

Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y síndrome de Guillain-Barré: reporte de un caso

Raúl Carrillo Esper, * Michael Wasung de Lay, ** Joana Balderas Juárez, ** Abel Fuentes Venegas, ** Jesús Ojino Sosa García, *** Elvira Castro Martínez ****

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética es una causa de hiponatremia y puede originarse por diversas causas. El síndrome de Guillain Barré es una asociación poco frecuente.

Caso clínico: paciente femenina de 73 años de edad que ingresó debido a un cuadro de cuadriparesia de cinco días de evolución. Los estudios paraclínicos reportaron: hiponatremia de 115 mmol/L, osmolaridad sérica 254 mOsm/kg, densidad urinaria 1.022, osmolaridad urinaria de 880 mOsm/kg, sodio urinario de 147 mmol/L. Se realizó perfil tiroideo con T3 total de 0.82 ng/mL (0.87-1.78 ng/mL), T3 libre 2.44 pg/mL (2.50 - 3.90 ng/mL), T4 total de 12.16 µg/dL (6.09-12.23 µg/dL), concentraciones de cortisol de 35.6 g/dL (8.7-22.4g/dL) y citoquímico de líquido cefalorraquídeo con disociación albuminocitológica y estudios de conducción nerviosa compatibles con polineuropatía desmielinizante aguda.

Conclusiones: el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética secundario a síndrome de Guillain Barré es una asociación poco frecuente que debe considerarse como causa de hiponatremia en pacientes con datos compatibles con este síndrome. El objetivo de este trabajo es dar a conocer a la comunidad científica el caso de una paciente con síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y síndrome de Guillain Barré.

Palabras clave: SIADH: síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, síndrome de Guillain Barré, hiponatremia.

ABSTRACT

Introduction. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) is a cause of hyponatremia and diverse etiology, with the Guillain Barré Syndrome (GBS), an uncommon association of SIADH.

Clinical Case. Women 73 years. Income quadriparesis 5 days of evolution. The paraclinical with hyponatremia of 115 mmol/L, serum osmolality 254 mOsm/kg, urine specific gravity 1.022, urinary osmolality of 880 mOsm/kg, urinary sodium of 147 mmol/L. Thyroid hormone profile was carried out with total T3 0.82 ng/mL (0.87-1.78 ng/mL), free T3 2.44 pg/mL (2.50 - 3.90 ng/mL), total T4 12.16 mg/dL (6.09-12.23 mg/dL), cortisol levels of 35.6 g/dL (8.7-22.4 g/dL) and cerebrospinal fluid cytochemical with dissociation albuminocytologic and nerve conduction studies consistent with acute demyelinating polyneuropathy.

Conclusions. SIADH secondary to GBS is a rare association should be considered as a cause of hyponatremia in patients with data compatible with this entity. The aim of this paper is to present the scientific community for a patient with SIADH and GBS.

Key words: SIADH: Syndrome of Inappropriate Antidiuresis, GBS: Guillain Barre Syndrome, Hyponatremia.

* Jefe de la unidad de terapia intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur.

** Departamento de Medicina Interna. Hospital General Dr. Manuel Gea González.

*** Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur.

**** División de Neurología. Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Recibido: 21 de octubre 2010. Aceptado: abril 2011.

Este artículo debe citarse como: Carrillo-Esper R, Wasung de Lay M, Balderas-Juárez J, Fuentes-Venegas A, Ojino Sosa-García J, Castro-Martínez E. Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y síndrome de Guillain Barre: reporte de un caso. Med Int Mex 2011;27(4):390-392.

Correspondencia: Dr. Raúl Carrillo Esper. Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra 150. Colonia Toriello Guerra. México DF.

