

5. Boyer N, Chuang JLC, Gipner D. An acute care geriatric unit. *Nursing Management* 1986;17: 22-4.
6. Palmer RM, Landefeld CS, Kresevic D, Kowal J. A medical unit for the acute care of the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42: 545-52.
7. Formiga F, Maiques JM, Novelli A, Mascaró J, Verdiell J, Vidaller A, et al. Impact of hospitalization in an elderly population assessed by Barthel Index. *Eur J Intern Med* 1999; 10 (Suppl 1) S147.
8. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. A simple index of independence useful in scoring improvement in the rehabilitation of the chronically ill. *Md State Med J* 1965; 14: 61-5.
9. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 1987; 40: 378-83.
10. San José A, Michel JP. Modelo Interdisciplinario y equipos multidisciplinares en la atención geriátrica. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 455-6.



Fig. 1. Radiografía postero-anterior de tórax: patrón alvéolo-intersticial bilateral.

Síndrome del embolismo graso: presentación de un caso y revisión de la literatura

Sr. Director:

El síndrome del embolismo graso (SEG) es una entidad de difícil diagnóstico y fuente importante de morbilidad y mortalidad en pacientes con fracturas esqueléticas (1-6). Presentamos un caso de SEG en un paciente con una fractura cerrada del tercio medio del fémur, con evolución favorable, y revisamos brevemente la literatura.

Varón de 26 años sin antecedentes de interés que acude al Servicio de Urgencias por una fractura cerrada del tercio medio del fémur izquierdo con desplazamiento, sufrida en un accidente de tráfico. Al ingreso, se colocó una tracción transesquelética y se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica. La bioquímica general, hematimetría y radiografía de tórax fueron normales. A las 48 horas del ingreso, presentó un cuadro súbito de taquipnea, taquicardia, fiebre y obnubilación. En la exploración física destacó una temperatura de 38,7 °C, una frecuencia respiratoria de 40 por minuto, una frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto, la presencia de petequias en cuello y tronco, crepitantes en ambos campos pulmonares a la auscultación y un nivel de conciencia disminuido sin signos meníngeos ni focalidad neurológica. La funduscopia fue normal. La bioquímica general fue normal. La hematimetría reveló una anemia (hemoglobina 9,8 g/dl, hematocrito 32,1%) y una trombocitopenia (plaquetas 99.000/mm³). La gasometría arterial basal mostró una hipoxemia severa con hipocapnia (PO₂ 38 mm Hg, saturación arterial de oxígeno 71%, PCO₂ 30 mm Hg). En la radiografía de tórax (Fig. 1) existía un patrón alvéolo-intersticial bilateral. Un electrocardiograma reveló una taquicardia sinusal a 130 latidos por minuto sin otras anomalías. No se encontraron lípidos en el sedimento urinario.

El paciente fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos, intubado y conectado a ventilación mecánica. Se colocó un catéter de Swan-Ganz que reveló una presión pulmonar enclavada de 15 mm Hg. A las 72 horas, se procedió a la desconexión de la ventilación mecánica y posterior extubación. Una radiografía de tórax realizada a los 5 días del inicio del cuadro fue normal. Diez días después del ingreso fue intervenido de la fractura de fémur. A los 17 días del ingreso fue dado de alta sin que hubiese presentado otras incidencias.

El SEG es un trastorno multisistémico caracterizado por disfunción pulmonar y neurológica, fiebre y petequias (1-6). En aproximadamente el 90% de los casos, el SEG aparece tras una fractura de huesos largos, casi exclusivamente en las primeras 72 horas. La incidencia descrita de SEG en las fracturas de fémur es

muy variable, del 2 al 75% (6). También se ha descrito en asociación a pancreatitis aguda, diabetes mellitus, quemaduras, artroplastia, liposucción, by-pass cardiopulmonar, enfermedad por descompresión e infusión parenteral de lípidos (4).

La etiopatogenia no es completamente conocida. El SEG puede ser debido a la entrada en el torrente sanguíneo venoso de material de la médula ósea con posterior enclavamiento en el lecho vascular pulmonar y/o a la lesión directa de los neumocitos por ácidos grasos libres circulantes (7-9). El embolismo de material graso a través de un foramen oval permeable es un posible mecanismo causal de las manifestaciones sistémicas del SEG (10).

