



CARTAS CIENTÍFICA

Embolia grasa tras prótesis articular en una paciente geriátrica

Fat embolism after joint prosthesis in a geriatric patient

Sr. Editor:

La embolia grasa se presenta principalmente en las fracturas de huesos largos, aunque puede asociarse a otro tipo de patologías y procedimientos que afecten a la médula ósea como osteomielitis, prótesis articulares y trasplantes de médula ósea^{1,2}. También se ha descrito en nutrición parenteral con lípidos, trasplante e infartos renales, liposucción, histerectomía, pancreatitis, eclampsia, cetoacidosis, fármacos (corticoides, ciclosporina A, anestésicos inhalados)³. Se describe con mayor frecuencia en paciente jóvenes, si bien puede presentarse en cualquier etapa de la vida. La clínica se caracteriza por la tríada manifestaciones neurológicas, cutáneas/conjuntivales y respiratorias⁴.

Recientemente asistimos a una paciente anciana que presentó un síndrome de embolia grasa con grave afectación neurológica tras la colocación de una prótesis de rodilla. Dada la alta frecuencia de prótesis articular en ancianos y la gravedad de esta complicación, creemos de interés su comunicación.

Mujer de 82 años, con antecedentes de hipertensión bien controlada, que había sido intervenida de prótesis de rodilla izquierda y de fractura de tobillo izquierdo con anterioridad. Ingresó de forma programada para colocación de prótesis total de rodilla derecha con anestesia general y colocación de manguito neumático para evitar sangrado operatorio. Esta intervención requiere de fresado, tanto de la medular ósea femoral como tibial para la sujeción de los vástagos de la prótesis. No presentó complicaciones iniciales y el sangrado fue escaso. A las 2 h de la intervención presentó disminución brusca y grave del nivel de consciencia e insuficiencia respiratoria aguda. Se practicó una TC craneal que no evidenció patología isquémica o hemorrágica aguda, y ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar se practicó una TC torácica helicoidal que lo descartó y que mostraba un patrón alveolar bilateral compatible con edema agudo de pulmón. Ingresó en la UCI, donde por GCS (coma Glasgow score) < 9 se realizó intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. En la exploración física destacaba la existencia de petequias subconjuntivales. Con la sospecha de embolia grasa, se practicó un RM de cráneo que mostraba alteraciones focales en difusión a nivel de la sustancia blanca periventricular y centros semiovais y a nivel protuberancial que sugerían pequeñas lesiones isquémicas en relación a émbolos, que apoyaba el diagnóstico. Con el diagnóstico de embolia grasa se inició tratamiento corticoideo. A los 16 días de ingreso se practicó traqueotomía percutánea, tolerando posteriormente la ventilación espontánea en tubo en T. Tras el tratamiento, se evidenció una lenta mejoría neurológica hasta llegar a un GCS oscilante entre 10 y 11. Fue trasladada a la unidad de geriatría aguda de nuestro hospital para continuar su tratamiento y estudio. La embolia grasa con grave afectación neu-

Tabla 1

Clasificación de criterios mayores y menores según Gurd^a

Criterios mayores	Criterios menores
Petequias axilares/subconjuntivales	Taquicardia (> 120/min)
Hipoxemia < 60 mmHg	Hipertermia
FiO ₂ < 0,4 (PO ₂ < 60 mmHg, FiO ₂ < 0,4)	Glóbulos de grasa en el esputo
Depresión del sistema nervioso central	Glóbulos de grasa en la orina
Edema pulmonar	Disminución de plaquetas/hematocrito
	Aumento de VSG
	Ictericia
	Macroglobulinemia grasa

^a Para el diagnóstico se requiere por lo menos un criterio mayor y cuatro de los criterios menores^{4,5}.

rrológica se asocia a foramen oval permeable⁷, por lo que se solicitó ecocardiograma, que no se realizó debido a su fallecimiento por probable broncoaspiración.