El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética es una causa frecuente de hiponatremia.¹ Este síndrome es consecuencia del incremento o falla en la supresión de la liberación de hormona antidiurética o arginina vasopresina debido a múltiples causas, a pesar de cursar con hiposmolaridad.² El diagnóstico de este síndrome se establece a través de los siguientes criterios: osmolaridad urinaria mayor de 100 mOsm por kilogramo de agua, osmolaridad plasmática efectiva baja y coexistencia de euvolemia.³ Una causa poco frecuente de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética es el síndrome de Guillain Barré. El objetivo de esta investigación es dar a conocer a la comunidad científica el caso de una paciente con síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y síndrome de Guillain Barré.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 73 años de edad, sin antecedentes de importancia. Ingresó por cuadriparesia asociada con disestesias distales de cinco días de evolución. A la exploración se la encontró con parálisis facial periférica bilateral y cuadriparesia arrefléctica flácida. Los estudios paraclínicos reportaron: hiponatremia de 115 mmol/L, osmolaridad sérica 254 mOsm/kg, densidad urinaria 1.022, osmolaridad urinaria de 880 mOsm/kg y sodio urinario de 147 mmol/L (Cuadro 1). El perfil tiroideo con T3 total reportó: 0.82 ng/mL (0.87-1.78 ng/mL), T3 libre 2.44 pg/mL (2.50 - 3.90 ng/mL), T4 total de 12.16 µg/dL (6.09-12.23 µg/dL), concentraciones de cortisol de 35.6 g/dL (8.7-22.4g/dL), cinética de hierro y concentraciones de vitamina B₁₂ normales. El análisis citoquímico de líquido cefalorraquídeo mostró concentraciones de proteínas de 291 mg/dL (15-50 mg/dL), glucosa 89 mg/dL (40-70 mg/dL) y cinco células mononucleares (0-5 mononucleares células por mm³) y los

estudios de conducción nerviosa fueron compatibles con polineuropatía desmielinizante aguda.

La paciente se trató con inmunoglobulina humana intravenosa a razón de 0.4 g/kg de peso durante cinco días y corrección de concentraciones de sodio. La paciente mostró mejoría en la función motora; sin embargo, continuó con debilidad en los miembros pélvicos, con incapacidad para la deambulación con escala de Hughes de 4.⁴ Sin embargo, después de iniciada la inmunoglobulina humana intravenosa y con el incremento en las concentraciones de sodio, tuvo una mejoría gradual en la función motora. La paciente fue egresada a los 14 días de estancia hospitalaria, con concentraciones de sodio de 126 mmol/L (135-145 mmol/L), y capaz de permanecer en pie pero sin poder deambular. (Cuadro 1)

DISCUSIÓN

El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética es una causa frecuente de hiponatremia. En términos generales, la hiponatremia hipotónica es causada por incremento primario en la cantidad de agua, con pérdida secundaria o primaria de sodio y aumento en la concentración de agua.

El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética es la causa más común de hiponatremia hipotónica euvolémica y se caracteriza por incremento en la secreción de vasopresina en el lóbulo posterior de la hipófisis o en un sitio ectópico. El diagnóstico de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética se establece cuando hay hipo osmolaridad ante la ausencia de causas secundarias de hiponatremia, como: hiperglucemia e hipertrigliceridemia, osmolaridad urinaria inapropiada para la hipo osmolaridad plasmática y sodio urinario mayor de 40 mOsm/L con euvolemia clínica, criterios cumplidos por la paciente del caso aquí reportado. El cuadro clínico se caracteriza por síntomas neurológicos asociados con hiponatremia grave como alteración del estado de alerta, crisis convulsivas, hemiparesia, monoparesia, ataxia, nistagmo, tremor, rigidez y afasia que se observan en el episodio agudo y pueden relacionarse con edema cerebral.⁵ Nuestra paciente tuvo síntomas neurológicos asociados con hiponatremia y polineuropatía aguda.

El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética es un diagnóstico de exclusión y ausencia de otras causas de hipo osmolaridad, como la insuficiencia

Cuadro 1. Evolución de las concentraciones séricas y urinarias de sodio

Días de hospitalización	1	5	10	14
Osmolaridad sérica (mOsm/L)	254	250	265	278
Osmolaridad urinaria (mOsm/Kg)	880	865	700	650
Densidad urinaria	1.022	1.019	1.010	1.015
Sodio sérico (mmol/L)	115	123	124	126
Sodio urinario (mmol/L)	147	140	139	137

adrenal y el hipotiroidismo, que deben investigarse y que la paciente de este caso no los presentó.⁶ En casos de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética secundario debe descartarse la toma de medicamentos antidepresivos, antiepilépticos, análogos de vasopresina y la coexistencia de tumores (pulmonar, genitourinario, gastrointestinal, linfomas y sarcomas), enfermedades pulmonares (infecciones, asma, fibrosis quística, insuficiencia respiratoria crónica), enfermedades del sistema nervioso central (infecciones, tumores, hemorragia, esclerosis múltiple, síndrome de Guillain Barré).⁷