No existe una técnica que permita el diagnóstico de certeza del SEG. Los tres criterios diagnósticos mayores de Gurd (1) son: distrés respiratorio, disfunción cerebral y exantema petequial. Otros hallazgos con valor diagnóstico son: taquicardia, fiebre, émbolos grasos visibles por funduscopia, anemia y trombocitopenia súbitas y lipiduria (1-6,11). La disfunción pulmonar está siempre presente y puede variar desde alteraciones subclínicas a distrés respiratorio (1-6). En una recopilación de cuatro series, la fiebre estuvo presente en el 76% de los casos, la disfunción cerebral en el 66%, el exantema petequial en el 50%, la anemia en el 95% y la trombocitopenia en el 43% (6). Un recuento superior al 15% de células del lavado broncoalveolar con grasas neutras, demostrado con tinciones específicas, puede ayudar en la identificación de este síndrome, aunque este hallazgo puede estar presente en otras patologías pulmonares, como la neumonía por aspiración (12). Nuestro paciente presentó los tres criterios mayores de Gurd, además de taquicardia, fiebre, y anemia y trombocitopenia súbitas. No presentó lipiduria, que está ausente hasta en el 50% de los casos de SEG (11), y no se realizó lavado broncoalveolar.

La mortalidad del SEG se sitúa entre el 0 y el 35% (1-6,11). Un 0-10% de los casos precisa ventilación mecánica (6). El tratamiento del SEG es sintomático, no existiendo medidas terapéuticas específicas.

J. M. Calvo Romero, P. Bureo Dacal, J. L. Ramos Salado

Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario Infanta Cristina. Badajoz

1. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg (B)* 1970; 52: 732-737.
2. Peltier LF. Fat embolism: a perspective. *Clin Orthop* 1988; 232: 263-270.
3. Fábregas N, Villalonga A. El embolismo graso. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 372-373.

4. Levy DL. The fat embolism syndrome: a review. *Clin Orthop* 1990; 261: 281-286.
5. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. A 10 year review. *Arch Surg* 1997; 132: 435-439.
6. Ganong RB. Fat emboli syndrome in isolated fractures of tibia and femur. *Clin Orthop* 1993; 291: 208-214.
7. Fabian TC. Unraveling the fat embolism syndrome. *N Engl J Med* 1993; 329: 961-963.
8. Hulman G. The pathogenesis of fat embolism. *J Pathol* 1995; 176: 3-9.
9. Hulman G. Pathogenesis of non-traumatic fat embolism. *Lancet* 1988; 1: 1366-1367.
10. Pell ACH, Hughes D, Keating J, Christie J, Busuttill A, Sutherland GR. Brief report: fulminating fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. *N Engl J Med* 1993; 329: 926-929.
11. Guenter CA, Braun TE. Fat embolism syndrome. Changing prognosis. *Chest* 1981; 79: 143-145.
12. Vendrinne JM, Guilleaume C, Gagnieu MC, Gratadour P, Fleuret C, Motin J. Bronchoalveolar lavage in trauma patients for diagnosis of fat embolism syndrome. *Chest* 1992; 102: 1323-1327.

Presentación atípica de paludismo cerebral

Sr. Director:

El paludismo es la infección parasitaria más importante del mundo con una mortalidad anual estimada en unos 2,5 millones. Dentro de las distintas formas de presentación clínica, el paludismo cerebral es la que tiene peor pronóstico.

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

Varón de 36 años de edad de origen filipino y marino de profesión, fumador de 15 cigarrillos al día, apendicectomizado, vacunado frente a fiebre amarilla poco frecuente y cólera. No recibió profilaxis antipalúdica. El día del ingreso desembarca procedente del África Subsahariana donde permaneció una semana hace unos 15 días. El paciente refiere cuadro de unas 6-8 horas consistente en diplopia, dificultad para el lenguaje, aturdimiento, inestabilidad en la marcha, sensación nauseosa, cefalea frontal y visión borrosa. Los 4 días previos, fiebre en picos precedida de escalofríos.

En el examen físico destacaban: temperatura 39,5° C, frecuencia cardíaca 110 lpm, lenguaje coherente, vigil, ictericia, orofaringe hiperémica, diplopia en todas las posiciones de la mirada, pupilas isocóricas y normoreactivas, marcha en tandem anormal, signo de Romberg negativo, ausencia de nistagmo. No se detectaron signos de sangrado ni lesiones purpúricas.

