

## C) CASOS CLÍNICOS BREVES

### Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en síndrome de Goodpasture

Nefrología 2012;32(4):540-1

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Mar.11427

#### Sr. Director:

El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR) consiste en un cuadro de alteraciones del nivel de conciencia, visuales y convulsiones asociado a múltiples causas que incluyen la uremia, la hipertensión arterial (HTA), el tratamiento inmunosupresor y el síndrome de Goodpasture, entre otros. Presentamos un caso en el que se dan todas estas condiciones conjuntamente.

Se trata de una mujer de 22 años que debutó 4 meses antes con insuficiencia renal severa. Se objetivan anticuerpos anti membrana basal glomerular (anti-MBG) positivos y se realiza biopsia renal con diagnóstico de glomerulonefritis extracapilar tipo I secundaria a síndrome de Goodpasture. Es tratada mediante 3 bolos de metilprednisolona de 1 gramo y después prednisona a dosis de 60 mg/día junto con 9 sesiones de plasmaféresis y ciclofosfamida (CP) oral a dosis de 1 mg/kg/día. No desarrolla hemorragia pulmonar. No recupera función renal, por lo que debe iniciar hemodiálisis mediante catéter venoso central tunelizado. Mantiene buen estado general, con HTA mal controlada pese a tratamiento con amlodipino, captopril y atenolol.

En el período interdiálisis presenta malestar general, desorientación temporal y nivel de conciencia fluctuante. Es trasladada al Servicio de Urgencias, donde presenta dos crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, que ceden con benzodiazepinas, con recuperación del nivel de conciencia entre las crisis. En la exploración física se muestra afebril, con tensión arterial (TA):

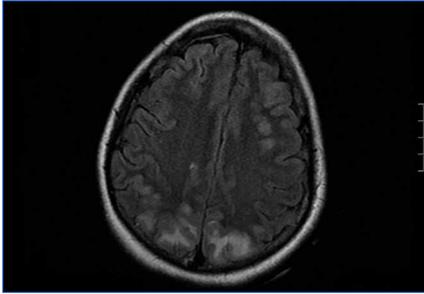
151/108, apertura ocular espontánea, respuesta verbal correcta. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales normales; fuerza y sensibilidad conservada en las cuatro extremidades. Signos meníngeos negativos. No presenta otros hallazgos de interés. Se realiza radiografía de tórax y tomografía computarizada craneal, sin hallazgos. Ante una tercera crisis y el empeoramiento progresivo de su estado general, ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde precisa sedación, intubación orotraqueal y ventilación mecánica inducida (VMI). En la analítica destaca leucocitosis con desviación izquierda, acidosis láctica severa, negatividad de anticuerpos antimembrana basal, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anticitoplásmicos de neutrófilos, inmunocomplejos, anti-DNA, anti-SS-A, anti-SS-B, anti-RNP, anti-Scl-70, con complemento e inmunoglobulinas normales. Hemocultivos y urocultivos negativos. Estabilidad iónica. Fibrobroncoscopia sin hallazgos. Punción lumbar normal. Cultivo de líquido cefalorraquídeo para bacterias, hongos y virus negativo. Electroencefalograma con ritmo basal lento en rango delta con ondas de actividad theta de predominio en regiones temporales bilaterales. Dos descargas epileptiformes en zona parietal derecha. Resonancia magnética nuclear (RMN) craneal con hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 y FLAIR, sugerente de edema vasogénico, de localización corticosubcortical en las porciones posteriores de ambos lóbulos parietales, occipitales y frontal derecho que en la secuencia de difusión no muestra restricción significativa (figura 1). Ante estos hallazgos, se llega al diagnóstico de SLPR. Se inicia tratamiento con fenitoína, antibioterapia empírica y hemodiafiltración venovenosa continua. Mantiene severa HTA que precisa tratamiento con 6 fármacos (captopril, amlodipino, doxazosina, atenolol, nitroglicerina y urapidilo). En los siguientes días, mejora, sin recurrencia de las crisis y manteniendo TA correctas, por lo que se puede reti-

rar la VMI y puede ser dada de alta a los 18 días de ingreso, con atenolol y captopril como tratamiento de base.

#### DISCUSIÓN

El SLPR<sup>1-3</sup> es un cuadro de edema cerebral vasogénico generalmente asociado a HTA que condiciona hiperflujo sanguíneo cerebral y provoca alteración endotelial y de la autorregulación circulatoria cerebral. Afecta principalmente a la sustancia blanca por su densidad tisular y a los lóbulos posteriores por su escasa inervación simpática, que los hace más vulnerables a la HTA. Se reconocen múltiples causas de éste (tabla 1). Cursa con cefalea, alteración del nivel de conciencia, alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas, ceguera cortical) y convulsiones generalizadas tónico-clónicas. Se trata mediante el control de la HTA, preferentemente usando nicardipino o labetalol (se recomienda precaución con el nitroprusiato por la posibilidad de desencadenar vasodilatación cerebral paradójica que acentúe el edema cerebral), y de las convulsiones mediante fenitoína o benzodiazepinas, y presenta un curso generalmente benigno hacia la resolución, aunque son marcadores de pobre pronóstico la presencia de insuficiencia renal (la uremia y la inmunosupresión acentúan la neurotoxicidad de la encefalopatía hipertensiva) y los datos a la RMN de hiperintensidad o daño cerebral extenso que afecte al tallo cerebral.

