

**Caso Clínico. Cuidados Críticos**  
**Dr. Javier Bocos**  
**Dra. Lorena Muñoz**  
**Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor**  
**Consortio Hospital General Universitario**  
**Valencia**  
**Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada**  
**Valencia 4 de Marzo 2008**

**PREGUNTA N° 1: (SÓLO UNA FALSA)**

Respecto al síndrome de embolia grasa:

- a) El embolismo graso se produce en más del 90% de fracturas de huesos largos y es más frecuente en fracturas cerradas que abiertas
- b) Es característico un intervalo libre que puede variar entre horas y 2-3 días tras el accidente para mostrar signos clínicos relevantes debido a la etiología multifactorial del proceso.
- c) Respecto a las pruebas de laboratorio la determinación de lipasa es determinante para el diagnóstico precoz del síndrome.
- d) Puede existir afectación neurológica sin afectación respiratoria.
- e) El diagnóstico del síndrome en un paciente politraumatizado puede variar entre un 0,5%-35% dependiendo de los criterios clínicos que adoptemos.

**RESPUESTAS N° 1:**

- a) Verdadera. El embolismo graso se considera una entidad infradiagnosticada ya que la clínica más frecuente es inespecífica. En su mayor parte, se objetiva la presencia de hipoxemia relativa en un paciente politraumático.
- b) Verdadera. Respecto a la fisiopatología del síndrome de embolia grasa se explican tres diferentes teorías: la mecánica, por la no fijación del foco de fractura y liberación de grasa a los vasos intramedulares; la bioquímica, por el acúmulo de quilomicrones los cuales aglutinarian fibrina y plaquetas formando trombos de origen graso y la teoría inmunológica mediante la cual el foco de fractura estimularía la tromboplastina tisular y activaría la cascada de agregación plaquetaria. Dichos procesos requieren un tiempo para manifestar el cuadro clínico.

- c) **Falsa.** La lipasa sérica solamente se eleva en un 50% de los pacientes entre el 3° y 5° día, por lo que no tiene valor predictivo precoz y sus valores no se correlacionan con la gravedad del proceso.
- d) Verdadera. La fisiopatología de la disfunción neurológica se puede explicar básicamente mediante la presencia de foramen oval permeable o mediante el moldeamiento de émbolos de pequeño tamaño a través del capilar pulmonar.
- e) Verdadera.

### **PREGUNTA N° 2. (SÓLO UNA VERDADERA)**

Respecto a la aparición de petequias en la embolia grasa :

- a) Su frecuencia de aparición es más de un 75% aunque a veces son de difíciles de objetivar.
- b) Suelen aparecer en cualquier parte del organismo siendo más frecuentes en tronco superior y cara.
- c) Es un signo específico y, por tanto, necesario para el diagnóstico del síndrome de embolismo graso.
- d) La aparición de hemorragia junto a émbolos grasos a nivel retiniano en un paciente politraumático es denominada retinopatía de Purtscher y su presencia determina con toda probabilidad el diagnóstico del cuadro.
- e) El pico más probable de aparición es en las primeras horas del traumatismo.

### **RESPUESTAS n° 2:**

- a) Falsa. La frecuencia estimada en las diferentes series no supera el 50% .
- b) Verdadera.**

- c) Falsa. Son debidas a hemorragias secundarias a roturas de la pared capilar endotelial. Son, por lo tanto, vitropresión negativa. No son determinantes para el diagnóstico del cuadro.
- d) Falsa. Es cierto que la hemorragia retiniana asociada al embolismo graso tiene el epónimo de retinopatía de Purtscher pero no es específica.
- e) Falsa. Suelen aparecer con más frecuencia entre el 2 y 3 día post-traumatismo.

### **PREGUNTA N° 3: ( SÓLO UNA FALSA)**

Respecto al concepto del damage control:

- a) Es una técnica quirúrgica introducida en los años 90 descrita inicialmente en el traumatismo abdominal que consiste en la realización de una cirugía de control de daños inicial para posteriormente , una vez estabilizado el paciente, realizar una técnica definitiva.
- b) Según el protocolo de Hannover de atención al paciente politraumático, un paciente con un ISS >40 y ausencia de contusión pulmonar ,se considera un paciente borderline en cuanto a gravedad y se recomienda cirugía ortopédica de control de daños.
- c) El momento ideal para la fijación quirúrgica de las fracturas en todo paciente politraumático es entre el segundo y quinto día ya que se ha objetivado una disminución de la incidencia de complicaciones postoperatorias.
- d) Se puede objetivar mediante pruebas de laboratorio el impacto del tratamiento quirúrgico
- e) La calidad de una fijación medular definitiva no se ve afectada por la estabilización previa mediante fijación externa.

### **RESPUESTAS N° 3:**

- a) Verdadero. Descrito por Rotondo M el año 1993 en fracturas pélvicas con sangrado persistente del plexo venoso sacro.
- b) Verdadero.  
Otros criterios de cirugía ortopédica de control de daños en paciente " borderline" serian: politrauma + ISS>20 con AIS torácico >2, politrauma con trauma abdominal y shock hemorrágico, contusión pulmonar bilateral objetivado mediante RX, PAP > 24 mm Hg o incremento de > 6 mm Hg en PAP durante el enclavado intramedular.

