

Paciente del sexo masculino de 45 años de edad que sufrió de accidente laboral con fractura cerrada de fémur hace 4 días por lo que tuvo que ser intervenido de urgencias para osteosíntesis con introducción de clavo intramedular. Evolucionó favorablemente en el postoperatorio inmediato sin embargo a los 3 días de la operación presenta un cuadro súbito de fiebre, cianosis, taquicardia y taquipnea, tos hemoptoica, además de erupción petequeal en la parte antero superior del cuello, hombros, tórax, abdomen



ETIOLOGIA	% PARTICIPANTES
METABOLICA	50%
TOXICA	20%
POLITRAUMA	15%
INFECCIOSA	15%

LABORATORIO	% PARTICIPANTES
BIOMETRIA HEMATICA	100%
GASOMETRIA ARTERIAL	60%
COAGULOGRAMA	55%
DIMERO D , AT III	55%
QUIMICA SANGUINEA COMPLETA	45%
LIPASA	35%
HEMOCULTIVO	25%
ENZIMAS CARDIACAS, MIOGLOBINA Y TROPONINA	20%
PROTEINA C REACTIVA	15%
CITOLOGIA GRASAS EN SANGRE, ESPUTO Y ORINA (SUDAN)	10%
EXAMEN GENERAL DE ORINA	10%

PROBABLE DIAGNOSTICO	% PARTICIPANTES
SINDROME DE EMBOLIA GRASA	60%
TROMBOEMBOLIA PULMONAR	35%
OSTEOMIELITIS	15%
SHOCK SEPTICO	10%
COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	5%

GABINETES	% PARTICIPANTES
TELE TX	75%
TAC TX	65%
ECG	55%
ECO DOPPLER	45%
GAMAGRAMA PULMONAR V/ P	25%
ARTERIOGRAFIA PULMONAR	25%
RMN TX	15%
ESPIROMETRIA	10%

DIAGNOSTICO	SEG SINDROME DE EMBOLIA GRASA
<b>PRESENTACION</b>	El síndrome del embolismo graso se produce por las fracturas de los huesos largos. La presentación clásica consiste en un intervalo asintomático seguido de manifestaciones pulmonares y neurológicas, combinadas con hemorragias petequeales. El síndrome sigue un curso clínico bifásico. Los síntomas iniciales son probablemente causados por un mecanismo de oclusión de múltiples vasos sanguíneos por glóbulos grasos que son de demasiado tamaño para pasar a través de los capilares. El otro acontecimiento de la embolia, es que la oclusión vascular del embolismo graso es frecuentemente temporal o incompleta, porque los glóbulos grasos no obstruyen completamente el flujo de sangre de los capilares por su fluidez y deformidad. La presentación tardía se piensa que es el resultado de la hidrólisis de la grasa y la irritación de los ácidos grasos libres que emigran a otros órganos por la circulación sistémica.
<b>ETIOLOGIA</b>	La embolia grasa tiene más probabilidad de ocurrir después de fracturas cerradas que con las abiertas. Las fracturas múltiples liberan una cantidad mayor de grasa en los vasos que las fracturas únicas, aumentando la probabilidad de SEG.
<b>FISIOPATOLOGIA</b>	<p>1. Teoría mecánica: El SEG resulta por obstrucción física de la vasculatura pulmonar y sistémica con la embolia grasa. El incremento de la presión intramedular después de las fuerzas de lesión del hueso en los sinusoides venosos lesionados, desde los que la grasa viaja al pulmón y ocluye los capilares pulmonares. El embolismo graso puede causar cor pulmonale si la adecuada vasodilatación compensadora no ocurre.</p> <p>2. Teoría bioquímica: Los ácidos grasos libres en la circulación son directamente tóxicos para los neumocitos y al endotelio capilar en el pulmón, causando hemorragia intersticial, edema y neumonitis química. Es también posible que coexistiendo con el shock, hipovolemia y sepsis, todos reduzcan el flujo hepático, facilitando el desarrollo del SEG por exacerbación de los efectos tóxicos de los ácidos grasos libres.</p>
<b>TRATAMIENTO</b>	Es importante mantener el volumen intramuscular porque el shock puede exacerbar la lesión pulmonar causada por el SEG. La albúmina se ha recomendado para el volumen de resucitación añadida a soluciones electrolíticas balanceadas porque no sólo restaura el volumen sanguíneo sino que liga a los ácidos grasos y puede disminuir el alcance de la lesión pulmonar. Puede requerirse ventilación mecánica y PEEP para mantener la oxigenación arterial. Las dosis altas de corticoides han sido efectivas en la prevención del desarrollo del SEG en varios ensayos, pero aún continúa la controversia sobre este punto.
<b>PRONOSTICO</b>	Grave y frecuentemente mortal si no se hace el diagnóstico correcto y aplican las medidas terapéuticas oportunamente
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<a href="http://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/gtoae/fat_embolism.html">http://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/gtoae/fat_embolism.html</a>