

424/1795 - LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

A. Sánchez Romero¹, M. Bejarano Martín², M. Sánchez Romero³ y M. Naranjo Martín Prieto⁴

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Adoratrices. Huelva. ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Olivar de Quintos. Sevilla. ³Médico Residente de Pediatría. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Velada. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 65 años con antecedentes de hipertensión, dislipemia, en seguimiento neurológico por Esclerosis múltiple primaria progresiva con debilidad en miembro inferior izquierdo (MII) sin tratamiento y neuralgia del trigémino tratada con carbamazepina. Acude a urgencias en 4 ocasiones en el último mes por episodios de mareos, malestar general y disartria aislada de minutos de duración, autolimitados sin tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Afebril. Constantes normales. Cardiorespiratorio normal. Neurológico: pares craneales normales salvo ptosis izquierda. Ligero nistagmo en varias de las consultas. Comprende, nomina y repite, leve disartria. Debilidad MII que presentaba previamente. No otro déficit motor ni sensitivo. Electrocardiogramas: sin hallazgos significativos. Analíticas: hiponatremia de 127, 134 y 123 mEq/L, respectivamente. TAC craneal: lesiones en relación a cuadro desmielinizante, similar a RMN previas. Se realizan varias interconsultas a Neurología descartándose finalmente focalidad neurológica y asociando la clínica del paciente a la hiponatremia presente en las múltiples consultas realizadas. Ya que la carbamazepina se asocia a hiponatremia se decidió disminuir la dosis del fármaco, no presentando nuevos eventos en las revisiones posteriores.

Orientación diagnóstica: Hiponatremia sintomática inducida por carbamazepina.

Diagnóstico diferencial: Accidente isquémico transitorio, hiponatremia.

Comentario final: La asociación de hiponatremia al uso de carbamazepina es de un 2,8% según recientes estudios, dando un cuadro de SIADH por un aumento de la expresión de AQP2. Este cuadro produce debilidad de miembros, calambres musculares, náuseas, vómitos y desorientación; clínica compatible con la de nuestro paciente. Destacar la actuación de los profesionales sanitarios, que ante valores repetidos de hiponatremia, no asociaron la clínica presentada a dicha alteración analítica. Asimismo, la mayoría de los casos publicados fueron diagnosticados incidentalmente por análisis de sangre repetitivos. Por ello, es importante concienciar al profesional acerca de los posibles efectos secundarios de la medicación recetada, además de integrar todas las pruebas para llegar a un correcto diagnóstico.

Bibliografía

1. Prakash S, Bhatia PS, Raheja SG, et al, Carbamazepine-induced hyponatremia, BJA: British Journal of Anaesthesia. 2016;117.

2. De Bragança AC, Moyses ZP, Magald AJ. Carbamazepine can induce kidney water absorption by increasing aquaporin 2 expression. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25:3840-5.

Palabras clave: Carbamazepina. Hiponatremia.