

11224

2ej.
4



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

DIRECCION GENERAL DE LOS SERVICIOS MEDICOS DEL

DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL

Embolia Grasa, Estudio Retrospectivo en
los Hospitales Municipales de Emergencia
de la Ciudad de México.

T R A B A J O

QUE PRESENTA PARA OBTENER EL TITULO
DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA PARA EL ENFERMO EN
ESTADO CRITICO

El Dr. Neftalí Rendón González

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

AGRADECIMIENTOS	3
LISTA DE TABLAS	5
INTRODUCCIÓN	6
HISTORIA	6
FISIOPATOLOGÍA	8
HIPÓTESIS	15
OBJETIVO	16
MATERIAL Y MÉTODO	16
REQUISITOS DE INCLUSIÓN	16
REQUISITOS DE NO-INCLUSIÓN	16
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	17
RESULTADOS	19
DISCUSIÓN	28
CONCLUSIONES	37
RESUMEN	38
BIBLIOGRAFÍA	39

LISTA DE TABLAS

TABLA No. I.	TIPO DE FRACTURAS ASOCIADAS A EMBOLIA GRASA.	20
TABLA No. II.	EVOLUCIÓN DE LA IRA POR ETAPAS EN RELACIÓN AL TIEMPO.	21
TABLA No. III.	RELACIÓN ENTRE FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE LOS SIGNOS NEUROLÓGICOS.	24
TABLA No. IV.	NÚMERO DE PETEQUIAS EN 6 PACIENTES CON EMBOLIA GRASA.	26
TABLA No. V.	FRECUENCIA DE APARICIÓN DE LOS DATOS MENORES DE EMBOLIA GRASA.	29
TABLA No. VI.	CORRELACIÓN ENTRE EL TIPO DE TRATAMIENTO Y DURACIÓN DE LAS ALTERACIONES MAYORES.	30
GRAFICA No. 1.	EVOLUCIÓN DE LA IRA.	22
GRAFICA No. 2.	EVOLUCIÓN DE LAS ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.	25
GRAFICA No. 3.	NÚMERO DE PETEQUIAS EN 6 PACIENTES CON EMBOLIA GRASA.	27
FIGURA No. 1.	FISIOPATOLOGÍA DE LA EMBOLIA GRASA.	9
FIGURA No. 2.	PROTOCOLO DE PROFILAXIS, DETECCIÓN Y TRATAMIENTO TEMPRANO DE LA EMBOLIA GRASA.	35

EMBOLIA GRASA, ESTUDIO RETROSPECTIVO EN LOS HOSPITALES MUNICIPALES DE EMERGENCIA DE LA CIUDAD DE MEXICO

INTRODUCCION

LA EMBOLIA GRASA (EG) ES UN SÍNDROME, BIEN RECONOCIDO COMO CONSECUENCIA DEL TRAUMA ASOCIADO CON FRACTURA DE HUESOS LARGOS. LA INCIDENCIA EXACTA ES DIFÍCIL DE ESTABLECER, PORQUE, DE LOS DIFERENTES CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO, NO ES SORPRENDENTE QUE HAYA UNA AMPLIA VARIACIÓN EN LA INCIDENCIA REPORTADA (1).

LA EMBOLIA GRASA ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE MUERTE SIGUIENDO A LESIONES ESQUELÉTICAS Y LA CUARTA CONSECUTIVA A ACCIDENTES AUTOMOVILÍSTICOS (2).

EL PRIMER DIAGNÓSTICO DE EMBOLIA GRASA SE REMONTÓ A 1874. DESDE ENTONCES LA PATOGÉNESIS DEL CUADRO CLÍNICO FUE DESCRITA COMO UNA CONDICIÓN EFÍMERA O MÍSTICA DURANTE MUCHOS AÑOS (2). EL CONCEPTO DE ESTA ENFERMEDAD SE REVOLUCIONÓ EN 1964, CUANDO, SPROULE Y COLABORADORES OBSERVARON AUMENTO DEL CORTOCIRCUITO PULMONAR E HIPOXEMIA, EN PACIENTES CON EMBOLIA GRASA (2).

LA EMBOLIA GRASA SE CONOCIÓ PRINCIPALMENTE COMO UNA COMPLICACIÓN, SECUNDARIA A FRACTURAS DE HUESOS LARGOS. NO OBSTANTE, ESTA ENTIDAD HA SIDO REPORTADA EN QUEMADURAS SEVERAS, OPERACIONES MAYORES, NEUMONÍA POR INFLUENZA, DIABETES MELLITUS, INTOXICACIÓN POR DROGAS, INFECCIONES SEVERAS, ESTADOS TÓXICOS, CRISIS DE CÉLULAS FALCIFORMES, ALCOHOLISMO CRÓNICO, DESCOMPENSACIÓN DESPUÉS DE TRANSFUSIONES, INHALACIÓN DE ANESTÉSICOS Y CONTUSIÓN DE TEJIDOS BLANDOS (3).

LA MAYOR INCIDENCIA DE LA EMBOLIA GRASA, SE REPORTA EN LA SEGUNDA Y TERCERA DÉCADA DE LA VIDA, DEBIDO A QUE, EN ESTE PERÍODO SE PRODUCE MAYOR CANTIDAD DE FRACTURAS Y EL HUESO CONTIENE MÁS GRASA. LA INCIDENCIA CLÍNICA VARÍA DEL 5 AL 44%, DE ACUERDO A LAS ESTADÍSTICAS REPORTADAS EN DIFERENTES PAÍSES (3,4).

LA MORTALIDAD OSCILA DEL 10 AL 20% Y EN PACIENTES CON SÍNTOMAS CEREBRALES SEVEROS, SE ELEVA AL 85% (4).

EXISTEN DIVERSAS TEORÍAS PARA EXPLICAR LA ETIOLOGÍA DE LA EMBOLIA GRASA, LAS DOS MÁS ACEPTADAS SON:

1. LA MECÁNICA, PROPUESTA POR GAUSS ES LA MÁS EVIDENTE, EXPLICA QUE SON NECESARIAS TRES CONDICIONES: LESIÓN DEL TEJIDO ADIPOSEO, DAÑO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS LOCALES Y CONDICIONES QUE IMPULSEN LA GRASA DENTRO DEL TORRENTE CIRCULATORIO.

2. LA BIOQUÍMICA, EXPUESTA POR LEH---MANN Y MOORE, EXPLICA EL PAPEL DE LAS CATECOLAMINAS EN LA MOVILIZACIÓN Y TRANSPORTE DE LOS ÁCIDOS GRA---SOS, COMO CONSECUENCIA INMEDIATA DE LA RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA. ASÍ, SE PERMITE LA EMULSIÓN DE LA GRASA HACIA LA CORRIENTE SANGUÍNEA, PARA FORMAR GRANDES GOTAS CAPACES DE PRODUCIR ÉMBOLIA GRASA, LOS ÉMBOLOS GRASOS PROVENIENTES DE LA PERFUSIÓN SON PRECIPITADOS POR LOS TROMBOS DE PLAQUETAS (5).