La manipulación intramedular que se realiza al colocar una prótesis articular es una causa conocida de embolia grasa^{1,2} y probablemente infradiagnosticada en ancianos.

Para facilitar el diagnóstico de embolia grasa se han propuesto unos criterios mayores y otros menores según Gurd⁴ (tabla 1). Nuestro paciente cumple con 3 criterios mayores y 4 menores, por lo que existe una sospecha alta de embolia grasa.

La clínica puede aparecer desde las primeras horas hasta 72 h después del traumatismo. En nuestro caso, la clínica se presentó de forma aguda a las 2 h después de la intervención, con depresión del nivel de consciencia e insuficiencia respiratoria.

En la TC cerebral se han descrito signos sugestivos de la embolia grasa, como focos de hipodensidad o infartos hemorrágicos localizados, pero en la mayoría pueden ser normales⁶, como reportamos en nuestra paciente.

La RM cerebral en secuencia de difusión muestra focos hiperintensos sobre todo en sustancia blanca⁶. Se ha reportado en la literatura que el número de lesiones se correlaciona con la escala Glasgow⁷. En nuestra paciente la RM craneal evidenció lesiones en difusión que apoyaron el diagnóstico.

Las afectaciones neurológicas graves de la embolia grasa se han asociado a la presencia de foramen oval permeable^{8,9}. El foramen oval está presente en el 20% al 34% de la población. No pudimos confirmar su presencia, por fallecimiento de la paciente.

El síndrome de embolia grasa es poco frecuente en la población general y son pocos los casos descritos en la literatura en pacientes ancianos. Como en el caso presentado, este diagnóstico debe incluirse en el diagnóstico diferencial de depresión neurológica e insuficiencia respiratoria tras prótesis articular, incluso en el anciano.

Bibliografía

- Calero AL, Muñoz Manchado M, Carrasco Ruiz J, Fernández Moreno J, Quintana Cruz J, Cintado Avilés M, et al. Embolismo grasa. Rev Soc Andaluza Traumatol Ortop. 2008;26:14-7.

2. Kim KC, Hwang DS, Shin HD. Post-traumatic cerebral fat embolism prior to operative repair of femoral and tibial fractures. *Orthopedics*. 2008;31:170.
3. Habashi NM, Andrews PL, Salea TM. Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. *Injury*. 2006;37 Suppl 4:S68-73.
4. Gurd AR, Wilson R. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1974;56:408-16.
5. Latif A, Bashir A, Aurangzeb, Ghani U. Fat embolism and fat embolism Syndrome. *Professional Medical Med J*. 2008;15:407-13.
6. Leiva Salinas C, Poyatos Ruiperez C, González Masegosa A, Ferrer Casanova JM. Difusión por resonancia magnética en el diagnóstico precoz de la embolia grasa cerebral. *Neurología*. 2008;23:183-91.
7. Takahashi M, Suzuki R, Osakabe Y, Asai JI, Miyo T, Nagashima G, et al. Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations. *J Trauma*. 1999;46:324-7.
8. Pell ACH, Huhes D, Keating J, Christie J, Sutherland GR. Fulminating Fat Embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. *N Engl J Med*. 1993;329:926-9.
9. Seivitt S. *Fat embolism*. London: Butterworth; 1962.

Erwin Martín Hernández Ocampo^{a,*},
Josep María Aragonés Pascual^b,
Rosa M. Catalán Ibars^c y Jaume Redo Galbany^d

^a Geriatria, Hospital General de Vic, Barcelona, España

^b Servicio de Neurología, Hospital General de Vic, Barcelona, España

^c Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General de Vic, Barcelona, España

^d Servicio Traumatología, Hospital General de Vic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emhernandez1@hotmail.com

(E.M. Hernández Ocampo).

doi:10.1016/j.regg.2010.12.001

Sarna costrosa eritrodérmica inducida por corticoterapia tratada con ivermectina. A propósito de un caso

Erythrodermic crusted scabies induced by corticosteroids treated with ivermectin. A case report

Sr. Director,

La sarna costrosa es una enfermedad que fue descrita inicialmente por Danielssen y Brock en enfermos hansenianos en Noruega en 1848 y ha afectado a la humanidad desde la Antigüedad. Se dan aproximadamente 300 millones de casos anualmente en el mundo¹.

