

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: anacristina_anlo@yahoo.com
(A.C. Andrade López).

0211-6995/© 2019 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.03.007>

Síndrome de encefalopatía posterior reversible en paciente trasplantada renal con hipertensión arterial refractaria secundaria a estenosis de arteria ilíaca

Posterior reversible encephalopathy syndrome. A case in a renal transplant recipient with refractory hypertension due to iliac artery stenosis

Sr. Director:

A propósito del artículo publicado en la revista de NEFROLOGÍA «Estenosis de arteria ilíaca tras trasplante renal como causa de hipertensión arterial refractaria y claudicación»¹ y a una revisión sobre el síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR)², publicada en *NefroPlus*, presentamos un caso que guarda estrecha relación con ambas publicaciones.

Los problemas vasculares siguen siendo una de las principales complicaciones después del trasplante renal, con una incidencia del 3% al 15%³.

La hipertensión arterial (HTA) postrasplante secundaria a la disminución del flujo sanguíneo renal, debido a la afectación de la arteria del injerto o menos frecuente del segmento aorto-ilíaco proximal⁴, es una forma corregible¹,

Presentamos el caso de una mujer de 62 años, con antecedentes de nefropatía túbulo-intersticial crónica e HTA controlada con amlodipino, que había recibido un trasplante renal estando en tratamiento inmunosupresor con tacrolimús, sirolimús y prednisona. A las 3 semanas, comenzó con cefalea intensa, vómitos y visión borrosa, asociados a HTA refractaria, sin evidencia de deterioro de la función renal ni proteinuria. En el fondo de ojo se objetivó retinopatía hipertensiva grado 2. Ante la sospecha clínica de encefalopatía hipertensiva, se solicitó TC craneal, observándose hallazgos compatibles con SEPR, que se confirma mediante resonancia nuclear magnética cerebral (RNMC) (fig. 1a y b). Debido al mal control tensional, se intensificó el tratamiento hipotensor; se realizaron exámenes complementarios para descartar causas de HTA secundaria y se procedió a la suspensión del tacrolimús, aunque la concentración plasmática del mismo se mantuvo dentro del intervalo terapéutico objetivo desde el ingreso.

El estudio de HTA secundaria resultó negativo, excepto por la eco-Doppler del injerto, que informó de probable estenosis de la arteria renal (morfología tradus parvus y aumento de las velocidades de hasta 200 cm/s en la porción proximal) (fig. 2a). La angio-TC planteó la posibilidad de fístula arteriovenosa, siendo poco valorable por artefacto (prótesis de cadera derecha), por lo que se realizó arteriografía selectiva

que evidenció una estenosis de la arteria ilíaca externa previa a la anastomosis de la arteria del injerto (fig. 2b), con reducción del calibre de la luz a 3,5 mm. Se practicó entonces un tratamiento endovascular con angioplastia de la estenosis, lográndose buen resultado morfológico (fig. 2c), siendo este procedimiento con/sin stent el tratamiento de elección en este tipo de patología⁴.

A las 24 h se objetivó un mejor control tensional, con desaparición paulatina de la sintomatología, lo cual permitió disminuir progresivamente el tratamiento hipotensor.

La RNMC que se realizó un mes después, mostró una importante mejoría de los signos del SEPR (fig. 1c-d). En la eco-Doppler de control no existieron hallazgos compatibles con alteración vascular del injerto y se procedió a la reintroducción del tacrolimús. La paciente actualmente se encuentra asintomática y normotensa.

Algunos autores señalan la HTA refractaria como el elemento fundamental en el diagnóstico de la estenosis del segmento ilíaco proximal⁴, siendo la eco-Doppler la técnica de cribado de elección seguida de la angio-TC como prueba confirmatoria¹. Ambas no fueron concluyentes en nuestro caso y fue necesario recurrir a la arteriografía, previo al tratamiento endovascular⁵.

La forma de presentación clínica obligó a descartar un SEPR, entidad clínico-radiológica potencialmente reversible y poco frecuente, que se manifiesta con síntomas neurológicos agudos (alteraciones de la consciencia, convulsiones, cefalea, trastornos visuales, déficit neurológico focal, etc.)⁶. Los cambios fisiopatológicos que subyacen al SEPR no son del todo conocidos⁶, aunque algunos investigadores postulan que las fluctuaciones abruptas de las cifras de presión arterial provocan disfunción de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y causan una lesión endotelial con posterior edema vasogénico^{2,7}.

