

Sin embargo, nuestra paciente no solo manifestaba diplejía facial más parestesias, como los síntomas más importantes, también presentaba oftalmoplejía aislada y marcha atáxica. La suma de estos síntomas nos hizo pensar en la posibilidad de una forma incompleta de SMF. Por ello, se solicitaron los antigangliósidos anti-GQ1b en suero, que parecen estar presentes a título alto en más del 85-90% de los pacientes con SMF⁸. En nuestro paciente, tanto los antigangliósidos anti-GQ1b como los anti-GD1b y anti-GM1 fueron negativos. Estos resultados, tampoco ayudaban a descartar al SMF, puesto que existen casos descritos, considerados como formas atípicas del SMF con antigangliósidos GQ1b negativos, que asociaban una oftalmoplejía aislada, sin saber que otros mecanismos pudieran estar implicados en el desarrollo de estos. Para la variante facial del SGB no parece haber ninguna clara asociación con los antigangliósidos conocidos y se sugiere que la composición molecular de los gangliósidos sea única en los nervios faciales en comparación con otros nervios⁷.

Con todo lo descrito del caso, asumimos finalmente que se trataba de una variante facial del SGB. Creemos que lo interesante en nuestro caso es la combinación mostrada de signos y síntomas clínicos, siendo un claro ejemplo de las múltiples formas clínicas que puede expresar esta enfermedad, y que oscila desde las formas clásicas y habituales hasta las menos frecuentes y atípicas de difícil diagnóstico, y mayor pericia para el clínico.

En cuanto a las medidas terapéuticas, la paciente recibió tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas en combinación con corticosteroides. La utilización de las primeras junto a la plasmáferesis son las únicas opciones terapéuticas que han demostrado eficacia. Con respecto a la utilización de corticosteroides, existe algún estudio en el que la combinación con inmunoglobulinas pudiera tener un efecto sinérgico⁹, no obstante, en la mayoría de los estudios la utilización de estos no parece tener eficacia¹⁰. Lo que parece evidente es que en la mayoría de los casos descritos en la literatura el pronóstico en las variantes faciales ha sido bueno e incluso sin tratamiento, siendo una información muy valiosa a la hora de plantear un posible tratamiento para estos pacientes.

Bibliografía

1. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol*. 2000;15:183-991.
2. Lestayo-O'Farril Z, Hernández-Cáceres JL. [Analysis of the behaviour of Guillain-Barré syndrome. Agreements and discrepancies]. *Rev Neurol*. 2008;46:230-7.
3. Ropper AH. Further regional variants of acute immune polyneuropathy. Bifacial weakness or sixth nerve paresis with paresthesias, lumbar polyradiculopathy, and ataxia with pharyngeal-cervical-brachial weakness. *Arch Neurol*. 1994;51:671-5.
4. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36:123-33.
5. Bobona V, Granieri E, Tola MR, Casetta I, Ruppi P, Vaghi L. The frequency of clinical variants of Guillain-Barré syndrome in Ferrara, Italy. *J Neurol*. 1999;246:1010-4.
6. [No authors listed]. Guillain-Barré syndrome variants in Emilia-Romagna, Italy, 1992-3: Incidence, clinical features and prognosis Emilia-Romagna Study Group on Clinical and Epidemiological Problems in Neurology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65:218-24.
7. Susuki K, Koga M, Hirata K, Isogai E, Auki N. Guillain-Barré syndrome variante with prominent facial diplegia. *J Neurol*. 2009;256:1899-905.
8. Snyder LA, Rismondo V, Miller NR. The Fisher variant of Guillain-Barré syndrome (Fisher syndrome). *J Neuroophthalmol*. 2009;29:312-24.
9. Ruts L, van Koningsveld R, Jacobs BC, van Doorn PA. Determination of pain and response to methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol*. 2007;254:1318-22.
10. Hughes RA, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;15:8CD001446.

José Luis Esquinas Requena*, Nuria Fernández Martínez, Jacinta Martín Márquez, Virginia Mazoterías Muñoz y Georgina Martínón Torres

Geriatría, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose.luis.esquinas@hotmail.com (J.L. Esquinas Requena).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2013.11.001>

Elevación de biomarcadores cardiacos en el paciente de edad avanzada: más allá del síndrome coronario agudo



Elevation of cardiac biomarkers in an elderly patient: Beyond the acute coronary syndrome

Sr. Editor:

