

EVOLUCIÓN TÓRPIDA DE FRACTURA DE MESETA TIBIAL POR COAGULOPATÍA DESCONOCIDA

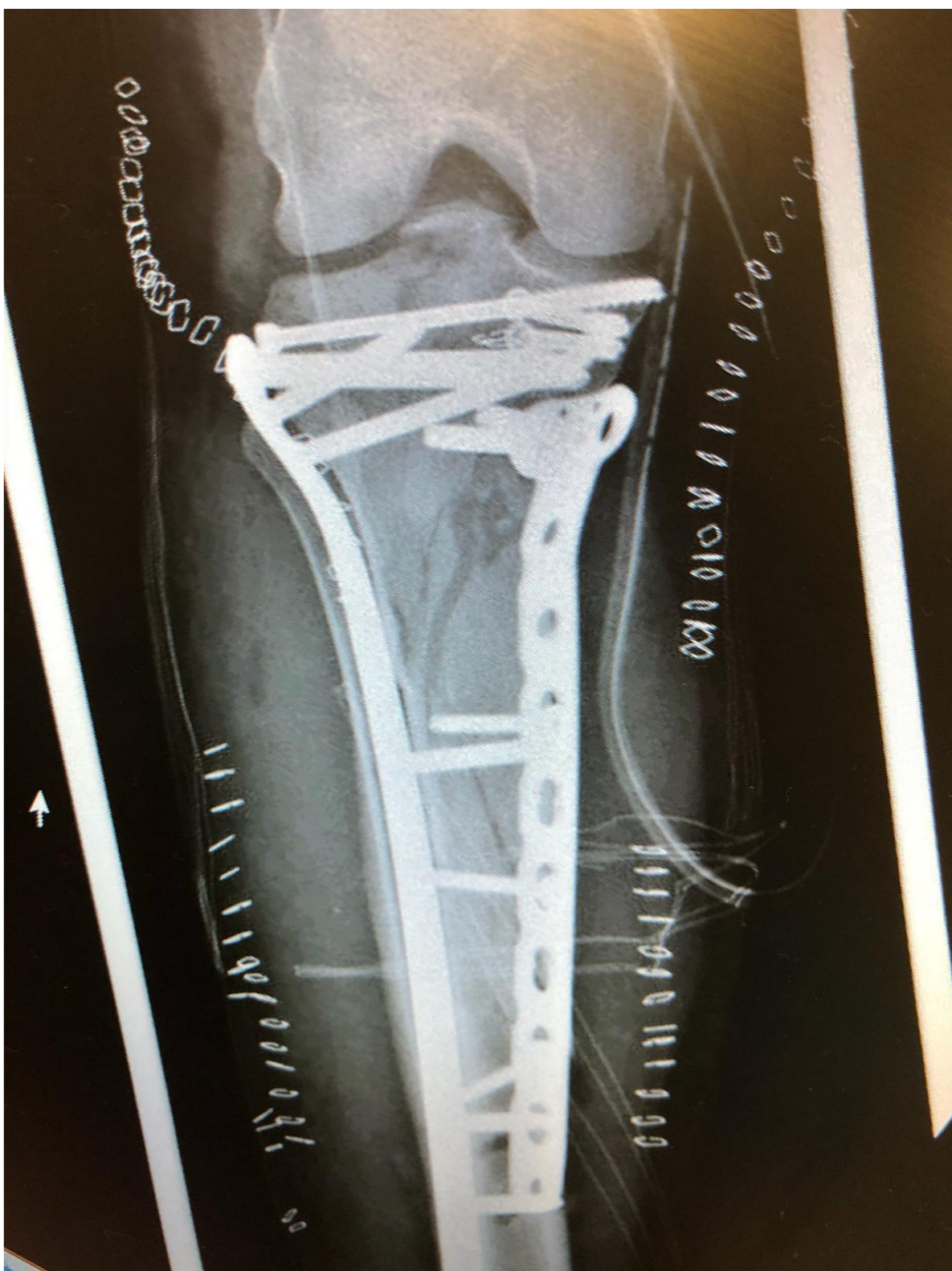
CRISTIAN IZURIAGA LABIANO, RAUL MORENO DOMINGUEZ, ALBA PÉREZ CINTAS, LEYRE AZCONA SALVATIERRA

Introducción y Objetivos

En la práctica ortopédica del día a día están presentes las complicaciones en determinadas fracturas y en determinados pacientes bien sea en el manejo ortopédico de las fracturas o en el momento perquirúrgico de las mismas.

El porcentaje de complicaciones es mayor en fracturas de alta energía, entre las que cabe destacar síndrome compartimental, alteraciones neurovasculares distales, sufrimiento cutáneo e infecciones

Presentar un caso de evolución desfavorable cuyo factor etiológico desencadenante es una alteración de coagulación.