LA FISIOPATOLOGÍA DE LA ÉMBOLIA GRASA SE ILUSTR A EN LA FIGURA 1.

LA FORMACIÓN DE ÉMBOLOS GRASOS SE INICIA INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE LA LESIÓN, CONTINÚA POR VARIOS DÍAS, SIENDO ACENTUADA POR LA MOVILIZACIÓN Y LA HIPOVOLEMIA (6), LA PRIMERA FAVORECE LA ENTRADA DE LA GRASA AL TORRENTE CIRCULATORIO PROCEDENTE DEL FOCO DE FRACTURA, LA SEGUNDA AUMENTA LA SECRECIÓN DE CATECOLAMINAS, LO CUAL FAVORECE LA UTILIZACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS (5,6).



FIGURA No. 1. FISIOPATOLOGIA DE LA EMBOLIA GRASA

EN LOS PACIENTES CON FRACTURA DE HUESOS LARGOS, LA GRASA INGRESA A LA SANGRE COMO MACROGLÓBULOS, LOS CUALES OBSTRUYEN LAS ARTERIOLAS Y LOS CAPILARES ACTUANDO COMO ÉBOLOS. EL PARÉNQUIMA PULMONAR PRODUCE LIPASA, LO QUE REMUEVE LOS ÉBOLOS GRASOS. LA HIDRÓLISIS DE LOS TRIGLICÉRIDOS A GLICEROL Y ÁCIDOS GRASOS PRODUCE NEUMONITIS QUÍMICA, AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD DE LOS CAPILARES, CON SALIDA DE LÍQUIDOS Y PROTEINAS. ADEMÁS, LA ACTIVIDAD DEL SURFACTANTE SE DISMINUYE Y PROVOCA OBSTÁCULO A LA DIFUSIÓN.

LA HIPOXIA SE PRODUCE POR DISMINUCIÓN DE LA DISTENSIBILIDAD PULMONAR, AUMENTO DEL TRABAJO RESPIRATORIO, CAMBIOS EN LA RELACIÓN VENTILACIÓN --- PERFUSIÓN Y DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL -- RESIDUAL (6,7).

POR LA ACCIÓN DE FILTRO, QUE EFECTÚA LA CIRCULACIÓN PULMONAR, EL NÚMERO DE ÉBOLOS GRASOS EN LA CIRCULACIÓN SISTÉMICA ES MUY PEQUEÑO COMPARADO CON EL DE LA PRIMERA. LOS ÉBOLOS GRASOS EXPLICAN -- LAS ALTERACIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y -- LAS HEMORRAGIAS PETEQUIALES (5).

LA EMBOLIA GRASA MASIVA DE LAS ARTERIAS PULMONARES PRODUCE INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

HIPOXEMIA Y MUERTE, DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS.

LA EMBOLIA GRASA NO MASIVA TIENE UN INTERVALO CARACTERÍSTICO DE 24 A 72 HORAS DESPUÉS -- DEL TRAUMA, CUANDO NINGÚN SÍNTOMA O SIGNO ES EVIDENTE. LOS PRIMEROS SIGNOS PULMONARES SON: DISNEA, TAQUIPNEA E HIPERVENTILACIÓN COMO RESPUESTA A LA HIPOXIA (5,6).

PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEFINITIVO DE EMBOLIA GRASA SE REQUIERE LA COEXISTENCIA DE LOS LLAMADOS DATOS MAYORES, EN LOS TRES DÍAS SIGUIENTES A UNA LESIÓN ESQUELÉTICA Y ESTOS SON:

1. SÍNTOMAS RESPIRATORIOS, TALES COMO: DISNEA, TAQUIPNEA, ASOCIADOS A DATOS RADIOLÓGICOS DE DAÑO PULMONAR E HIPOXEMIA MENOR DE 60 MM DE Hg.,

2. ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, QUE PUEDEN SER DESDE LA INQUIETUD HASTA EL COMA.

3. HEMORRAGIAS PETEQUIALES EN CONJUNTIVAS, CUELLO, AXILAS, HOMBROS, PARTE SUPERIOR DE TÓRAX Y ABDOMEN (7).

LOS DATOS MENORES QUE REFUERZAN EL --
DIAGNÓSTICO DE EMBOLIA GRASA SON: HIPERTERMIA, DIS--
MINUCIÓN DE LAS CIFRAS DE HEMOGLOBINA, TROMBOCITOPENIA,
SEDIMENTACIÓN GLOBULAR ELEVADA, CAMBIOS RETI---
NIANOS, ETC. (7),

LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN EL 30% DE
LOS PACIENTES MUESTRA INFILTRADO MICRONODULAR DIFUSO.
EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL 80% DE LOS CASOS REGIS--
TRA DATOS DE SOBRECARGA DEL VENTRÍCULO DERECHO (7,8),

EN LOS TRAUMATIZADOS HAY UNA RELACIÓN
DIRECTA ENTRE CHOQUE QUE DURE MÁΣ DE SEIS HORAS Y LA
APARICIÓN DE LA EMBOLIA GRASA, PORQUE EL AUMENTO DE
LAS CATECOLAMINAS FAVORECE LA UTILIZACIÓN DE LAS ---
GRASAS Y LA FORMACIÓN DE ÉBOLOS (8,9),

LAS ALTERACIONES PULMONARES PUEDEN --
PROGRESAR O PERSISTIR DE CINCO A SIETE DÍAS, POR LO
QUE EL ANÁLISIS DE GASES EN SANGRE ES UNA INDICACIÓN
ABSOLUTA, LO CUAL ES NECESARIO REALIZAR A INTERVALOS
DE CADA 12 HORAS DURANTE LAS PRIMERAS 72 HORAS (10),

LAS ALTERACIONES NEUROLÓGICAS SON DI-
FUSAS Y SIN LOCALIZACIÓN, SU DURACIÓN Y SEVERIDAD --
ESTÁN DIRECTAMENTE RELACIONADAS A LAS ALTERACIONES -
PULMONARES,

LAS HEMORRAGIAS PETEQUIALES PUEDEN -- APARECER A LAS 12 HORAS O A LOS 3 Ó 4 DÍAS, DESAPARECEN A LAS 48 HORAS, LA PRESENCIA DE 6 A 12 ESTABLECE FIRMEMENTE EL DIAGNÓSTICO (7),

LA TROMBOCITOPENIA MENOR DE 150,000 - POR ML, ES CARACTERÍSTICA Y SE DEBE A LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA ALREDEDOR DEL ÉMOLO DE GRASA,

