Neurocirugia. 2016;27(Espec Congr):418

Neurocirugía

https://www.revistaneurocirugia.com

P221 - Edema cerebral secundario a intoxicación por ácido valproico. El papel del neurocirujano

M. Román de Aragón, J. Zamorano, J. Giner y B. Mansilla

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Resumen

Introducción: La hiperamonemia es causa de daño neuronal, pudiendo ser producida por el uso de ácido valproico. La disminución precoz de los niveles séricos de amonio previene del daño neurológico permanente. Presentamos un caso de encefalopatía hiperamonemica secundaria a ácido valproico.

Caso clínico: Paciente de 29 años de edad con diagnóstico de esquizofrenia y múltiples intentos autolíticos. Traído a urgencias tras intento autolítico por sobredosis de valproico. Presenta somnolencia y agitación con deterioro progresivo del nivel de conciencia. Se realiza TAC craneal con hallazgos sugestivos de edema cerebral difuso. El paciente ingresa en UCI donde se monitoriza la PIC. Presenta datos analíticos de fallo renal agudo e hipernatremia con acidosis metabólica descompensada, y niveles de amonio en sangre de 700 ?g/dL. A pesar de la hemodiálisis, la restricción proteica y la administración de fármacos barredores, el paciente desarrolló un edema cerebral progresivo con incremento de la PIC, que fue refractario a manejo médico agresivo. Se decidió realizar una craniectomía bifrontal con resolución de la hipertensión intracraneal.

Discusión: El edema cerebral secundario a la hiperamonemia es potencialmente reversible, si se reconoce y trata de manera precoz. La hiperamonemia severa puede ser producida por la exposición a valproico. El manejo multimodal agresivo del paciente junto con la craniectomía descompresiva bifrontal permitió el control de la hipertensión intracraneal. En el momento actual el paciente presenta un buen nivel de conciencia, con un leve déficit cognitivo.

See front matter © 2016 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados