

la HTA en contexto de LPR exuberante, cuyo genotipo era APOE $\epsilon 4/\epsilon 4$. Con este caso, se pretende alertar al clínico sobre el reconocimiento precoz de este síndrome, su pronta intervención terapéutica para evitar secuelas neurológicas y la vigilancia estrecha que requiere todo paciente con LPR a través de una evaluación cognitiva/neuropsicológica a tiempo¹⁴. Basándonos en la supuesta reversibilidad de la LPR, podemos subestimar un trastorno cognitivo e impedir el ajuste de nuestros pacientes.

Bibliografía

- Covarrubias DL, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *Am J Neuroradiol.* 2002;23:1038.
- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *NEJM.* 1996; 334:494–500.
- Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:427–32.
- Ohira J, Mori N, Kajikawa S, Nakamura T, Arisato T, Takahashi M. Posterior reversible encephalopathy syndrome with extensive deep white matter lesions including the temporal pole. *Case report. Intern Med.* 2016;55:3529–33.
- Roth C, Ferebert A. The posterior reversible encephalopathy syndrome: What's certain, what's new? *Pract Neurol.* 2011;15:91–4.
- Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol.* 2007;28:1320–7.
- Oh U, Gupta R, Krakauer JW, Khandji AG, Chin SS, Elkind MSV. Reversible leukoencephalopathy associated with cerebral amyloid angiopathy. *Neurology.* 2004;62:494–7.
- Sarazin M, Amarenco P, Mikol J, Dimitri D, Lot G, Bousser G. Reversible leukoencephalopathy in cerebral amyloid angiopathy presenting as subacute dementia. *Eur J Neurol.* 2002;9:353–8.
- Catafau AM, Bullich S. Amyloid PET imaging: applications beyond Alzheimer's disease. *Clin Transl Imaging.* 2015;3:39–55.
- Zha Z, Choi SR, Kung HF, Ploessl K, Lieberman B, Wencho Q, et al. Multidentate 18Fpolypegylated styrylpyridines as imaging agents for Ab plaques in cerebral amyloid angiopathy (CAA). *J Med Chem.* 2011;54:8085–98.
- Panza F, Solfrizzi V, D'Introno A, Capurso C, Colacicco AM, Torres F, et al. Genetics of late-onset Alzheimer's disease: Vascular risk and beta-amyloid metabolism. *Recent Prog Med.* 2002;9:489–97.
- Ewbank DC. A multistate model of the genetic risk of Alzheimer's disease. *Exp Aging Res.* 2002;28:477–99.
- Yoshizawa T, Yamakawa-Kobayashi K, Komatsuzaki Y, Arinami T, Oguni E, Mizusawa H, et al. Dose-dependent association of apolipoprotein E allele epsilon-4 with late-onset, sporadic Alzheimer's disease. *Ann Neurol.* 1994;36:656–9.
- Stroescu I, Salinas CM, Nahab FB, Stringer AY. Long-term neurocognitive and neuroimaging outcome in posterior reversible encephalopathy syndrome: 2 cases reports and implications. *Clin Neuropsychol.* 2011;25:1386–402.
- Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral autoregulation. *Stroke.* 1984;15:413.

F.J. Ros Forteza^{a,b,*}

^a *Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde da Guarda, E.P.E., Guarda, Portugal*

^b *Departamento de Ciências Médicas, Faculdade de Ciências da Saúde (UBI), Covilhã, Portugal*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javierros40@hotmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.01.006>
0213-4853/

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de Guillain-Barré e hiponatremia



Guillain-Barré syndrome and hyponatraemia

Sr. Editor:

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más prevalente en la práctica clínica, y está vinculada a una mayor morbimortalidad. La asociación de hiponatremia y síndrome de Guillain-Barré (SGB) está descrita, pero existen muy pocos estudios en los que se aborde la prevalencia exacta, etiología, fisiopatológica y manejo diagnóstico y terapéutico. Se presenta el caso de un paciente con SGB e hiponatremia marcada.