LA DETERMINACIÓN DE MACROGLÓBULOS DE GRASA EN SANGRE, LIPASA SÉRICA Y LIPURIA NO SON ÚTILES EN EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO, PUES SON POSITIVAS - EN MÁS DEL 50% DE LOS PACIENTES FRACTURADOS SIN EVIDENCIA DE EMBOLIA GRASA (11),

LAS MEDIDAS ESPECÍFICAS PRECONIZADAS EN LA PROFILAXIS DE LA ÉMBOLIA GRASA COMPRENEN: SOLUCIONES DE ALCOHOL, HEPARINA, CORTICOIDES, ANTIAAGREGANTES PLAQUETARIOS, DEXTRÁN DE BAJO PESO MOLECULAR, HIPOTERMIA, BARBITÚRICOS Y DEXTROSA AL 50% (12),

LAS SOLUCIONES DE ALCOHOL INHIBEN LA LIPASA Y PRODUCEN VASODILATACIÓN CAPILAR, DIFICULTAN LA EVALUACIÓN NEUROLÓGICA Y LA EVIDENCIA DISPONIBLE SOBRE LA UTILIDAD ES INSUFICIENTE (12),

LA HEPARINA ESTIMULA LA LIBERACIÓN DE

LIPASA, PUEDE SER DE VALOR PORQUE DISMINUYE LA FORMACIÓN DE ÉMBOLOS GRASOS AL INICIO. PARA SER EFECTIVA DEBE SER DADA INMEDIATAMENTE DESPUÉS DEL TRAUMA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS. SIN EMBARGO, EN ALGUNOS CASOS PUEDE ESTAR CONTRAINDICADA (6).

LOS CORTICOSTEROIDES TEORICAMENTE --- BLOQUEAN LA REACCIÓN INFLAMATORIA Y POR LO TANTO, --- MEJORAN EL FLUJO SANGUÍNEO. LO QUE RESULTA EN MEJORA DE LA HIPOXIA Y DISMINUCIÓN DE LA ACIDOSIS. ADEMÁS, FACILITA LA UNIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS A LA ALBÚMINA, SU ACCIÓN EN LAS COMPLICACIONES CEREBRALES ES LA MISMA. SU MEJOR INDICACIÓN ES EN PACIENTES CON ALTO RIESGO DE ÉMBOLIA GRASA, NO OBSTANTE, SU USO --- PUEDE TRAER APAREJADAS COMPLICACIONES COMO SON: MAYOR INCIDENCIA DE INFECCIÓN, DEFECTOS DE LA CICATRIZACIÓN Y AUMENTO EN LA APARICIÓN DE SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO ALTO (2).

EL DEXTRÁN DE BAJO PESO MOLECULAR --- DISMINUYE LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE Y MEJORA LA --- CIRCULACIÓN HACIA LOS TEJIDOS ISQUÉMICOS, POR LO QUE ES DE UTILIDAD.

OTRAS MEDIDAS CAPACES DE REDUCIR EL CONSUMO DE OXÍGENO CEREBRAL, TALES COMO, LA HIPOTERMIA CONTROLADA Y LOS BARBITÚRICOS, DEBEN SER INSTI---

TUIDOS PRECOZMENTE EN PACIENTES CON SÍNTOMAS CEREBRALES SEVEROS, PARA EVITAR QUE SE PRODUZCAN ALTERACIONES IRREVERSIBLES.

HORNE Y HORNE POSTULARON QUE LA DEXTROSA AL 50% PREVIENE LA EMBOLIA GRASA A TRAVÉS DE DOS MECANISMOS: 1, PROPORCIONA MAYOR CANTIDAD DE GLUCOSA PARA SU UTILIZACIÓN CELULAR, LO CUAL, REDUCE MARCADAMENTE LA LIBERACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS, LO QUE EVITA QUE ESTÉN DISPONIBLES PARA SU CONVERSIÓN A LIPOPROTEINAS POR EL PROCESO EMBÓLICO. 2, DISMINUYEN LAS CATECOLAMINAS Y LOS ÁCIDOS GRASOS EN EL PLASMA (12).

EXCEPTUANDO LA COEXISTENCIA DE DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA Y ALGUNOS OTROS ESTADOS DE HIPEROSMOLARIDAD, ESTE MÉTODO NO TIENE CONTRAINDICACIÓN. ES SENCILLO, ECONÓMICO Y LA EVIDENCIA TANTO CLÍNICA COMO EN ANIMALES ES ALENTADORA.

H I P O T E S I S

DETERMINAR LA FRECUENCIA CON QUE SE ESTABLECE EL DIAGNÓSTICO DE EMBOLIA GRASA, EN PACIENTES TRAUMATIZADOS, EN LOS HOSPITALES MUNICIPALES DE EMERGENCIA DE LA CIUDAD DE MÉXICO.

OBJETIVO

DEMOSTRAR LA UTILIDAD DE LOS PARÁMETROS CLÍNICOS, DE LABORATORIO Y GABINETE NECESARIOS PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y EL TRATAMIENTO DE EMBOLIA GRASA.

MATERIAL Y METODO

SE ESTUDIARON SEIS PACIENTES DE AMBOS SEXOS CUYAS EDADES VARIARON DE 13 A 50 AÑOS, INTERNADOS EN LOS HOSPITALES MUNICIPALES DE EMERGENCIA DE LA CIUDAD DE MÉXICO.

REQUISITOS DE INCLUSION

TENER CUANDO MENOS, UNA FRACTURA DE HUESOS LARGOS DE EXTREMIDADES INFERIORES Y/O PELVIS.

PRESENTAR LA COEXISTENCIA DE LOS DATOS MAYORES DE EMBOLIA GRASA CON O SIN LA PRESENCIA DE LOS DATOS MENORES DE LA MISMA (PAGINAS 11, 12),

CARACTERISTICAS DE NO INCLUSION

DATOS SUGESTIVOS DE DETERIORO NEUROLÓGICO AGUDA, TRAUMATISMO TORÁCICO, DIABETES MELLI--

TUS DESCOMPENSADA, INSUFICIENCIA RENAL, INSUFICIENCIA CARDÍACA, EVIDENCIA DE TROMBOFLEBITIS E INTOXICACIÓN POR DROGAS.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

PACIENTES QUE NO REUNAN LOS REQUISITOS NECESARIOS PARA COMPROBAR EL DIAGNÓSTICO DE EMBOLIA GRASA.

METODOLOGÍA

SE REALIZÓ UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS PACIENTES CON EMBOLIA GRASA, TRATADOS EN LOS HOSPITALES MUNICIPALES DE EMERGENCIA DE LA CIUDAD DE MÉXICO DURANTE EL PERÍODO COMPRENDIDO DEL 10, DE ENERO AL 31 DE DICIEMBRE DE 1979.