Varón de 84 años, hipertenso y diabético, en tratamiento con enalapril e insulina, independiente para actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel 100) y sin deterioro cognitivo, sufrió pérdida brusca y transitoria del conocimiento mientras se encontraba en el hospital. Fue inmediatamente atendido por enfermería que lo encontró caído en el suelo, con Glasgow 9/15, TA 130/70 mm Hg, FC 70 lpm, saturación de oxígeno 86% y glucemia 151. El paciente se recuperó paulatinamente y sin estado poscrítico; no recordaba pródromos. La familia negaba movimientos tónico-clónicos y/o déficit neurológico. Se trasladó al Servicio de Urgencias donde una evaluación más exhaustiva reveló taquipnea de reposo y signos de insuficiencia venosa crónica. El electrocardiograma (ECG) (fig. 1a) mostró ritmo sinusal a 97 lpm, eje derecho, BAV de primer grado y BCRHH con infradesnivel del ST en II, III, aVF, V5-V6 y supra-desnivel en aVR. En la radiografía de tórax no hubo alteraciones

patológicas, y en la analítica destacaba creatinina 2,3 mg/dl, elevación de biomarcadores cardiacos con niveles pico de CPK 2.254 UI/l, CPK-MB 25,8 ng/ml y troponina I 2,73 ng/ml. Se realizó también TC craneal que descartó hemorragia e isquemia aguda.

La sospecha inicial fue síndrome coronario agudo (SCA) por la elevación de biomarcadores y hallazgos del ECG. El ecocardiograma urgente mostró función sistólica de ventrículo izquierdo ligeramente deprimida, movimiento anómalo septal con relación al bloqueo de rama izquierda y ventrículo derecho llamativamente dilatado y disfuncionante con acinesia basal y media -ápex hipercontráctil- e hipertensión pulmonar moderada. Se repitió el ECG (fig. 1b) objetivándose rectificación del segmento ST.

Ante los hallazgos ecocardiográficos, la desaturación y el antecedente de escasa movilidad del paciente en los días previos, al estar acompañando a su esposa que se encontraba ingresada en nuestro centro, se planteó el diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar (TEP). Se determinó entonces el dímero D que resultó elevado. Por el elevado riesgo de nefrotoxicidad y desconocimiento de función renal previa, se descartó TC torácico optándose por realizar gammagrafía ventilación-perfusión, que detectó TEP bilateral. El eco-Doppler venoso de miembros inferiores reveló trombosis aguda completa de vena femoral superficial izquierda.

Se inició tratamiento con anticoagulante e ingresó en Geriatría. La evolución inicial fue favorable, pero a las 30 horas del