Varón de 59 años con antecedentes de diabetes tipo 2 con buen control metabólico. Consultó por un cuadro que comenzó con parestesias en manos y pies, seguido de dificultad para caminar; que le ocasionó 2 caídas en el domicilio, pérdida de control de esfínteres (precisando

el sondaje urinario), así como malestar general y ligera tendencia al sueño. Tres semanas antes había tenido un cuadro de diarrea de 3 días de evolución con resolución espontánea. En la exploración destacaba una paraparesia simétrica de los miembros inferiores, hipoestesia en ambas manos y arreflexia generalizada. El nivel de hidratación era adecuado y no tenía edema. Inicialmente, se realizó una analítica donde llamaba la atención una hiponatremia de 121 mEq/l (135-145 mEq/l), con potasio, urea y creatinina, así como proteínas totales sin alteraciones, la glucemia fue de 168 mg/dl (80-120 mg/dl) y una TC de cráneo sin alteraciones. Posteriormente, se realizó una punción lumbar en la que se documentó una disociación albúminocitológica con cifras de proteínas de 2,34 g/l (0,15-0,5 g/l) y 8 cél/mm³. El estudio microbiológico fue negativo. A partir de estos hallazgos se diagnosticó de polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (subtipo del SGB) e hiponatremia euvolémica.

Se inició tratamiento con inmunoglobulinas (IG) a dosis de 0,4/kg/día, 5 bolos. Pero a pesar de ello, presentó únicamente una mejoría parcial a nivel motor, precisando un

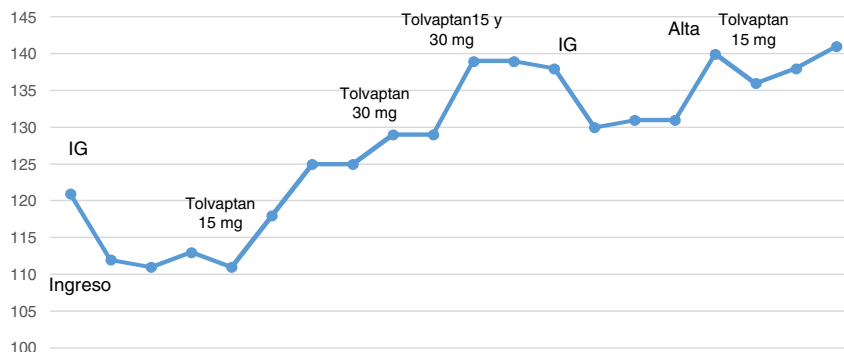


Figura 1 Gráfica sobre la evolución del sodio durante el ingreso.

segundo ciclo 2 semanas más tarde. Durante el ingreso se realizó un electroneurograma-electromiograma que corroboró el diagnóstico. Progresivamente la clínica neurológica fue mejorando, aunque al alta, un mes más tarde del ingreso, persistía cierta debilidad de extremidades inferiores que impedía la deambulación.

En cuanto a la hiponatremia, la exploración física era compatible con euvolemia. La osmolaridad plasmática fue de 239 mOsm/kg (275-295 mOsm/kg), osmolaridad orina 591 mOsm/kg (100-700 mOsm/kg), sodio en orina 80 mEq/l (20-200 mEq/L), TSH 1,70 mIU/ml (0,4-4 mIU/ml), perfil lipídico normal y proteinograma negativo para componente monoclonal. Igualmente, se solicitó una radiografía de tórax, con dudoso ensanchamiento mediastino y una TC-tórax y abdomen que fue negativo para neoplasia. Con todos estos datos se diagnosticó una hiponatremia euvolémic en relación con un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) secundario al SGB. Durante las primeras horas se inició tratamiento con suero hipertónico al 3% (500 cc/24 h) y restricción hídrica (800 cc/24 h) y ante la ausencia de respuesta se inició tratamiento con tolvaptan 15 mg. Preciso escalada de dosis hasta 30 mg/día para alcanzar los niveles de normalidad. De forma ambulatoria se fue retirando progresivamente hasta quedar suspendido en un plazo de 4 meses.

Al año, la debilidad de extremidades inferiores mejoró con el apoyo de ejercicios de rehabilitación, no obstante, precisaba muletas para la deambulación. El nivel sérico de sodio era normal (141 mEq/l).

