

analizado la base de datos del hospital de día que recoge variables demográficas y clínicas, así como de los procedimientos realizados. Para dicho periodo hubo 6171 ingresos en hospitalización convencional en nuestro servicio.

Se han incluido 2353 casos atendidos en el hospital de día durante el periodo de estudio. La edad media fue de  $61,9 \pm 17,1$  años (rango: 14-95), siendo el 49,8% varones. El 43,7% fueron primeras visitas y el 50,2% sucesivas. En el primer año se atendieron 671 casos con un incremento anual en años sucesivos del 10,7% (743) y 26,4% (939). La procedencia fue: 44,2% del área de hospitalización de Medicina Interna; 12,6% del área de urgencias; 6,2% de Atención Primaria; el resto de otros servicios del hospital. El motivo de asistencia fue: procedimiento terapéutico 38,2%; técnica diagnóstica 30,1%; evaluación clínica 31,7%. Las patologías más frecuentes fueron: neoplásica 23,6%; anemia 17,7%; digestiva 17,1; infecciosa 8,5%. Hubo diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) en los grupos patológicos según la procedencia: aquellos que procedían de urgencias predominaban patología infecciosa (17,8%); en los pacientes derivados desde Atención Primaria predominaban las patologías endocrinológicas y neurológicas (24,1 y 17,9%, respectivamente); la patología infecciosa y cardiológica fue más frecuente (12,6 y 13,7% respectivamente) en los pacientes que procedían de planta de hospitalización de Medicina Interna, mientras que en pacientes derivados desde otros servicios del hospital predominaba la patología digestiva. Mientras que a los pacientes con patología infecciosa se les realizó mayoritariamente evaluación clínica (81,9%) a los pacientes con patología neoplásica o anemia se les realizó preferentemente procedimiento terapéutico (55,8% y 83,9% respectivamente) y a pacientes con patología digestiva principalmente técnica diagnóstica (55,2%). Los procedimientos terapéuticos más frecuentes fueron: 52,8% terapia hierro parenteral; 10,6% quimioterapia. Las técnicas diagnósticas más frecuentes fueron: 43% pruebas de imagen radiológicas; 12,5% endoscopias digestivas; 8,7% biopsias hepáticas percutáneas. Del total de pacientes que procedían del área de hospitalización convencional de medicina interna, 405 (39%) fueron altas precoces, sin que hubiera diferencias significativas entre los grupos patológicos. En el 19,3% (453) del total de los casos se estimó que se había evitado la hospitalización convencional. Un total de 43 pacientes (1,8%) precisaron ingreso en hospitalización convencional.

Por tanto, el hospital de día médico supone una alternativa asistencial eficiente a la hospitalización convencional en los hospitales comarcales puesto que favorece la accesibilidad y la continuidad asistencial. Promueve una asistencia coordinada, ágil y ambulatoria sin los perjuicios del ingreso ni la prolongación de la estancia hospitalaria, racionalizando los recursos sanitarios.

**M. A. García Ordoñez, R. Moya Benedicto, J. Villar Jiménez, F. J. Sánchez Lora**

*Servicio de Medicina Interna. Hospital de Antequera. Málaga*

1. Jefes de Servicio de Medicina Interna de los hospitales comarcales de Cataluña. El futuro de los servicios de medicina interna de los hospitales comarcales de Cataluña: líneas estratégicas en el contexto del cambio de la Sanidad. *Med Clin (Barc)* 1993; 100: 587-90.
2. Gómez J. La Medicina Interna actual: situación actual y nuevos horizontes. *An Med Intern* 2004; 21: 301-5.
3. Navarro Sanz R. ¿Es la atención sanitaria a las personas mayores con enfermedad avanzada una alternativa asistencial de la Medicina Interna? *An Med Intern* 2004; 21: 315-6.
4. Sauret J. Hospitales de día ¿generales o especializados?. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 477-8.
5. Torres Salinas M, Capdevila Morel JA, Armario García P, Montull Morer S, grupo de trabajo de los Servicios de Medicina Interna de los Hospitales de Cataluña. Alternativas a la hospitalización convencional en medicina interna. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 620-6.

## Manifestaciones neurológicas como única expresión del síndrome de embolia grasa en el paciente politraumatizado

Sr. Director:

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación asociada a las fracturas de los huesos largos y a procedimientos en los que existe una manipulación intramedular de los mismos (1), aunque puede presentarse en diferentes circunstancias como quemaduras extensas, pancreatitis crónica, cirugía cardíaca o en la enfermedad por descompresión, entre otras (2-4). Presentamos el caso de SEG en un paciente politraumatizado.

