



CARTAS AL EDITOR

Eclampsia como causa de convulsión en niña de 12 años

Eclampsia as cause of seizure in a 12 year-old girl

Sr. Editor:

Se define eclampsia como la presentación de convulsiones generalizadas en una gestante con hipertensión, no pudiendo ser explicadas por otra causa¹. Es una situación de extrema gravedad que puede conducir a la muerte a madre y feto si no se actúa rápidamente, causando unas 50.000 muertes maternas al año en el mundo². Entre los factores de riesgo destacan los primeros embarazos de gestantes en edades extremas de la vida fértil. Se presenta el caso de una niña colombiana de 12 años que presentó un episodio de eclampsia en el transcurso de su primer embarazo, no controlado y desconocido por sus padres.

Es trasladada al servicio de urgencias una niña de 12 años tras haber presentado una crisis convulsiva tónico-clónica en domicilio que cede de manera espontánea. Una vez en el hospital presenta nuevo episodio que cede tras administración de diazepam y fenitoína. En la exploración física destacan signos sugestivos de embarazo, tales como aumento de pigmentación en línea alba y areolas mamarias. La paciente no presenta edemas pero se objetiva hipertensión arterial con cifras de hasta 180 mmHg de presión arterial sistólica y 120 mmHg de diastólica. Ante la sospecha de que la paciente presentara una eclampsia, tras consulta con servicio de ginecología, se inicia tratamiento con sulfato de magnesio y labetalol, y se decide la realización de una cesárea urgente a las 35 semanas de edad gestacional. Nace una niña con peso de 2.900 g y la madre es trasladada a la unidad de cuidados intensivos pediátricos donde persisten cifras de hipertensión arterial (172/115 mmHg), por lo que se mantiene perfusión de labetalol durante 24 h permitiendo posteriormente cambio a vía oral. Como tratamiento anticonvulsivo se mantiene perfusión de sulfato de magnesio durante 24 h no volviendo a presentar nuevos episodios convulsivos. El sedimento de orina muestra una proteinuria en rango nefrótico de 19 g/l. Al alta, a los 5 días de ingreso, la paciente presenta una exploración neurológica normal y corrección tanto de las cifras de presión arterial como de proteinuria.

La eclampsia es una patología que se presenta exclusivamente en el embarazo y, por tanto, una entidad prácticamente ajena a la edad pediátrica. Hasta hace poco tiempo la patología obstétrica era desconocida para los pediatras, acostumbrados en los partos a atender al recién nacido, pero la precocidad en las relaciones sexuales ha determinado un aumento en el número de embarazos en la adolescencia y ha obligado a los pediatras a valorar el embarazo en pacientes adolescentes.

La preeclampsia ocurre tras la semana 20 de gestación y más frecuentemente cerca del final del embarazo de mujeres nulíparas. Hipertensión, proteinuria y edemas generalizados caracterizan este cuadro, que puede progresar rápidamente a la fase convulsiva conocida como eclampsia hasta en un 1% de las pacientes³. Entre los factores que predisponen a presentar preeclampsia-eclampsia se encuentran la nuliparidad, diabetes mellitus, gestaciones múltiples, edades extremas de la vida fértil, mola hidatiforme, hidropesía fetal y predisposición genética⁴.

La primera acción a realizar en una mujer embarazada que presenta una convulsión es la misma que en cualquier otro paciente: un adecuado soporte vital que asegure la vía aérea, la ventilación y la circulación⁵. Por su parte, los pilares fundamentales del manejo de la eclampsia incluyen: control de la presión arterial en un rango seguro, prevención y/o tratamiento de las convulsiones y sus recurrencias y la finalización del embarazo en las mejores condiciones posibles tanto para el niño como para la madre^{2,6}. En el tratamiento hipertensivo debe utilizarse un fármaco potente, seguro, de rápida acción, controlable y sin efectos secundarios maternos ni fetales. Los principales fármacos utilizados en los estados hipertensivos del embarazo son el labetalol, la hidralazina, el nifedipino y el nitroprusiato. Con nivel de evidencia I se recomienda el uso de sulfato de magnesio como fármaco de primera línea, tanto para el tratamiento como para la prevención de las convulsiones, pudiendo asociar diazepam y fenitoína en ausencia de respuesta^{2,6}. La paciente debe permanecer en una unidad de cuidados intensivos para continuar el tratamiento antihipertensivo hasta la normalización de las cifras de presión arterial. El tratamiento anticonvulsivante debe mantenerse hasta que la paciente no presente convulsiones durante un periodo de 24 h⁷.

Este caso pretende poner de manifiesto la necesidad de que los pediatras consideren la eclampsia dentro del diagnóstico diferencial de las convulsiones en la adolescencia

(conocido o no el embarazo, e incluso tras el parto), ya que es necesaria una rápida y enérgica actuación para eliminar una situación amenazante para la vida tanto del feto como de la madre.