SE RECOPILO LA INFORMACIÓN PREVIA A LA INCLUSIÓN DEL PACIENTE RELATIVA A ANTECEDENTES, CARACTERÍSTICAS Y TERAPEÚTICA DE LA FRACTURA, ADEMÁS, SE ANALIZARON LOS SIGUIENTES PARÁMETROS:

CLÍNICOS: PRESIÓN ARTERIAL, FRECUENCIA CARDÍACA, FRECUENCIA RESPIRATORIA, TEMPERATURA AXILAR, DIURESIS, GLUCOSURIA, DISNEA, INQUIETUD, APATÍA, CONFUSIÓN, SOMNOLENCIA, ESTUPOR, COMA, SITIO

Y NÚMERO DE PETEQUIAS.

LABORATORIO: HEMOGLOBINA, HEMATOCRITO, PLAQUETAS, DETERMINACIÓN DE GASES EN SANGRE ARTERIAL Y VENOSA CADA 24 HORAS DE ESTANCIA EN EL SERVICIO.

GABINETE: RADIOGRAFÍA DE TÓRAX PORTÁTIL Y ELECTROCARDIOGRAMA CADA 24 HORAS.

LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO SE CLASIFICARON DE ACUERDO A SUS LESIONES ESQUELÉTICAS DE LA SIGUIENTE MANERA:

1. PACIENTES CON FRACTURA DE PELVIS - ASOCIADA A FRACTURA DE FÉMUR.

2. PACIENTES CON FRACTURA DE PELVIS - ASOCIADA A FRACTURA DE CLAVÍCULA Y HÚMERO.

3. PACIENTES CON FRACTURA AISLADA DE DIÁFISIS FEMORAL CERRADA.

4. PACIENTES CON FRACTURA EXPUESTA O CERRADA DE DIÁFISIS FEMORAL ASOCIADA A TRAUMA MÚLTIPLE.

R E S U L T A D O S

SE ENCONTRARON SEIS PACIENTES CON --- SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA. CINCO FUERON DEL SEXO --- MASCULINO Y UNO DEL FEMENINO: CUYAS EDADES VARIARON DE 13 A 50 AÑOS CON UN PROMEDIO DE 29 AÑOS. SE ESTUDIARON EN LAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA DE LOS - HOSPITALES MUNICIPALES DE EMERGENCIA DE LA CIUDAD DE MÉXICO. DE ACUERDO AL TIPO DE FRACTURA QUE DIÓ ORI-- GEN AL SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA, SE AGRUPARON EN -- CUATRO GRUPOS (TABLA NO. I).

LOS PACIENTES CON EMBOLIA GRASA DESA-- RROLLARON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO (IRPA). AL INGRESO A LA UNIDAD LAS CONDICIO-- NES DE ÉLLOS FUERON LAS SIGUIENTES: UNO DE SEIS PA-- CIENTES (16,6%) Y CINCO DE SEIS (83,3%), SE ENCON--- TRARON EN FASE II Y III RESPECTIVAMENTE. AL EGRESO, EN CAMBIO, DOS DE TRES PACIENTES (66,6%) ESTUVIERON EN FASE II Y EL RESTO EN ETAPA I (TABLA NO. II, GRÁ-- FICA NO. 1).

TODOS LOS PACIENTES EN ETAPA III DEL SÍNDROME DE IRPA REQUIRIERON VENTILACIÓN MECÁNICA -- CON RESPIRADOR CICLADO POR VOLUMEN Y FRACCIONES INS-- PIRADAS DE OXÍGENO (FIO₂) DEL 40 AL 60%. TRES DE LOS SEIS PACIENTES, CON EMBOLIA GRASA, SOMETIDOS A VEN--

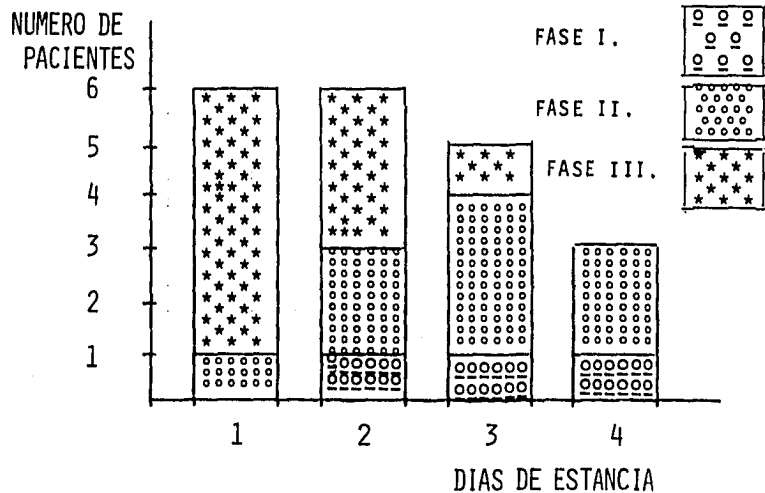
TABLA No. I. TIPO DE FRACTURAS ASOCIADAS A EMBOLIA GRASA
EN SEIS PACIENTES.

TIPO DE FRACTURA	PACIENTES	PORCENTAJE
1. FRACTURA DE PELVIS ASOCIADA A FRACTURA DE FÉMUR.	2	33,33
2. FRACTURA DE PELVIS ASOCIADA A FRACTURA DE CLAVÍCULA Y HÚMERO.	2	33,33
3. FRACTURA AISLADA DE DIÁFISIS FEMORAL NO EXPUESTA.	1	16,66
4. FRACTURA ABIERTA O CERRADA DE DIÁFISIS FEMORAL CON TRAUMA MÚLTIPLE.	1	16,66
NUMERO TOTAL DE PACIENTES.	6	100,00

TABLA No. II, EVOLUCION DE LA IRA POR ETAPAS EN RELACION AL TIEMPO

ETAPAS DE LA IRA	N U M E R O D E P A C I E N T E S							
	1 DIA	%	2DIA	%	3 DIA	%	4 DIA	%
I	0	00,0	1	16,7	1	20	1	33,3
II	1	16,7	2	33,3	3	60	2	66,6
III	5	83,3	3	50,0	1	20	0	00,0
IV	0	00,0	0	00,0	0	00	0	00,0
NUMERO DE PACIENTES	6	100,0	6	100,0	5	100	3	100,0

GRAFICA No. 1. EVOLUCION DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.



TILACIÓN MECÁNICA SOBREVIVIERON.

LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON --
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE EMBOLIA GRASA FUÉ DEL --
16,7% Y LA SOBREVIVENCIA DEL 83,3%.

