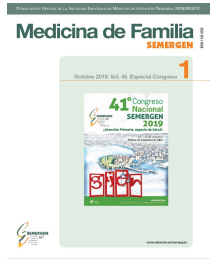




Medicina de Familia. SEMERGEN

<http://www.elsevier.es/semergen>



424/2920 - VARÓN DE 26 AÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Y. Avellaneda López¹, P. Barboza Trujillo², E. Miranda Sancho³ y J. Bianchi Llave³

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Punta de Europa. Cádiz. ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz. ³Médico de Medicina Interna. Hospital Punta de Europa. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 26 años sin alergias ni antecedentes conocidos; acude a urgencias por un episodio de convulsiones. Desde 4 días previos presentaba astenia, náuseas y anorexia.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración somnoliento pero fácilmente despertarle, hemodinámicamente estable, glucemia capilar 101 mg/dl. Destacaba un nistagmo horizontal no agotable, estando el resto de la exploración física normal. Pruebas complementarias: creatinina 10,01 mg/el, FGe CKD-EPI 6 ml/min/1,73 m, con estudios previos dentro de la normalidad. Ecografía abdominal: aumento de ecogenicidad cortical de ambos riñones y 318 cc de líquido en vejiga. Se decidió ampliar el estudio inicial con un electro-encefalograma, estudio líquido cefalorraquídeo, autoinmunidad y serologías Borrelia, Brucella, lúes entre otros, estando dentro de los parámetros de normalidad.

Orientación diagnóstica: El paciente fue evolucionando favorablemente tras colocación de sonda vesical y sueroterapia. Al 7º día de ingreso comenzó con movimientos tónico-clónicos generalizados y se constató una tensión de 210/100 mmHg, que fue tratado con levetiracetam, diazepam y amlodipino respectivamente, cediendo estos. RMN cráneo se visualizaron lesiones subcorticales bihemisféricas hipodensas de predominio frontal y occipital.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial de los movimientos tónico-clónicos son las parasomnias, trastornos del movimiento, crisis comiciales con semiología negativa o ictus "limb-shocking".

Comentario final: Tras el inicio del tratamiento, el paciente no volvió a presentar sintomatología y las lesiones cerebrales desaparecieron. Por lo que fue dado de alta con juicio clínico de insuficiencia renal prerrenal y leucoencefalopatía posterior reversible. El síndrome de encefalopatía posterior reversible fue descrito por primera vez por Hinchey en 1996. Observó que algunos pacientes que estaban hospitalizados con HTA e IRA o en tratamiento con inmunosupresores, presentaban crisis comiciales, alteraciones visuales, encefalopatías y/o alteraciones mentales, junto con una emergencia hipertensiva. Su etiología aún es desconocida, aunque se cree que tras una crisis hipertensiva se produce una hiperperusión flujo sanguíneo cerebral y una dificultad de autorregulación capilar arterial, por consiguiente, una hipertensión intracraneal que conduce a una hipoperfusión, isquemia y aumento del flujo en el parénquima cerebral. La prueba para su

diagnóstico es la resonancia magnética nuclear. Se pueden visualizar lesiones en la sustancia blanca bihemisférica. La clínica cede y desaparecen las lesiones, tras inicio de tratamiento antihipertensivo y comicial.

Bibliografía

1. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. Neurología.com [online]. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2003342>[Accessed 31 Jul. 2019]

Palabras clave: Síndrome encefalopatía posterior reversible. Hipertensión arterial.