Todas las razas, edades y niveles sociales son susceptibles, afectando predominantemente a estratos socioeconómicos bajos. Se caracteriza por presentar placas hiperqueratósicas eritematoescamosas (psoriasiformes), con escamas gruesas de 3 a 15 mm, adherentes que predominan en superficies de extensión, codos, rodillas, pequeñas articulaciones, palmas y plantas^{2,3}. El tratamiento de la sarna noruega representa un serio problema, debido a la gran cantidad de parásitos que albergan las lesiones, lo que hace muy difícil su erradicación solamente con terapia local y por la poca penetración del tratamiento tópico a través de las lesiones costrosas. Sin embargo, el uso de la ivermectina oral, sola o combinada con el tratamiento tópico, ha supuesto un gran avance en el tratamiento de esta forma de sarna^{4,5}.

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, de 78 años de edad, jubilado, que procede de medio urbano, conocido cardiopata en tratamiento regular con amiodarona y furosemida. Presentó un cuadro de 5 meses de evolución de pápulas eritematosas de distribución universal que se acompañaban de prurito intenso de predominio nocturno, por lo que consulta en un centro asistencial donde lo medican con prednisona 75 mg/día con mejoría del prurito. Después de 3 meses presenta empeoramiento de lesiones en piel, con enrojecimiento, engrosamiento de la misma y fisuras en forma generalizada, por lo que consulta nuevamente con facultativo y éste indica betametasona en forma tópica sin mejoría, por lo que es remitido a nuestro servicio. En el examen físico se constatan costras gruesas, amarillentas, adherentes en forma generalizada sobre una base eritematosa y fisuras en tronco y extremidades. No presentaba afectación del rostro, uñas ni mucosas (fig. 1). Tenía familiares con lesiones papulares eritematosas pruriginosas en el tronco. Con el diagnóstico clínico de presunción de sarna costrosa versus eritrodermia (a descartar ecema crónico, psoriasis, reacción medicamentosa, linfoma) se realizaron diferentes pruebas complementarias, cuyos resultados fueron: analítica de

rutina, perfil reumatológico, PSA y radiografía de tórax normales; test de guayaco y serología para VIH negativos. Finalmente se realizó una biopsia de piel que objetivó una epidermis con hiperplasia de dimensiones psoriasiformes y gruesa capa córnea ortoqueratósica y paraqueratósica en cuyo seno asentaban numerosos parásitos en diferentes estadios de maduración. Con el diagnóstico anatomopatológico final de sarna costrosa se decidió iniciar ivermectina 200 µg/kg en dos dosis separadas por 8 días asociada a tratamiento tópico con azufre al 6%. Al 10.º día de tratamiento acudió a control presentando resolución completa del cuadro (fig. 2).

Se desconoce estadísticamente la frecuencia de esta enfermedad en nuestro medio, observándose casos de sarna costrosa en pacientes con inmunocompromiso ya sea en pacientes con VIH⁶, corticoterapia sistémica o tópica⁷, como el caso de nuestro paciente, síndrome de Down, hemopatías, etc.

El agente causal es el *Sarcoptes scabiei hominis* cuya hembra deposita de 2 a 3 huevos al día y a los 3 o 4 días los huevos eclosionan dando lugar a larvas, que se convierten en adultos en 2 a 3 semanas. Su vida media es de 30 días. El parásito sobrevive a temperatura ambiente durante 24 a 36 h y se desplaza de 2 a 3 mm a través del estrato córneo por día.



Figura 1. Clínica. Se observan costras gruesas, amarillentas, adherentes en forma generalizada sobre una base eritematosa y fisuras.