LA FRECUENCIA DE APARICIÓN DE LOS DA-
TOS NEUROLÓGICOS SE MUESTRA EN LA TABLA No. III Y LA
GRÁFICA No. 2. EL 50% DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA MOS-
TRÓ DATOS NEUROLÓGICOS SEVEROS A SU INGRESO, MIEN---
TRAS, AL EGRESO EN NINGÚN PACIENTE HUBO SIGNOS NEU--
ROLÓGICOS SEVEROS. EL 33% DE LOS ENFERMOS SE ENCON--
TRARON CON SIGNOS MODERADOS Y SOLO 16% CURSÓ CON DA-
TOS LEVES A SU INGRESO. LAS CONDICIONES AL EGRESO --
FUERON: 33% PRESENCIA DE DATOS MODERADOS, 66,3% CON
RECUPERACIÓN COMPLETA DEL ESTADO DE CONCIENCIA.

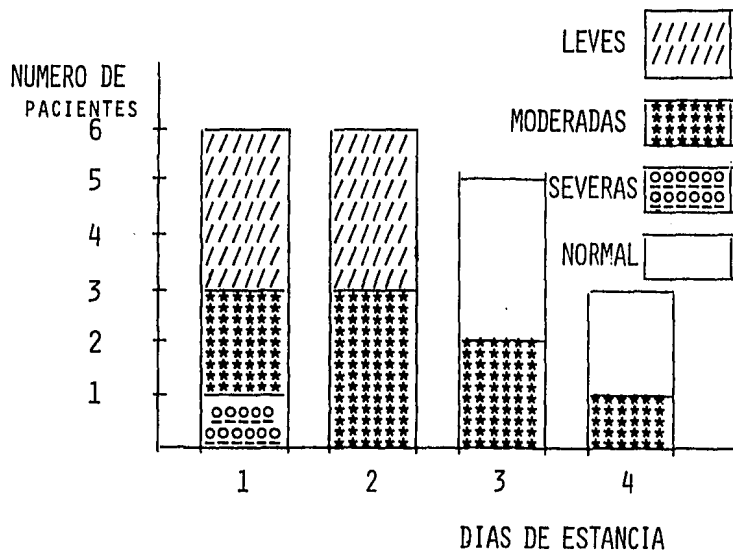
DENTRO DE LOS SIGNOS CLÍNICOS MAYORES
PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DE EMBOLIA GRASA, LA
APARICIÓN DE PETEQUIAS SE REPORTÓ CON MAYOR INCIDEN-
CIA DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS, YA QUE, DOS DE
SEIS PACIENTES (33,3%) TUVIERON MÁS DE 6. LOS DÍAS -
SUBSIGUIENTES, SE REPORTARON MENOS DE 6 PETEQUIAS EN
EL 50% DE LOS ENFERMOS (TABLA No. IV, GRÁFICA No. 3).

LA INCIDENCIA DE APARICIÓN DE LOS DA-
TOS MENORES DURANTE EL PRIMER DÍA FUÉ: CINCO DE SEIS

TABLA NO. III, RELACION ENTRE FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE LOS SIGNOS
NEUROLOGICOS.

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS	DIA DE ESTANCIA EN EL SERVICIO DE T. I.			
	1	2	3	4
LEVES APATIA-INQUIETUD	1	0	0	0
MODERADAS CONFUSION-SONNOLENCIA	2	3	2	1
SEVERAS ESTUPOR-COMA	3	3	0	0
AUSENTES	0	0	3	2
TOTAL DE PACIENTES	6	6	5	3

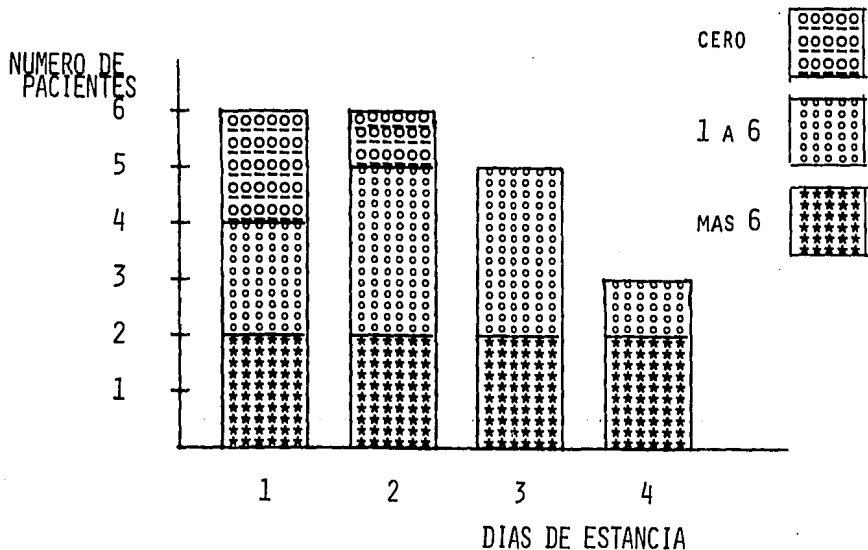
GRAFICA No. 2. EVOLUCION DE LAS ALTERACIONES NEUROLOGICAS.



T A B L A N o . I V , N U M E R O D E P E T E Q U I A S E N 6 P A C I E N T E S
 C O N E M B O L I A G R A S A .

NUMERO DE PETEQUIAS	ESTANCIA EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA			
	1 DIA	2 DIA	3 DIA	4 DIA
AUSENTES	2	2	2	2
1 A 6	2	3	3	1
MAS DE 6	2	1	0	0
NUMERO DE PACIENTES	6	6	5	3

GRAFICA No. 3. NÚMERO DE PETEQUIAS EN 6 PACIENTES CON EMBOLIA GRASA.



PACIENTES (83,3%) QUE PRESENTARON TAQUICARDIA Y DATOS DE SOBRECARGA SISTÓLICA, TALES COMO: ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA Y SUBENDOCÁRDICA SEPTAL, LESIÓN SUBEPICÁRDICA Y SUBENDOCÁRDICA ANTEROSEPTAL Y DE CARA DIAFRAGMÁTICA. TAMBIÉN SE ENCONTRÓ INFILTRADO MICRONODULAR DIFUSO BILATERAL EN TODOS LOS ENFERMOS, ANEMIA PERSISTENTE EN TRES DE SEIS PACIENTES (50%) E HIPERTERMIA DE 38 A 39°C., EN UNO DE SEIS PACIENTES (16,6%). LA DURACIÓN DE LOS SIGNOS CLÍNICOS MENORES VARIÓ DE 24 A 96 HORAS CON UN PROMEDIO DE 48 (TABLA No. V).