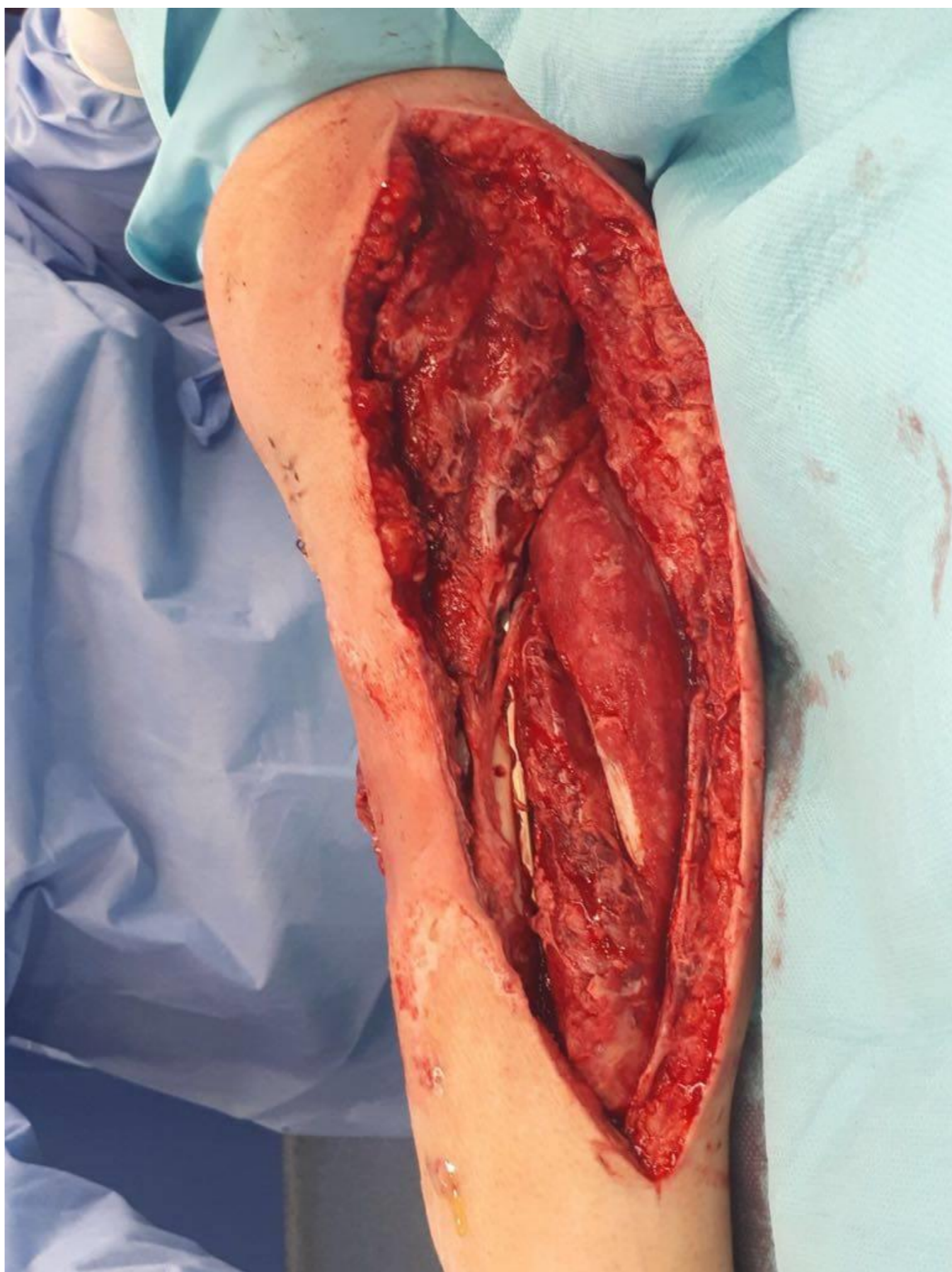
Materiales y métodos:

Paciente de 26 años ingresa por fractura de meseta tibial Schatzker VI al caer de una bicicleta. El manejo inicial consistió en estabilización de la fractura mediante fijación externa.

A los 5 días debuta con paresia del CPE e hipoestesia en dorso del pie compatible con síndrome compartimental larvado se realizan fasciotomías observando mal aspecto del compartimento anterior.

Se realiza osteosíntesis a los 7 días realizando doble abordaje y placas bloqueadas.

Al cuarto día postoperatorio la paciente comienza con fiebre y mal aspecto de la zona quirúrgica precisando 2 limpiezas y una artrocentesis por artritis séptica por contigüidad.



Resultados

Presenta una necrosis muscular, ósea y cutánea extensa que precisa desbridamiento agresivo, retirada del material de osteosíntesis y en un segundo tiempo colocación de fijador externo híbrido, espaciador de cemento y cobertura con colgajo libre de dorsal ancho.

En este proceso la paciente ha presentado grandes hematomas postquirúrgicos en las zonas intervenidas y ha precisado transfusión de 14 CCHH.

Se realizó estudio de coagulación que presenta normalidad del número de plaquetas, TP y TTPA y alargamiento del tiempo de hemorragia con lo que se diagnosticó de defecto severo de la hemostasia primaria o déficit plaquetario funcional severo



Conclusiones:

Es necesario realizar un estudio de laboratorio completo que incluya hemograma, las vías de coagulación extrínseca e intrínseca, tiempo de hemorragia y fibrinógeno.

Los trastornos plaquetarios alteran la hemostasia primaria y por tanto hay un aumento del tiempo de hemorragia (PFA-100). Pueden ser cuantitativas o cualitativas, destacando como principal causa de trastorno plaquetario cualitativo la enfermedad de Von Willebrand.

Como prevención en este tipo de patología es necesario la administración de ácido tranexámico antes y después de cualquier procedimiento quirúrgico.

Para la reconstrucción del defecto se realizará un peroné vascularizado homolateral evitando sutura vascular por dicho problema.

