



# REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicación Oficial de la Sociedade Brasileira de Anestesiologia  
[www.sba.com.br](http://www.sba.com.br)



## INFORMACIÓN CLÍNICA

# Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética relacionado con el síndrome de Guillain-Barré tras colecistectomía laparoscópica

Mensure Yılmaz Çakırgöz<sup>a</sup>, Esra Duran<sup>b</sup>, Cem Topuz<sup>a</sup>, Deniz Kara<sup>a</sup>, Namigar Turgut<sup>a</sup>, Ülkü Aygen Türkmen<sup>a</sup>, Bülent Turanç<sup>c</sup>, Mustafa Önder Dolap<sup>d</sup> y Volkan Hancı<sup>e,\*</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Anestesiología y Reanimación, Okmeydani Training and Research Hospital, Istanbul, Turquía

<sup>b</sup> Şehit Kamil State Hospital, Gaziantep, Turquía

<sup>c</sup> Departamento de Anestesiología y Reanimación, Çorlu Vatan Private Hospital, Tekirdağ, Turquía

<sup>d</sup> Departamento de Cirugía General, Çorlu Vatan Private Hospital, Tekirdağ, Turquía

<sup>e</sup> Departamento de Anestesiología y Reanimación, Facultad de Medicina, Dokuz Eylül University, Konak, Turquía

Recibido el 2 de noviembre de 2012; aceptado el 20 de marzo de 2013

Disponible en Internet el 8 de febrero de 2014

### PALABRAS CLAVE

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética;  
Síndrome de Guillain-Barré;  
Colecistectomía laparoscópica

### Resumen

**Justificación y objetivos:** el síndrome de Guillain-Barré es una de las causas más comunes de polineuropatía aguda en adultos. Recientemente, la aparición del síndrome de Guillain-Barré después de cirugías mayores o menores se ha convertido en objeto de debate cada vez mayor. En el síndrome de Guillain-Barré, generalmente se observan síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y disautonomía después de un déficit motor máximo.

**Relato de caso:** paciente de sexo masculino, 44 años, sometido a colecistectomía laparoscópica por colecistitis aguda. Después de comenzar con un fuerte dolor de cabeza, náuseas, diplopía y ataques de hipertensión en el periodo postoperatorio inmediato, una tomografía computarizada del cerebro del paciente se reveló normal. Las pruebas de laboratorio revelaron hiponatremia asociada con el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; los líquidos se restringieron y se inició tratamiento con furosemida y NaCl al 3%. En el segundo día del postoperatorio, el paciente presentó adormecimiento que se propagaba desde las manos y los pies, pérdida de fuerza, dificultad para tragar y para respirar. Se sospechó síndrome de Guillain-Barré y el paciente fue derivado a la unidad de cuidados intensivos. El examen del líquido cefalorraquídeo reveló 320 mg/dL de proteína y mediante electromiografía se identificó neuropatía axonal sensorial y motora aguda. Se diagnosticó síndrome de Guillain-Barré y se inició el tratamiento intravenoso con inmunoglobulina (0,4 g/kg/día, durante 5 días). Después de 10 días en la unidad de cuidados intensivos, durante los cuales los parámetros respiratorio, hemodinámico, neurológico y de laboratorio volvieron a la normalidad, el paciente fue derivado al servicio de neurología.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [vhanci@gmail.com](mailto:vhanci@gmail.com) (V. Hancı).

*Conclusiones:* nuestro relato de caso indica que, aunque el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y la disfunción autonómica rara vez son características iniciales del síndrome de Guillain-Barré, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que en el postoperatorio aparezca el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. La presencia de hiponatremia secundaria en ese tipo de presentación clínica puede retrasar el diagnóstico.

© 2013 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos los derechos reservados.

## Introducción

La prevalencia de hiponatremia en el postoperatorio es de un 4,4%<sup>1</sup>. El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) se produce por la inhibición insuficiente de la secreción de la hormona antidiurética asociada con la hipotonía plasmática. La hiponatremia posquirúrgica es bien conocida<sup>2</sup>. En estudios de caso en la literatura, la hiponatremia aguda asociada al SIADH ocurre en los primeros días después de la intervención quirúrgica, puede causar la muerte y está relacionada con el estrés quirúrgico en general y/o la respuesta al dolor<sup>2-5</sup>. Solamente se ha relatado un caso relacionado con el síndrome de Guillain-Barré (SGB)<sup>6</sup>.