Paciente de 27 años de edad que ingresa en UCI tras permanecer atrapado en un coche. Presenta fractura diafisaria de fémur izquierdo, y fractura de la diáfisis y cabeza del humero izquierdo. La exploración neurológica inicial es normal (GCS 15). Es intervenido de urgencia de las fracturas óseas. Tras la intervención y con el paciente sin sedación, se aprecia una disminución en el nivel de conciencia (no dirigía la mirada, no emitía sonidos, ni obedecía órdenes). No presentó alteraciones respiratorias ni hipotensión arterial, aunque sí que apareció síndrome febril, taquicardia, petequias conjuntivales y disminución del número de plaquetas ( $90.000/\text{mm}^3$ ). En la TAC cerebral urgente apareció un punteado hiperdenso y difuso en la sustancia blanca (Fig. 1). En el ecocardiograma transesofágico no existía foramen oval permeable. Tras 48 horas fue posible extubarlo, y fue dado de alta sin alteraciones neurológicas.

El SEG es una de las causas más importantes de morbimortalidad asociada a los traumatismos graves con afectación de fracturas de huesos largos o pelvis (1), aunque descrito también en



Fig. 1. TAC cerebral: punteado hiperdenso distribuido por la sustancia blanca.

otras situaciones (2-4), con frecuencia entre el 0,5 y 2%, y aparición a las 24-72 horas del accidente o intervención. Cursa clásicamente con compromiso de la función respiratoria, aparición de petequias en distintas localizaciones, alteraciones del nivel de conciencia y en ocasiones trombocitopenia (1,5). No existe ninguna prueba de laboratorio específica que lo caracterice, siendo por tanto clave el diagnóstico clínico, debiendo ser sospechado tras descartar los posibles motivos que pueden ocasionar una alteración en el nivel de conciencia en el contexto de un paciente politraumatizado (1,5,6).

Las alteraciones respiratorias son las más frecuentes en el SEG, apareciendo casi en el 100%, ya que los émbolos grasos afectan inicialmente a los capilares pulmonares, pudiendo posteriormente atravesar la circulación sistémica, alcanzando riñón o cerebro, provocando embolización a dichos niveles (6,7).

Los émbolos en los capilares pulmonares originan una disminución de la presión arterial sistólica e incremento de la presión capilar pulmonar, ambos transitorios, causando un descenso en la proporción entre la presión parcial arterial de oxígeno y la concentración de oxígeno inspirado, con un incremento final del gradiente alveolo arterial (5-8). Las manifestaciones neurológicas son debidas a la migración de los émbolos al cerebro una vez sobrepasada la barrera capilar pulmonar, aunque existen algunos casos de embolismo graso masivo que se asocian a foramen oval permeable (27% de las autopsias en adultos), produciéndose un embolismo paradójico a través de shunt arteriovenoso que origina la embolización cerebral sin afectación inicial de los capilares pulmonares (8,9). En el caso expuesto existe una llamativa discordancia entre la afectación neurológica y la respiratoria, sin haber podido demostrar la presencia de defectos septales cardiacos como explicación al modo de presentación de este síndrome.

En el parénquima cerebral los émbolos grasos provocan por una parte obstrucción de la microcirculación (produciendo cambios isquémicos), y por otra una respuesta inflamatoria desencadenada por mediadores químicos que son liberados tanto desde las plaquetas, como desde las células dañadas por la hipoxia y por la hipoperfusión. Se produce un incremento local de los mediadores que conlleva una disrupción de la membrana basal del capilar y un daño en el tejido subyacente (1, 5-7). Su diagnóstico se establece mediante la TAC cerebral que durante la fase aguda muestra punteados hiperdensos difusos en la sustancia blanca, con o sin coexistencia de edema cerebral. Cuando la TAC es normal es recomendable practicar una RM donde se aprecian unas lesiones puntiformes de baja intensidad en T1 e hiperintensas en T2 distribuidas en la sustancia blanca, unión corticomedular, cuerpo calloso y ganglios de la base, que no se refuerzan con el empleo de gadolinio, traduciendo edema vasogénico y citotóxico asociado a la muerte celular durante la fase aguda del embolismo graso (7,10). El seguimiento de esta entidad se realiza mediante RM demostrando la resolución de las lesiones. Diversos estudios sugieren que la RM es el método diagnóstico inicial de elección con mayor utilidad y eficiencia para detectar y cuantificar las lesiones en el síndrome de embolia grasa, y para evaluar la severidad del daño cerebral.

