rigidez, convulsiones generalizadas tonicoclónicas, trismo y relajación esfinteriana. Según sus familiares había tenido en la horas previas cefalea y vómitos. A su ingreso se encontraba en situación postcrítica con aceptable estado general, algo desorientado espacialmente, facies amímica y seborreica, con fasciculaciones palpebrales y peribucales, movimientos oromandibulares, y temblor fino de carácter intencional en las extremidades superiores. La fuerza y la movilidad estaba conservada, no tenía rigidez de nuca, reflejo cutáneo plantar en flexión. La tensión arterial era de 140/90 mmHg, taquicardia a 120 pulsaciones por minuto y la temperatura axilar era de 37,8 °C. El resto de la exploración física no mostró alteraciones.

Exploraciones complementarias: leucocitos 20.300/mm³, recuento de 92 N, 4 L, 3 M, 1B, el resto del hemograma era normal. En la bioquímica: glucosa 112 mg/dl, ácido úrico 8,2 mg/dl, potasio 3,3 mEq/l, CK 751 U/l, LDH 529 U/l. Resto con urea, creatinina, colesterol, triglicéridos, bilirrubina total y directa, albúmina, proteínas totales, GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, calcio, cloro, fósforo y sodio eran normales. La serología a brucela, salmonella tiphi y paratiphi A y B, virus de la hepatitis B y C y VIH fueron negativas. Litemia 0,28 mEq/l (normal). Punción lumbar: glucosa 96 mg/dl, proteínas 30 mg/dl, LDH 164 U/l. Recuento hematíes 217/mm³, leucocitos 2/mm³. La tinción de GRAM y el cultivo fueron negativas. Estudio de coagulación con actividad de protombina 72% y TTPa de 26 segundos. Orina y sedimento: indicios de proteinas, hematíes de 6 a 8 por campo, escasos restos de cilindros granulosos. La serología para conectivopatía con ANA y antiDNA era negativa.

La radiografía de tórax no mostró ninguna anomalía. ECG a su ingreso: taquicardia sinusal a 114 con eje normal. T.C craneal: realizado sin contraste, marcada atrofia cortico subcortical. Ensanchamiento del asta frontal derecha en relación con cavidad porencefálica adyacente, probablemente lesión hemorrágica antigua. Infarto lacunar antiguo. Hipodensidad de sustancia blanca periventricular.

En las horas posteriores, apareció fiebre de 38,6 °C, disminución del nivel de conciencia que llegó a coma profundo, deterioro de la función renal con urea de 160 mg/dl y creatinina 2,0 mg/dl, oscilaciones en las cifras de la tensión arterial, crisis oculógiras, y variaciones en el nivel de conciencia, pasando del coma profundo a episodios de agitación, junto con la aparición de un reflejo cutáneo plantar en extensión, descenso de las cifras de hematíes y hemoglobina por una hemorragia digestiva.

El paciente recibió un tratamiento inicial con fluidoterapia, oxígeno, fenitoína, cefotaxima, y posterior con dantroleno, somatostatina, omeprazol y transfusión de concentrados de hematíes. Sus familiares solicitaron el alta voluntaria por extrema gravedad al tercer día de ingreso. Desconocemos su evolución posterior.

La primera descripción del SMN fue en 1968 por Delay y Deniker (1,2,4), su diagnóstico es clínico, debiéndose de excluir sobre todo las causas de fiebre. Se consideran válidos los criterios de Levenson (5), Pope (6) o Adityanjee (7). El diagnóstico diferencial es amplio, debe de establecerse principalmente con el golpe de calor, la catatonía letal, la hipertermia maligna, el síndrome anticolinérgico central, síndrome serotoninico, intoxicaciones por litio, IMAO, estricnina y enfermedades que cursen con hipertermia o rabdomiolisis (2,3).