

## INFARTO CEREBELOSO POST-PARTO ASOCIADO A SÍNDROME DE HELLP. REPORTE DE CASO.

**Eduardo Reyna-Villasmil, Joel Santos-Bolívar, Ismael Suárez-Torres.**

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Maternidad "Dr. Nerio Belloso". Hospital Central "Dr. Urquinaona".  
Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela.

Correspondencia a: Dr. Eduardo Reyna-Villasmil. Hospital Central "Dr. Urquinaona" Final Av. El Milagro.  
Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela. Teléfono: 0416-2605233. E-mail: sippenbauch@gmail.com.

### **Resumen.**

Se describe un caso de paciente de 19 años, quien a las 34 semanas presentó hipertensión, edema pre-tibial y proteinuria, por lo cual se le diagnóstico preeclampsia leve. Posterior a la realización de cesárea por alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal, la paciente desarrolla síndrome de HELLP con posterior infarto cerebeloso masivo y muerte de la paciente.

**Palabras clave:** Síndrome de HELLP, Infarto Cerebeloso, Preeclampsia.

### **Abstract.**

#### **Cerebellar infarction associated to HELLP syndrome. Case report.**

A 19 year-old patient's case is described, she presented hypertension, pre-tibial edema and proteinuria at 34 weeks of gestation, and was diagnosed as mild preeclampsia. She underwent a cesarean section due to alterations in fetal cardiac frequency, the patient developed HELLP syndrome with posterior cerebellar infarction and death.

**Keywords:** HELLP syndrome, Cerebellar Infarction, Preeclampsia.

### **INTRODUCCIÓN.**

La incidencia de enfermedad cerebrovascular hemorrágica en mujeres no embarazadas con edades comprendidas entre 15 y 44 años es de 10.7/100000 (Jeng *et al.* 2004) y aunque se ha reportado que el riesgo aumenta en las embarazadas comparado con las no embarazadas, aún existen controversias sobre la incidencia real de estos (Lieberman *et al.* 2004). La incidencia de infartos cerebelosos en pacientes no embarazados es del 2 a 3% (Cano *et al.* 2012), pero existe escasa evidencia en la literatura, de infartos cerebelosos en embarazadas (Altamura *et al.* 2005). La mayoría de las causas de enfermedad cerebrovascular son por oclusión arterial (Jeng *et al.* 2004). Sin embargo, la enfermedad oclusiva arterial intracraneal es una complicación poco común del embarazo (Cano *et al.* 2012) y el infarto cerebeloso ha sido raramente descrito durante el embarazo (Soh 2002).

Una de las condiciones asociadas con las complicaciones cerebrales en el embarazo es el síndrome hipertensivo del embarazo. El síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia) es una forma severa de la preeclampsia que está asociada a daño orgánico multisistémico (Navarro 2002). Su incidencia es de aproximadamente 0.34% por parto, siendo primíparas en 80% de los casos (López *et al.* 2001).

Se presenta el caso de un infarto cerebeloso post-parto en una paciente con síndrome de HELLP.

### **DESCRIPCIÓN DEL CASO.**

Se trata de paciente de 19 años de edad, primigesta, sin historia de hipertensión o enfermedad vascular antes del embarazo quien presentó un embarazo sin complicaciones hasta el inicio del tercer trimestre. A las 33 semanas de embarazo, presentó edema pre-tibial y proteinuria (100 mg/dl) sin hipertensión. Se encontró hipertensión (140/91 mm de Hg) por primera vez a las

33 semanas de gestación. Su presión arterial aumentó a 150/94 mm de Hg a las 34 semanas de gestación, cuando fue hospitalizada con el diagnóstico de preeclampsia leve.

