

11245
2.2j 22



DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS
DEL DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL

CURSO DE POS-GRADO EN ORTOPEDIA

EMBOLISMO GRASO

(ESTUDIO CLINICO RETROSPECTIVO DE 21 CASOS)



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
O R T O P E D I S T A
P R E S E N T A
DR. ALFONSO SOLORIZANO VALENCIA

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1982



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 esta 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.

INDICE

- 1.- Introducción
- 2.- Concepto y Antecedentes
- 3.- Los lípidos en el estado postraumático
- 4.- Historia
- 5.- Patogenia del embolismo graso
- 6.- Fisiopatología del daño tisular
- 7.- Diagnóstico
- 8.- Tratamiento
- 9.- Material y Método
- 10.- Hallazgos
- 11.- Bibliografía

INTRODUCCION

La inquietud que generó el estudio del embolismo se debió al aumento creciente de individuos politraumatizados; -- atribuidas entre otras cosas a la mecanización, al incremento de las velocidades en el transporte, las características urbanas de las grandes ciudades y el aumento de violencias que modifican nuestras estadísticas de morbimortalidad.

El paciente politraumatizado se encuentra por lo común en la etapa productiva de la vida y con frecuencias es invalidado o llega a morir por el trauma mismo o por complicaciones inherentes a él; son estos problemas de gran magnitud y -- trascendencia social.

Por definición describe al embolismo graso como: "La presencia de grasa neutra dentro de los vasos sanguíneos desprendida de un sitio lejano, que puede ser de los tejidos blandos, de la médula ósea o de cualquier órgano".

Es un fenómeno común después de un trauma severo, particularmente posterior a mecanismos por desaceleración; (accidentes automovilísticos). La entidad patológica se conoce desde hace mucho tiempo en cambio sus aspectos clínicos han despertado interés hasta fechas recientes.

Existe un grupo numeroso de pacientes que se clasifican como subclínicos por no desarrollar cuadros importantes -- con signos y síntomas considerados como patognomónicos y que semejan a estados que se clasifican como insuficiencia respiratoria postraumática con superposición de cuadros.

La disparidad en las series estadísticas en relación a las frecuencias depende del material que se estudie, es muy alto en material de autopsia y es mas bajo en los aspectos meramente clínicos dependiendo como ya se dijo del perfil de sospecha y de los criterios de diagnóstico.

El diagnóstico oportuno y adecuado del embolismo gaseoso en el paciente politraumatizado es factible por sospecha -- clínica y con ayuda de los métodos de laboratorio y gabinete -- de apoyo con que se cuenta.

CONCEPTO Y ANTECEDENTES

LIPIDOS EN EL ORGANISMO:

El término lípido comprende numerosas sustancias insolubles en agua y muy solubles en los solventes orgánicos, --son generalmente hidrocarbonados y de naturaleza hidrofóbica,--son ésteres o sustancias capaces de formar ésteres.

Los lípidos suelen tener funciones energéticas y estructurales como componentes de la membrana celular y de partículas subcelulares como: mitocondrias, microsomas, núcleo, forman componentes del sistema nervioso y se almacenan en el tejido adiposo.

El metabolismo de los lípidos es complejo; los lípidos más sencillos son los ácidos grasos que como veremos tienen importancia en nuestro trabajo.

El glicerol un alcohol se combina con los ácidos grasos para formar con tres moléculas de los mismos a: triglicéridos, los cuales forman la grasa neutra de nuestro organismo.

La mayor parte de los ácidos grasos son monocarboxílicos cuyo radical alquilo o alquílico representa una estructura de hidrocarburo en la mayoría de los casos lineal y no ramificado, en los organismos animales sólo existen normalmente --ácidos grasos con número par de carbonos; en cambio los impares existen en forma fugaz en algunos pasos del metabolismo intermedio.

En los ácidos grasos que existen saturación de ligaduras con hidrógenos se habla de saturación y se les llama poli-insaturados; los ácidos poli-insaturados son comunes a los-

organismos animales siendo los más frecuentes; el palmito-oleico, el oleico, linoleico, linolénico, arquidónico y otros derivados de ellos.

