

Pseudotumor Cerebral en Nefropatía C1q previo a Trasplante Renal

INTRODUCCIÓN

Pseudotumor cerebral (PTC) es una afección caracterizada por un aumento de la presión intracraneal (PIC) en ausencia de una etiología que explique dicho aumento ⁽¹⁾. Los criterios diagnósticos incluyen un examen neurológico normal (Excepto los nervios craneales), estudios de imagen (TAC – RMN) cerebrales normales y el aumento de la presión de líquido cefalorraquídeo (LCR) en una punción lumbar (>25 cm de H₂O) sin cambios cito químicos o bacteriológicos ⁽²⁾. La nefropatía C1q es un raro trastorno (0,2 a 2,5%) en las biopsias de pacientes con enfermedad glomerular y se caracteriza por la presencia de depósitos mesangiales de complemento C1q, esto conlleva a una mala respuesta a esteroides, llevando en muchos casos a la necesidad de terapia de sustitución renal (TSR) y trasplante renal ⁽³⁾.

Nuestro interés es mostrar un caso de un PTC secundario a una Nefropatía C1q en una paciente que iba a ser llevada a trasplante renal y que se encontraba en terapia de sustitución renal, que debido a su enfermedad de base, no pudo ser manejada con el tratamiento estándar (acetazolamida) y fue manejada con esteroides sistémicos con una discreta mejoría.

OBJETIVOS

Describir un caso de PTC secundario a Nefropatía C1q en una paciente previo a trasplante renal, con leve respuesta a los esteroides sistémicos.

MATERIALES Y METODOS

Reporte de Caso, paciente con PTC secundario a nefropatía C1q.