En la noche del primer día de hospitalización, comenzó a presentar epigastralgia y cefalea de leve intensidad; la presión arterial era de 168/80 mm de Hg. Los resultados de laboratorio de ese día reportaron ligera elevación de las transaminasas (aspartato aminotransferasa (AST), 66 U/l; alanino aminotransferasa (ALT), 40 U/l; deshidrogenasa láctica (LDH), 605 U/l; plaquetas 214000/ml). Después de 12 horas, la paciente fue sometida a cesárea de emergencia debido a sufrimiento fetal por compromiso del bienestar fetal. Se obtuvo un feto vivo femenino de 2510 gramos, con puntuación de Apgar de 7 y 10, al minuto y a los 5 minutos, respectivamente. La paciente permaneció hipertensa (172/90 mm de Hg) después de la cesárea, y los resultados de laboratorio a las 5 horas desde la intervención reportaron marcada elevación de las transaminasas y trombocitopenia (AST 864 U/l; ALT 543 U/l; LDH 3.569 U/l; plaquetas 99000 x/ml). Se le diagnosticó síndrome de HELLP y fue transferida a la unidad de cuidados intensivos a las 10 horas de la cesárea. Al ingreso a la unidad estaba consciente y refería cefalea de fuerte intensidad y náuseas. Su presión sanguínea era de 168/98 mm de Hg y los exámenes de laboratorio reportaron mayor progreso del síndrome de HELLP (AST 1126 U/l; ALT 584 U/l; LDH 7410 U/l; plaquetas 50000/ml). Debido a la presencia de coagulopatía (fibrinógeno 220 µg/dl), se le administraron plasma y plaquetas. La paciente progresó a estado estuporoso luego de 6 horas de su ingreso en la UCI y rápidamente desarrolló una condición comatosa. La tomografía computada

demonstró un infarto cerebeloso masivo con marcada compresión del tallo cerebral. Debido al desarrollo inmediato y severo del *shock*, la paciente murió a los tres días después de la aparición del infarto cerebeloso.

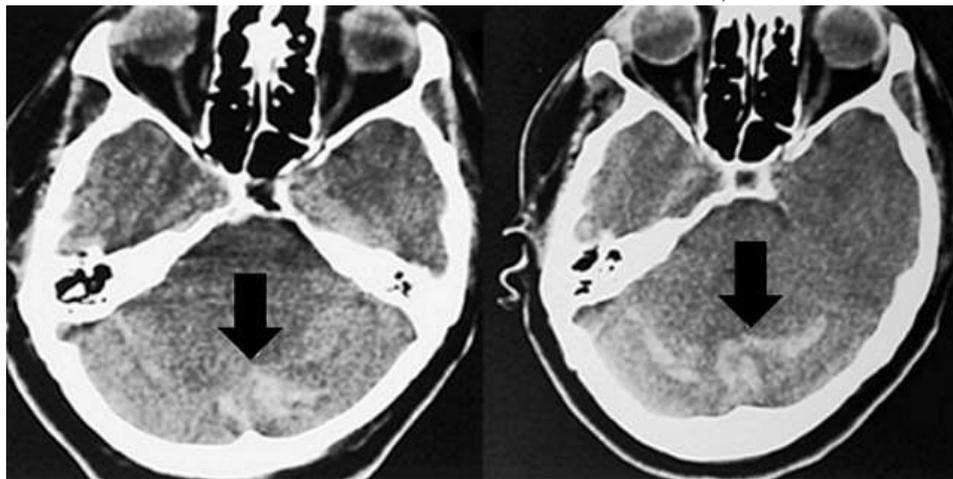


Fig. 1. Imagen tomográfica del infarto cerebeloso. Las flechas indican el sitio de la lesión.

