

Tabla 1
Características clínicas, analíticas y tratamientos empleados según la edad

	<65 años (n = 12)	≥ 65 años (n = 9)	Valor de p
Edad; (años)	56,7 ± 7,0	75,7 ± 5,0	0,000
Sexo (varón/mujer); (%)	75/25	33,3/66,7	0,071
Hipertensión arterial; (%)	91,7	100	NS
Creatinina sérica al diagnóstico; (mg/dl)	2,2 ± 1,3	2,2 ± 1,2	NS
Albúmina sérica; (g/dl)	3,30 ± 0,71	3,20 ± 0,60	NS
Hematocrito pre-biopsia; (%)	38,2 ± 6,0	35,9 ± 4,0	NS
Proteína C reactiva; (mg/dl)	0,5 ± 0,3	1,0 ± 0,6	0,053
Proteinuria orina 24 h; (g/24 h)	6,0 ± 4,0	7,2 ± 7,0	NS
Aclaramiento de creatinina; (ml/min)	52,5 ± 43,0	35,0 ± 13,0	NS
Hemoglobina A1c; (%)	7,3 ± 1,0	7,5 ± 1,3	NS
Años de evolución de la DM	9,6 ± 6,0	10,6 ± 6,0	NS
IECA; (%)	75	55,6	NS
ARA-II; (%)	58,3	44,4	NS
IECA+ARA-II; (%)	41,7	33,3	NS
Antidiabéticos orales; (%)	58,3	22,2	NS
Insulina; (%)	50	66,7	NS
Antidiabéticos orales+insulina; (%)	25	11,1	NS
Número de glomérulos biopsia	11,5 ± 5,0	10,0 ± 4,0	NS

ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; DM: diabetes mellitus; IECA: inhibidores del enzima de conversión de angiotensina; NS: no significativo.

comparación de medias se hace con la U de Mann-Whitney y las proporciones con el test de Fisher. Estadística con SPSS® v.15.0, significación del 95%. De forma global, la edad media de los pacientes biopsiados fue de 64,8 ± 11,0 años (rango: 39-83); 12 varones (57,1%) y 9 mujeres (42,9%). El 95,2% de los pacientes tenían registrado antecedentes de hipertensión arterial y de DM previamente conocida. En la **tabla 1** se describen las características clínicas, analíticas y aquellas relacionadas con los tratamientos empleados

de los pacientes con relación a la edad. No encontramos diferencias significativas en ninguno de los parámetros clínicos evaluados. En conclusión, nuestro estudio pone de manifiesto que la ND establecida por biopsia renal en el paciente anciano presenta las mismas características clínicas que en la población adulta joven.

Bibliografía

1. Ginter E, Simko V. Type 2 diabetes mellitus, pandemic in 21st century. *Adv Exp Med Biol.* 2012;771:42-50.
2. Satirapoj B. Nephropathy in diabetes. *Exp Med Biol.* 2012;771:107-22.
3. Durán JC. Prevalencia de diabetes mellitus en pacientes geriátricos institucionales en la provincia de Cádiz. *Estudio Diagerca. Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2012;47:114-8.
4. Williams ME. Diabetic kidney disease in elderly individuals. *Med Clin North Am.* 2013;97:75-89.
5. Gómez-Huelgas R, Díez-Espino J, Formiga F, Lafita Tejedor J, Rodríguez-Mañas L, González Sarmiento E, et al. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el paciente anciano. *Med Clin (Barc).* 2013;140:134.e1-12.
6. Formiga F, Rodríguez Mañas L. Diabetes mellitus tipo 2 en el anciano, nueva evidencia para aplicar el conocimiento a la práctica clínica diaria. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2013;48:53-64.

Manuel Heras^{a,*}, Ana Saiz^b, Pedro Iglesias^c
y María José Fernández-Reyes^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

^c Servicio de Endocrinología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manuhebe@hotmail.com (M. Heras).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2013.05.003>

Síndrome de la encefalopatía posterior reversible. A propósito de un caso en una paciente anciana frágil

Posterior reversible encephalopathy syndrome. Presentation of a case in a frail elderly woman

El síndrome de la encefalopatía posterior reversible (SEPR) fue descrito por primera vez de forma completa en 1996 por Hinchey et al.¹. Las primeras descripciones lo relacionaban con crisis hipertensivas, eclampsia, enfermedades renales y fármacos inmunosupresores. Posteriormente se ha asociado también a otras entidades, y entre ellas destacan alteraciones hidroelectrolíticas como la hipomagnesemia², la hipercalcemia³ y la hipopotasemia⁴; enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, la esclerosis sistémica y la enfermedad de Wegener; sepsis y anafilaxia⁵.

La clínica del SEPR sigue un curso agudo-subagudo e incluye cefalea, vómitos, depresión del nivel de conciencia, trastornos visuales, crisis con tendencia a la generalización y estatus convulsivo. Con un tratamiento adecuado, la evolución es buena, con remisión completa. La clínica inicial es alarmante y presenta un amplio diagnóstico diferencial (ictus, estatus epiléptico, encefalitis, enfermedades inflamatorias, trombosis de los senos venosos, etc.)¹.

