

V. Antón Vázquez^{a,*}, P. Armario García^a,
S.M. García Sánchez^b
y C. Martí Castillejos^c

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Moisès Broggi,
Sant Joan Despí, Barcelona, España

^b Servicio de Neurología, Hospital Moisès Broggi, Sant Joan
Despí, Barcelona, España

^c Área de Riesgo Cardiovascular, Hospital Moisès Broggi,
Sant Joan Despí, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vanesa.anton.v@gmail.com
(V. Antón Vázquez).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.07.018>
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. 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/>).

Leucoencefalopatía posterior reversible tras sobredosis de carbimida



Posterior reversible leukoencephalopathy after cyanamide overdose

Sr. Editor:

La leucoencefalopatía posterior reversible (LEPR) se caracteriza por la presencia de edema cerebral subcortical de origen vasogénico en pacientes con sintomatología neurológica aguda¹. Presentamos un caso de LEPR asociado a sobredosis de carbimida.

Mujer de 48 años que ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por bajo nivel de conciencia tras la ingesta de 500 mg de Colme[®] (carbimida cálcica). La paciente presenta un trastorno adaptativo con abuso de alcohol en tratamiento con carbimida, sin otros antecedentes.

Al ingreso se constata somnolencia con apertura ocular a la llamada sin dirigir la mirada, reflejo de amenaza ausente de forma bilateral sugestivo de ceguera cortical, pupilas isocóricas reactivas a la luz, sin obedecer órdenes sencillas, nistagmo horizontal agotable, emisión de sonidos ininteligibles y disminución de la fuerza muscular en las extremidades superiores con reflejos osteomusculares disminuidos; sin otros hallazgos en la exploración neurológica y sistémica. La exploración del fondo de ojo no mostró alteraciones. El peso en el momento del ingreso era de 64 kg.

Los resultados analíticos mostraron un valor de creatinina (CK): 2.394 U/l; una aspartato-aminotransferasa (AST): 428 U/l; una alanino-aminotransferasa (ALT): 140 U/l; una gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT): 240 U/l y un valor de bilirrubina de 2 mg/dl. El resto de valores analíticos en sangre solicitados (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, magnesio, fósforo, calcio, amonio, proteína c reactiva y lactato), los parámetros gasométricos (pH, pCO₂, pO₂, bicarbonato y exceso de bases), los valores hematimétricos (hemoglobina, hematocrito, leucocitos y plaquetas) y los parámetros de coagulación (actividad de protrombina, tiempo de Quick, *ratio* de tromboplastina parcial activado y fibrinógeno) no mostraron alteraciones respecto a los valores normales del laboratorio de referencia. El análisis de tóxicos en orina, que incluyó la determinación de anfetaminas, cocaína, tetrahidrocannabinol, barbitúricos, benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, opioides y fenciclidina, no mostraron resultados positivos.

La tomografía computarizada (TC) craneal mostró hipodensidad en la sustancia blanca occipital de forma bilateral, de predominio izquierdo. El electroencefalograma mostró datos de encefalopatía moderada sin signos de actividad epileptiforme. La resonancia magnética nuclear (RMN) confirmó la presencia de imágenes sugestivas de edema vasogénico con relación a la LEPR, con afectación de ambos lóbulos occipitales y extensión focal parietal y frontal izquierda (fig. 1).

El tratamiento consistió en la administración de carbón activado, la retirada de la carbimida y el mantenimiento de medidas de soporte. Evolucionó de forma favorable hasta la recuperación completa en 14 días. En ese tiempo también se normalizaron las alteraciones analíticas y electroencefalográficas. Por otra parte, la RMN de control realizada no mostró las alteraciones observadas al ingreso. De forma posterior la paciente confesó haber ingerido la carbimida cálcica con ideación autolítica y negó la ingesta concomitante de alcohol.

La carbimida o cianamida cálcica se utiliza en el tratamiento de la deshabitación alcohólica debido a que provoca aversión hacia el alcohol por desarrollo de síndrome aldehídico o efecto antabús^{2,3}. En ausencia de ingesta de alcohol, la carbimida es bien tolerada a dosis habituales. Aunque existen pocos casos descritos en la bibliografía, la sobredosificación en ausencia de ingesta alcohólica se ha relacionado con el desarrollo de insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia respiratoria, disminución del nivel de conciencia y acidosis metabólica^{2,3}. En nuestro caso, la sintomatología apareció tras la ingesta de carbimida, sin que se hubiera podido identificar ningún otro factor asociado. Además, la paciente negó la toma de alcohol concomitante de forma explícita.

La paciente descrita presentaba una alteración neurológica aguda consistente en la presencia de encefalopatía asociada a ceguera cortical. La prueba de TC inicial fue determinante para orientación diagnóstica, mientras que las alteraciones analíticas no justificaban la sintomatología neurológica. La RMN realizada de forma precoz permitió establecer el diagnóstico.

La LEPR se caracteriza por la presencia de edema cerebral vasogénico subcortical en el contexto de una alteración neurológica aguda^{1,4,5}. La encefalopatía está presente de forma característica, manifestándose desde una desorientación hasta un coma profundo. Otros síntomas descritos son las convulsiones, las alteraciones visuales y la cefalea. En menor medida pueden aparecer alteraciones focales y signos medulares¹.