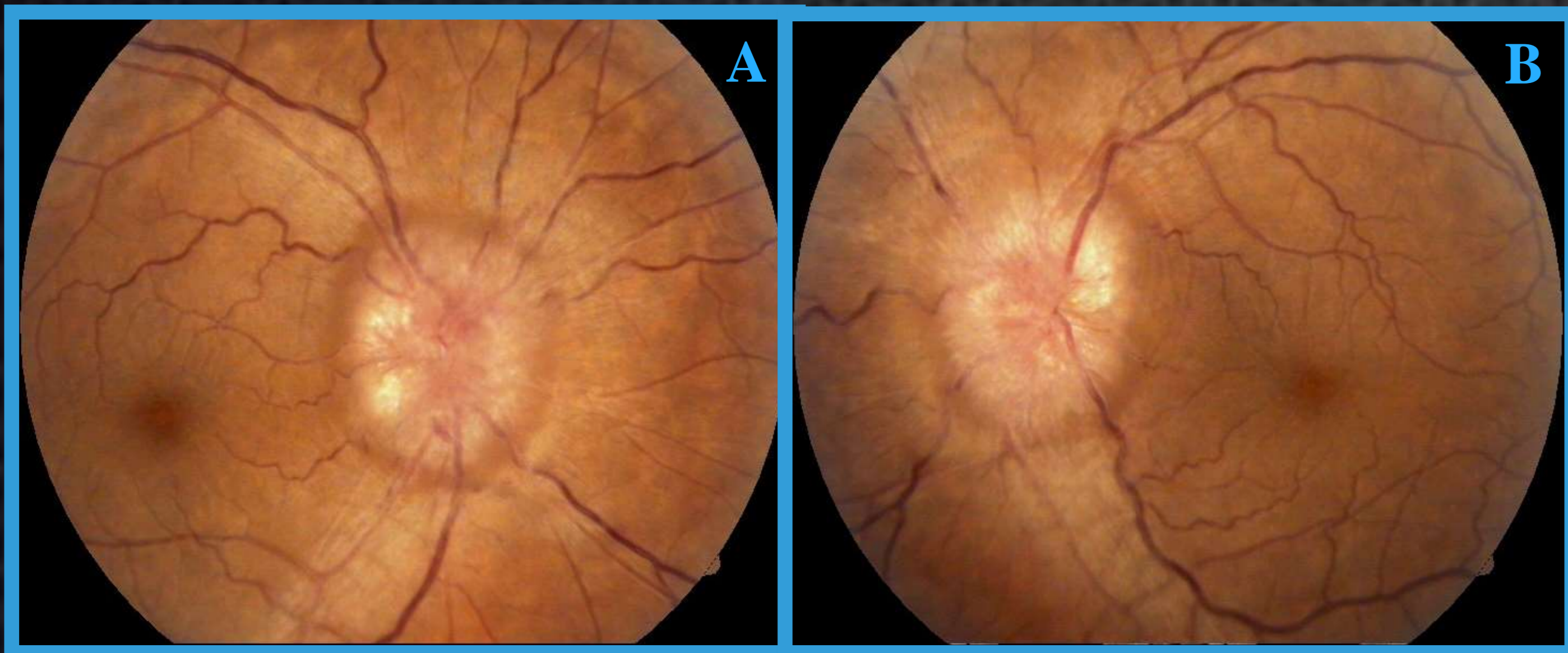


Figura 1 (A y B): Fotografía a color del fondo de ojo derecho y ojo izquierdo que muestra un papiledema bilateral, con borramiento de los bordes de los discos ópticos y algunos depósitos axoplásmicos en la superficie de los discos.

DISCUSIÓN

Existen estudios que muestran asociación entre PTC y la enfermedad renal crónica (ERC), especialmente en TSR previo a trasplante. Recientemente Ahmed et al. mostró asociación con nefropatía por IgA ⁽⁴⁾. Pese a ello los mecanismos fisiopatológicos están poco entendidos, ellos incluyen un aumento de perfusión llevando a aumento en la producción de LCR, pero otros autores indican que el acúmulo de metabolitos y sustancias como el glutamato y algunas hormonas como la aldosterona y el cortisol pueden modular la hidrodinámica del fluido cerebro espinal. ⁽⁵⁾ Lo que explicaría su mejoría clínica con el uso de diuréticos y esteroides.

CONCLUSIÓN

El efecto de los corticoides sistémicos parece tener cierta efectividad en el manejo del pseudotumor cerebral secundario a nefropatía C1q. En el mejor de nuestro conocimiento es el primer caso de pseudotumor cerebral secundario a este tipo de nefropatía.

Referencias Bibliográficas

- (1) Bidot S et al. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuroophthalmol.* 2015;35:400-411
- (2) Wall et al. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults. *Neurology.* 2013;81:1159–1165.
- (3) Vizjak A et al. Pathology, clinical presentations, and outcomes of C1q nephropathy. *J Am Soc Nephrol.* 2008;19:2237-2244.
- (4) Ahmed US et al. IgA Nephropathy in a Patient Presenting with Pseudotumor Cerebri. *Case Rep Nephrol.* 2016;2016:5273207.
- (5) Sheldon CA, et al. An integrated mechanism of pediatric pseudotumor cerebri syndrome: evidence of bioenergetic and hormonal regulation of cerebrospinal fluid dynamics. *Pediatr Res.* 2015;77:282-289.

RESULTADOS

Paciente femenina de 38 años con antecedentes de Hipertensión Arterial, ERC Terminal secundaria a nefropatía C1q (Complemento C1q: 8,2 mg/dl (disminuido)), en tratamiento con TSR, anti hipertensivos orales y suplementos minerales, en programación de trasplante renal. Acudió al servicio de oftalmología por visión fluctuante leve bilateral sin otra sintomatología visual; Al examen físico se encontró Agudeza Visual con corrección (AVCC) en ambos ojos (AO) de 20/20, la biomicroscopía del segmento anterior y la presión intraocular fueron normales en AO, las pupilas levemente hipo reactivas sin defecto pupilar aferente; el fondo de ojo en ambos ojos (**Fig 1**) mostró discos ópticos de bordes borrosos, sobre elevados con ausencia de pulso venoso y algunos depósitos axoplásmicos, la mácula y periferia fueron normales. La RMN Orbito – Cerebral fue normal. El Campo visual Neurológico (**Fig 2 A y B**) indicó defectos aislados mayor en OI que respetaban el área de fijación. La Tomografía de Coherencia óptica de Capa de fibras nerviosas (HD SD OCT CFN) (**Fig 2 C y D**), evidenció un aumento del espesor que en promedio en el ojo derecho fue de 201 um y en el ojo izquierdo (OI) de 220 um. La PL tuvo una presión de apertura de 38 cm de H₂O con estudio citoquímico normal. Se llegó a un diagnóstico de PTC, pero debido a su patología renal, el departamento de nefrología contraindicó el uso de acetazolamida, iniciándose bolos de metilprednisolona con una reducción del espesor de CFN bilateral al mes de seguimiento llegando a 165 um en OD y 173 en OI.

Figura 2 (A y B): Campo visual neurológico de ojo derecho e izquierdo que muestran defectos aislados con aumento de la mancha ciega y respeto del área de fijación. (**C y D**): Tomografía de coherencia óptica pretratamiento de ojo derecho e izquierdo que muestra aumento del espesor generalizado.