El SEPR presenta alteraciones de neuroimagen características que son claves en el diagnóstico. Los hallazgos neuroradiológicos son expresión del edema vasogénico. Así en la TC craneal se presentan como focos hipodensos de predominio en circulación posterior con borramiento de los surcos. La RMN craneal tiene mayor sensibilidad diagnóstica, en secuencias T1 aparecen señales hipointensas

y en T2 hiperintensas⁶. Estos hallazgos radiológicos revierten en pocos días.

La fisiopatología es controvertida. La hipótesis con mayor aceptación atribuye el SEPR a la presencia de hipertensión severa de inicio abrupto que excede el límite superior de la capacidad de autorregulación de las arterias cerebrales. Esta circunstancia provocaría una hiperperfusión con disrupción de la barrera hematoencefálica y producción de edema vasogénico, que sería más manifiesto en el territorio posterior al presentar menor capacidad de autorregulación vascular por la menor densidad de inervación simpática del territorio vertebrobasilar⁷. Otro mecanismo considerado es la presencia de disfunción endotelial, especialmente en casos asociados a terapias citotóxicas la toxicidad directa en el endotelio vascular conduciría al escape capilar y la rotura de la barrera hematoencefálica con producción de edema vasogénico¹. La disfunción endotelial también podría manifestarse con ausencia de respuesta vasodilatadora ante una crisis hipertensiva⁸.

Si bien el SEPR es poco frecuente, su diagnóstico no es excepcional. Puede darse en cualquier grupo de edad. Presentamos un caso SEPR en una paciente con demencia moderada-grave, ingresada en una unidad de psicogeriatría tras traumatismo craneal y *delirium*, en la que la TC craneal fue clave para el diagnóstico y tratamiento. Si no se hubiera hecho un diagnóstico rápido se habrían priorizado pautas de bienestar ante la gravedad de la clínica.

Se trata de una mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial bien controlada, fibrilación auricular paroxística, síndrome de Sheehan, hepatitis crónica C, insuficiencia renal crónica grado III y probable demencia por cuerpos de Lewy en fase moderada-grave con funcionalidad afectada (índice de Barthel previo 80/100). Había ingresado en el hospital de agudos por



Figura 1. TC craneal en urgencias informa de hipodensidad bilateral occipital de predominio subcortical con borramiento de surcos que por su aspecto podría corresponder a un edema vasogénico; por la distribución y aspecto es sugestivo de SEPR.

síndrome confusional mixto tras haber sufrido un traumatismo craneal. Como complicación presentó broncoaspiración que requirió tratamiento antibiótico y corticoideo. Tras mejoría del cuadro respiratorio ingresó en la unidad de psicogeriatría del hospital de cuidados intermedios. Inicialmente se encontraba estable, con Glasgow 15 y sin focalidad neurológica. Por presentar edemas en piernas se le administró furosemida. Una analítica rutinaria realizada a los pocos días del ingreso mostraba una hipopotasemia importante de 1,5 mEq/l, con magnesio normal de 2,0 mg/dl. A los 6 días de iniciar tratamiento con CLK ev, presentó cuadro brusco con depresión del nivel de conciencia, desviación oculocefálica a la izquierda, mutismo y ausencia de respuesta motora a órdenes sencillas. Se derivó al servicio de urgencias del hospital general. La tensión arterial inicial era de 200/100. El electrocardiograma mostraba un ritmo sinusal con ondas T negativas en cara ínfero-septal. Tras la estabilización de la paciente con pautas generales recuperó la conciencia. A la exploración presentaba desorientación témporo-espacial, respondía a órdenes sencillas; la campimetría por confrontación sugería déficits bilaterales, sin otra focalidad aparente. Se realizó TC craneal urgente (fig. 1) que informó de la presencia de hipodensidad bilateral occipital de predominio subcortical con borramiento de surcos que por la distribución podría corresponder a un SEPR. La analítica inicial mostraba troponinas negativas, una leve hipopotasemia de 3 mEq/l, magnesio normal (1,9 mg/dl) y resto de iones también en rango normal. Posteriormente, aún en urgencias presentó 3 convulsiones tónico-clónicas generalizadas sin recuperación de conciencia entre crisis. Se introdujo nitroglicerina ev por persistencia de crisis hipertensiva, y tratamiento antiepiléptico con clonazepam y fenitoína. No presentó más crisis y mejoró el estado de alerta. A las pocas horas presentó fiebre, por lo que se realizó punción lumbar que fue normal. La evolución en los días siguientes fue buena, con remisión completa de la clínica. A los 8 días se realizó TC craneal de control (fig. 2) que mostró una práctica resolución de las alteraciones previas.