Aunque se ha descrito la correlación de hiponatremia con el SGB las publicaciones que han analizado esta correlación son escasas. Se asocia con peores resultados hospitalarios incluso al año¹⁻⁵, mayor estancia hospitalaria¹⁻³, incremento de los costes¹, y algunos incluso han demostrado que es un factor predictor independiente de mortalidad^{2,5}, circunstancia también descrita en otros trastornos¹. Por otra parte, hay datos publicados de que los pacientes con SGB e hiponatremia precisan mayor frecuencia soporte ventilatorio^{1,2}, lo que podría relacionarse con el hecho de que una hiponatremia grave puede manifestarse como un *distress* respiratorio⁶.

La mayoría de las hiponatremias en el SGB se desarrollan durante la hospitalización y se relacionan con el uso de las IG, por lo que la pseudohiponatremia en relación con el aumento de proteínas podría jugar un papel importante. Otra posibilidad descrita, está relacionada con la trans-

loción osmótica de agua desde el espacio intracelular al intravascular mediada por un aumento de la osmolaridad, secundaria a la infusión de IG a base de azúcares. Así fue descrito por un estudio, en el cual se examinó el efecto de la infusión de IG con los niveles de sodio, medidos por los métodos selectivos de iones directos, el cual evita la pseudohiponatremia. Se encontró que la hiponatremia también estuvo presente a pesar de usar este método⁷. Igualmente, se ha descrito un fenómeno relacionado con el SIADH, siendo el mecanismo más frecuente dentro de las verdaderas hiponatremias^{2,8,9}. Otro mecanismo descrito es el síndrome pierde sal, siendo el menos habitual de todos.

Nuestro paciente podría cumplir con los criterios del SIADH, según la última guía europea de hiponatremia (osmolaridad sérica <275 mOsm/kg, osmolaridad urinaria >100 mOsm/kg, exploración euvolemia, ausencia de insuficiencia adrenal, tiroidea, pituitaria o renal y sin uso reciente de diuréticos)⁷. No se llegó a cuantificar los niveles del cortisol, si bien, no había datos clínicos ni de laboratorio compatibles con una insuficiencia suprarrenal. La prevalencia del SIADH en el SGB no es bien conocida, se dispone solo de escasos clínicos publicados. La fisiopatología no ha sido claramente dilucidada. Existen varias teorías, incluyendo la alteración de las células hipotalámicas que causa la liberación de ADH en la circulación, alteración del sistema de osmorregulación, el aumento de la sensibilidad de los receptores de ADH, mecanismos independientes de ADH⁹ e igualmente se ha propuesto una relación con la interleucina 6. Esta citocina inflamatoria puede aumentar la liberación de vasopresina¹⁰.

Como dato llamativo, podemos observar en la gráfica (fig. 1) cómo los niveles de sodio descienden tras la administración de las IG. Esta bajada podría estar en relación con cierto componente de pseudohiponatremia y/o una translocación de agua al espacio intravascular, suplementario a la verdadera hiponatremia. Analizando retrospectivamente el caso, este acontecimiento podría justificar la insuficiente respuesta al suero hipertónico y restricción hídrica pautadas inicialmente, junto con el haber requerido subir la dosis de tolvaptan a 30 mg para alcanzar los niveles normales de sodio.

Actualmente, existen escasos datos publicados en la literatura sobre la experiencia de tolvaptan en pacientes con SGB que desarrollan un SIADH, de hecho solo hemos encontrado un caso publicado.

Concluimos que en los pacientes diagnosticados de SGB se deberían vigilar los niveles de sodio. La pseudohiponatremia, la translocación de agua y el SIADH, deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de las hiponatremias. En nuestro caso, consideramos que la hiponatremia podría haber jugado un papel en la necesidad de un segundo ciclo de inmunoglobulinas, así como en una lenta recuperación motora.