## DISCUSIÓN.

Aunque la incidencia de infarto cerebeloso en pacientes con enfermedad cerebrovascular es solo del 2 a 3 %, la tasa de mortalidad es más alta que la del infarto cerebral de cualquier otra localización (Jeng *et al.* 2004). Con respecto a la asociación entre infarto cerebeloso y embarazo, existe un informe de un caso de infarto cerebeloso asociado con trombosis venosa durante el principio del embarazo (Lockhart *et al.* 2007). Se conocen varios factores de riesgo, además del síndrome hipertensivo del embarazo, como el hábito tabáquico, la aterosclerosis prematura, la enfermedad valvular cardíaca y especialmente las trombofilias que predisponen a la embarazada al desarrollo de las enfermedades cerebrovasculares (Jeng *et al.* 2004, Altamura *et al.* 2005). Las trombofilias incluyen un grupo de alteraciones de la coagulación heredadas o adquiridas que predisponen a la trombosis vascular y a las complicaciones durante el embarazo (por ejemplo, desprendimiento prematuro de placenta y restricción del crecimiento intrauterino). Sin embargo, hasta donde se conoce, solo existen dos informes de casos de infarto cerebeloso en pacientes con síndrome de HELLP (Soh *et al.* 2002, Lockhart *et al.* 2007).

Se ha propuesto que en la mayoría de los casos la preeclampsia es causada por un inadecuado desarrollo de los vasos placentarios con posterior isquemia placentaria, llevando a vasoespasmo, secundario a la liberación de potentes vasoconstrictores. Además, múltiples desordenes genéticos, inmunológicos y de la coagulación parecen contribuir al daño endotelial multisistémico y al subsecuente depósito de fibrina y

agregados plaquetarios sobre la superficie endotelial (Kuramanchi *et al.* 2008).

El embarazo aumenta el riesgo de infarto cerebral en cerca de 13 veces la tasa esperada fuera del embarazo (Kuramanchi *et al.* 2008, Cano *et al.* 2012), y los cambios fisiológicos en los factores de coagulación sanguínea tanto al final del embarazo como al principio del puerperio parecen contribuir a la aparición de esta enfermedad. El vasoespasmo y el estado de hipercoagulabilidad asociado a la preeclampsia pueden aumentar, aún más, el riesgo de enfermedad cerebrovascular oclusiva (Navarro *et al.* 2002).

Soh *et al.* (2002) reportaron un caso de infarto cerebral secundario a trombosis de la arteria carótida asociada a síndrome de HELLP. En ese caso, la aparición del infarto cerebral, confirmado por la autopsia, fue al noveno día después de la cesárea. Los contejos de plaquetas en la paciente fueron 29000, 100000 y 601000 / ml al primer, tercer y noveno día del puerperio, respectivamente. Ellos sugieren que la trombocitosis de rebote en la paciente pudo haber contribuido al estado de hipercoagulabilidad, llevando a trombosis de las arterias cerebrales. En ese caso, sin embargo, el intervalo entre la aparición del síndrome de HELLP y el desarrollo del infarto cerebeloso fue más rápido que en el presente caso (10 horas) y el contejo de plaquetas fue aún menor (39000/ml).

La tomografía computarizada y la resonancia magnética son esenciales para el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral (Lockhart *et al.* 2007). La resonancia magnética, más que la tomografía computada, puede contribuir a un diagnóstico más certero y temprano de infarto cerebral (Khan *et al.* 2013).

Todos los factores mencionados, en esta paciente con diagnóstico de síndrome HELLP, finalmente produjo el infarto cerebeloso. Es importante considerar y discutir los diferentes factores de riesgo involucrados en la fisiopatología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en el embarazo para planear un plan efectivo de prevención.

## REFERENCIAS.

- Altamura C, Vasapollo B, Tibuzzi F. 2005. Postpartum cerebellar infarction and haemolysis, elevated liver enzymes, low platelet (HELLP) syndrome. *Neurol Sci* 26: 40-42.
- Cano L, Cardona P, Quesada H. 2012. Infarto cerebellar: pronóstico y complicaciones de los territorios vasculares. *Neurología* 27:330-335.
- Jeng J, Tang S, Yip P. 2004. Stroke in women of reproductive age: comparison between stroke related and unrelated to pregnancy. *J Neurol Sci* 221:25-29.

