

aminotransferasa (AST/GOT) 301 U/l, alanina aminotransferasa (ALT/GPT) 261 U/l, bilirrubina total 13,6 mg/dl y bilirrubina indirecta 12,8 mg/dl. El resto del estudio analítico era normal. La radiografía de tórax mostró conglomerados silicóticos en campos superiores, ya presentes en exámenes previos. Se realizó una ecografía abdominal que fue normal. Se optó por una actitud expectante a la espera de resultados analíticos y microbiológicos. En los controles posteriores al ingreso se observó anemización progresiva hasta llegar a cifras de hemoglobina de 8,7 g/dl (normocítica y normocrómica), con cifras de bilirrubina sin cambios. Ante estos hallazgos se solicitó estudio hematológico, objetivando un test de Coombs directo positivo (IgG 1/300) y cifras de haptoglobina indetectables. Los hemocultivos y urocultivo al ingreso fueron negativos. Las serologías para citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, herpes simple, toxoplasma, hepatitis A, B, C y virus de la inmunodeficiencia humana, así como el estudio de anticuerpos anti-LKM, anticuerpos antinucleares, anti-DNA y anticuerpos mitocondriales fueron negativos. La serología para *Coxiella burnetii* (*C. burnetii*) (fase II) fue positiva: IgM positiva (1/512) e IgG negativa. A la vista de los datos analíticos iniciales, compatibles con anemia hemolítica se pautó prednisona a dosis de 1 mg/kg diario con mejoría de la hemólisis en los días siguientes. Una vez recibidos los resultados de la serología se pautó tratamiento con doxicilina durante 21 días y se realizó ecocardiograma transesofágico sin objetivar datos de endocarditis. Tres meses después del alta el paciente se encontraba asintomático, se había resuelto por completo las alteraciones analíticas y se observó seroconversión de la serología para *C. burnetii*.

La fiebre Q es una zoonosis causada por *C. burnetii*, de distribución mundial y relativamente frecuente en nuestro país². Como señalan Ruiz Seco et al.¹, las presentaciones clínicas más frecuentes son el síndrome febril

aislado, la alteración hepática y la neumonía. Sin embargo, se han descrito otros síndromes menos frecuentes como orquiepididimitis, pancreatitis, meningoencefalitis, rotura espontánea de bazo, neuritis óptica y mononeuritis^{2,3}. Desde la descripción de Cardellach et al.⁴ hace ya 30 años de un caso de anemia hemolítica secundaria a infección por fiebre Q no se han vuelto a publicar nuevos casos, aunque los fenómenos de autoinmunidad en la fiebre Q fueron descritos hace ya 30 años. Nuestro caso presenta además especial interés porque inicialmente se presenta como un caso típico de hepatitis aguda, que sin embargo evoluciona en los días siguientes a una anemia hemolítica autoinmune.

Bibliografía

1. Ruiz Seco MP, López Rodríguez M, Estébanez Muñoz M, Pagán B, Gómez Cerezo JF, Barbado Hernández FJ. Fiebre Q: 54 nuevos casos en un hospital terciario de Madrid. Rev Clin Esp. 2011;211:240-4.
2. Fraile Fariñas MT, Muñoz Collado C. Infección por *Coxiella burnetii* (fiebre Q). Enferm Infect Microbiol Clin. 2010;28 Suppl 1:S29-32.
3. Parker NR, Barralet JH, Morton Bell A. Q fever. Lancet. 2006;367:679-88.
4. Cardellach F, Font J, Agustí AG, Ingelmo M, Balcells A. Q fever and hemolytic anemia. J Infect Dis. 1983;148:769.

A. Muela Molinero *

Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: albmuela@gmail.com

doi:10.1016/j.rce.2011.07.019

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética en un paciente tratado con daptomicina

Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in a patient treated with daptomycin

Sr. Director:

La hiponatremia constituye el trastorno hidroelectrolítico más frecuente, y dentro de ésta, la causa más habitual en pacientes euvolémicos es el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH). La secreción de ADH está principalmente regulada por la osmolaridad plasmática, inhibiéndose cuando ésta baja de 275 mOs/ml¹; sin embargo, en algunas enfermedades pulmonares y del sistema nervioso central (SNC), de etiología infecciosa y tumoral, se ha constatado una alteración de su secreción. También algunos fármacos pueden provocarlo, aunque no hay apenas datos en relación con antibióticos (casos aislados

con azitromicina, rifabutina o etionamida). Más común es la asociación con agentes quimioterápicos (ciclofosfamida o vincristina) o medicamentos que actúan a nivel del SNC (antidepresivos tricíclicos o carbamacepina. Presentamos el caso de una mujer de 52 años, con antecedentes de carcinoma epidermoide del suelo de la boca, tratada con cirugía y radioterapia 10 años antes, en remisión completa. Acudió al Servicio de Urgencias por cervicalgia mecánica intensa e invalidante de dos días de evolución, que requirió tratamiento con opiáceos durante su estancia en la urgencia. Ante la sospecha clínica de metástasis, se realizó resonancia magnética (RM) cervical, en la que se objetivó espondilodiscitis a nivel C6-C7. Tras el diagnóstico y, una vez obtenidos hemocultivos, se inició tratamiento con cefazolina y ciprofloxacino. Dos días después, desarrolló hemiparesia izquierda (3/5), de predominio en miembro superior, por lo que se inició tratamiento con dexametasona y se modificó la antibioterapia a daptomicina, al objetivarse en los cultivos el crecimiento de cocos gram-positivos, aún sin identificar en ese momento (después se clasificaría como *Staphylococcus aureus*-meticilin sensible). Con el cambio de tratamiento se produjo una gran mejoría