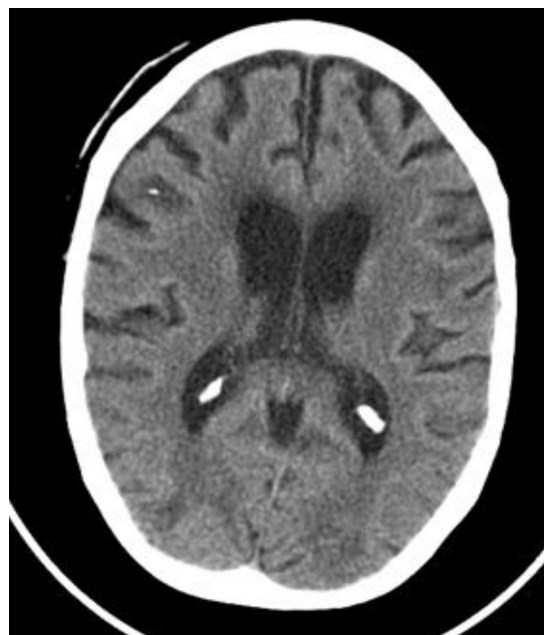


Figura 2. TC craneal control pasados 8 días en el que se observa una práctica resolución de las áreas hipodensas occipitales bilaterales. La evolución favorece el diagnóstico de SEPR.

El diagnóstico del caso presentado fue sugerido por los radiólogos ante una TC característica. Así, la neuroimagen fue clave en la sospecha diagnóstica. Esta sospecha radiológica permitió a los médicos de urgencias revisar los criterios diagnósticos, comprobando la presencia de condiciones asociadas y clínica característica que orientaban al diagnóstico de SEPR. Ante este diagnóstico el tratamiento se centró en el tratamiento de la HTA, la hipopotasemia y las crisis convulsivas. La remisión clínica y radiológica a los pocos días completó el diagnóstico.

El SEPR se ha asociado a múltiples trastornos, entre ellos la crisis hipertensiva y la hipopotasemia presentes en nuestro caso. El antecedente en la paciente de síndrome de Sheehan, si bien puede favorecer alteraciones hidroelectrolíticas, no es causa de hipopotasemia. El uso de diuréticos de asa en nuestra paciente sería el origen probable de la hipopotasemia. La crisis hipertensiva pudo ser favorecida por el uso de corticoides e hidratación ev.

La fragilidad de la paciente puede estar relacionada con el SEPR al favorecer las múltiples complicaciones tras el traumatismo craneal, entre ellas la crisis hipertensiva, y el desequilibrio hidroelectrolítico que serían factores desencadenantes del cuadro.

La clínica del SEPR es alarmante y grave inicialmente. En los pacientes ancianos con enfermedad crónica avanzada, ante un proceso intercurrente, se priorizan pautas de bienestar a menos que el pronóstico sea bueno. Al ser una patología benigna si se trata de forma adecuada debería ser reconocido ampliamente. La sospecha diagnóstica cabría ante la presencia de los factores desencadenantes, especialmente la crisis hipertensiva, más la clínica característica, en especial las crisis convulsivas, la depresión de conciencia y la alteración campimétrica. Ante esta sospecha la TC corroboraría la orientación diagnóstica. Otras veces, como fue nuestro caso, a pesar de presentar la clínica característica no se sospechó hasta haber realizado la TC craneal.

Bibliografía

1. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome's. *N Engl J Med.* 1996;334: 494-500.

2. Boulos MI, Shoamanesh A, Aviv RI, Gladstone DJ, Swartz RH. Severe hypomagnesemia associated with reversible subacute ataxia and cerebellar hyperintensities on MRI. *Neurologist*. 2012;18:223–5.
3. Bártulos-Iglesias M, Pujades A, Marzo-Sola E, Serrano-Ponz M. M, López-Pérez A. Leucoencefalopatía posterior reversible e hipercalcemia. *Neurol*. 2011;53:507–8.
4. Harnisch E, Leertouwer T, Cransberg K, Kist-van Holthe JE. A 3-year old girl with seizures, hypokalemia and metabolic alkalosis. *BMJ Case Rep*. 2010;2010, pii: bcr1120092500. doi: 10.1136/bcr.11.2009.2500.
5. Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, Shaddock RK, Lister J. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27:2179–90.
6. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: Fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:1036–42.
7. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: Controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:1043–9.
8. Nishizaka MK, Zaman MA, Green SA, Renfro KY, Calhoun DA. Impaired endothelium-dependent flow-mediated vasodilation in hypertensive subjects with hyperaldosteronism. *Circulation*. 2004;109:2857–61.

Erwin Martin Hernandez Ocampo^{a,*},
Josep María Aragonès Pascual^b, Javier Díez de los Ríos González^c
y Matilde Barneto Soto^d

^a Servicio MI-Geriatria, Consorci Hospitalari de Vic, Vic, Barcelona, España

^b Servicio de Neurología, Hospital General de Vic, Vic, Barcelona, España

^c Medicina Interna, Consorci Hospitalari de Vic, Vic, Barcelona, España

^d Servicio de Geriatria Hospital de la Santa Creu, Vic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emhernandez2@hotmail.com
(E.M. Hernandez Ocampo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2013.07.003>