La mayoría de ellos se disocia liberando hidrogenios de su grupo carboxilo, sin embargo su grado de disociación es relativamente baja.

El glicerol puede tambien combinarse con una molécula de ácido graso para formar monoglicéridos o con dos y formar diglicéridos. Las combinaciones pueden ser diferentes para cada molécula o bien puede ser la misma.

En la sangre los lípidos se encuentran estabilizados en diversas formas: quilomicrones, fosfolípidos y complejos lipoproteicos. Toman parte activa en dicha estabilización las globulinas, la albúmina y las proteínas plasmáticas, que a nivel del hepatocito se combinan con las grasas para formar complejos lipoproteicos ya citados; estas uniones se pueden romper con alcoholes.

Posterior a la ingestión de grasas, éstas son digeridas en el estómago e intestino merced a la lipasa gástrica y pancreática, ésta última liberada por la estimulación de la liberación de secretina por la presencia misma de las grasas en el intestino, interviniendo tambien las sales biliares que tienen papel emulsificador liberándose por el estímulo de la colecistoquinasa liberada a su vez por la presencia de grasa en las primeras porciones intestinales.

Los ácidos taurocólico y glucorónido se unen a los extremos hidrofílicos e hidrofóbicos de las grasas con ayuda de la isomerasa se polarizan aquellos teniendo una unión más adecuada y solubilidad aceptable.

Las lipasas transformaron previamente a los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos.

Algunos péptidos se encuentran unidos al ser absorbidos en la luz intestinal, a los ácidos grasos y glicerol para formar los llamados quilomicrones; fracciones muy pequeñas de diámetro de aproximadamente 0.5 micras. Los quilíferos y vasos sanguíneos contribuyen a la transportación de los quilomicrones, pero es fundamental la vía quilíferos—conducto torácico—vena subclavia; la más importante pasando por esta vía las 2/3 partes de las grasas ingeridas y la otra por la vía portal.

Dos fracciones lipídicas de estructura hidrofílica — que por dicha estructura son fácilmente absorbidas: los fosfolípidos y el colesterol, éste último es esterificado por las enzimas esterificantes con acción hidrotópica de las sales biliares y es posteriormente absorbido por las vellosidades intestinales.

En el plasma algunas de las grasas neutras de los quilomicrones son hidrolizadas por acción de la lipasa lipoproteínica muy importante en la fisiopatología del embolismo graso. Los ácidos grasos no se encuentran libres, se aprecian combinados a la albúmina plasmática. Siendo transportados a sus destinos ulteriores en esa forma.

Posterior al paso de los quilomicrones al plasma se observa un aspecto lechoso del mismo, que termina por desaparecer lentamente; pero que puede ser acelerado por la administración de heparina, este fenómeno parece ser debido a un efecto-acelerador de la actividad de la lipasa lipoproteínica.

Las grasas de depósito pasan al tejido adiposo, de los depósitos subcutáneos, tejido conjuntivo y médula ósea, así

como tejido intermuscular; dentro de la célula los ácidos grasos tienen funciones estructurales y energéticas específicas. Son catalizadas con participación de la coenzima A oxidado dentro del ciclo de los ácidos tricarbónicos donde terminan numerosas sustancias metabólicas. La síntesis y degradación de los ácidos grasos es regulada por diversos factores como la actividad física del individuo, la actividad hormonal, a través de las glándulas: hipófisis, tiroides, suprarrenales, páncreas y gónadas.

Los lípidos sanguíneos formados por los quilomicrones, algunos triglicéridos, el colesterol y sus ésteres, fosfolípidos y lipoproteínas se encuentran en estabilidad normalmente.

Tienen importancia también las lipoproteínas clasificadas según el tamaño de sus moléculas de menores a mayores en la siguiente forma: la prebetalipoproteína o fracción VDL, las betalipoproteínas y las alfa 1 proteínas de peso molecular mayor.