AL ESTABLECER LA CORRELACIÓN ENTRE EL TIPO DE TRATAMIENTO Y LA DURACIÓN DE LAS ALTERACIONES, NO HUBO DIFERENCIA EN EL TIEMPO DE DURACIÓN DE ÉSTAS, EN LOS TRES PRIMEROS GRUPOS. NO OBSTANTE, SI EXISTIÓ DIFERENCIA EN EL PACIENTE TRATADO CON TIOPENTAL, QUIEN REQUIRIÓ MAYOR TIEMPO PARA LA MEJORÍA DE SUS ALTERACIONES (TABLA No. VI).

D I S C U S I O N

LA EMBOLIA GRASA ES UN SÍNDROME BIEN RECONOCIDO COMO UNA CONSECUENCIA DEL TRAUMA, ASOCIADO CON FRACTURAS MAYORES DE HUESOS LARGOS E HIPOVOLEMIA. SU INCIDENCIA EN LOS HOSPITALES MUNICIPALES -

T A B L A No. V. FRECUENCIA DE APARICION DE LOS DATOS MENORES DE EMBOLIA GRASA.

SIGNOS MENORES	NUM. DE PACIENTES	PORCENTAJE %	DURACION PROMEDIO
TAQUICARDIA	5	83,3	38 Hs.
SOBRECARGA SISTOLICA	5	83,3	48 Hs.
ANEMIA PERSISTENTE	3	50,0	48 Hs.
FIEBRE	1	16,6	48 Hs.
INFILTRADO MICRONODULAR RETICULAR PULMONAR	6	100,0	56 Hs.

TABLA No. VI, CORRELACION ENTRE EL TIPO DE TRATAMIENTO Y DURACION DE LAS MAYORES ALTERACIONES NEUROLOGICAS*, RESPIRATORIAS** Y VASCULARES***

TIPO DE TRATAMIENTO	ALTERACIONES NEUROLOGICAS			ALTERACIONES RESPIRATORIAS			ALTERACIONES VASCULARES			NUMERO TOTAL DE PACIENTES TRATADOS.
	SI	%	DURACION MAXIMA	SI	%	DURACION MAXIMA	SI	%	DURACION MAXIMA	
DEXTROSA AL 50% + HEPARINA	1	100	48 hs.	1	100	24 hs.	0	0	- - -	1
DEXTROSA AL 50% + CORTICOIDES	2	100	48 hs.	2	100	48 hs.	2	100	48 hs.	2
DEXTROSA AL 50% + HEPARINA + CORTICOIDES	0	0	- - -	2	100	24 hs.	0	0	- - -	2
TIOPENTAL	1	100	48 hs.	1	100	72 hs.	0	0	- - -	1

* ESTUPOR Y COMA, ** FASE III, *** MAS DE 6 PETEQUIAS.

DE EMERGENCIA DE LA CIUDAD DE MÉXICO FUE MENOR QUE -- LA REPORTADA EN LA LITERATURA DE OTROS PAÍSES, DEBI-- DO A QUE LA DETECCIÓN CLÍNICA ES DIFÍCIL Y GENERAL-- MENTE SE REALIZA EN FORMA TARDÍA, SIN EMBARGO, LA -- FRECUENCIA DEL DIAGNÓSTICO DE ESTE SÍNDROME ES MAYOR POST MORTEM (80 A 100%) (1,3).

LA EMBOLIA GRASA FUE MÁS COMÚN EN EL SEXO MASCULINO QUE EN EL FEMENINO, PORQUE, LA MAYOR PREVALENCIA DE ACCIDENTES CON TRAUMA MÚLTIPLE Y/O -- FRACTURA DE HUESOS LARGOS SE REPORTA EN ESTE SEXO, CON RESPECTO A LA EDAD, APARECIÓ CON MUCHA FRECUEN-- CIA, ENTRE LA 2A. Y 3A DÉCADA DE LA VIDA,

LA EMBOLIA GRASA ES UNA CAUSA DEL -- SÍNDROME DE IRPA, POR LO QUE, LA MAYORÍA DE LOS PA-- CIENTES ESTUDIADOS SE ENCONTRARON AL INGRESO EN LA ETAPA III DE ÉSTE, SIN EMBARGO, LA MEJORÍA CLÍNICA, DEMOSTRADA POR NORMALIZACIÓN DE LOS GASES EN SANGRE ARTERIAL, REGRESIÓN DE LOS CAMBIOS RADIOLÓGICOS Y -- DESAPARICIÓN DE LOS DATOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE SOBRECARGA SISTÓLICA, APARECIÓ EN EL LAPSO DE 48 A 72 HORAS.

TRES DE SEIS PACIENTES (50%), MOSTRA-- RON HIPOXEMIA SEVERA CON ALCALOSIS RESPIRATORIA, QUE SE CORRIGIÓ CON LA APLICACIÓN DE VENTILACIÓN MECÁNI--

CA, AUNADA AL TRATAMIENTO CON DEXTROSA AL 50%, HEPARINA, CORTICOSTEROIDES Y/O TIOPENTAL (12,13).

LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON -- EMBOLIA GRASA QUE DESARROLLAN IRPA SEVERA Y REQUIEREN VENTILACIÓN MECÁNICA, VARÍA DEL 10 AL 20%, SEGÚN LOS REPORTES DE VARIOS AUTORES (3,5, 14), EN ESTA -- SERIE NINGÚN PACIENTE SOMETIDO A VENTILACIÓN MECÁNICA FALLECIÓ.

CUANDO LAS MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS FUERON DE LEVES A MODERADAS ESTUVIERON ASOCIADAS A HIPOXEMIA IMPORTANTE O SEVERA Y REVIRTIERON AD INTEGRUM CON EL TRATAMIENTO, MIENTRAS QUE CUANDO, LOS DATOS NEUROLÓGICOS FUERON SEVEROS, ÚNICAMENTE MEJORARON. POR LO TANTO, ESTE TIPO DE ALTERACIONES TIENE VALOR PRONÓSTICO, PARA LA VIDA Y LA FUNCIÓN DEBIDO A QUE EL ESTUPOR Y EL COMA, SON PRODUCIDAS POR DAÑO -- CEREBRAL IN SITU Y ESTÁN DIRECTAMENTE RELACIONADOS -- CON AUMENTO EN LA MORTALIDAD (4,8,16).

EL HECHO DE QUE NO SE REGISTRARAN DEFUNCIONES EN ESTA SERIE PUEDE ESTAR CORRELACIONADO -- A QUE LA OBSERVACIÓN SOLO SE SIGUIÓ CUATRO DÍAS,

EL TRATAMIENTO INMEDIATO PARA DISMINUIR EL CONSUMO DE OXÍGENO CEREBRAL CON HIPOTERMIA Y

TIOPENTAL (12) DISMINUYEN EL DAÑO CEREBRAL Y EN CONSECUENCIA MEJORAN EL PRONÓSTICO PARA LA VIDA Y LA -- FUNCIÓN. ASÍ, EL PACIENTE MANEJADO CON BARBITÚRICOS MOSTRÓ MEJORÍA NEUROLÓGICA.

