

3. Kasperlik-Zaluska AA, Migdalska BM, Zgliczynski S, Makowska AM. Adrenocortical carcinoma. A clinical study and treatment results of 52 patients. *Cancer* 1995; 75: 2587-2591.
4. Wajchenberg BL, Albergaria Pereira MA, Mendoza BB, Latronico AC, Campos Carneiro P, Ferreira Alves VA et al. Adrenocortical carcinoma: clinical and laboratory observations. *Cancer* 2000; 88: 711-736.

Síndrome de prescripción inadecuada de hormona antidiurética

Sr. Editor: La hiponatremia es una alteración hidroelectrolítica potencialmente letal, que puede tener un origen muy diverso¹. Presentamos el caso de una mujer ingresada en nuestro servicio por hiponatremia grave desencadenada por una causa poco habitual.

Paciente de 88 años, con infecciones respiratorias de repetición, con un ingreso por ese motivo hace 2 años. Consumidora habitual de benzodiacepinas. No refería otros antecedentes de interés. Buena situación basal física y cognitiva para su edad. Fue llevada por su familia a urgencias por presentar en los últimos 5-6 días somnolencia, alteraciones del comportamiento, torpeza motora y alteraciones en la emisión del lenguaje. No presentaba fiebre, focalidad neurológica, movimientos anormales ni otra sintomatología. En la exploración física la paciente se encontraba afebril, con una presión arterial de 170/70 mmHg, desorientada temporalmente, bien hidratada, sin edemas. El resto de la exploración, incluida la neurológica, era normal.

Entre las exploraciones complementarias, el hemograma y la hemostasia eran normales; en la bioquímica destacaban: glucemia 174 mg/dl (posteriormente normal), creatinina 0,9 mg/dl, sodio 117 mmol/l, cloro 83 mmol/l, potasio 4,8 mmol/l, osmolaridad 242 mOsm/kg; el resto de parámetros bioquímicos habituales eran normales. En orina presentaba una osmolaridad de 265 mOsm/kg, sodio de 28 mmol/l y potasio de 2,8 mmol/l. El proteinograma, sedimento de orina, hormonas tiroideas, vitamina B₁₂ y test de ACTH fueron normales o negativos. Se realizaron radiografía de tórax y TC craneal, que no revelaron hallazgos significativos para la edad de la paciente, y un electrocardiograma que fue normal.

Se inició repleción de sodio a partir del déficit teórico calculado², reponiendo la mitad en 12 h³, con lo cual las cifras se normalizaron rápidamente y desapareció la sintomatología que motivó el ingreso.

Por tanto, se trataba de una paciente con hiponatremia hipotónica, osmolaridad en orina mayor que en sangre y volumen extracelular normal, en la que se habían descartado razonablemente hipotiroidismo⁴ y déficit de glucocorticoides⁵, por lo que se pensó que podía ser secundaria a un incremento de hormona antidiurética (ADH) o a un aumento de su efecto^{3,6}. En ese sentido, no existían datos de afectación del sistema nervioso central ni pulmonar que explicaran un aumento de la producción hipotalámica de ADH^{1,2,7}. Por otro lado, la sencilla corrección de la natremia parecía ir en contra de una producción ectópica de ADH (p. ej., por un tumor)^{2,3}, por lo que insistimos en el interrogatorio dirigido hacia la toma de fármacos u otras sustancias que potenciarían el efecto de la ADH (p. ej., clorpropamida, carbamacepina, ciclofosfamida, tolbutamida, entre otros)^{2,6,8}. Al principio, la familia negó esa posibilidad, aunque después recordó que desde hacía un mes, por prescripción facultativa, había iniciado tratamiento con unas «gotas» para contrarrestar la molesta nicturia que presentaba la enferma en los últimos meses, que finalmente se trataba de una vasopresina intranasal.

En definitiva, se trata de un caso original de hiponatremia secundaria a administración exógena de ADH, haciendo hincapié en la necesidad de realizar un interrogatorio exhaustivo para descartar una causa exógena (fármacos, productos de herbolario, etc.) como causante

de alteraciones hidroelectrolíticas de origen incierto^{6,9}.

Joaquín Miquel, Yolanda Mingo^a, Joaquín Mateos y José Ruiz-Rivas

Servicio de Medicina Interna. Hospital Cruz Roja. Madrid.

^aCentro Salud Porzuna. Ciudad Real.

1. Rose BD. Hypoosmolal states. *Hiponatremia*. En: Rose BD, editor. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders* (4.^a ed.). Nueva York: McGraw-Hill, 1994; 651-695.
2. Adrogue HJ, Madias NE. *Hiponatremia*. *N Engl J Med* 2000; 342: 1581-1589.
3. Kumar S, Berl T. *Sodium*. *Lancet* 1998; 352: 220-228.
4. Prieto de Paula JM, Villamandos V, Guillem E. *Hiponatremia, hipotiroidismo primario y SIADH*. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 593-594.
5. Úbeda Barberá F, Velasco Pérez J, Pérez Dura J. *Hiponatremia aislada como dato de hipotiroidismo y panhipopituitarismo*. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 662.
6. Oster JR, Singer I. *Hiponatremia, hyposmolality and hypotonicity: tables and fables*. *Arch Intern Med* 1999; 159: 333-336.
7. Hirshberg B, Ben-Yehuda A. *The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in the elderly*. *Am J Med* 1997; 103: 270-273.
8. Belton K, Thomas SH. *Drug-induced syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion*. *Post Grad Med J* 1999; 75: 509-520.
9. Rodríguez Cuartero A, González Martínez F. *SIADH*. *An Med Intern* 1996; 13: 127-129.