El SEG posee habitualmente buen pronóstico, aunque se asocia a mortalidad y a secuelas importantes en algunos casos, debiendo ser diagnosticado precozmente con el fin de prevenir posibles complicaciones, siendo de utilidad la identificación de pacientes con riesgo de presentarlo (5). El tratamiento del mismo requiere medidas de soporte e ingreso en UCI para asegurar una adecuada oxigenación, estabilización hemodinámica y profilaxis de la trombosis venosa profunda. La estabilización intramedular precoz de las fracturas no parece modificar el riesgo de aparición de este síndrome (1). La mortalidad de esta entidad ha disminuido considerablemente desde la aparición de las UCI's, y la realización de un tratamiento (y por tanto de un diagnóstico) precoz conlleva un pronóstico favorable (1,5).

**B. Obón Azuara, I. Gutiérrez Cía, P. Luque Gómez, M. A. Navarro Hernández**

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza*

1. Habashi NM, Andrews PL, Scalea TM. Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. *Injury* 2006; 37 (Supl. 4): S68-73.
2. Ajzan A, Modine T, Punjabi P, Ganeshalingam K, Philips G, Gourlay T. Quantification of fat mobilization in patients undergoing coronary artery revascularization using off-pump and on-pump techniques. *J Extra Corpor Technol* 2006; 38: 116-21.
3. El-Ali KM, Gourlay T. Assessment of the risk of systemic fat mobilization and fat embolism as a consequence of liposuction: ex vivo study. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117: 2269-76.
4. Tolentino LF, Tsai SF, Witt MD, French SW. Fatal fat embolism following amphotericin B lipid complex injection. *Exp Mol Pathol* 2004; 77: 246-8.
5. Zhou DS, Wang F, Wang BM, Wang LB, Li LX, Xu SH, et al. The diagnosis and treatment of severe cerebral fat embolism. *Chin J Traumatol* 2003; 6: 375-8.
6. Aydin MD, Akcay F, Aydin N, Gundogdu C. Cerebral fat embolism: pulmonary contusion is a more important etiology than long bone fractures. *Clin Neuropathol* 2005; 24: 86-90.
7. Sasano N, Ishida S, Tetsu S, Takasu H, Ishikawa K, Sasano H, Katsuya H. Cerebral fat embolism diagnosed by magnetic resonance imaging at one, eight, and 50 days after hip arthroplasty: a case report. *Can J Anaesth* 2004; 51: 875-9.
8. Riding G, Daly K, Hutchinson S, Rao S, Lovell M, Mc Collum C. Paradoxical cerebral embolisation. An explanation for fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 95-8.
9. Ruiz-Gimeno JJ, Ferre MA, Napal MT, Pelegrin F. Prolonged coma due to fat embolism syndrome after fracture of the femur. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2006; 53: 187-90.
10. Kim YW, Kim HJ, Cho BM, Moon TY, Eun CK. The study of cerebral hemodynamics in the hyperacute stage of fat embolism induced by triolein emulsion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 398-401.

## Enfermedad de Madelung asociada a Raynaud

Sr. Director:

La enfermedad de Madelung (EM), también denominada lipomatosis simétrica múltiple o lipomatosis benigna simétrica es un cuadro raro caracterizado por el acúmulo de tejido graso no encapsulado en diversas localizaciones, fundamentalmente en la porción superior del tronco y en los miembros superiores. Predomina en varones de edad media, de origen mediterráneo –se estima que en esta área geográfica puede tener una prevalencia (1) de 1 caso por cada 25.000 personas– se asocia a alcoholismo y es de etiología desconocida. En los últimos años se ha comprobado la relación con la utilización de determinados antivirales inhibidores de las proteasas en los pacientes VIH positivos. Hay casos aislados en mujeres, en niños y casos familiares. No se dispone de un tratamiento médico satisfactorio. Ni la abstinencia alcohólica ni la dieta hipolipemiente consiguen resolver el problema. La extirpación completa es difícil debido a la falta de encapsulación y a la gran vascularización de estos depósitos. Se ha documentado la