- Khan R, Nael K, Erly W. 2013. Acute stroke imaging: what clinicians need to know. Am J Med 126: 379-386.
- Liberman A, Karussis D, Ben-Hur T. 2008. Natural course and pathogenesis of transient focal neurologic symptoms during pregnancy. Arch Neurol 65: 218-220.
- Lockhart E, Baysinger C. 2007. Intracranial venous thrombosis in the parturient. Anesthesiology 107: 652-658.
- Navarro J. 2002. Síndrome HELLP y coagulopatía. Rev Venez Anestesiol 7: 148-151.
- Soh Y, Yasuhi I, Nakayama D. 2002. A case of postpartum cerebellar infarction with hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets (HELLP) syndrome. Gynecol Obstet Invest 53: 240-242.

Recibido: 21 ene 2015      Aceptado: 15 may 2015

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS OCASIONADAS POR EL VIRUS CHIKUNGUNYA. REPORTE DE UN CASO CON STATUS EPILEPTICUS SUPER-REFRACTARIO.

Clara Isabel Ramírez<sup>1</sup>, Ciro Angulo<sup>2</sup>, Juana Rondón<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Medicina. Unidad de Neurología. Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida. Venezuela. <sup>2</sup>Departamento de Medicina. Emergencia Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida. Venezuela. <sup>3</sup>Departamento de Fisiopatología. Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes. Mérida. Venezuela-

### Resumen

El virus del chikungunya (CHIKV) es un alfavirus transmitido por un mosquito que causa un cuadro febril, *rash* cutáneo, mialgias y artralgias severas. Se reporta el caso de una paciente de 30 años de edad que presentó un cuadro de fiebre, *rash*, artralgias, mialgias, somnolencia y crisis convulsivas que evolucionaron hasta *status epilepticus*. Los exámenes paraclínicos reportaron en Líquido cefalorraquídeo y reacción de cadena de polimerasa positiva para virus del chikungunya y en la resonancia magnética cerebral realce meníngeo. La mayoría de los casos reportados hasta el momento tienen una evolución entre 5 y 7 días con pocos síntomas neurológicos, sin embargo nuestra paciente presentó evolución atípica con complicaciones neurológicas cursando con *status epilepticus* super-refractario que ameritó su ingreso en la unidad de cuidados intensivos y prolongó la recuperación de la paciente en el tiempo. Es importante destacar que aun cuando la evolución de la paciente no es la usual, debe tenerse en cuenta ya que la frecuencia de casos en Las Américas, ha aumentado de manera alarmante y se está tornando en un problema de salud pública, lo que hace que cada día veamos cuadros más atípicos y se hace necesario alertar a la población médica y tomar las medidas de prevención necesarias.

**Palabras clave:** virus chikungunya, complicaciones neurológicas, status epilepticus super-refractario.

### Abstract

**Neurological complications caused by virus chikungunya: report of a case with refractory status epilepticus.** Chikungunya virus is a mosquito-borne alphavirus that causes fever, rash, severe myalgia and arthralgia. The case of a 30 year old who presented with fever, rash, arthralgia, myalgia, drowsiness and seizures that evolved into *status epilepticus* is reported. The laboratory test results reported in cerebrospinal fluid and polymerase chain reaction positive for chikungunya virus and magnetic resonance brain meningeal enhancement. Most cases reported so far have evolved between 5 and 7 days with few neurological symptoms, however our patient presented with neurological complications atypical evolution studying with super-refractory *status epilepticus* that required admission to the intensive care unit prolonged and the patient recovery time. Importantly, although the evolution of the patient is not the usual, should be considered as the frequency of cases in the Americas, has increased dramatically and is becoming a public health problem, causing every day we see more atypical pictures and we need to alert the medical population and take the necessary preventive measures.

**Keywords:** virus chikungunya, neurological complications, refractory *status epilepticus*.

### INTRODUCCIÓN.

La infección por el virus chikungunya (CHIKV) causa fiebre alta, cefalea, artralgias, mialgias, náuseas, cansancio y erupciones cutáneas, unos 3 a 7 días después de sufrir la picadura de un mosquito infectado. Aunque la mayoría de pacientes tienden a sentirse mejor en los siguientes días a semanas, algunas personas pueden presentar dolores e inflamación de las articulaciones de manera crónica.

Se han reportado casos de meningoencefalitis y encefalomieloradiculitis en la India (Deller *et al.* 1968).