Las beta lipoproteínas contienen el grueso del colesterol y las prebetalipoproteínas principalmente a triglicéridos.

La grasa neutra se encuentra también formando parte de las prostaglandinas y éstas tienen fracciones lipídicas con actividad estimuladora de la fibra lisa y con actividad vasopresora equiparable peso a peso a las moléculas de adrenalina-noradrenalina.

LOS LIPIDOS EN EL ESTADO POSTRAUMATICO

Durante el estado postraumático existen algunos cambios en el metabolismo de los lípidos, habiendo descrito Moore una oxidación aumentada con aumento del agua endógena.

Los ácidos grasos del organismo son convertidos en coenzima A e incluidos en el ciclo del ácido tricarbóxico, la movilización de las grasas a partir de los depósitos se aumenta considerablemente.

Dicha lipólisis y movilización se atribuye a las catecolaminas: Adrenalina y noradrenalina, así como a otras hormonas como los esteroides.

Se han reportado sin embargo datos muy controvertidos en cuanto al aumento o disminución del colesterol fosfolípidos y lipoproteínas en el estado postraumático.

Se piensa que en los primeros días posteriores al trauma hay coalescencia de sustancias anormal.

Es un estudio efectuado por Pentí y Cols. en Helsinki en 1975 se apreció:

Que los fosfolípidos, el colesterol y algunos lípidos disminuyen respecto a sus cifras en relación a individuos control, en cambio las lipoproteínas aumentan.

Estos hechos demostrados en estudios doble ciego se atribuyeron a una mayor síntesis y utilización de grasas a nivel hepático. Este hecho se relaciona en forma muy importante con un probable mecanismo para eliminar los ácidos grasos circu-

lantes. Desgraciadamente los cambios en otros estudios han sido contradictorios y el costo de estos estudios es muy alto no utilizandose en la condición actual para el diagnóstico de embolismo graso postraumático.

HISTORIA

La presencia de grasa en los vasos pulmonares acompañando a células de la médula ósea, fué descrita por primera vez por Zenker en 1862 en plittraumatizados heridos y muertos - en combate, posteriormente en 1873 Ernest Von Bergman despertó interés clínico al hacer la primera descripción clínica de un paciente con embolia grasa.

Sutton reportó despues de un large período de olvido durante el conflicto armado de la Primera Guerra Mundial que - un 10% de los pacientes muertos en combate presentan a la necropsia el problema.

Peletier reportó en la Segunda Guerra Mundial una -- frecuencia del 20% y en 1956 Scully reportó cifras de un 24%.

Un civil Tom Saldeen en 1965 en Uppsala Suiza en autopsias a víctimas de accidentes de tráfico hace importantes - estudios descibiendo microquistes celulares de tejido conjuntivo con fibrina intravascular que atrapa en gran cantidad émbolos de grasa en los vasos pulmonares y reporta una frecuencia del 26% y relaciona en un 11% de los casos de embolismo como - causa directa de muerte.

En la década de los 70s se encuentran múltiples reportes y estudios estableciendose avances y estableciendose -- algunos conocimientos de la fisiopatología y la prevención así como el manejo del síndrome de embolia grasa; aspectos que son alentadores sobre todo en lo que respecta a terapia y sosten - respiratorio que permiten a muchos pacientes sobrevivir los -- que anteriormente morian.

En 1976 Moylan y Cóls señalan la transformación de -

grasa neutra por acción de la serolipasa o lipoproteínlipasa - serica en triglicéridos, diglicéridos, monoglicéridos y finalmente en ácidos grasos a nivel pulmonar, nervioso y renal cuando no se encuentran ligados a la albúmina plasmática.

En 1977 Lahiri en un reporte preliminar propone un método histopatológico de diagnóstico temprano basado en estudios de Huaman de tinción de grasas en vasos sanguíneos de pacientes con embolia grasa autopsiados y transpolado al sujeto vivo.

