

«Doctor, siento debilidad en las piernas»

E. Muñoz Pérez, C. Carrión García, Y. Morales Marín, B. García López,
A. M. Montoya Peris, C. Alfonso Cano y J. Abellán Alemán

Centro de Salud San Andrés. Murcia. España

Se trata de una mujer de 55 años sin hipertensión arterial conocida hasta ese momento ni otros antecedentes clínicos de interés. Tras un proceso agudo de neuropatía sensitivomotora comienza con una hipertensión arterial moderada; permanece ingresada en el hospital durante un mes, siendo diagnosticada de síndrome de Guillain-Barré. La paciente es dada de alta con dosis bajas de fármacos antihipertensivos (IECA). Transcurrido un año del proceso agudo se consigue controlar la tensión arterial sin necesidad de tratamiento, por lo que sospechamos que la hipertensión arterial fue secundaria al proceso neurológico.

Palabras clave: hipertensión, síndrome de Guillain-Barré.

«Doctor, my legs feel weak»

This is a 55 year old woman with no known arterial hypertension up to now or other clinical background of interest. After an acute sensory-motor neuropathy condition, she began with moderate arterial hypertension. She remained in the hospital for one month, being diagnosed of Guillain-Barré syndrome. The patient was discharged with low doses of antihypertensive drugs (ACEIs). After one year with the acute condition, it was possible to control the blood pressure without need for treatment so that we suspect that the arterial hypertension was secondary to the neurological condition.

Key words: hypertension, Guillain-Barre syndrome.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 55 años que inicia un cuadro de debilidad en ambos miembros inferiores e hipertensión arterial (HTA).

Entre sus antecedentes familiares destaca no padecer alergias medicamentosas conocidas, tampoco existe documentación acerca de haber padecido hipertensión arterial ni diabetes mellitus. Presenta una hipercolesterolemia desde el año 2000 que trata con atorvastatina, manteniendo unos controles de lípidos séricos aceptables. Tiene una escoliosis dorsolumbar acentuada. Presentó la menopausia a los 53 años. Entre sus intervenciones quirúrgicas cabe señalar una apendicectomía a los 20 años y una amigdalectomía a los 15 años. Con frecuencia presenta cuadros de migraña que los trata con antiinflamatorios no esteroideos. Ha tenido dos ingresos hospitalarios por dos cesáreas.

No refiere antecedentes familiares de HTA ni otros factores de riesgo cardiovascular.

La paciente acude a la consulta por debilidad generalizada, dificultad para caminar y dolor en

miembros inferiores, por lo que tiene que ser acompañada por su hijo. En la exploración física se objetiva tensión arterial (TA): 170/100 mmHg; frecuencia cardíaca (FC): 82 lpm, y se detecta alteración en la fuerza en miembros, disminución de los reflejos aquileos y rotulianos y dificultad en la marcha. Varios días previos al cuadro la paciente refiere haber tenido un cuadro infeccioso respiratorio de vías altas con fiebre de 39º C que había remitido.

Con estos datos se remite a urgencias hospitalarias.

Tras la sospecha de neuropatía sensitivomotora aguda se decide el ingreso de la paciente en el servicio de Neurología, iniciándose tratamiento con gammaglobulinas, corticoides y, debido a los niveles altos de tensión arterial que se objetivan en la puerta de urgencias antihipertensivos, inhibidores de la enzima conversora de angiotensina.

La exploración física más detallada realizada en la planta revela un buen estado general, la paciente se encuentra consciente y orientada. Se le detecta una voz bulbar de grado leve. Mantiene una buena coloración de piel y mucosas. La tensión arterial es de 155/85 mmHg. La temperatura era de 37º C. La auscultación cardíaca era rítmica sin soplos a 90 lpm. La auscultación pulmonar revelaba un murmullo vesicular conservado. El abdomen era blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalías. Los miembros inferiores no presentaban edemas y los pulsos pedios esta-

Correspondencia:
J. Abellán Alemán.
C. Salud San Andrés.
C./ Escultor Sánchez Lozano, 7
30005 Murcia
Correo electrónico: joseabellan@ono.com
Recibido: 27 de enero de 2005.
Aceptado: 17 de octubre de 2005.

ban conservados. A la exploración neurológica destaca pupilas isocóricas normorreactivas, pares craneales simétricos, no disfagia. Fuerza: miembros superiores: proximal 5/5, distal izquierda 2/5, distal derecha 3/5. Sensibilidad conservada. Miembros inferiores: fuerza proximal 2/5, distal derecha 2-1/5, distal izquierda 1-0/5. Sensibilidad proximal conservada, discreta hipoestesia en ambos pies y cara externa de pierna izquierda.