En el SGB, generalmente se observan SIADH y disautonomía después del déficit motor máximo<sup>7-9</sup>. En este caso, se expone la rara evolución clínica del SGB en un paciente disautonómico, causando hiponatremia grave asociada con el SIADH en el postoperatorio inmediato, frente a la constatación de debilidad y arreflexia después de la colecistectomía laparoscópica.

## Relato de caso

Paciente del sexo masculino, de 44 años, que llegó al servicio urgencias quejándose de dolor abdominal. Al examen físico se le diagnostica sensibilidad en la región subcostal izquierda, rebote y rigidez muscular, con signo de «Murphy» positivo. La ecografía abdominal evidenció engrosamiento de la pared del conducto biliar, dilatación de las vías biliares y valores elevados de alanina aminotransferasa (ALT) (145 [0-45] IU/L) y gamaglutamiltransferasa (GGT) (73 [0-50] IU/L). El paciente fue ingresado en el servicio de cirugía con diagnóstico de colecistitis aguda. El examen preoperatorio indicó que el paciente había sido sometido a seguimiento en los últimos 10 años debido a la colitis ulcerosa, no recibía medicamentos y no tenía historial de operaciones anteriores. Excepto por el examen físico preoperatorio y de laboratorio con valores altos de ALT y GGT, el paciente no tenía otros síntomas. Después de 8 h de ayuno, el paciente que pesaba 85 kg y era del grupo de riesgo ASA II-E, recibió 3 mg im de dormicum como premedicación y fue derivado al quirófano. Se monitorizaron electrocardiograma, presión arterial no invasiva, CO<sub>2</sub> espirado y SpO<sub>2</sub>. La anestesia fue inducida por vía intravenosa con propofol (2,5 mg/kg), fentanilo (1 µg/kg) y rocuronio (0,6 mg/kg), y seguidamente el paciente fue intubado. El mantenimiento de la anestesia se hizo con sevoflurano (1-2%) y N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> (60-40%). Durante la colecistectomía laparoscópica, los valores hemodinámicos y la saturación de oxígeno eran estables y

no se administraron relajantes musculares complementarios ni agentes anestésicos. Durante la operación que duró aproximadamente 50 min, se administraron 8 mL/kg/h de Isolyte-S y se produjeron 200 cc de orina. El paciente fue monitorizado en la sala de recuperación y derivado al servicio adecuado antes que de apareciesen complicaciones postoperatorias.

A las 12 h del postoperatorio, el paciente comenzó con un fuerte dolor de cabeza, náuseas, letargia, diplopía, retención urinaria y ataques de hipertensión; sin embargo, la tomografía computarizada cerebral era normal. Los exámenes de laboratorio dieron los siguientes resultados: Na: 120 mmol/L (135-148 mmol/L); K: 3,8 mmol/L (3,5-5,1 mmol/L); Cl: 98 mmol/L (101-109 mmol/L), ácido úrico: 1,9 mg/dL (3,5-7,2 mg/dL); nitrógeno ureico en sangre: 20 mg/dL (17-43 mg/dL); creatinina: 0,5 mg/dL; y leucocitos: 24,0 × 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>. La osmolaridad plasmática y urinaria era de 240 mOsm/kg y 515 mOsm/kg, respectivamente, y el sodio urinario (89 mmol/L). Las funciones adrenales (hormona adrenocorticotropa: 30,6 pg/mL [0-46]; cortisol: 20,02 µg/dL [6,7-22,6]; hormona antidiurética (ADH): 4,9 pmol/L; aldosterona: 20,0 pg/mL y relación aldosterona/renina: 2,38), los test de función tiroidea y los valores de folato y vitamina B12 eran normales. A la luz de esos resultados, el paciente fue diagnosticado de SIADH, se restringieron los líquidos y se inició tratamiento con furosemida y NaCl al 3%.

