

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA MASIVO TRAS FRACTURA DIAFISARIA DE FÉMUR.

Cebolla Tosán, Jairo; Camprubí García, Eric; González Granda, Guillermo; Alonso Nadal, Guillermo; Tramunt Monsonet, Carlos; Agulló Ferré, José Luis

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. Universitat de Barcelona. L'Hospitalet de Llobregat (BARCELONA)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

El síndrome de embolismo graso (SEG) es una entidad poco frecuente, con una prevalencia del 0,5%-3,5% del total de fracturas de huesos largos, con una mortalidad que oscila entre 5-20%. Ocurre habitualmente entre las 12-72 horas tras el traumatismo.

Nuestro objetivo es mostrar nuestra experiencia para poder ayudar a anticiparse a otros facultativos especialistas en el diagnóstico de esta patología.

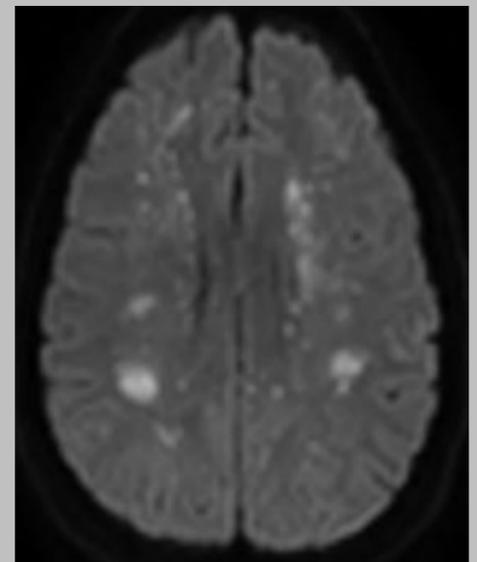
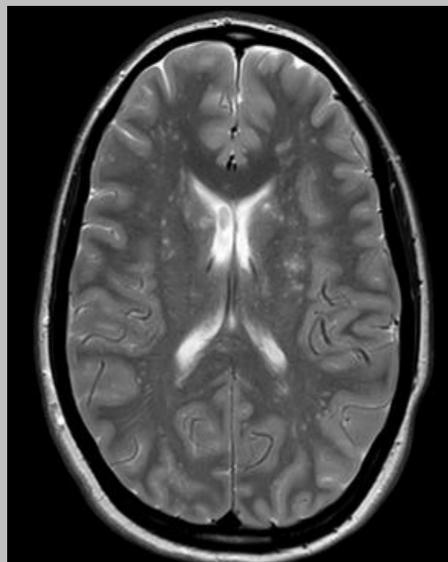
MATERIAL Y METODOLOGÍA:

Mujer de 25 años sin antecedentes de interés, es traída a Urgencias tras accidente de moto. A su llegada se encuentra eupneica, estable hemodinámicamente, Glasgow (GCS) 15, sin focalidad neurológica. Se realiza bodyTC que descarta lesiones intracraneales o toracoabdominales. Presenta fractura diafisaria de tercio medio del fémur. Se coloca tracción y se decide ubicar en urgencias para control evolutivo.

A las 5-6 horas desde el ingreso, comienza con un cuadro de disminución del nivel de consciencia (GCS oscilante 11-13), con vómitos, desaturación y taquicardia. Nueva analítica no muestra anemia significativa, se decide realizar nuevo TC craneal sin cambios respecto al previo. Se realiza fondo de ojo en donde no se aprecian émbolos grasos. No presencia de petequias conjuntivales o axilares. Se solicita AngioTAC, que muestra afectación pulmonar parenquimatosa parcheada y difusa bilateral. Ante la sospecha de SEG se procede en quirófano a reducción cerrada y enclavado endomedular.



La angiografía pulmonar por TAC mostró enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa bilateral.



La resonancia magnética reveló múltiples áreas con lesiones punteadas hiperintensas a través de la sustancia blanca cerebral en T2. En las imágenes ponderadas por difusión apareció un "campo estelar" de difusión restringida que respalda el diagnóstico inicial.

RESULTADOS:

El diagnóstico de SEG sigue siendo clínico y de exclusión. Hay unos criterios clásicos (Gurn-Wilson), en los que la insuficiencia respiratoria (75-90%), alteraciones neurológicas (60-70%) y el exantema petequeal (40-50%) representan criterios mayores.

CONCLUSIONES:

El tratamiento del SEG, consiste en la prevención y en el inicio de medidas de soporte una vez establecido. Las fracturas de hueso largo deben de ser estabilizadas <24h si la hemodinámica del paciente lo permite. La terapia con corticoides o Heparina requieren más estudios para su recomendación.



En el postoperatorio presenta GCS de 5 sin apertura ocular y signos espontáneos de descerebración, con pupilas mióticas isocóricas y reactivas. Se decide realizar RMN que muestra múltiples áreas de semiología isquémica aguda cuya distribución y asociación con los pequeños focos descritos apoyan el diagnóstico.