Bibliografía

1. Rumalla K, Reddy AY, Letchuman V, Mittal MK. Hyponatremia in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2017;18:207–17.
2. Saifudheen K, Jose J, Gafoor VA, Musthafa M. Guillain-Barré syndrome and SIADH. *Neurology.* 2011;76:701–4.
3. Sipilä JO, Kauko T, Soilu-Hänninen M. Admission sodium level and prognosis in adult Guillain-Barré syndrome. *Int J Neurosci.* 2017;127:344–9.
4. Hiew FL, Winer JB, Rajabally YA. Hyponatraemia in Guillain-Barré syndrome revisited. *Acta Neurol Scand.* 2016;133:295–301.
5. Wang Y, Liu J. Hyponatremia is a predictor for poor outcome in Guillain-Barré syndrome. *Neurol Res.* 2015;37:347–51.
6. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant.* 2014;40:924.
7. Palevsky PM, Rendulic D, Diven WF. Maltose-induced hyponatremia. *Ann of Intern Med.* 1993;118:526–8.
8. Inoue M, Kojima Y, Shirakashi Y, Kanda M, Shibasaki H. A case of Guillain-Barré syndrome accompanied by syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Rinsho Shinkeigaku.* 2010;50:710–3.
9. Çakırgöza MY, Duran E, Topuza C, Kara D, Turgut N, Türkmen Ü, et al. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion related to Guillain-Barré syndrome after laparoscopic cholecystectomy. *Braz J Anesthesiol.* 2014;64:195–8.
10. Park SJ, Pai KS, Kim JH, Shin J. The role of interleukin 6 in the pathogenesis of hyponatremia associated with Guillain-Barré syndrome. *Nefrologia.* 2012;32:114.

J.E. Ternero Vega^{a,*}, R.G. León^a, D.A. Delgado^b y M.O. Baturone^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jaraelois@hotmail.com

(J.E. Ternero Vega).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.12.010>
0213-4853/

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Parámetros ecocardiográficos de cardiopatía auricular y detección de fibrilación auricular en el ictus criptogénico



Echocardiographic parameters of atrial cardiopathy and the detection of atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke

Sr. Editor:

Los ictus cardioembólicos representan un 20-30% del total de los ictus isquémicos¹. Con la introducción en 2014 del término «ESUS» o «ictus embólico de origen indeterminado» y ante el importante número de ictus criptogénicos no lacunares, la hipótesis de una fuente embólica no conocida ha llevado a una búsqueda exhaustiva. Esta incluye la monitorización cardiaca prolongada, lo que aumenta la sensibilidad para identificar arritmias proembolígenas paroxísticas². Si bien en un inicio no se conocía la capacidad de dichos paroxismos cardiacos para ocasionar eventos isquémicos, estudios paralelos sobre la fisiopatología del ictus cardioembólico han demostrado que fibrilaciones auriculares (FA) paroxísticas de 5-6 min ya aumentan el riesgo de ictus^{3,4}.

La escasa duración de estos episodios y el hecho de que puedan ser asintomáticos y distanciados del momento

del cuadro neurológico^{3,5} explican su inclusión durante el ingreso hospitalario en el conjunto de ictus de etiología indeterminada. La heterogeneidad de dicho grupo, junto con el limitado uso de la monitorización cardiaca prolongada, ya sea por mala tolerancia de los pacientes o por la escasez y disparidad de los dispositivos, ha incentivado la búsqueda de parámetros que se correlacionen con mayor incidencia de FA⁶ con el objetivo de aumentar la rentabilidad de la prueba. Estos parámetros incluyen aspectos electrocardiográficos, bioquímicos y ecocardiográficos, y en el análisis de muchos de ellos se ha visto su relación, no solo con la FA, sino también su asociación directa con ictus isquémicos o recurrencias^{1,7}.

Presentamos el caso de una paciente con ictus isquémico agudo y signos morfológicos y funcionales de cardiopatía de aurícula izquierda (AI) en ecocardiografía, que se correlacionaban con el hallazgo posterior de FA paroxística.

Se trata de una mujer de 77 años y funcionalmente autónoma que acude a Urgencias por cuadro consistente en hemiparesia derecha y afasia mixta. A su llegada puntúa un 1 en la NIHSS a expensas de la alteración del lenguaje, con recuperación completa a las 3 h de inicio de la clínica. Con TC cerebral basal sin signos de sangrado ni de isquemia aguda y una puntuación en la escala ABCD2 de 7, queda ingresada en la Unidad de Ictus para vigilancia y monitorización cardiaca. Tras 18 h asintomática, presenta un episodio de afasia mixta aislada (NIHSS 4) con nuevo TC cerebral sin cambios: se procede a la fibrinólisis intravenosa, con una progresiva recuperación.