Respecto a las pruebas complementarias podemos destacar:

Bioquímica, hemograma, coagulación, hormonas tiroideas y proteinograma normales. Serología de neumonía atípica, citomegalovirus, *Brucella*, lues, virus de Epstein-Barr, *Borrelia*, virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC) y *Rickettsia* negativos. Autoinmunidad: anticuerpos no orgánoespecíficos negativo; anticuerpos orgánoespecíficos negativos; C3 Y C4 normales. Inmunolectroforesis de suero sin alteración aparente. *Líquido cefalorraquídeo*: leucitos, 2/mm³; hematíes, 30 /mm³; glucosa, 77 mg/dl, y proteínas: 120 mg/dl. *Ecocardiografía*: ventrículo izquierdo con hipertrofia leve de septo. Contractilidad global y segmentaria conservada. Válvulas normales.

Radiografía de tórax: sin hallazgos patológicos. *Electrocardiograma*: ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización.

Fondo de ojo: no se observa afectación microvascular de la retina.

Resonancia magnética cerebral: múltiples lesiones hiperintensas en T2 (fig. 1) y FLAIR (fig. 2) en la sustancia blanca de ambos hemisferios compatible con enfermedad desmielinizante.

Comentario

Ante el caso de una mujer de mediana edad que comienza con un cuadro neurológico coinci-

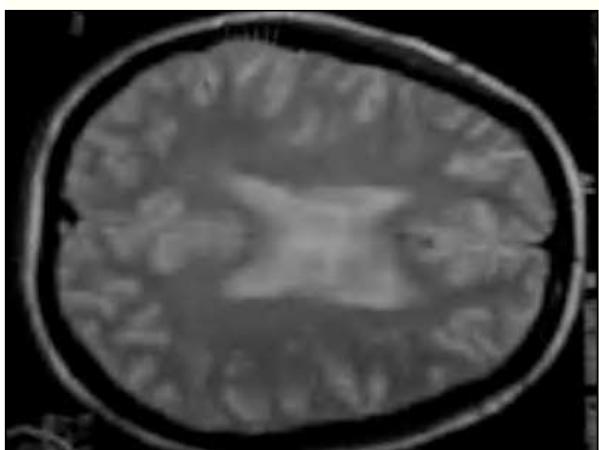


Fig. 1. Resonancia magnética.

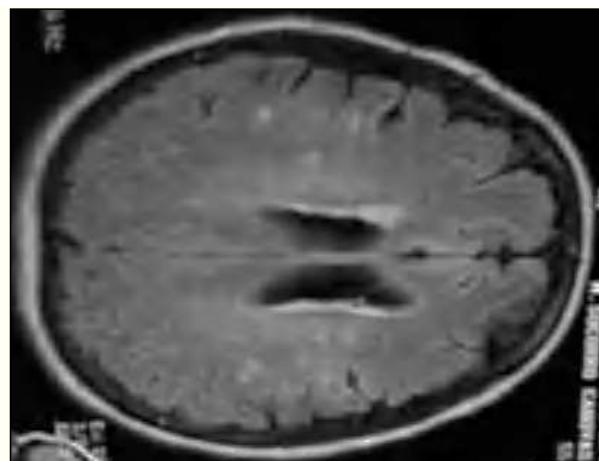


Fig. 2. Resonancia con Flair.

diendo con niveles elevados de tensión arterial nos planteamos el diagnóstico diferencial de *HTA secundaria* a problema neurológico:

1) *Sistema nervioso central*: síndrome de hipertensión intracranegal.

2) *Sistema nervioso periférico*: polineuritis (porfiria aguda, intoxicación por plomo), síndrome de Guillain-Barré (SGB).

3) *Sistema nervioso autónomo*: síndrome de disautonomía de Riley Day, tumores cromafines. Se realiza a la paciente *electromiograma* que es compatible con *polirradiculoneuropatía aguda sensitivomotora tipo Guillain-Barré*.