Al segundo día del postoperatorio, el paciente comenzó con dolor de espalda, adormecimiento que se inició en las manos y en los pies y se extendió, pérdida de la fuerza, y dificultad para tragar y respirar. Después de haber sido evaluado por la unidad de neurología, se hizo el diagnóstico de SGB y el paciente fue derivado a la unidad de cuidados intensivos. El examen físico evidenció una extensión limitada del cuello y dolor de espalda durante el movimiento del cuello. Los movimientos de las rodillas, caderas y tobillos estaban limitados a causa del dolor. La sensibilidad de las regiones articulares aumentaba al toque y durante el movimiento; sin embargo, no había un aumento de temperatura o hinchazón de las articulaciones. El examen neurológico mostró una buena orientación y cooperación. La disartria, disfagia y disfonía estaban presentes. No se evidenciaron ni rigidez de la nuca ni otros signos de irritación meníngea. Además, se observó ptosis bilateral, pupila isocórica IR +/+, movimiento normal de los ojos a lo largo de la línea media del globo y ausencia de nistagmo. La audición era normal. Había parálisis facial central bilateral. Las extremidades superiores e inferiores presentaban estándares sensoriales de media larga y guante corto. Después de ser relajado con

analgésicos opiáceos, el examen mostró una puntuación de 5/5 en la escala modificada del *Medical Research Council* (MRC) para fuerza muscular; las puntuaciones de los músculos proximales y distales de las extremidades superiores e inferiores eran 3/5 y 2/5, respectivamente. Los reflejos tendinosos profundos eran hipoactivos por encima y ausentes por debajo. No había reflejo patológico; fondo de ojo normal; temperatura axilar (36,6°C); frecuencia cardíaca (78/min) y respiración (24/min). La gasometría arterial reveló un pH de 7,48; PaCO<sub>2</sub> de 36,9 mm Hg; PaO<sub>2</sub> de 115 mm Hg; SaO<sub>2</sub> del 96% y HCO<sub>3</sub> de 22 mmol/L. La dificultad respiratoria no era lo suficientemente grave para requerir respirador.

Un el historial detallado que se obtuvo de la familia del paciente se vio que cerca de 3 semanas antes de la operación el paciente tuvo una infección del tracto respiratorio superior. El primer día de tratamiento intensivo, se realizó al paciente una punción lumbar para obtener líquido cefalorraquídeo para el análisis bioquímico, cultivo e investigación viral serológica. El análisis del líquido cefalorraquídeo evidenció una presión normal, líquido claro, ausencia de células, proteína de 320 mg/dL y el resto de los parámetros normales. No hubo producción bacteriana a partir del cultivo del líquido cefalorraquídeo. Durante el segundo día se le realizó un electromiograma al paciente, que evidenció neuropatía axonal motora y sensorial aguda en las extremidades superiores e inferiores. Se realizó el diagnóstico de SGB y se inició el tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas (0,4 g/kg/día, durante 5 días). Se administró tratamiento sintomático para los ataques de hipertensión y analgésicos opiáceos para el dolor. El dolor continuó hasta el décimo día pero con el tiempo se redujo. El paciente fue vigilado en la unidad de cuidados intensivos durante 10 días. Después de la mejora de la hiponatremia y la deglución, la resolución de la dificultad respiratoria, la estabilidad hemodinámica, la resolución del déficit motor de las extremidades superiores y del dolor y la normalización en la sensibilidad al calor de las extremidades inferiores, el paciente fue derivado al servicio de neurología. Al examen físico final, la fuerza muscular distal y proximal de las extremidades superiores e inferiores presentó puntuaciones 4 (MRC) y 3 (MRC), respectivamente. Los reflejos tendinosos profundos eran normales.

## Discusión

El SIADH fue diagnosticado por primera vez en 1957 por Schwartz et al.; Bartter y Schwartz analizaron nuevamente el síndrome en 1967 y enumeraron los principales síntomas como: a) hiposmolaridad plasmática con hiponatremia similar; b) osmolaridad plasmática superior a osmolaridad urinaria; c) excreción renal de sodio excesiva; d) ausencia de factores clínicos causantes de edema o depleción de volumen; e) funciones renal y adrenal normales. Actualmente se sabe que el SIADH está causado por diversas enfermedades, sean malignas o no<sup>1</sup>.

Existen informes de que el SIADH postoperatorio se produce después de cirugías mayores, como las cirugías abdominales y cardíacas a corazón abierto; es menos común después de cirugías menores, pero también puede ocurrir después de la extracción de catarata con

anestésico local<sup>2-5</sup>. Las náuseas asociadas con el aumento de ADH sérica pueden estar relacionadas con el SIADH postoperatorio, y ser parte de la respuesta al estrés quirúrgico y al dolor<sup>2,3</sup>.