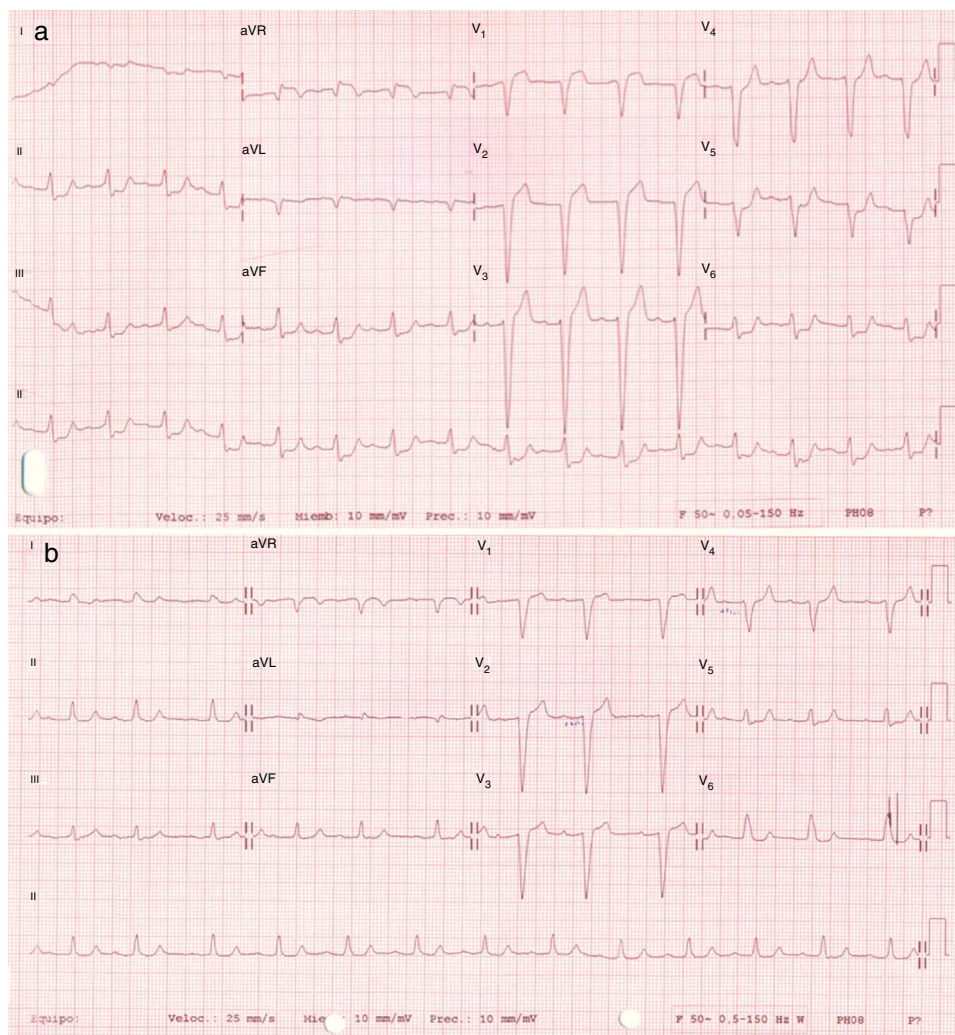


Figura 1. a) Primer electrocardiograma registrado en el Servicio de Urgencias; b) electrocardiograma realizado tras varias horas de ingreso.

ingreso presentó hemorragia digestiva con anemia que precisó suspensión del tratamiento anticoagulante y hemotransfusión. Se decidió entonces colocar filtro de vena cava. Al décimo día, con todos los parámetros analíticos en rango y clínica y hemodinámica estable, pudo ser dado de alta. A los 3 meses del alta, persistía asintomático. Se realizó ecocardiograma de control comprobándose la normalización de la función y dimensiones del ventrículo derecho. Aunque los ECG previos al ingreso ya mostraban BRI y el paciente no tenía historia de dolor torácico, dada la sospecha inicial de SCA, se solicitó estudio de perfusión miocárdica, que resultó normal.

El TEP continúa siendo una de las principales causas de mortalidad cardiovascular. Su epidemiología es difícil de valorar dada sus diferentes formas de presentación¹, sobre todo en los pacientes de edad muy avanzada donde las manifestaciones clínicas son siempre de curso más larvado y complejo. Numerosas entidades clínicas pueden manifestarse con signos y síntomas parecidos a los del TEP agudo. El síncope no es una forma de presentación frecuente del TEP, y cuando aparece suelen ser masivos y acompañarse de *cor pulmonale* agudo².

Un alto porcentaje de pacientes con TEP agudo presentan dolor torácico, cambios eléctricos y elevación de biomarcadores, simulando un síndrome coronario agudo. Las troponinas pueden detectarse en el 50% y las anomalías electrocardiográficas entre el

50%³ y el 90%⁴. Particularmente, en las derivaciones III y aVF pueden aparecer onda Q, supradesnivel del ST y T negativa, simulando un evento isquémico agudo. La regresión rápida de estos cambios en trazados seriados, favorece el diagnóstico de TEP, como en el caso que presentamos.

El ecocardiograma es útil en el diagnóstico diferencial y el manejo urgente. Signos de disfunción y sobrecarga de presión del ventrículo derecho en un paciente con deterioro hemodinámico y sospecha de TEP son indicio firme y pueden justificar la instauración de tratamiento anticoagulante^{5,6}. Los hallazgos ecocardiográficos en una embolia pulmonar están directamente relacionados con la magnitud de la embolia: con émbolos grandes se produce una dilatación del corazón derecho y disfunción sistólica, mientras que en embolias pequeñas no es raro que el ecocardiograma sea normal⁷.

En pacientes con sospecha de TEP de no alto riesgo, el algoritmo diagnóstico⁸ se basa en la evaluación de la probabilidad clínica, el dímero D y la TC multidetector, salvo en caso de contraindicación donde se considera la escintigrafía V/Q.

Bibliografía

1. Torbicki A. Enfermedad tromboembólica pulmonar y manejo clínico de la enfermedad aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:832-49.

2. Querol Gutiérrez JJ, Domínguez Pérez L, Querol Gutiérrez JC, Vázquez Fuentes N, Serra Zamora MM. Síncope como forma de presentación de un tromboembolismo pulmonar. *Emergencias*. 2008;20:140-8.
3. Escobar C, Jiménez D, Martí D, Lobo JL, Díaz G, Gallego P, et al. Valor pronóstico de los hallazgos electrocardiográficos en pacientes estables hemodinámicamente con tromboembolia de pulmón aguda sintomática. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:244-50.
4. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Bau-Douy M. The ECG in pulmonary embolism predictive value of negative T waves in precordial leads-80 case reports. *Chest*. 1997;111:537-43.
5. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral DVT, and chronic thromboembolic HTP. *Circulation*. 2011;123:1788-830.
6. Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Tromboembolismo Pulmonar Agudo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1330.e1-1330.e52.
7. Armstrong WF, Ryan T. *Ecocardiografía de Feigenbaum*, 7.^a ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 762-4.
8. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al., ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the diagnosis and

management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29:2276-315.

María Thiscal López-Lluva^{a,*}, Verónica Hernández-Jiménez^a, Virginia Mazoterías-Muñoz^b y Manuel Marina-Breyse^a

^a Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^b Servicio de Geriátría, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mtl.lluva@gmail.com (M.T. López-Lluva).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2013.11.003>