

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. CUIEL 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, Looareesuwan 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

contexto, nuestra especialidad puede jugar un importante papel, dado que la actual escasez de anestesiólogos motiva que intensivistas desarrollen actividades clásicamente encomendadas a anestesiólogos¹. Durante nuestra formación como especialistas² adquirimos conocimientos que nos permiten el manejo adecuado de fármacos sedantes y analgésicos, y habilidades para el correcto control de la vía aérea, condiciones fundamentales para el desarrollo de nuestra labor asistencial.

Describimos nuestra experiencia de colaboración entre la Unidad de Medicina Intensiva y los Servicios de Radiodiagnóstico y Digestivo, participando en la sedación y analgesia de pacientes no críticos para procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Durante el año 2006 hemos realizado la sedoanalgesia de 126 pacientes para múltiples procedimientos desglosados de la siguiente forma: 43 colonoscopias, 29 endoscopias digestivas orales (diagnósticas y terapéuticas), 12 colangio-pancreatografías retrógradas endoscópicas, 28 procedimientos radiológicos intervencionistas terapéuticos sobre vía biliar (*stents* biliares, drenajes, quimioembolizaciones) y 14 vertebroplastias.

La sistemática es la siguiente³: en primer lugar realizamos una valoración del paciente enfocada hacia la posible aparición de problemas en la sedoanalgesia (antecedentes personales, alergias, experiencias previas en sedación, examen físico). Posteriormente informamos sobre beneficios, riesgos y alternativas, y obtenemos el documento de consentimiento informado. La sala donde se realiza la técnica está debidamente acondicionada con todo el equipamiento necesario para el manejo de la vía aérea (básica y avanzada), la canalización de vías venosas, la monitorización (electrocardiograma, presión arterial, pulsioximetría), los fármacos (sedantes, antagonistas y los necesarios para emergencias). Los pacientes permanecen monitorizados desde minutos previos al inicio de la sedación hasta que, una vez finalizada la técnica, se encuentren en similares condiciones de orientación y conciencia a las que llegaron a nuestra unidad. Los fármacos utilizados habitualmente son midazolam, propofol y fentanilo, a dosis muy variables, que dependen sobre todo de la edad, la comorbilidad y la respuesta del paciente durante el procedimiento^{4,5}.

Hemos registrado todas las complicaciones surgidas, principalmente para una autoevaluación y un intento de mejora de nuestra calidad asistencial. Sobre todo aparecen desaturaciones leves, que se autolimitan o requieren simplemente un estímulo sobre el paciente. Once pacientes (8,7%) precisaron ventilación con mascarilla y bolsa autoinflable. Tres pacientes (2,3%) presentaron vómitos mientras se realizaba la técnica. Tres pacientes (2,3%) presentaron cuadros vagales con hipotensión y/o bradicardia limitadas. Ninguna de estas complicaciones potencialmente graves tuvo repercusión en la evolución posterior de los pacientes.

Debemos comentar que el número de solicitudes a nuestro servicio para continuar con la sedoanalgesia de pacientes no críticos ha ido en aumento progresi-

vo (actualmente 30-35 sedaciones mensuales), aunque comenzó como una actividad ocasional (3-5 sedaciones/mes). Esto ha provocado un debate con el Servicio de Anestesiología y Reanimación de nuestro centro y en el XXVIII Congreso de la Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva (Almuñécar [Granada], noviembre 2006). Pretendemos compartir este debate con todos nuestros compañeros lectores de *Medicina Intensiva*. Opiniones seguro que no faltan.

J.M. SÁNCHEZ-CRESPO, J.F. REINA-MOLINA,
M. RUIZ-MIRALLES Y M.J. HUERTOS-RANCHAL
*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario
Puerto Real. Cádiz. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. La escasez de anestesiólogos se supera jerarquizando sus actividades asistenciales. En: *Diario Médico* (20/10/2006). Disponible en: http://www.diariomedico.com/edicion/diario_medico/profesion/es/desarrollo/700603.html. [Consultado el 21/01/2007].
2. Programa de la Especialidad de Medicina Intensiva elaborado por la Comisión Nacional de la Especialidad y aprobado por la Secretaría de Estado de Universidades e Investigación del Ministerio de Educación y Ciencia (Resolución 25 de abril de 1996).
3. American Society of Anesthesiologist Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice Guidelines for Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2002;96:1004-17.
4. Kulling D, Bauerfeind P, Fried M, Biro P. Patient-controlled analgesia and sedation in gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2004;14:353-68.
5. Sporea I, Popescu A, Sandesc D, Salha CA, Sirli R, Danila M. Sedation during colonoscopy. *Rom J Gastroenterol*. 2005;14:195-8.

Rabdomiólisis hiponatémica grave secundaria a paroxetina

Sr. Director:

La hiponatremia es un efecto adverso de los anti-depresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, con una incidencia anual para la paroxetina del 3,5/1.000¹. La rabdomiólisis es una rara complicación de la hiponatremia. Presentamos un caso de rabdomiólisis hiponatémica asociada a paroxetina.

Se trata de una mujer de 58 años, con antecedentes de depresión, que tomaba lormetazepam y lorazepam, y que tres días antes del ingreso inició tratamiento con paroxetina (20 mg/día). Ingresó en coma con un *Glasgow coma score* de 8 (01 V2 M5) y sin signos de focalidad neurológica, y presentó posteriormente convulsión tónico-clónica autolimitada. En la analítica destacaba hiponatremia, hipocloremia e hipoosmolaridad plasmática, con creatinquinasa (CK) elevada (tabla 1) y una gasometría con pH de 7,45; presión de oxígeno de 179,0 mmHg (fracción inspirada de oxígeno del 100%); presión de dióxido de carbono de 25,1 mmHg; bicarbonato de 18,1 mmol/l. En orina: sodio de 64,8 mmol/l, potasio de 46,7 mmol/l, cloro de 43 mmol/l y osmolaridad de 460 mOsmol/kg. Los niveles de hormona antidiurética