La palabra chikungunya viene de la lengua africana makonde, que quiere decir “doblarse por el dolor”. Este virus fue detectado por primera vez en Tanzania en 1952 (OPS 2014). A partir de 2004 se han reportado brotes intensos y extensos en África, las islas del Océano Índico, la región del Pacífico

incluyendo Australia y el sudeste asiático. En 2007 el virus ocasionó un brote en Italia (Mowatt *et al.* 2014). La primera transmisión autóctona (nativa) de CHIKV en el Caribe fue confirmada en diciembre de 2013 en la isla francesa de San Martín. Una rápida propagación y transmisión local de CHIKV ocurrió en el Caribe y las Américas al cabo de nueve meses. Esto ha resultado en 651344 casos sospechosos y 9182 casos confirmados por laboratorio de chikungunya en el Caribe y las Américas, según lo informado por los Centros para el Control de Enfermedades y Prevención (Mowatt *et al.* 2014).

Hasta octubre de 2014 se habían registrado más de 776000 casos sospechosos de fiebre chikungunya en las islas del Caribe y en algunos países de América del Sur; durante el mismo periodo se han atribuido 152 muertes a esta enfermedad (Mowatt *et al.* 2014).

El virus se transmite de una persona a otra por la picadura de mosquitos hembra infectados. Los mosquitos transmisores son el *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* que también pueden transmitir el dengue (OPS 2014).

Hay tres factores para una transmisión rápida: 1) Se trata de un nuevo virus para las Américas. 2) Como es un virus nuevo, toda la población es susceptible de adquirir el virus porque no tiene defensas. 3) La presencia del mosquito *Aedes* está ampliamente distribuido en el lugar por condiciones de clima, temperatura y humedad de los países tropicales (OPS 2014).

### REPORTE DE CASO.

Paciente femenina de 30 años de edad, con antecedente de única crisis convulsiva un año antes de la enfermedad actual, controlada con levetiracetam (500 mg/día), quien presentó durante tres días antes de su hospitalización un cuadro caracterizado por fiebre, mialgias, artralgias, cefalea global y somnolencia, asociado a ello, incapacidad funcional, ingresa por emergencia y al momento de su ingreso se constata hipotensión y fascies tóxica.

Posteriormente presenta *rash* cutáneo en cara y tórax y persiste hipertermia 39 °C. Al día siguiente presenta tres episodios de movimientos de versión cefálica, vocalización, seguido de pérdida de la conciencia con movimientos tónico-clónicos generalizados de pocos minutos de duración con recuperación de la conciencia entre las crisis. Se instaura tratamiento con diazepam endovenoso y se realiza impregnación con difenilhidantoína (DFH). Al día siguiente presenta tres episodios similares a los descritos y es valorada por neurología, se inició midazolam en bolus (0.3 mg/kg/dosis), continuándose tratamiento con infusión continua de midazolam (0.06 mg/kg/h) y levetiracetam 500 mg cada 12 horas, sin embargo, la paciente presenta durante el día múltiples episodios convulsivos, sin recuperar la conciencia entre las

crisis, en vista de no responder a la medicación instaurada se decide su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Ese mismo día ingresa a UCI con diagnóstico de encefalitis viral, crisis epilépticas focales secundariamente generalizadas y *status epilepticus* super-refractario, ya que no respondió a fármacos anticonvulsivantes de tercera línea como el midazolam (Shorvon y Ferlisi 2011). Se le aumenta dosis de levetiracetam a 1000 mg cada 12 horas, se mantiene midazolam en infusión continua, y DFH cada 8 horas, sin embargo las crisis persisten por lo que se agrega topiramato en forma progresiva hasta 200 mg cada 12 horas, los episodios se reducen a 4 al día, persiste la fiebre.