En las pruebas complementarias se observaban: Hb 15,5 gr/dl; plaquetas 15.000/μl; leucocitos 5390/μL (70% neutrófilos, 23% linfocitos, 4% monocitos, 3% cayados), índice de protrombina 96,58%; TTPA 45,4 sg; bilirrubina total 6,02 mg/dl; bilirrubina directa 4,70 mg/dl; CPK 217 U/L; GPT 113 U/L; GOT 106 U/L; GGT 268 U/L; fosfatasa alcalina 218 U/L; LDH 1077 U/L.

En sangre se identifica importante parasitación por trofozoitos de *Plasmodium falciparum* (>10⁵).

El paciente fue tratado inicialmente con Quinina 20 mg/kg

peso iv (única dosis) y Doxiciclina 100 mg cada 12 horas, por proceder de un área cloroquin-resistente. En el transcurso de las 4-6 horas siguientes desaparece la sintomatología neurológica y se pauta tratamiento oral con quinina 600 mg cada 8 horas y doxiciclina 100 mg cada 12 horas. La fiebre remite al 4º día de hospitalización. Paralelamente, se reduce la parasitación de forma muy significativa en el último frotis sanguíneo a los cinco días y la cifra de plaquetas en la misma fecha era de 47.000/μL. El paludismo siempre debe considerarse en el diagnóstico diferencial de síndrome febril y antecedente de viaje a zona endémica. En el diagnóstico, mediante examen microscópico de frotis grueso, es importante diferenciar la especie *P. falciparum* debido a su implicación en las formas clínicas más graves (2).

En el paludismo cerebral, el grado de disfunción del SNC depende del estado inmune del huésped y del tiempo entre la aparición de los síntomas y la iniciación del tratamiento. La patogenia del paludismo cerebral se basa en la citoadherencia de los hematíes parasitados a las células endoteliales, con la consiguiente obstrucción microvascular y hemorragias perivasculares, aunque también se ha propuesto una hipótesis inmunitaria. El espectro de manifestaciones clínicas varía desde confusión hasta convulsiones y coma (2,3).

Nuestro caso podría representar una fase inicial de paludismo cerebral experimentando una rápida respuesta al tratamiento y evolución clínica muy favorable, debido a un diagnóstico e inicio del tratamiento precoces y la probable inmunidad adquirida del paciente en relación a su residencia habitual en zona endémica. Sin embargo, existen factores que ponen en entredicho la forma de presentación: el paludismo cerebral se trata de una encefalopatía simétrica y difusa, siendo rara la presentación con déficits focales. Por otro lado, se han descrito casos con lesiones aisladas en troncoencéfalo, lo que apoya nuestra impresión diagnóstica de paludismo cerebral de presentación atípica (1,2,4,5). Igualmente, la sintomatología y exploración neurológica descritas no se justifican por ninguna otra enfermedad o condición patológica asociada. La infección por la especie *P. falciparum* es la única responsable del paludismo cerebral, por lo que finalmente nos inclinamos por este diagnóstico.

A. Abad, Z. Zubero, J. M. Santamaría

Servicio de Medicina Interna. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Basurto. Bilbao

1. Kampfl AW, Birbamer GG, Pfausler BE, Haring HP, Schmutzhard E. Isolated pontine lesion in algid cerebral malaria: clinical features, management, and magnetic resonance imaging findings. *Am J Trop Med Hyg*. 1993; 48: 818-22.
2. Krogstad DJ. Especies de Plasmodium (Paludismo), en Mandell, Douglas, Bennett (eds.), *Enfermedades Infecciosas, Principios y Prácticas*, 4ª edición española 1997; 2710-2723.
3. Roman GC, Senanayake N. Neurological manifestations of malaria. *Arq Neuropsiquiatr* 1992; 50: 3-9
4. Saissy JM, Pats B, Renard JL, Dubayle P, Herve R. Isolated bulb lesion following mild Plasmodium falciparum malaria diagnosed by magnetic resonance imaging (letter). *Intensive Care Med*. 1996; 22: 610-1.
5. Turner G. Cerebral malaria. *Brain Pathol* 1997; 7: 569-82.