Es importante señalar que existen otras situaciones en las cuales se produce la embolia grasa como son: Strees, -- Diabetes Mellitus, neoplasias, pancreatitis aguda hemorrágica, infarto renal, descompresión brusca y diversos desordenes metabólicos.

Estas situaciones mencionadas escapan a las posibilidades de nuestro estudio por razones relativas al tipo de pacientes que manejamos en nuestros hospitales.

PATOGENIA DEL EMBOLISMO GRASO

La fisiopatología del embolismo graso está siendo aún revisada y existen hoy un día algunos aspectos controvertidos- en cuanto al origen de la grasa se habla de dos teorías: La mecánica y bioquímica.

TEORIA MECANICA

Por las características del tejido óseo, al sufrir éste una lesión especialmente en los mecanismos por desaceleración las vénulas adheridas a las trabéculas óseas son desgarradas y por esta adhesividad ya descrita no suelen colapsarse como ocurre normalmente en otros territorios, por otra parte la riqueza en vascularización ósea, la presencia de gran cantidad de grasa neutra en la médula ósea así como la presión generada por el traumatismo, permite el paso de partículas ósea y grasas sobre todo a la circulación venosa.

Diversos autores sostienen esta teoría basandose en pruebas experimentales al colorear grasas en animales en médula ósea con aparición al producir lesión de dicha grasa en la circulación.

Existen autores que estan en desacuerdo con esta teoría y aluden otros mecanismos.

TEORIA BIOQUIMICA

Algunos autores sostiene que existen en el estado -- posttraumático disfunciones en el metabolismo lipídico que favorece al alterar la emulsificación y estabilidad de las grasas.

Al trastornar esta situación, favorece la coalescencia de las grasas intravasculares en forma de émbolos grasos.

Esta teoría es fundamentada en los cambios que suceden posterior al traumatismo, en las concentraciones de grasas y su estabilidad. Sin embargo existen controversias al respecto.

FISIOPATOLOGIA DEL DAÑO TISULAR

Los elementos lesivos estan formados por gotas de grasa neutra de 20 ó más micras hasta 200, las cuales son transportadas a través de la sangre hasta el pulmón sufriendo tanto en la sangre como a nivel pulmonar la acción de la lipasa lipoproteínica, transformandose dicha grasa en monoglicéridos, y ácidos grasos libres no ligados a la albúmica plasmática; éstos ejercen una acción tóxica-inflamatoria en los capilares y alveolos pulmonares con liberación de sustancias vasoactivas del tipo de la serotonina y cininas produciendose cambios de la permeabilidad con concentración de células rojas, así como los émbolos grasos son atrapados por fibrina con bloqueo de los vasos pulmonares que genera a su vez aparición de corticis cuitos o shunts.

Hay además aglutinación plaquetaria sobre los émbolos grasos que llevan a situaciones de trombocitopenias y los pacientes con alteraciones de la coagulación manifiestos por aparición de petequias.

A nivel de las paredes alveolares dañadas se interfiere a la producción del surfactante, apareciendo colapso alveolar por alteraciones de la permeabilidad de la membrana.

Todo lo anterior conlleva a alterar la ventilación y perfusión pulmonar y su relación, llevando al paciente a la hipoxia temprana manifiesta por irritabilidad, confusión, polipnea, hiperpnea, cianosis, hay además estertores burbujeantes y frotos; síntomas que aparecen de 12 a 48 hrs. después del traumatismo. Este medio es muy apropiado para el establecimiento de una infección bacteriana agregada.

A pesar del eficaz filtro pulmonar, émbolos grasos -- son capaces de atravesar la circulación pulmonar y pasa así a la circulación general, llegando a otros órganos como cerebro -- riñón, lechos capilares estableciéndose hemorragia petequiral y daño tisular difuso que se manifiesta por confusión mental, -- irritabilidad, coma profundo y muerte; así como oliguria y datos francos de insuficiencia renal con retención de azoados; - en la piel hay aparición de petequias sobre todo en las partes altas como cara, tronco, axilas iniciándose en las conjuntivas así como hemorragias microcapilares en fondo de ojo.