NO HUBO RELACIÓN ENTRE EL NÚMERO DE - PETEQUIAS Y LA SEVERIDAD DEL CUADRO CLÍNICO DE EMBOLIA GRASA. ESTO CONFIRMA QUE SU PRESENCIA EN NÚMERO MAYOR DE SEIS SOLO SIRVA PARA AFIRMAR EL DIAGNÓSTICO, PERO NO PERMITEN PREDECIR EL PRONÓSTICO.

DE LOS DATOS MENORES: LA TAQUICARDIA LA SOBRECARGA SISTÓLICA Y LA APARICIÓN DE INFILTRADO MICRONODULAR RETICULAR DIFUSO, SUGESTIVO DE EDEMA -- INTERSTICIAL, SON LOS SIGNOS QUE APARECEN CON MAYOR FRECUENCIA 48 A 72 HORAS DESPUÉS DEL TRAUMA (8,15).

NO HUBO RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE --- TRATAMIENTO Y LA DURACIÓN DE LAS ALTERACIONES CLÍNICAS.

EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO Y EL TRATA--- MIENTO PROFILÁCTICO DE LOS PACIENTES CON FRACTURAS - DE HUESOS LARGOS, EN PRESENCIA O AUSENCIA DE TRAUMA MÚLTIPLE CONDUCE A UNA DISMINUCIÓN EN LA MORBIMORTALIDAD OCASIONADA POR LA EMBOLIA GRASA. ES NECESARIO HACER UN INTENTO PARA DETECTAR EN FORMA PRECOZ AQUE-

LLOS PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR EMBOLIA GRASA COMO SON: ADULTOS MENORES DE 50 AÑOS - CON FRACTURAS MÚLTIPLES, HIPOXEMIA SEVERA E HIPOVO-- LEMIA PARA INICIAR INMEDIATAMENTE DESPUÉS DEL TRAUMA UN TRATAMIENTO PROFILÁCTICO ENCAMINADO A REDUCIR EL PERÍODO DE CHOQUE, INMOVILIZAR INMEDIATAMENTE LOS -- SITIOS DE FRACTURA, REALIZAR LA REDUCCIÓN Y OSTEO--- SÍNTESIS TEMPRANA DE LA FRACTURA Y COMENZAR EL TRA-- TAMIENTO CON DEXTROSA AL 50% Y/O HEPARINA(12,17),

PARA EVITAR LA APARICIÓN DE EMBOLIA - GRASA ELABORAMOS UN PROTOCOLO CON EL CUAL SE LOGRARÁ EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y EL TRATAMIENTO ADECUADO DE - LOS PACIENTES CON POSIBILIDAD DE DESARROLLAR ESTE -- SÍNDROME DESDE SU INGRESO AL SERVICIO DE ADMISIÓN -- (PAGINAS 35,36),

EN EL PROTOCOLO SE SUGIERE LA DETER-- MINACIÓN DE GLÓBULOS DE GRASA MAYORES DE 8 MICRAS -- QUE QUEDAN RETENIDAS EN EL FILTRO MICROPORE Y PUEDEN SER IDENTIFICADOS MEDIANTE ANÁLISIS MICROSCÓPICO --- (18). DESPUÉS DE TEÑIRLOS CON SUDÁN IV ALCÓHOLICO, - ESTA TÉCNICA SENCILLA, ECONÓMICA Y QUE ESTÁ AL AL--- CANCE DE CUALQUIER LABORATORIO, PERMITE VALORAR JUN-- TO CON LA DETERMINACIÓN DE GASES EN SANGRE Y LAS MA-- NIFESTACIONES CLÍNICAS DE EMBOLIA GRASA: EL DIAGNÓS-- TICO TEMPRANO Y EL MANEJO PROFILÁCTICO OPORTUNO,

PROTOCOLO DE PROFILAXIS, DETECCION Y TRATAMIENTO
TEMPRANO DE LA EMBOLIA GRASA

HOSPITAL _____ NOMBRE _____

FECHA _____ EDAD _____ SEXO _____ CAMA _____

GRUPO _____ EXP. HOSP. _____ EXP. UTI. _____

DIAGNOSTICO DE LAS FRACTURAS _____

HORA Y MECANISMO _____

MEDIDAS EXTRAHOSPITALARIAS _____

MEDIDAS INTRAHOSPITALARIAS _____

PATOLOGIA AGREGADA _____

CHOQUE SI () NO () , TIPO _____

DURACIÓN _____ MANEJO _____

ANEMIA SI () NO () MANEJO _____

MANEJO DE LA FRACTURA _____

REDUCCION ABIERTA SI () NO () , FECHA Y HORA _____

REDUCCION CERRADA SI () NO () , FECHA Y HORA _____

SISTEMA DE INMOVILIZACION _____

TIPO _____

FECHA Y HORA EN QUE SE INSTALO _____

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA _____

TRATAMIENTO MEDICO PROFILACTICO _____

FECHA Y HORA EN QUE SE INSTALO _____

PARAMETROS CLINICOS, LABORATORIO Y GABINETE EN PACIENTES CON ALTO RIESGO DE EMBOLIA GRASA
 HOSPITAL _____ EXP. HOSP. _____ EXP. UTI. _____ CAMA _____ FECHA _____
 NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO _____ GRUPO _____ DIAGNOSTICO _____

PARAMETROS

SEIS HORAS

DIECIOCHO HORAS

PARAMETROS	SEIS HORAS	DIECIOCHO HORAS
DYSNIA		
APATIA (A) / INQUIETUD (I)		
CONFUSION (C) / SOMNOLENCIA (S)		
ESTUPOR (E) / COMA (C)		
NUMERO DE PETEQUIAS		
CONJUNTIVAS / CUELLO / AXILAS		
HOMBROS / TORAX / ABDOMEN		
T. A. / P. V. C. / F. C.		
TEMP. AXILAR / FREC. RESP.		
DIURESIS / GLUCOSURIA / GLICEMIA		
Hb / Ht / PLAQUETAS / TP / TPT		
pHa / PaCO2 / PaO2 / F102		
pHv / PvCO2 / PvO2 /		
GLOBULOS DE GRASA EN PLASMA		
FONDO DE OJO / Rx. DE TORAX		
ELECTROCARDIOGRAMA		
HEPARINA / DEXTROSA AL 50% / CORTICOIDES		

CONCLUSIONES

1. EL DIAGNÓSTICO DE EMBOLIA GRASA SE ESTABLECIÓ EN MUY POCOS CASOS, PROBABLEMENTE POR INSUFICIENCIA DE LA BÚSQUEDA DE LOS DATOS CLÍNICOS --- PERTINENTES.

