

CARTAS AL DIRECTOR

Miocarditis lúpica e hiponatremia que se corrigieron con prednisona en una paciente en hemodiálisis periódicas

C. Gómez Roldán, A. Vigil y P. Gallar

Sección de Nefrología. Hospital Severo Ochoa. Leganés (Madrid).

Sr. director:

La hiponatremia es una complicación infrecuente en hemodiálisis periódica. Se ha descrito por errores en la preparación del baño, tras infusión de soluciones hipotónicas, o por ingesta excesiva de agua entre diálisis. La ultrafiltración y diálisis corrigen esta alteración.

Presentamos el caso de una paciente en hemodiálisis con un cuadro de miocarditis lúpica e hiponatremia, que no se corrigen con ultrafiltración y sí con tratamiento esteroideo.

Paciente de cuarenta y dos años con nefropatía lúpica, en hemodiálisis desde julio de 1986. En julio de 1988 se suspendió el tratamiento esteroideo. En marzo de 1989 se detectó hiponatremia asintomática con cifras de sodio plasmático entre 126 y 132 mmol/l; la osmolaridad plasmática efectiva era de 259 mosmol/kg. En esta situación tenía sed importante. Se dializaba con un baño conteniendo 138 mmol/l de sodio. En un intento de corregir la hiponatremia se incrementó el grado de ultrafiltración hasta rebajar la sed y la hiponatremia. En ese momento el C_3 era de 0,22 g/l, el C_4 de 0,11 g/l, ANA positivos a título 1:640 y anti-DNA a 1:320. No se pudieron medir anticuerpos anticardiolipina. Se inició tratamiento con prednisona y a las cuarenta y ocho horas ingresó con disnea intensa en situación de insuficiencia cardíaca congestiva e hipotensión de 80/40 mmHg. Ecográficamente se comprueba la existencia de insuficiencia mitral y tricúspide, muy baja función sistólica y ausencia de derrame pericárdico. El sodio plasmático era de 130 mmol/l. Se ultrafiltró hasta bajar el peso seco a 39 kg y se incrementó la dosis de prednisona a 1 mg/kg de peso y día. A los diez días la paciente estaba asintomática, el sodio plasmático era de 139 mmol/l, el peso seco de 38 kg. El ecocardiograma mostraba ausencia de disfunción

valvular y mejoría significativa de la función sistólica.

La hiponatremia es una complicación infrecuente en pacientes en hemodiálisis crónica. Se ha descrito de forma aguda por errores en la preparación del baño de diálisis o tras infusión de soluciones hipotónicas¹. Una hiponatremia leve y asintomática se puede detectar por ingesta excesiva de agua entre diálisis; la ultrafiltración y diálisis corrigen esta alteración. En un paciente que carece de función renal la hiponatremia sólo puede explicarse por un exceso en el aporte de agua. Ningún mecanismo hormonal parece implicado en esta situación al faltar la función de su órgano efector, el riñón². Un hecho insólito en nuestra paciente era que tenía una sed importante en situación de hipoosmolaridad efectiva. La sed se estimula por dos mecanismos: por elevación de la osmolaridad plasmática y por bajo volumen circulante efectivo². Sólo este segundo mecanismo podría ser el estímulo de la sed en nuestro caso. La paciente desarrolló un cuadro de disfunción sistólica severa (en ausencia de arritmias, derrame pericárdico o cambios isquémicos electrocardiográficos), coincidiendo con parámetros inmunológicos de actividad lúpica. Este se resolvió exclusivamente con esteroides, por lo que el origen pudo ser una miocarditis lúpica. Es posible que en las semanas previas mantuviera una situación de fallo ventricular subclínica con bajo volumen circulante eficaz y éste fuera continuo estímulo para la sed. Por otro lado, recordamos que el centro de control de la sed se localiza en el hipotálamo³. Una lesión hipotalámica por vasculitis hipotalámica y/o bajo volumen circulante efectivo pudieron provocar la sed y como consecuencia una gran ingesta de agua, que resultó imposible de corregir a pesar de los altos grados de ultrafiltración logrados. Es de resaltar la rareza de la miocarditis lúpica, cuya incidencia es sólo del 10 % a lo largo de la evolución de la enfermedad y casi siempre asociada a otras manifestaciones de afectación multisistémica⁴. En nuestro caso era la única expresión clínica de la enfermedad, ya que no podemos confirmar que existiera afectación del SNC por vasculitis. La evolu-

Correspondencia: Dra. Ana Vigil.
Sección de Nefrología.
Hospital Severo Ochoa.
Avda. de Orellana, s/n.
28911 Leganés (Madrid).

ción a la resolución del fracaso ventricular sólo con tratamiento esteroideo, así como la resolución coincidente de la hiponatremia, confirmarían nuestra hipótesis.

Bibliografía

1. Replacement of renal function by dialysis 3rd edition. Edited by JF Maher. Capítulo: Acute complications associated with hemodialysis. CR Blagg, págs. 750-771, 1989.
2. Clinical physiology of acid - base and electrolyte disorders. 2nd edition. Edited: Burton David Rose. Capítulo: Hypoosmolar states - hyponatremia, págs. 482-514, 1984.
3. Textbook of Medical Physiology. 7th edition. Editor: AC Guyton. Capítulo: Regulation of Blood volume, extracellular fluid volume and extracellular fluid composition by the kidneys and by the thirst mechanism, págs. 482-514, 1986.
4. Harrison's Principles of Internal Medicine 2. 11th edition. Editors: Braunwald, Isselbacher, Petersdorf, Wilson, Martin, Fauci. Capítulo: System lupus erythematosus. Beura Hannahs Hahn, págs. 1418-1423, 1987.