Sevitt y otros clasifican desde el punto de vista fisiopatológico al embolismo graso en las siguientes entidades:

- a) Fulminante
- b) Síndrome de embolia grasa
- c) Embolismo incompleto o subclínico

El cuadro fulminante es un cuadro mortal posterior al trauma casi inmediatamente, generalmente el embolismo es masivo del árbol arterial pulmonar con aumento severo de las resistencias pulmonares vasculares y producción de falla cardíaca global o bien, embolización cerebral severa con coma y muerte.

Este cuadro generalmente se diagnostica en necropsia y tiene un índice del 11% en politraumatizados.

El síndrome de embolia grasa se caracteriza por una tríada clínica de: Hipoxemia progresiva, Confusión mental, Petequias, éstas últimas situadas en cara, torax y conjuntivas, con el antecedente de traumatismo y que aparecen 48 a 72 hrs. - despues de éste.

Aquí como se decía el paso de grasa a venulas y venas de mayor calibre origina alteraciones importantes, sobre todo - esto sucede en pacientes con choque e hipovolemia importante.

Además por la liberación de grasas por lipólisis producida por las catecolaminas y otras hormonas, puede haber - - agregación y coalescencia de grasas como ya se dijo sobre la - que se deposita fibrina y además hay agregación plaquetaria, - los eritrocitos pueden ser atrapados en estos embolos mixtos.

Han sido demostrados plenamente los ácidos grasos libres a nivel pulmonar por técnicas de inmunofloresis por - - Sherr en New Jersey en 1974, identificando a los ácidos grasos palmítico, esteárico, oleico, linoleico y arquidónico entre - - otros demás de mono, di y trigliceridos.

Experimentalmente Hausberger y col han producido con la administración intravenosa de estos ácidos a ratas de laboratorio, síndrome de embolia grasa y cambios postmorten a nivel de los lechos pulmonares muy semejantes.

Existen algunos trabajos que relacionan la tendencia a ligarse, de los ácidos grasos a la albúmina sérica estableciéndose una relación inversa en cuanto a su toxicidad habiendo un mayor daño en los pacientes con albumina baja.

También se reporta una gran capacidad de los ácidos - grasos como agregantes plaquetarios produciéndose trombocitopenia sistémica manifiesta con púrpura trombocitopenica.

Macroscopicamente a nivel pulmonar se aprecia que hay edema importante aumento del peso de los pulmones, áreas de - - obstrucción vacular que corresponden a segmentos ventilados pero no perfundidos. Hay además brocoespasmos y vasoconstricción,

áreas de colapso alveolar traducidos por imágenes de copos de nieve a los Rx y además a nivel microscópico hemorragia intersticial, alteraciones del epitelio, degeneración de los neumocitos membranosos que se necrosan y transforman en granulares.

Todo parece confluír al final a alterar la relación ventilación-perfusión con la consiguiente hipoxemia se describe aumento de la diferencia alveolo-arterial de O₂ con disminución de la oxigenación, que lleva a un aumento del trabajo respiratorio con el consiguiente aumento de la resistencia a la distensibilidad pulmonar, fenómeno que conlleva a la hipoxemia y el establecimiento de la insuficiencia respiratoria.

Hemodinámicamente hay aumento de la tensión arterial-pulmonar, de la presión arterial en cuña con disminución de la presión arteriolar pulmonar, disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica con aumento del trabajo del músculo cardíaco que finalmente fallece llevando a la muerte al paciente si no son revertidos de alguna forma los hechos.

Las lesiones no se confirman solo al pulmón que en cierta medida funciona como un filtro y las lesiones pulmonares constituyen cerca del 75% de las lesiones, no es raro en forma ninguna la aparición de fagocitosis de los trombos y susulisis así como su aparición de células cebadas productoras de heparina.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico puede ser en algunos casos sumamente - fácil o bien extremadamente difícil en otros; debe establecerse un alto índice de sospecha, son muy importantes los antecedentes del paciente; el dato de traumatismo reciente, (48 a 72 hrs) es muy importante sobre todo si es severo, y en pacientes con fracturas de huesos largos en particular fémur, tibia y -- pelvis, el machacamiento de los tejidos blandos y el mecanismo de deaceleración.