El SGB es una de las causas más comunes de polineuropatía aguda en adultos. Se cree que la incidencia es de 1-2/100.000. Puede ocurrir en cualquier edad y existe una ligera predominancia en hombres<sup>10</sup>. La enfermedad se inicia en las extremidades inferiores y en el transcurso de horas o días empeora caracterizándose por debilidad en los músculos de los brazos y en los músculos faciales. La mayoría de los pacientes tienen un historial de infección del tracto respiratorio superior o del sistema gastrointestinal 1-4 semanas antes de los síntomas<sup>11</sup>. Aunque la patogénesis del SGB es desconocida, se acepta que sea una respuesta inmune hipersensible, humoral y celular frente a los componentes del sistema nervioso periférico<sup>10</sup>.

Recientemente, la aparición del SGB después de cirugías mayores y menores se ha convertido cada vez más en tema de debate. La literatura pertinente está limitada a relatos de casos<sup>10,12</sup>. No hay informaciones sobre el aumento del riesgo después de determinadas operaciones. La mayoría de los casos tienen un historial de infecciones bacterianas o virales, cirugía, embarazo, enfermedades intestinales inflamatorias, enfermedades del tejido conjuntivo, como lupus u otras enfermedades neoplásicas. Esos datos indican que el SGB puede ser desencadenado por un agente patógeno no identificado o por un evento que afecte el sistema inmunológico<sup>10</sup>.

Nuestro paciente comenzó con un cuadro clínico postoperatorio de SGB durante la remisión de la colitis ulcerosa. La enfermedad intestinal inflamatoria puede progresar relacionada con el curso clínico del paciente o puede ocurrir como síntomas extraintestinales completamente independientes. Pacientes con colitis ulcerosa fueron identificados con indicaciones tanto del sistema nervioso central como periférico<sup>14</sup>. Existen 3 relatos de caso en la literatura de pacientes con historial de colitis ulcerosa que comenzaron con SGB. En 2 de esos casos, los pacientes estaban en remisión y el tercer caso ocurrió durante el período de recidiva<sup>13-15</sup>. La conclusión en esos casos fue que el SGB puede haber sido un síntoma de colitis ulcerosa extraintestinal<sup>13</sup>. Nuestro paciente tenía un historial de infección del tracto respiratorio superior 3 semanas antes del evento. En combinación con el desencadenamiento del estrés quirúrgico y considerando la baja incidencia de ambas enfermedades y sin otras causas aparentes de polineuropatía aguda periférica, una enfermedad autoinmune de base como la colitis ulcerosa puede ser la responsable de la función inmunológica alterada y, como resultado, el SGB.

El SIADH puede ocurrir durante o después del déficit motor máximo en un 30% de los pacientes con SGB y generalmente en un 65% de los casos de disautonomía<sup>7,9,12,16</sup>. Hoffmann et al.<sup>7</sup> observaron un paciente con SGB, sin signos de disautonomía o síntomas iniciales de SIADH. Nuestro paciente inicialmente tenía una fuerza y reflejos normales, con síntomas iniciales de SIADH y disautonomía, lo que lo convierte en el segundo caso con esas características clínicas en la literatura<sup>12</sup>. Las fibras aferentes viscerales pueden estar afectadas conjuntamente con la disfunción

autonómica y fibras parasimpáticas y simpáticas, conllevando la insuficiencia simpática y parasimpática y la hiperactividad asociada con la neuropatía. Esos factores combinados con los receptores de tensión vascular que afectan a las fibras autonómicas periféricas causando la secreción anormal de ADH a partir de la neurohipófisis, reducen los efectos de la inhibición vagal<sup>12</sup>. Sin embargo, sin disautonomía, la relación entre SGB y SIADH no está totalmente clarificada.

La patogénesis del SIADH relacionado con el SGB es incierta. Una de las hipótesis es que la patogénesis puede estar asociada con las respuestas alteradas del osmorreceptor debido a los nuevos valores-límite más bajos en el sistema osmorregulador, sensibilidad tubular aumentada por vasopresina o secreción de ADH que afecta el volumen cardíaco y neuropatía autonómica aferente periférica de los receptores de osmolaridad<sup>7,12</sup>. Recientemente, algunas publicaciones han propuesto que una citocina multifuncional, la interleucina 6, puede desempeñar un papel central en la inmunopatogénesis del SIADH asociado con el SGB<sup>17</sup>.