Hipertensión pulmonar de rápida evolución como manifestación principal de la enfermedad mixta del tejido conectivo

Sr. Editor: La enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) es una enfermedad inflamatoria difusa del tejido conectivo (EIDTC), que se caracteriza por la presencia de síntomas de lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, polimiositis y artritis reumatoide. La presencia de anticuerpos anti-U1 RNP se ha señalado como característica de la enfermedad y le confiere una cierta independencia respecto a otras EIDTC^{1,2}. En la descripción inicial se consideró una enfermedad de buen pronóstico y, en general, con escasa repercusión visceral¹. En los últimos años, sin embargo, se ha descrito la afección pulmonar como una situación frecuente en la EMTC y con una importante morbilidad³. El propósito de esta carta es presentar un caso de hipertensión pulmonar (HTP) con rápida y fatal evolución en el contexto de la EMTC.

Mujer de 25 años con antecedentes personales de amigdalectomía y adenoidectomía. Consultó por notar, desde hacía un año, cambios de coloración en las manos y los pies (palidez y cianosis alternante) coincidente con exposición al frío, así como artralgias en las manos, hombros, codos y rodillas. Asimismo notaba hinchazón difusa de los dedos de ambas manos y rigidez matutina de duración variable. El tratamiento con antiinflamatorios mejoró parcialmente estos síntomas. En la anamnesis dirigida refería lesiones eritematosas en el tronco y los brazos que empeoraban con la exposición al sol, así como cierta debilidad, en especial en los miembros superiores, al realizar actividades de moderada intensidad. No había tenido sequedad de la mucosa oral, aftas orales, disfagia o disnea. En la exploración física destacaron una coloración pálida en los dedos de ambas manos y telangiectasias peringuerales aisladas. La auscultación cardiopulmonar fue normal y la exploración abdominal fue esencialmente normal. En la exploración

TABLA 1

Resultados (en mmHg) del estudio hemodinámico efectuado

	VCS	AD	VD	Tronco AP
PS	24	26	115	105
PD	24	16	7	60

PS: presión sistólica; PD: presión diastólica; VCS: vena cava superior; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; AP: arteria pulmonar.

del aparato locomotor destacaban una hinchazón difusa de los dedos y ligera contractura en flexión en los codos.

Un mes después, y estando pendiente de una segunda valoración, consultó en el servicio de urgencias por disnea de reposo en los últimos tres días, que había sido ante esfuerzos moderados e intensos en las últimas tres semanas. No refería tos, expectoración, hemoptisis, dolor torácico ni otros síntomas relevantes. En la exploración física destacó una importante cianosis, y en la auscultación cardiopulmonar el murmullo vesicular era normal y había un aumento en la intensidad del segundo tono cardíaco. La presión arterial era de 80/40, y se palpaba el latido del ventrículo derecho. Se apreció una hepatomegalia dolorosa a la palpación. En el análisis efectuado en ese momento había 12.800 leucocitos con una fórmula normal, la hemoglobina era de 11,1 g/dl y el VCM de 81 fl. La pO₂ era de 71 mmHg, la pCO₂ de 16 mmHg y la saturación del 93%. El pH era de 7,36 y el HCO₃ de 9 mM/l. En la radiografía de tórax se apreciaba cardiomegalia con crecimiento de cavidades derechas, así como dilatación de los vasos pulmonares. El electrocardiograma evidenció un ritmo sinusal a una frecuencia de 120 lat/min y crecimiento de la onda p. El ecocardiograma reveló una gran dilatación de las cavidades derechas, el septo interauricular estaba íntegro y rechazado hacia el lado izquierdo. Se apreció asimismo insuficiencia tricuspidea moderada-grave e importante HTP con una presión estimada de la arteria pulmonar de 105 mmHg. El ventrículo izquierdo era normal. Se realizó una arteriografía pulmonar en la que no se observaron signos de tromboembolismo pulmonar, y en el estudio hemodinámico realizado se observaron los valores indicados en la tabla 1.

Con el diagnóstico de HTP primaria ingresó inicialmente en la planta de hospitalización pero, dada la mala evolución clínica, se trasladó a la unidad de medicina intensiva. Ante la sospecha de microembolismo pulmonar, se realizó tratamiento fibrinolítico. Sin embargo, el deterioro clínico fue progresivo y falleció a las 24 h de su ingreso.

La valoración posterior de los análisis solicitados en la primera consulta ofreció como datos más destacables los siguientes: VSG 114 mm; PCR, 5,04 mg/dl; IgG, 3.900 mg/dl. El factor reumatoide fue positivo (1.990 UI/ml; valor normal hasta 14 UI/ml) y en el proteinograma destacó un aumento policonal de las gammaglobulinas (47,9%). Los anticuerpos antinucleares fueron positivos a un título de 1/1.280 con patrón moteado. Los anticuerpos anti-ADN, anti-Ro, anti-La, anti-Sm y anti-Scl70 fueron negativos, y los anti-RNP, positivos.

El estudio necrópsico efectuado reveló como datos más destacados la presencia en el pulmón de hiperplasia concéntrica de la íntima que afectaba a vasos de pequeño y mediano calibre. No había fibrosis intersticial significativa.

Aunque se sigue considerando la EMTC como una enfermedad de buen pronóstico, la alta frecuencia de afección pulmonar en este proceso patológico ha condicionado, sin embargo, que el pronóstico global no sea considerado tan favorable. Este mal pronóstico y una significativa mortalidad están relacionados con la afección vascular pulmonar y el desarrollo de HTP. Esta complicación puede estar presente hasta en dos tercios de los pacientes con EMTC⁴. La evolución clínica que se ha descrito