Este síndrome se relaciona con varias enfermedades, como la encefalopatía hipertensiva, la enfermedad renal aguda o crónica, la microangiopatía trombótica, las enfermedades

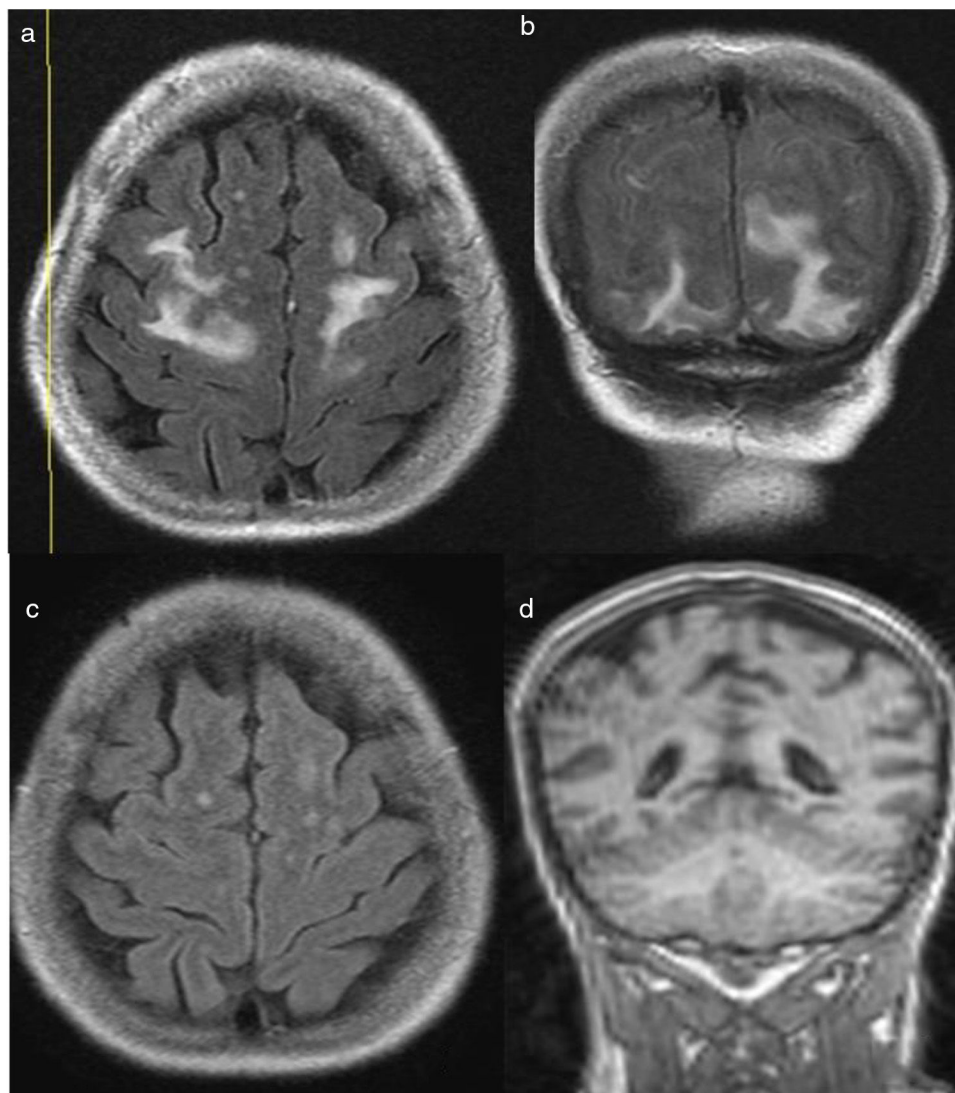


Figura 1 – Secuencia flair donde se aprecia hiperintensidad de la sustancia blanca subcortical de lóbulos frontales (a) y lóbulos occipitales (b), con posterior resolución tras tratamiento y terapia endovascular (c, d).