An el examen, el dolor de espalda y los síntomas sensoriales distales presentados por el paciente eran signos iniciales de SGB; sin embargo, se vieron ensombrecidos por las condiciones médicas agudas como hiponatremia y disautonomía. Las alteraciones mentales del paciente y los síntomas secundarios a la hiponatremia dificultaron la evaluación de los síntomas habituales y retrasó el diagnóstico definitivo de debilidad. A pesar de las complicaciones, la arreflexia de comienzo tardío fue identificada rápidamente y la preservación de los reflejos iniciales y de la fuerza normal mostró que la posibilidad de disfunción neuromuscular periférica importante era baja.

Nuestro caso indica que aunque el SIADH y la disfunción autonómica rara vez son las características iniciales del SGB, se debe considerar la posibilidad de que causen SIADH postoperatorio. La presencia de hiponatremia secundaria en ese tipo de presentación clínica puede retrasar el diagnóstico. No debemos olvidar que el rápido diagnóstico del SGB y el tratamiento apropiado pueden conllevar importantes resultados del tratamiento en casos como este.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Robert JA. Postoperative hyponatremia. A prospective study. *Arch Intern Med.* 1986;146:333-6.
2. Soroker D, Ezri T, Lurie S, Feld S, Savir I. Symptomatic hyponatraemia due to inappropriate antidiuretic hormone secretion following minor surgery. *Can J Anaesth.* 1991;38:225-6.
3. Fuhrman TM, Runyan T, Reilley T. SIADH following minor surgery. *Can J Anaesth.* 1992;39:97-8.
4. Cornforth BM. SIADH following laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth.* 1998;45:223-5.
5. Cooper BC, Murray AM. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone in a healthy woman after diagnostic laparoscopy. *J Reprod Med.* 2006;51:199-201.
6. De Decker V, Pera SB, Borenstein S, Tombroff M. A case of Guillain-Barré syndrome associated with SIADH, treated by intravenous gammaglobulins. *Acta Clin Belg.* 1996;51:170-4.
7. Hoffmann O, Reuter U, Schielke E, Weber JR. SIADH as the first symptom of Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 1999;53:1365.
8. Saifudheen K, Jose J, Gafoor AV, Musthafa M. Guillain-Barré syndrome and SIADH. *Neurology.* 2011;76:701-4.
9. Saito T. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a patient with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Intern Med.* 2005;44:685-6.
10. Beşkonaklı E, Ak F, Solaroğlu İ, Okutan Ö. The Guillain-Barré syndrome after lumbar disc surgery: a case report. *Turk Neurosurg.* 2004;14:109-11.
11. Pithadia AB, Kakadia N. Guillain-Barré syndrome (GBS). *Pharmacol Rep.* 2010;62:220-32.
12. Ramanathan S, McMeniman J, Cabela R, Holmes-Walker DJ, Fung VS. SIADH and dysautonomia as the initial presentation of Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012;83:344-5.
13. Krystallis CS, Kamberoglou DK, Cheilakos GB, Maltezou MN, Tzias VD. Guillain-Barré syndrome during a relapse of ulcerative colitis: a case report. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16:4.
14. Zimmerman J, Steiner I, Gavish D, Argov Z. Guillain-Barré syndrome: a possible extra-intestinal manifestation of ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol.* 1985;7:301-3.
15. Roca B, Moreno I, Meneu E. Ulcerative colitis and acquired demyelinating neuropathy (Guillain-Barré syndrome). *Neth J Med.* 1999;54:129-30.
16. Monzón Vázquez T, Florit E, Marqués Vidas M, Rodríguez Cubillo B, Delgado Conde P, Barrientos Guzmán A. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone hypersecretion associated with Guillain-Barré syndrome. *Nefrología.* 2011;31:498-9.
17. Park SJ, Pai KS, Kim JH, Shin JI. The role of interleukin 6 in the pathogenesis of hyponatremia associated with Guillain-Barré syndrome. *Nefrología.* 2012;32:114.