clínica, con desaparición de la fiebre y el dolor, y recuperación progresiva de la fuerza. Una semana después, en una estudio analítico de control se objetivó una natremia de 111 mEq/l (previas normales). El resto de parámetros analíticos relevantes en sangre fueron: potasio 3,9 mEq/l, glucosa 77 mg/dl, urea 27 mg/dl, creatinina 0,7 mg/dl, ácido úrico 2,5 mg/dl, osmolaridad plasmática 230 mOsm/kg; en orina: sodio 99 mmol/l, potasio 33 mmol/l, y osmolaridad 402 mOsm/kg. No había uso previo de diuréticos y la función renal, tiroidea y suprarrenal eran normales (filtración glomerular estimada 103 ml/h, hormona tirotropa (TSH) 2,21, cortisol basal 33,3). En la exploración física presentaba volumen extracelular conservado. Se estableció el diagnóstico de SIADH de etiología no familiar, se pautó restricción hídrica y aportes orales de sal, sin mejoría a lo largo de los siguientes 5 días. La radiografía de tórax y la RM cerebral fueron normales. Ante la sospecha clínica de la posible implicación de la daptomicina, se modificó el tratamiento antibiótico a cloxacilina, con clara mejoría de la natremia, hasta su completa normalización al cabo de 5 días.

El SIADH es la causa más frecuente de hiponatremia en el ámbito hospitalario (hasta un tercio de los casos) y su clínica no se diferencia de la de cualquier otra etiología. Potencialmente mortal, puede producir hiponatremia grave de establecimiento agudo o subagudo. Fue definido por Bartter y Schwartz en 1967, mediante 5 criterios²: 1) Hiponatremia (<134 mEq/l) con hiposmolaridad plasmática (<280 mOsm/kg); 2) Osmolaridad urinaria inapropiada para la hiponatremia (>100 mOsm/kg); 3) Euvolemia clínica; 4) Concentración urinaria de sodio inapropiada para la hiponatremia (>40 mEq/l), y 5) Exclusión de hipotiroidismo, déficit de corticoides y uso reciente de diuréticos.

El tratamiento consiste básicamente en restricción hídrica severa, aporte extra de sal cuando se pueda, y corrección de la causa subyacente, en caso de que esto sea posible; esta última medida es fundamental. En ocasiones se puede recurrir a la sueroterapia con hipertónico o al uso concomitante de furosemida³, aunque esto último es controvertido. El objetivo de corrección es de un máximo de 10 mEq/l a lo largo del primer día.

Últimamente han aparecido los antagonistas de los receptores de vasopresina, como el conivaptan⁴, aprobado desde 2005 por la FDA para el tratamiento del SIADH sintomático, con hiponatremia moderada-grave, pero sin síntomas

neurológicos graves. El SIADH se describió inicialmente en relación con cáncer de pulmón, aunque después se ha asociado a otros muchos tumores, así como a enfermedades infecciosas, especialmente respiratorias y neurológicas, y a fármacos; entre ellos, no son muchos los antibióticos y, hasta el momento, nada se ha publicado en asociación con daptomicina. Este antibiótico, de introducción relativamente reciente, se está usando cada vez con mayor asiduidad, por lo que sus efectos adversos menos comunes se están empezando a conocer. Se han comunicado ya casos en relación con toxicidad hepática y fallo renal⁵, así como referidos a dolor muscular⁶, ambos sin asociación con rabdomiolisis; sin embargo, no hemos encontrado ninguna publicación en relación con SIADH.

Bibliografía

1. Decaux G, Musch W. Clinical laboratory evaluation of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3:1175-84.
2. Bartter FC, Schwartz WB. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med.* 1967;42:790-806.
3. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000;342:1581-9.
4. Udelson JE, Smith WB, Hendrix GH. Acute hemodynamic effects of conivaptan, a dual V(1A) and V(2) vasopressin receptor antagonist, in patients with advanced heart failure. *Circulation.* 2001;104:2417-23.
5. Abraham G, Finkelberg D, Spooner LM. Daptomycin-induced acute renal and hepatic toxicity without rhabdomyolysis. *Ann Pharmacother.* 2008;42:719-21.
6. Veligandla SR, Louie KR, Malesker MA, Smith PW. Muscle pain associated with daptomycin. *Ann Pharmacother.* 2004;38:1860-2.

D. Abad-Pérez*, J.M. Galván-Román
e I. García-Polo

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: danielabadperez@hotmail.com
(D. Abad-Pérez).

doi:10.1016/j.rce.2011.07.018