- c) **Falso.** Según Brundage et al. realizar el enclavado intramedular entre el segundo y quinto día del politraumatismo supone un alto riesgo de SDRA y neumonía sobretodo en pacientes con antecedentes de lesión pulmonar aguda
- d) Verdadero. Se ha objetivado mediante la determinación de interleukina 6 e interleukina 8 los beneficios de la técnica de cirugía de control de daños en pacientes politraumáticos.
- e) Verdadero.

#### **PREGUNTA N° 4: ( SÓLO UNA FALSA)**

Respecto al distress respiratorio asociado a la transfusión (TRALI):

- a) Es una entidad infradiagnosticada y cuya incidencia real es desconocida
- b) Se considera que es la segunda causa de mortalidad asociada a la transfusión y ésta se estima entre un 5-45% dependiendo de las series publicadas.
- c) Un subgrupo de población donante como las mujeres multíparas se considera un factor de riesgo para el desarrollo de TRALI.
- d) La fisiopatología del TRALI es de base no inmunológica y es condición indispensable presentar una serie de factores predisponentes para su desarrollo.
- e) Hay que sospechar TRALI ante una leucopenia no explicada tras una transfusión de cualquier producto sanguíneo.

#### **RESPUESTAS N° 4:**

a) Verdadero. Al igual que el síndrome de embolia grasa se considera una entidad infradiagnosticada y su incidencia publicada varía entre el 0,001-0,16%.

b) Verdadero. La primera causa de mortalidad asociada a la transfusión se considera la hemólisis por incompatibilidad ABO. La mortalidad varía entre un 5-45%, ésta última sobretodo si requieren ventilación mecánica de soporte.

c) Verdadero. Efectivamente el plasma donado por mujeres multíparas se considera de alto riesgo para el desarrollo posterior de TRALI. Se ha confirmado mediante pruebas de laboratorio por la elevación de TNF-alfa.

d) **Falso.** La fisiopatología del TRALI se explica en un 80% por mecanismos inmunológicos, básicamente por la presencia de anticuerpos antileucocitarios del donante. En un 20% se explica por mecanismos no inmunológicos, básicamente por la

activación de lípidos activos en productos almacenados durante más de 72 h. Se consideran factores predisponentes la presencia de infección activa, la politransfusión y un intervención quirúrgica en las últimas 72 h.

e) Verdadero. A nivel pulmonar se produce un secuestro leucocitario por lo que un dato a considerar es la leucopenia no explicada ante una transfusión.

### **PREGUNTA N° 5: ( SÓLO UNA FALSA)**

Respecto al diagnóstico diferencial y tratamiento del TRALI:

- a) Una entidad a considerar en el diagnóstico diferencial con el TRALI en un paciente politraumático es el síndrome de distress respiratorio del adulto ya que la temporalidad de las imágenes es similar.
- b) Un paciente politraumático con sospecha de broncoaspiración que sufra un empeoramiento de la oxigenación ante una transfusión ha de considerarse como posible TRALI.
- c) Mediante el ratio proteínas en exudado alveolar/plasma se podría diferenciar el TRALI de un edema agudo de pulmón por sobrecarga circulatoria.
- d) Si consideramos la neumonía, la sepsis, la broncoaspiración , el politraumatismo y la transfusión masiva como causas de lesión pulmonar aguda (LPA), la transfusión masiva se considera la de menor riesgo de desarrollo de LPA.
- e) Los diuréticos están contraindicados en el edema agudo de pulmón asociado al TRALI.

### **RESPUESTAS N° 5:**

- a) **Falsa.** El criterio para el diagnóstico de TRALI es un empeoramiento de la hipoxemia en las primeras 6 horas del inicio de cualquier transfusión. Tanto el inicio como la resolución suelen ser precoces. En cambio el SDRA suele iniciarse y resolverse de una forma más tardía.
- b) Verdadera. El diagnóstico de TRALI ha de cumplir según la conferencia de consenso del 2004 una serie de criterios diagnósticos y , entre éstos, está la no presencia de cualquier evento que desencadene una LPA. En caso de la presencia de estas entidades el diagnóstico sería de “sospecha de TRALI”.

- c) Verdadera. Otros criterios para diferenciarlos son: la presión de oclusión pulmonar, la ausencia de mejoría tras reducción de precarga, fracción de eyección y/o el índice cardiotorácico.
- d) Verdadera. Según Nathana B. Avery, la transfusión masiva se considera un factor de riesgo menor respecto a los anteriores como factor etiológico de lesión pulmonar aguda.
- e) Verdadera. Al ser un edema agudo de pulmón por aumento de la permeabilidad vascular pulmonar y no por sobrecarga circulatoria, el tratamiento diurético se considera inadecuado.