Se mantiene durante 9 días en UCI, con manejo multidisciplinario, a los 7 días desaparece la fiebre y comienza a desaparecer el *rash* cutáneo y hay mejoría de las crisis convulsivas. Al tener 48 horas sin recurrencia de crisis convulsivas, y al examen neurológico se observa mejoría de la somnolencia, sin lesión de vías largas, se traslada a la sala de hospitalización, sin embargo, a las 12 horas comienza a presentar múltiples episodios convulsivos, por lo que se reinicia infusión de midazolam endovenoso y se mantiene igual el resto del tratamiento anticonvulsivo. Al cabo de cinco días se controlan las crisis y la paciente comienza a mejorar su estado general, observándose además mejoría en los exámenes de funcionalismo hepático.

Al ingreso presenta Hb: 15.6 g, Hto: 47%, cuenta blanca en 6600 por mm<sup>3</sup>, Segmentados: 76%, Linfocitos 22%, plaquetas: 345000 x mm<sup>3</sup>. Serología para dengue: negativa

TAC cráneo: asimetría ventricular, imagen cálcica temporal izquierda.

LCR: Células 4 por campo, Proteínas: 22.4, glucosa: 60 mg/dl, Gram negativo tinta china negativo, sin recuento diferencial. Se envía muestra para PCR de LCR y sale positivo para chikungunya.

RM Cerebral: Reporta realce meníngeo. Figuras 1, 2 y 3.

Transaminasas 7 días de inicio del cuadro (ALT/TGP): 234 mg/dl, (AST/TGO): 412 mg/dl, TP: 13', C: 13', TPT: 21', C: 33' Control (7 días después): (ALT/TGP): 57, (AST/TGO): 43 mg/dl.

### DISCUSIÓN.

El virus del chikungunya pertenece al genoma de los Alfa virus y causa una infección viral caracterizada por fiebre, *rash* y artralgia. El mosquito *Aedes* es el principal vector. El período de incubación está entre 1 y 12 días. Dentro del cuadro clínico se ha descrito también hepatitis, y en los niños crisis epilépticas (Caglioti *et al.* 2013).

Nuestra paciente en el período de tres días presentó los síntomas de fiebre, mialgias, artralgias cefalea y

somnolencia y en el transcurso de los días fue comprometiendo su estado general, haciendo aparición de crisis epilépticas focales con generalización secundaria sin respuesta inicial a la impregnación con Difenilhidantoína (DFH), ni al uso de este fármaco a 100 mg cada 8 horas de forma continua, por lo que ameritó pasar a otro nivel con el uso de midazolam en infusión continua, y ajuste de dosis de levetiracetam a 1000 mg cada 12 horas; a pesar de estas medidas la paciente continuó con recurrencia de las crisis, que se interpretaron como crisis epilépticas seriadas, ya que había recuperación de la conciencia entre las mismas, sin embargo, el número elevado de las mismas y posteriormente el compromiso de la conciencia hicieron necesario su traslado a UCI con manejo ventilatorio. Ya en UCI continuaron las crisis, planteando que se trataba de un *status epilepticus* super-refractario (Shorvon and Ferlisi 2011) por lo que se asoció a la terapéutica topiramato que se fue aumentando progresivamente hasta dosis de 200 mg cada 12 horas, logrando control de las crisis con politerapia. Durante su permanencia en UCI la paciente persistió febril durante 7 días.

Los diversos exámenes paraclínicos reportaron primero elevación de la cuenta y fórmula blanca y luego descenso de los glóbulos blancos, serología para dengue negativa y se realizó PCR en LCR que reportó positivo para chikungunya. La resonancia cerebral evidenció realce meníngeo (figuras 1,2 y 3).

Elevación de las enzimas transaminasas que inicialmente se interpretó de origen farmacológico dada la politerapia necesaria para controlar las crisis, sin embargo progresivamente comenzaron a disminuir los valores de las enzimas transaminasas, hasta los valores normales para el momento de su egreso. Está descrita también la afectación hepática que puede ocurrir en los pacientes con el virus.