En la literatura médica sólo existen dos casos descritos en el que el SLPR coexista con el síndrome de Goodpasture. El primero<sup>4</sup> corresponde a un varón de 27 años en tratamiento con CP y prednisona, con clínica renal y pulmonar que debutó durante una crisis hipertensiva y que se resolvió en 48 horas al controlar la TA y sustituir la CP por rituximab. El segundo<sup>5</sup> es el de una mujer de 22 años también con clínica renopulmonar, en tratamiento con hemodiálisis y plasmaféresis, no con CP, que precisó VMI. En los tres casos la clínica fue severa, con alteraciones



**Figura 1.** Resonancia magnética nuclear craneal.

visuales, cefalea y convulsiones, pero se resolvieron en un máximo de 3 semanas sin secuelas ni recidivas al controlar la TA y, en el primer caso, modificar el tratamiento inmunosupresor. En nuestro caso, la paciente debutó a los 4 meses de haber presentado la enfermedad, cuando sus anticuerpos anti-MBG se habían negativizado y sin tratamiento inmunosupresor activo.

En este contexto resulta especialmente importante el control de la HTA para prevenir un cuadro grave que, aunque de curso generalmente benigno, puede provocar una encefalopatía potencialmente severa.

#### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494-500.
2. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc* 2010;85:427-32.
3. Lee VH, Wijidicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of

reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 2008;65:205-10.

4. Abenza-Abildua MJ, Fuentes B, Diaz D, Royo A, Olea T, Aguilar-Amat MJ, et al. Cyclophosphamide-induced reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *BMJ Case Rep* 2009;2009. pii: bcr07.2008.0467. Epub 2009 May 25.
5. Ozkok A, Elcioglu OC, Bakan A, Atilgan KG, Alisir S, Odabas AR. Reversible posterior leukoencephalopathy in the course of goodpasture syndrome. *Ren Fail* 2012;34(2):254-6.

**M. José Gutiérrez-Sánchez, Vladimir Petkov-Stoyanov, Juan A. Martín-Navarro**

Sección de Nefrología.

Hospital del Tajo. Aranjuez, Madrid.

**Correspondencia:** Juan A. Martín Navarro  
Sección de Nefrología.

Hospital del Tajo, Avda. Amazonas Central, s/n.  
28300 Aranjuez, Madrid.

juanmartinnav@hotmail.com

**Tabla 1.** Causas del síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible.

- Encefalopatía hipertensiva (HTA inducida por embarazo, HTA maligna)
- Eclampsia
- Insuficiencia renal aguda o crónica
- Insuficiencia hepática aguda
- Sepsis
- Vasculitis y enfermedades autoinmunes: LES, PAN, Wegener, ESP, EMTC, dermatomiositis, poliangeítis microscópica, Schönlein-Henoch, crioglobulinemia
- Enfermedades hematológicas: SHU, PTT, anemia drepanocítica, enfermedades linfoproliferativas
- Porfiria aguda intermitente
- Alteraciones iónicas: hipomagnesemia, hipocalcemia
- Transfusiones sanguíneas
- Exposición a contrastes intravenosos
- Inmunosupresores y citotóxicos: anfotericina B, bevacizumab, altas dosis de corticoides, cisplatino, metotrexate, quimioterapia combinada (CHOP), ciclosporina, citarabina, gemcitabina, interferón alfa, inmunoglobulinas intravenosa, metotrexate, rituximab, sirolimus, sorafenib, sunitinib, tacrolimus y vincristina
- Crisis epilépticas prolongadas
- Tratamiento con eritropoyetina
- Primoinfección por VIH

CHOP: ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisolona; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; ESP: esclerosis sistémica progresiva; HTA: hipertensión arterial; LES: lupus eritematoso sistémico; PAN: poliarteritis nodosa; PTT: púrpura trombocitopénica trombótica; SHU: síndrome hemolítico urémico; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

## Catheter-related relapsing peritonitis due to *Kocuria varians* in a patient undergoing Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis

*Nefrología* 2012;32(4):541-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Apr.11471

### Dear Editor,

*Kocuria varians* is a Gram positive non-pathogenic commensal of the mammalian skin that can be present also in soil and water. *Kocuria* spp. was previously classified in the genus *Micrococcus*<sup>1</sup> and identification of the species by automated systems has been reported to be problematic.<sup>2</sup> Published cases of infections caused by *Kocuria varians* in the English literature are rare and consider patients with serious underlying disease.<sup>3</sup> We report here a case of relapsing peritonitis in a patient undergoing Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) that was