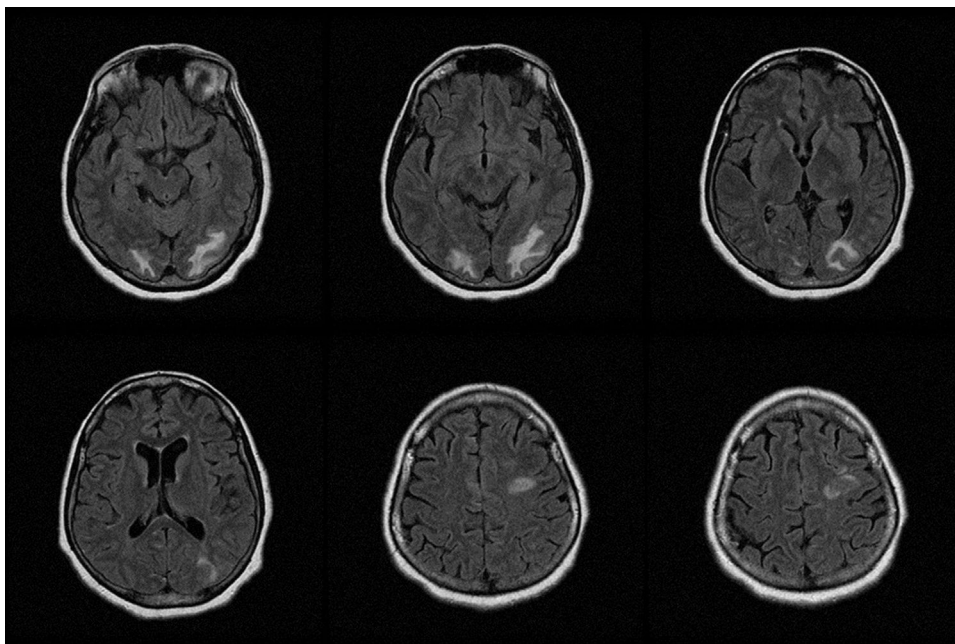


Figura 1 Resonancia magnética nuclear con signos de leucoencefalopatía posterior reversible. Se aprecia hiperintensidad de la señal en la sustancia blanca subcortical de ambos lóbulos occipitales, con extensión focal parietal y frontal izquierda.

El diagnóstico precoz de este síndrome resulta difícil, sobre todo en una situación de emergencia⁴. Sin embargo, debe sospecharse en los casos de clínica neurológica compatible y un contexto clínico adecuado. La realización de una prueba de imagen resulta esencial para establecer una correcta orientación diagnóstica. Aunque diversos signos radiológicos de edema vasogénico cerebral pueden observarse mediante la TC, la RMN puede identificar mejor este tipo de lesiones¹.

Hasta la fecha, las causas relacionadas con la LEPR son las variaciones agudas de la presión arterial, la insuficiencia renal aguda, las enfermedades autoinmunes, la pre-eclampsia y eclampsia, la sepsis y la administración de determinados fármacos^{1,4,5}. En el caso de esta paciente, no se identificó ningún factor asociado previamente a esta entidad.

El pronóstico es generalmente favorable. La recuperación completa en las primeras semanas se estima entre un 75 y un 90%. Las secuelas se han relacionado con el desarrollo de hemorragia intracraneal, hidrocefalia o síndrome de hipertensión intracraneal¹. También se han descrito casos mortales atribuidos directamente a esta entidad⁶.

El diagnóstico de LEPR se fundamenta en los hallazgos clínicos-radiológicos y un contexto clínico adecuado. Por ello, describir todas aquellas situaciones asociadas a esta entidad podría ayudar a establecer un diagnóstico precoz en futuras ocasiones.

Bibliografía

1. Fufate JF, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol*. 2015;14:914–25.

2. Barquero Romero J, Ruiz Calero RM, Estepa Alonso MJ. Sobredosis de cianamida cálcica (carbimida): descripción de un caso y revisión bibliográfica. *An Med Interna*. 2005;22:607–8.
3. González Fernández C, González Castro A, López Sánchez M, Rodríguez Borregán JC. Intento autolítico por abuso de carbimida y alcohol con resultado fatal. *Med Clin (Barc)*. 2009;132:683–4.
4. Thompson RJ, Sharp B, Pothof J, Hamedani A. Posterior reversible encephalopathy syndrome in the emergency department: Case series and literature review. *West J Emerg Med*. 2015;16:5–10.
5. Zappella N, Perier F, Pico F, Palette C, Muret A, Merceron S, et al. Duloxetine-related posterior reversible encephalopathy syndrome. *Medicine*. 2016;95:33.
6. Golombek SK, Wessig C, Monoranu CM, Schütz A, Solymosi L, Melzer N, et al. Fatal atypical reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: A case report. *J Med Case Rep*. 2013;7:14.

Y. Peñasco^{a,*}, A. González-Castro^a,
J.C. Rodríguez-Borregán^a, R. Sánchez-de la Torre^b
y A. González-Suárez^b

^a Departamento de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

^b Departamento de Neurología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: metalkender@yahoo.es (Y. Peñasco).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.07.022>
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. 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/>).