Una causa poco frecuente del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética es el síndrome de Guillain Barré, una neuropatía periférica asociada con el antecedente de infección por *Campylobacter jejuni*, *Citomegalovirus*, virus *Epstein-Barr* y *Mycoplasma pneumoniae*. Posner⁸ fue el primero en publicar la asociación entre síndrome de Guillain Barré y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en 1967; desde entonces hasta la actualidad son pocos los casos reportados. En el artículo original describió el caso de cuatro pacientes con polineuropatía aguda e hiponatremia. Hoffmann⁹ describió el caso de un paciente de 38 años de edad con síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética que tuvo como primera manifestación síndrome de Guillain Barré. En este reporte la coexistencia ocurrió en 26%. El mecanismo exacto del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y síndrome de Guillain Barré se desconoce; sin embargo, se ha vinculado con la administración de inmunoglobulina intravenosa y diabetes mellitus. En nuestro caso no hay relación entre la aplicación de inmunoglobulina y la hiponatremia.

En el reporte original de Posner,⁸ éste atribuyó la asociación de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y síndrome de Guillain Barré con anomalías en las fibras autonómicas aferentes derivadas desde receptores de estiramiento vascular. Las teorías actuales que tratan explicar esta correlación involucran alteraciones en la regulación de osmorreceptores, lo que provoca un cambio en el umbral para la liberación de vasopresina. Este cambio en el umbral osmótico se ha asociado con hiposmolaridad sostenida. El mecanismo propuesto involucra cambios adaptativos en las células osmorreceptoras que reflejan una pérdida de solutos, como ocurre en las células cerebrales expuestas a condiciones de hipo

osmolaridad. La duración de los cambios osmolares es un factor importante para el cambio en el umbral osmótico que refleja un retardo en la respuesta regulatoria para la liberación de vasopresina.¹⁰ En otros casos, esta asociación se ha explicado por disfunción autonómica causada por cambios en las fibras aferentes periféricas que reducen el efecto inhibitorio vagal en la liberación de vasopresina desde la neurohipófisis.¹

El tratamiento de estos pacientes es con base en la administración de inmunoglobulina humana y corrección paulatina de sodio para evitar la mielinólisis pontina central.^{5,11}

CONCLUSIÓN

El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética secundario a síndrome de Guillain Barré es una asociación poco frecuente que debe considerarse como causa de hiponatremia en los pacientes con datos compatibles con este padecimiento.

REFERENCIAS

1. Saito T. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a patient with a chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Intern Med* 2005;44 (7):685-686.
2. Zimmerman EA, Nilaver G, Hoy-Yu A, Silverman AJ. Vasopressinergic and oxytocinergic pathways in the central nervous system. *Fed Proc* 1984;43:91-96.
3. Rose BD, Post TW. *Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5ª ed. New York: McGrawHill, 2001;707-711.
4. Hughes R, Newson Davis JM, Perkins GD, Pierce JM. Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet* 1978;2:750-753.
5. Riggs J. Neurological manifestations of electrolyte disturbances. *Neurologic Clinics* 2002;20:227-239.
6. Verbalis J, Goldsmith S, Greenberg A, Schrier R, Sterns R. Hyponatraemia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med* 2007;120:1-21.
7. Ellison DH, Berl T. *Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis*. *N Eng J Med* 2007; 356: 2064-2072.
8. Posner JB, Ertel NH, Kossman RJ, Scheinberg LC. Hyponatraemia in acute polyneuropathy. *Arch Neurol* 1967;17:530-541.
9. Hoffmann O, Reuter U, Scielke E, Weber JR. SIADH as the first symptom of Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1999;53:1365.
10. Cooke CR, Latif KA, Huch KM, Wall BM. Inappropriate Antidiuresis and hyponatremia with suppressible vasopressin in Guillain-Barré Syndrome. *Am J Nephrol* 1998;18:71-76.
11. Hughes RCA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005;366: 1653-1666.