

Cartas al Director

Paludismo cerebral en una gestante

Sr Director:

El paludismo no es un problema exclusivo de países tropicales, aunque sí es uno de los problemas de salud pública más importantes en estas regiones. Se estima que más de 500 millones de individuos sufren paludismo cada año y que casi 3 millones de estos fallecen a consecuencia de la enfermedad¹. De las especies de *Plasmodium* que afectan al hombre, únicamente *Plasmodium falciparum* invade el sistema nervioso central (SNC) y es el causante del paludismo cerebral, que es la forma más grave de la enfermedad.

Presentamos un caso de infección por *Plasmodium falciparum* con sintomatología neurológica y excelente evolución clínica posterior.

Se trata del caso de una mujer de 19 años, de raza negra, gestante a término, trasladada de otro centro hospitalario donde acudió por cuadro febril de supuesto origen urinario y posterior disminución del nivel de conciencia. Se realiza una cesárea urgente por interés fetal tras ingresar en nuestro centro y posteriormente es ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos con hipertensión arterial (170/100 mmHg), bajo nivel de conciencia (*Glasgow Coma Scale*: 7) y ventilación mecánica. La analítica de ingreso no presentó proteinuria ni la evolución gestacional hizo pensar en una enfermedad hipertensiva del tercer trimestre. Se realizó tomografía axial computarizada craneal que mostró un pequeño infarto lacunar en ganglios de la base. Se realizó una punción lumbar sin hallar gérmenes en la tinción Gram. La bioquímica del líquido cefalorraquídeo mostró niveles normales de glucosa y proteínas. El examen de gota gruesa fue inicialmente negativo pese a lo cual se instauró un tratamiento con doxiciclina y mefloquina, lo que mejoró el nivel de conciencia en 48 horas y motivó su extubación al tercer día de ingreso. Un segundo frotis sanguíneo coincidiendo con un pico febril reveló abundante parasitación por *Plasmodium falciparum*.

El informe de anatomía patológica del análisis placentario reveló membranitis aguda focal y esquizontes intracelulares en glóbulos rojos maternos compatible con malaria placentaria. Hubo ausencia de vellositis y de formas parasitarias en la sangre fetal.

Al quinto día de ingreso fue dada de alta a planta de Medicina Interna. En días posteriores presentó anemia hemolítica de origen autoinmune con Coombs directo positivo a C3 que mejoró con hidratación, ácido fólico y corticoides. Fue dada de alta a domicilio afebril, con un nivel de conciencia normal, con episodios aislados de alucinaciones visuales y sin hallarse parásitos en sangre en controles sucesivos.

Los pacientes con paludismo cerebral presentan edema cerebral difuso y hemorragias petequiales en la sustancia blanca subcortical. Estos síntomas se deben a que aumenta la adherencia de los hematíes parasitados al endotelio vascular con la consiguiente obstrucción microvascular y hemorragias perivasculares². También se ha propuesto una hipótesis inmunitaria que sugiere que el daño cerebral se encontraría en parte mediado inmunológicamente^{3,4}.

El fármaco de elección para el tratamiento del paludismo cerebral es la quinina. Esta debe ser administrada en forma de un bolo inicial de 20 mg/kg, seguido de una dosis de mantenimiento de 10 mg/kg cada 8-12 horas, dosis que debe regularse de acuerdo con la monitorización de los niveles séricos del fármaco. En nuestro caso se utilizó asociado a doxiciclina por proceder de una zona geográfica resistente a cloroquina⁵.

El grado de disfunción del SNC depende además del estado inmune del huésped y del tiempo de retraso entre el inicio de los síntomas y la instauración del tratamiento. La excelente evolución neurológica de nuestra paciente podría deberse a un diagnóstico muy precoz de la enfermedad, lo que representó el comienzo de tratamiento adecuado⁶.

E. CURIEL BALSERA, J. MORA ORDÓÑEZ
Y M.J. CHAPARRO SÁNCHEZ

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Materno Infantil.
Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warrell DA, Looareesuwat S, Warrell MJ, Kasemsarn P, Intaraprasert R, Bunnag D, et al. Dexamethasone proves deleterious in cerebral malaria. A double-blind trial in 100 comatose patients. *N Engl J Med*. 1982;306:313-9.
2. Román GC. Cerebral malaria: the unsolved riddle. *J Neurol Sci*. 1991;101:1-6.
3. Newton CR, Hien TT, White N. Cerebral malaria. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69:433-41.
4. Turner G. Cerebral malaria. *Brain Pathol*. 1997;7:569-82.
5. Abad A, Zubero Z, Santamaría J. Presentación atípica de paludismo cerebral. *An Med Interna*. 2001;11:63.
6. Roman GC, Senanayake N. Neurological manifestations of malaria. *Arq Neuropsiquiatr*. 1992;50:3-9.

Sedoanalgesia realizada por intensivistas en pacientes no críticos

Sr. Director:

La demanda de profesionales específicamente entrenados para la práctica de procedimientos relacionados con sedación y analgesia es creciente. En este