2. EN LOS CASOS ESTUDIADOS LA MORBI--MORTALIDAD ATRIBUIBLE A EMBOLIA PULMONAR FUE MUY BAJA.

3. EL DIAGNÓSTICO DE LA EMBOLIA GRASA ES DIFÍCIL, SE REALIZA EN FORMA TARDÍA O POST MORTEM.

4. EL CRITERIO CLÍNICO ES LA BASE --- FUNDAMENTAL PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO AUNADO A LA DETERMINACIÓN DE GLÓBULOS DE GRASA Y DE GASES EN SANGRE ARTERIAL.

5. EL TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DE LA EMBOLIA GRASA DEBE HACERSE EN TODOS LOS PACIENTES -- CON FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR ESTE SÍNDROME, CON EL OBJETO DE REDUCIR LA TASA DE MORBILIDAD Y DE MORTALIDAD.

6. EL LOTE ESTUDIADO FUE PEQUEÑO, POR LO QUE, NO SE PUEDE EVALUAR LAS MODALIDADES TERAPEÚ-

CAS EN FORMA COMPARATIVA.

7. SE ELABORÓ UN PROTOCOLO PARA LA -
DETECCIÓN PRECOZ Y EL TRATAMIENTO OPORTUNO DE LA ---
EMBOLIA GRASA.

RESUMEN

La Embolia Grasa es una complicación bien -
reconocida del trauma, se asocia con fracturas de huesos y/o -
pelvis. Su incidencia varía del 5 al 44% de acuerdo a las es--
tadísticas reportadas en otros países. La tasa de mortalidad -
oscila entre el 10 y 20%, y cuando existen síntomas cerebrales
severos se eleva al 85%.

Se realizó un estudio retrospectivo de seis
pacientes con síndrome de Embolia Grasa, que estuvieron inter-
nados en las Unidades de Terapia Intensiva de los Hospitales -
Municipales de Emergencia de la Ciudad de México, durante el -
período de un año. Se encontró que el diagnóstico de Embolia -
Grasa se estableció en muy pocos casos, probablemente, por --
insuficiencia de la búsqueda de los signos clínicos pertinen--
tes. En los casos estudiados la mortalidad atribuible a Embo--
lia Grasa fue muy baja. El diagnóstico de este síndrome es di-
fícil, se realiza en forma tardía o post mortem porque muchos
de los casos pueden estar ocurriendo subclínicamente debido a
las alteraciones bioquímicas. El criterio clínico, aunado a la
determinación de glóbulos de grasa y de gases en sangre arte--
rial es fundamental para establecer el diagnóstico temprano de
este síndrome. En todos los pacientes con factores de riesgo -
debe hacerse el tratamiento profiláctico para reducir la tasa
de morbimortalidad. En este trabajo se elaboró un protocolo --
para la detección precoz y el manejo oportuno de este síndro--
me.

B I B L I O G R A F I A

1. MYERS R.: BLOOD ALCOHOL AND FAT EMBOLISM SYNDROME
J. BONE JOINT SURG. AM, 59(7): 878-80; 1977.
2. PELTIER L. F.: FAT EMBOLISM, ARCH. SURG, 109: 12-
16: JUL, 1974.
3. HORNE H. R.: FAT EMBOLIZATION PROPHYLAXIS, ARCH.
INT. MED, 133: 288-91: FEB, 1974.
4. FISHER, J. E.: MASSIVE STEROID THERAPY IN SEVERE
FAT EMBOLISM, SURG. GYNECOL. & OBSTET, 132(4): --
667-672: 1971.
5. ASHBAUGH D. G.: THE USE OF CORTICOSTEROIDS IN THE
TREATMENT OF RESPIRATORY FAILURE ASSOCIATED WITH
MASSIVE FAT EMBOLISM, SURG. GYNECOL. & OBSTET, --
493-500: SEPT, 1966.
6. BRADFORD D.: COAGULATION ALTERATIONS, HIPOXEMIA,
AND FAT EMBOLISM IN FRACTURE PATIENTS, J. TRAUMA
10(4): 307-20: 1970.
7. MODIG J.: EARLY RECOGNITION AND TREATMENT OF POST
TRAUMATIC PULMONARY MICROEMBOLISM, CR. CARE MED,
4(4): 180-4: 1976.
8. POLLACK R.: EARLY DIAGNOSIS OF THE FAT EMBOLISM
SYNDROME, J. TRAUMA 18(2): 121-23: FEB, 1978.
9. VAN DEN BARGER C. J.: THE CHEMICAL COMPOSITION OF
CIRCULATING FAT EMBOLI RELEASED DURING TOTAL HIP
PROTHESIS, SURG. GYNECOL. & OBSTET, 142: 189-92:
FEB, 1976.

10. PONTOPPIDAN H.: ACUTE RESPIRATORY FAILUR IN THE ADULT. N. ENGL. J. MED. 287(14)(15): 690-96, 743 51, Oct, 1972.
11. PETTI V. L.: POST-TRAUMATIC BLOOD LIPID CHANGES AND FAT EMBOLISM, J. TRAUMA 16(1): 52-57: 1976.
12. SHIER R. M.: FAT EMBOLISM PROPHYLAXIS: A STUDY - OF FOUR TREATMENT MODALITIES. J. TRAUMA 17(8): J. TRAUMA 17(8): 621-27: 1977.
13. SPOTNITZ M.: PULMONARY FAT METABOLISM SYNDROME: ANALYSIS OF SIX CASES WITH SEVERE RESPIRATORY - FAILURE. ARIZ. MED, 28(4): 274-80: APR, 1971.
14. GEIGER J. P.: ACUTE PULMONARY INSUFFICIENCY. -- TREATMENT IN VIETNAM CASUALTIES. ARCH. SURG. -- 102(4): 400-5; APR, 1971.
15. STURM A. J.: CARDIOPULMONARY PARAMETERS AND --- PROGNOSIS AFTER SEVERE MULTIPLE TRAUMA. J. ---- TRAUMA 19(5): 305-18: MAY, 1979.
16. SAVINO J.: RETINAL STROKE. ARCH. OPHTHALMOLG. - 95: 1185-89: JUL, 1977.
17. KUNZ F. M.: PLASMA LIPIDS, COAGULATIONS FACTORS, AND FIBRIN FORMATION AFTER SEVERE MULTIPLE TRAUMA, AND IN ADULT RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. J. TRAUMA 18(2): 115-19: 1978.
18. RENNE J.: FAT MACROGLOBULINEMIA CAUSED BY FRAC-- TURES OR TOTAL HIP REPLACEMENT. J. BONE JOINT -- SURG, 60(5): 613-17: JUL, 1978.