Bibliografía

1. Davey DA, MacGillivray I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;158:892–8.
2. Huarte M, Modroño A, Larrañaga C. Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo. *An Sist Sanit Navar*. 2009;32 Suppl1:91–103.
3. Shuster EA. Seizures in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am*. 1994;12:1013–25.
4. Jagoda A, Riggio S. Emergency department approach to managing seizures in pregnancy. *Ann Emerg Med*. 1991;20:80–5.
5. Castellanos Ortega A, Rey Galán C, Carrillo Álvarez A, López-Herce Cid J, Delgado Domínguez MA. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65:342–63.
6. Scribano PV, Selbst SM. Severe eclampsia in an adolescent: a case report and review of the literature. *Pediatr Emerg Care*. 1996;12:425–7.
7. Colange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Dieteman JL, Pottecher T. Eclampsia. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2010;29:75–82.

E. Sancho Gracia^a, M. Velasco Manrique^a, J.P. García Iñiguez^{b,c,*}, P. Madurga Revilla^b, V. Caballero^a, I. Pomar Ladaria^a y L. Monge Galindo^{a,c}

^a Urgencias, Hospital Infantil Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b UCI-Pediátrica, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Grupo de Investigación Neurometabólico, Instituto Aragonés Ciencias de la Salud, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dr.jpablo@hotmail.com

(J.P. García Iñiguez).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.02.010

Craniectomía descompresiva en infarto cerebral maligno

Decompressive craniectomy in a malignant cerebral infarction

Sr. Editor:

El infarto hemisférico masivo constituye el 10% de los infartos supratentoriales en adultos y se asocia en casi la mitad de los casos a edema cerebral¹. El incremento de la presión intracraneal (PIC) puede causar herniación cerebral y muerte hasta en el 80% de pacientes², motivo por el cual ha merecido el término de «infarto maligno». La craniectomía descompresiva es una opción terapéutica prometedora que ha demostrado disminuir la morbimortalidad, fundamentalmente si se realiza precozmente^{3,4}. En niños su eficacia no ha sido demostrada. Presentamos el caso de un paciente con ictus hemisférico maligno al que se le realizó craniectomía descompresiva y su evolución posterior.

Niño de 12 años, previamente sano, que sufre bruscamente pérdida de la reactividad y tono de segundos de duración. Al recuperar la consciencia presenta hemiparesia izquierda, incluida la cara, dislalia, cefalea holocraneal y un vómito. Es trasladado al hospital comarcal donde se evidencia dicha focalidad y presenta hemiconvulsión derecha que precisa diazepam, fenitoína, perfusión de propofol y ventilación mecánica. La TC craneal es normal. Se traslada a nuestro centro a las 10h del inicio donde, tras la retirada de la sedación y la ventilación mecánica, presenta un Glasgow de 14, hemiparesia y hemihipoestesia izquierdas, con desviación conjugada de la mirada a la derecha. Por sospecha de ictus de la arteria cerebral media (ACM), se repite la TC (15h del inicio), apreciándose hipo-

densidad fronto-parieto-temporal derecha e hiperdensidad de la ACM derecha. Inicia antiagregación y se descarta patología de troncos supraaórticos, miembros inferiores y cardíaca mediante ecografía-Doppler bidimensional. Tras 12h presenta signos de herniación uncal derecha (fig. 1), se intuba e inicia tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC) con sedoanalgesia profunda, osmotherapia, medidas posturales y normoventilación, pese a lo cual persiste la clínica de HIC con midriasis derecha. Se realiza craniectomía descompresiva derecha con duraplastia y colocación de sensor de presión, manteniendo posteriormente PIC de 15-18 cmH₂O. Preciso dopamina durante 24h para mantener presión de perfusión cerebral (PPC) > 50 mmHg. La angiografía muestra infarto isquémico extenso del territorio de la ACM derecha y en territorio basal de arteria cerebral anterior, con stop proximal en segmento M1 (fig. 2A). Se inicia heparina de bajo peso molecular tras la primera semana y rehabilitación precoz. Tras extubación a los 10 días presenta, junto a focalidad previa, funciones cognitivas conservadas, paresia del III par derecho y disfagia a líquidos.

Se realizó un estudio etiológico de trombofilia a los padres y al paciente (factor V de Leyden, mutación 20210 protrombina, mutación C677T, inhibidor lúpico, anticuerpos antifosfolípidos, homocisteína, dosificación de factores de coagulación, proteínas C y S, lipoproteína A, antitrombina III, perfil lipídico), estudio inmunológico, serologías, PCR virales y estudio metabólico ampliado, sin hallar causa justificante del ictus.

La evolución posterior ha sido favorable. Siete meses después se realizó la reposición ósea sin incidencias (fig. 2B). Tras 18 meses, presenta una puntuación de 3 en la escala pediátrica de ictus del National Institute of Health (NIHSS-Ped) (rango de 0 a 42), a expensas de la afectación del campo visual periférico. Está escolarizado con aceptables