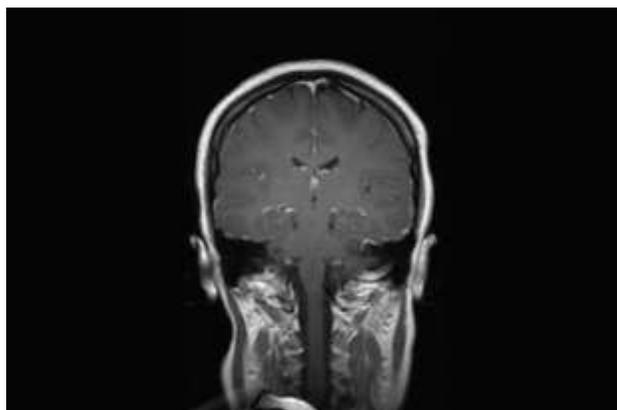


Fig. 1 Corte coronal. Se aprecia el realce meníngeo de color brillante.

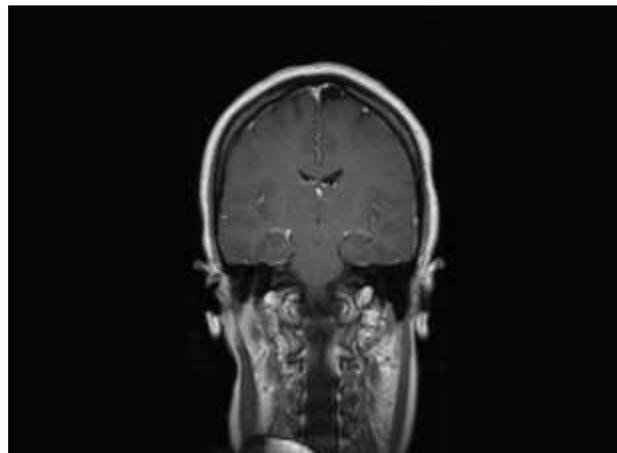


Fig. 2. Otra vista del corte coronal. También se aprecia el realce meníngeo de color brillante.

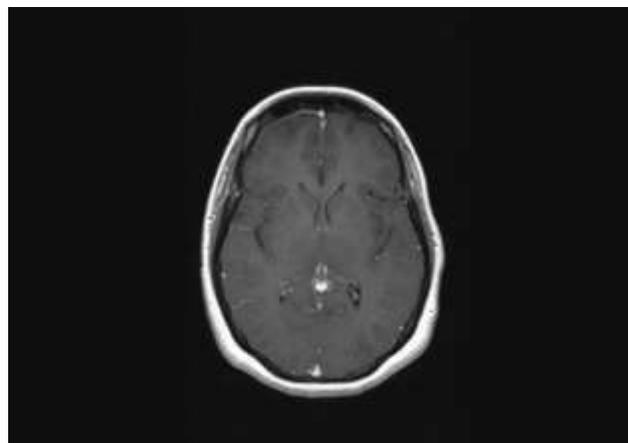


Fig. 3. Corte axial que evidencia realce meníngeo, meninges de color brillante.

La literatura reporta que el CHIKV replica en la piel, se disemina al hígado, músculos, articulaciones, tejido linfoide y cerebro, presumiblemente a través de la sangre (Lopresti et al. 2014).

Esta paciente presentó los síntomas clásicos, pero además se pudo evidenciar desde el punto de vista clínico y paraclínico, la afección en piel, muscular, hepático como lo sugieren los niveles elevados de las enzimas transaminasas, pero también podemos considerar que afectó el sistema nervioso por la afectación de la conciencia y la evolución de crisis epilépticas seriadas a *status epilepticus* super-refractario. Confirmándose en el LCR la presencia del CHIKV y el realce meníngeo evidenciado en RM.

Si bien es cierto que la evolución de la fiebre por el virus de chikungunya es variable, es frecuente que su resolución sea al cabo de 5 a 7 días, en algunos casos con artralgias y mialgias residuales, pero no incapacitantes, que pueden durar meses (Lopresti et al. 2014).

Se describe precaución en las edades extremas de la vida y enfermedades subyacentes por las complicaciones que se podrían presentar.