La clínica progresó gradualmente afectando a los pares craneales bajos con disartria, disfagia y parálisis facial bilateral. Ante la posibilidad de progresión del cuadro se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos, donde se coloca sonda nasogástrica por disfagia y la paciente es sometida a varias sesiones de plasmaférésis, mejorando clínicamente, por lo que se decide alta a planta de neurología.

Durante su estancia en planta se inicia tratamiento con nueva tanda de inmunoglobulinas (125 g en 5 días) y rehabilitación, mejorando lentamente de la debilidad en piernas y manos. Permanece ingresada durante un mes, siendo al alta autosuficiente para la marcha.

Los niveles de TA permanecen elevados durante todo el ingreso, por lo que es dada de alta, manteniendo tratamiento antihipertensivo con ramipril. Desde el alta en junio de 2003 se hacen periódicamente controles de la TA (media de 130/80 mmHg), por lo que se continúa el tratamiento.

Juicio diagnóstico

1) Polirradiculoneuropatía aguda sensitivomotora tipo Guillain-Barré.

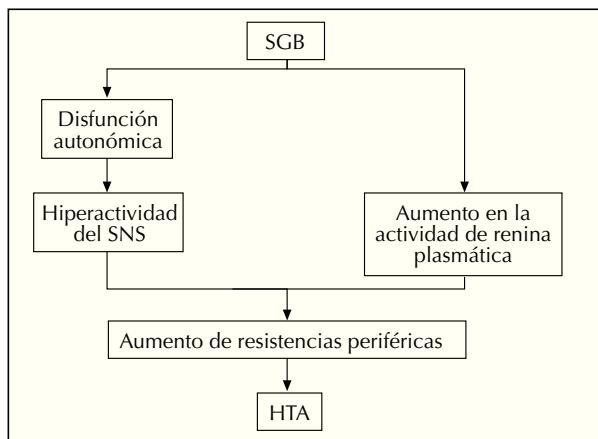


Fig. 3. Fisiopatología de la hipertensión arterial (HTA) en el síndrome de Guillain-Barré. SNS: sistema nervioso simpático.

- 2) HTA secundaria.
- 3) Hipercolesterolemia.

Discusión

Se superponen varios factores que explican el mecanismo fisiopatológico de la HTA en el SGB (fig. 3).

Conclusión

Tras más de un año de ocurrido el proceso agudo la paciente mantiene en la actualidad bue-

nos controles tensionales sólo con tratamiento dietético. Revisando la historia clínica, constatamos la ausencia de antecedentes familiares y personales de HTA, y dada la no repercusión orgánica en nuestra paciente (según hemos podido constatar existe un pequeño porcentaje de pacientes con hipertrofia leve del septo en ventrículo izquierdo, como es el caso de nuestra paciente en el que no se había objetivado tensiones elevadas en ningún momento) podríamos afirmar casi con seguridad que se trataba de hipertensión arterial secundaria al síndrome de Guillain- Barré.

Bibliografía recomendada

- Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol.* 2000;15:183-91.
- Bansal BC, Sood AK, Jain SK. Dysautonomia in Guillain Barré syndrome. *J Assoc Physicians India.* 1987;35:417-9.
- Ferraro-Herrera AS, Kern HB, Nagler W. Autonomic dysfunction as the presenting feature of Guillain-Barré syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78:777-9.
- Lyu RK, Tang LM, Hsu WC, Chen ST, Chang HS, Wu YR. A longitudinal cardiovascular autonomic function study in mild Guillain-Barré syndrome. *Eur Neurol.* 2002;47:79-84.
- Minami N, Imai Y, Miura Y, Abe K. The mechanism responsible for hypertension in a patient with Guillain-Barré syndrome. *Clin Exp Hypertens.* 1995;17:607-17.
- Pfeiffer G, Netzer J. Spectral analysis of heart rate and blood pressure in Guillain-Barré patients with respiratory failure. *J Neurol Sci.* 1997;150:39-48.
- Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med.* 1992;326:1130-6.
- Singh NK, Jaiswal AK, Misra S, Srivastava PK. Assessment of autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome and its prognostic implications. *Acta Neurol Scand.* 1987; 75:101-5.