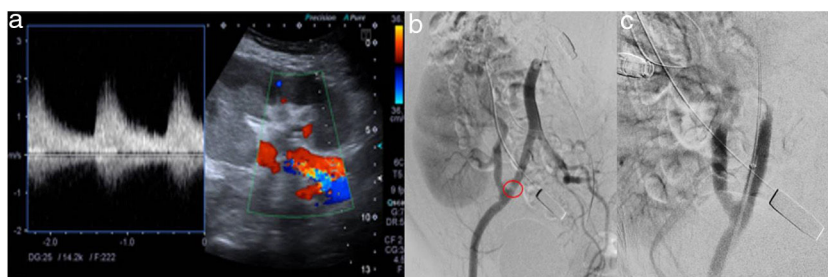


Figura 2 – Ecografía Doppler (a) donde se demuestra flujo parvus tardus en la arteria renal. Se confirma estenosis de la arteria iliaca en arteriografía (b), con posterior resolución tras tratamiento con angioplastia sin colocación de stent (c).

autoinmunes, la vasculitis y los fármacos inmunosupresores². Respecto a estos últimos, los inhibidores de la calcineurina como el tacrolímús han sido relacionados por tener efectos citotóxicos directos en el endotelio cerebral⁸, incluso con niveles séricos normales⁹. Este dato nos llevó a la retirada del mismo en nuestra paciente, sin mejoría del cuadro.

La sospecha clínica, las pruebas de laboratorio y el uso de una adecuada prueba de imagen ayudan a establecer un diagnóstico de certeza². La RNMC es el método de mayor valor diagnóstico, que permite diferenciar este síndrome de lesiones isquémicas agudas¹⁰, objetivándose en nuestro caso áreas hiperintensas en la sustancia blanca subcortical occipi-

tal y frontal bilateral^{2,8,10}, correspondiéndose con los hallazgos descritos en la literatura.

Como tratamiento se recomiendan medidas de control de la HTA, la interrupción de medicamentos potencialmente implicados y el tratamiento de los trastornos subyacentes⁶.

Una isquemia postrasplante desencadenó una HTA refractaria que propició el desarrollo de una encefalopatía posterior reversible, por lo que incorporar esta entidad como diagnóstico diferencial de cuadros neurológicos agudos, en pacientes trasplantados renales con trastornos hipertensivos o en tratamiento inmunosupresor principalmente con inhibidores de la calcineurina, puede contribuir al diagnóstico precoz y a un tratamiento oportuno para evitar casos de irreversibilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sobrino Díaz L, Mosquera Rey V, Rodríguez García M, Alonso Pérez M, Ridao Cano N, Díaz Corte C, et al. Estenosis de arteria iliaca tras trasplante renal como causa de hipertensión arterial refractaria y claudicación. *Nefrología*. 2018;38:325-7.
2. Vázquez Jiménez LC, Troya Saborido MI, Bancu IE, Bonet Sol J. Síndrome de encefalopatía posterior reversible y enfermedad renal crónica. A propósito de siete casos clínicos y revisión de la bibliografía. *Nefrología*. 2016;8:7-13.
3. Ayvazoglu SEH, Akdur A, Kirnap M, Boyvat F, Moray G, Haberal M. Vascular complications after renal transplant: A single-center experience. *experimental and clinical transplantation*. 2017;15:79-83.
4. Voiculescu A, Hollenbeck M, Plum J, Hetzel G, Mödder U, Pfeiffer T, et al. Iliac artery stenosis proximal to a kidney transplant: Clinical findings, duplex-sonographic criteria, treatment, and outcome. *Transplantation*. 2003;76:332-9.
5. Ardelean A, Mandry D, Claudon M. Complications vasculaires de la transplantation rénale: Conduite diagnostique. *Radiol*. 2011;92:343-57.
6. Fugate J, Rabinstein A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol*. 2015;14:914-25.
7. Rabinstein A, Mandrekar J, Merrell R, Kozak O, Durosaro O, Fugate J. Blood pressure fluctuations in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21:254-8.
8. Haughey D, Narsipur S. Posterior reversible encephalopathy syndrome after renal transplant: A simple solution for a complicated patient. *Case Reports in Nephrology and Dialysis*. 2014;5:20-5.
9. Song T, Rao Z, Tan Q, Qiu Y, Liu J, Huang Z, et al. Calcineurin inhibitors associated posterior reversible encephalopathy syndrome in solid organ transplantation. *Medicine*. 2016;95:3173.
10. Kastrup O, Schlamann M, Moenninghoff C, Forsting M, Goericke S. Posterior reversible encephalopathy syndrome: The spectrum of MR imaging patterns. *Neuroradiol*. 2014;25:161-71.

Antonio Franco^{a,*}, Yussel González^a, Noelia Balibrea^a,
María Díaz^a, Mariana Cecilia Planells^b
y Francisco Javier Pérez Contreras^a

^a Servicios de Nefrología, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

^b Servicios de Radiología Intervencionista, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: franco.ant@gva.es (A. Franco).

0211-6995/© 2019 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.02.002>