En esta paciente, quien presentó el cuadro sintomático típico, la evolución fue tórpida debido a que presentó

*status epilepticus* super-refractario que ameritó politerapia para su control y no está claro si el control de las crisis está en relación con la medicación o con el tiempo de evolución del cuadro que fue mejorando progresivamente tanto desde el punto de vista clínico como paraclínico, en relación con la resolución del cuadro viral.

Sin embargo, es importante resaltar que en la revisión de la literatura hay pocos casos con afectación del sistema nervioso, como los reportados en la India en su primer brote en el año 1973 y otros en el segundo brote del año 2006 acerca de meningoencefalitis y poliradiculoneuritis (Ganesan *et al.* 2008). En las Américas el comportamiento del virus había sido hasta el momento con el cuadro clásico de fiebre, *rash*, artralgias, mialgias, con resolución del cuadro agudo entre 5 y 7 días, con reportes de síntomas articulares que podían durar varios meses (Lopresti *et al.* 2014).

El caso reportado por nosotros puede considerarse el primero en las Américas con afectación a nivel del sistema nervioso central, con una evolución más complicada y difícil resolución del *status epilepticus*. De acuerdo con la evolución, fueron desapareciendo la fiebre, el *rash*, y progresivamente fue presentando mejoría del estado general, se controlaron las crisis epilépticas y se retiró el midazolam sin recurrencia de las crisis. La paciente egresa después de 20 días de hospitalización y 23 días de iniciado el cuadro clínico. Podría plantearse una evolución atípica por tratarse de una cepa con tropismo hacia sistema nervioso aunado al hecho de que el cuadro febril produjese reducción del umbral convulsivo en una paciente portadora de epilepsia.

## CONCLUSIÓN.

En vista del cuadro clínico que presentó la paciente, su evolución y las complicaciones que se observaron en el curso del mismo, cuya resolución fue superior a los 23 días, se considera importante la publicación de este caso, por cuanto este virus cada vez se presenta más en nuestra geografía, afectando a un número mayor de la población, generando la necesidad de una evaluación y seguimiento cuidadoso de los casos. Sin dejar de tomar en cuenta que hay casos infrecuentes

en los que se puede producir toque de sistema nervioso, lo cual complica más la evolución del cuadro y puede condicionar incapacidad residual. Tomando en cuenta que no hay tratamientos específicos se hace necesario insistir en las medidas sanitarias necesarias para limitar la replicación del vector que es el mosquito, que incluyen tanto información a la población como participación activa de los agentes sanitarios, ya que en los últimos años se ha hecho cada vez más frecuente la presentación de casos y podría considerarse un problema de salud pública.

## REFERENCIAS.

- Caglioti C, Lalle E, Castilletti C 2013. Chikungunya virus infection: an overview. *Laboratory of Virology. New Microbiol.* 36: 211-227.
- Coffey L, Failloux A, Weaver S. 2014. Chikungunya virus-vector interactions. *Review. Viruses.* 6: 4628-4463.
- Deller JJ, Russel PK 1968. Chikungunya Disease. *Am J Trop Med Hyg.* 17: 1007-1011.
- Ganesan K, Diwan A, Desai SK *et al.* 2008. Chikungunya encephalomyeloradiculitis: Report of 2 cases with neuroimaging and 1 case with autopsy findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 29: 1636-1637.
- Lopresti A, Lai A, Celia E *et al.* 2014. Chikungunya virus, epidemiology, clinics and phylogenesis: A review. *Asian Pac J trop Med.* 7: 925-932.
- Mowatt L, Jackson S *et al* 2014. Chikungunya in the Caribbean: an epidemic in the making. *Infect Dis Ther.* 3: 63-68.
- Organización Panamericana de Salud. 2014. Chikungunya: Un nuevo virus en la región de las Américas. Recuperado de URL: <http://www.paho.org/arg/index>
- Shorvon S, Ferlisi M 2011. The treatment of super-refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and clinical treatment protocol. *Brain Journal of Neurology.* 134: 2802-2818.

Recibido: 15 jul 2015

Aceptado: 15 sep 2015