No existe un síntoma o signo patognomónico pero son - muy importantes el Rash petequial el cual aparece 12 a 24 hrs- y en ocasiones hasta 5 a 6 días después del accidente, el dato de disnea es importante caracterizada por ser súbita, acompañada de polipnea, hiperpnea y frecuentemente cianosis, la disnea intempestiva y brusca es muy sugestiva estando presente en casi todos los casos, puede haber síncope y hasta muerte súbita- en forma dramática, se describen alteraciones del sistema nervioso central como irritabilidad, confusión mental, obniviación hasta el coma pasando por estadios intermedios es frecuente la excitación psicomotriz.

A la auscultación pulmonar puede encontrarse estertores y sibilancias así como a la auscultación del área cardíaca reforzamiento del segundo ruido pulmonar y frote, aparición de galope, que puede confundir al clínico con sobrecarga de líquidos y edema agudo pulmonar.

Como estudios auxiliares una súbita baja del hematocrito es sugestiva pero no específica, hay anemia con baja de la hemoglobina y muy sugestiva trombocitopenia hasta 50 000 - plaquetas por mm³, elevación de la lipasa sérica aunque se -- eleva en forma muy tardía en aproximadamente 2/3 partes de los-

casos y en muchos otros padecimientos.

Se han intentado buscar cifras significativas de tributirinasas sin datos evaluables por el momento, además los datos de las enzimas como TGO y TGP y DHG son muy controvertidos por el momento.

Se intentó encontrar un significado a través de la -- determinación de las cifras del colesterol, lípidos y lipoproteínas séricas sin ser específicos y con datos que se contraponen en diversos trabajos.

La búsqueda de gotas de grasa en orina y en esputo -- son datos que pueden servir pero aparecen en las formas graves y en estudios avanzados.

Swartz describe la prueba de Scuderi que consiste en quemar orina en un mechero y escuchar el ruido producido por la grasa al quemarse sin embargo es muy subjetivo.

La ultracentrifugación del plasma puede hacer coalescente las gotas de grasa y se ha usado como auxiliar más.

Es importante el exámen radiológico del tórax en donde se han descrito la imagen en copos de nieve, principalmente en las bases y congestión parahiliar teniendo valor sobre todo si anteriormente era normal.

El ECG puede demostrar datos de isquemia, dilatación-ventricular, aparición de ondas S prominentes en DI QIII inversión de la onda T; datos que en otros padecimientos con sobrecarga derecha se encuentran.

Debe excluirse en el diagnóstico diferencial a la insuficiencia respiratoria postraumática, al embolismo por trombos sanguíneos, alteraciones como edema agudo pulmonar, la neumonitis por aspiración, cual quier tipo de infección pulmonar-inclusive a los traumatismos torácicos y creneoencefálicos o -abdominales altos, si cursan sobre todo con síndrome de coagulación intravascular diseminada y petequias, siendo ésto difícil y complejo de corroborar.

Se le describen al embolismo graso dos curvas de frecuencias o acmés: una elevación entre la segunda y tercera década de la vida con descenso y otra elevación de los 60 a los 70 años; probablemente atribuibles estos hechos a los factores de riesgo de trauma más que a otra cosa en relación a la alta incidencia de trauma entre los 20-30 años y en relación a las fracturas de la cadera en los ancianos.

Un nuevo método de laboratorio introducido recientemente por Bimalin en 1977 y consiste en la búsqueda de émbolos grasos en sangre venosa de los pacientes que se sospeche embolismo graso.

TRATAMIENTO

Aún existen muchos aspectos de investigar respecto al tratamiento de ésta entidad; es fundamental que sea rápido y -- agresivo ya que de no establecerse la insuficiencia respirato-- ria puede llevar al paciente a la muerte.

Los objetivos fundamentales son:

Aporte de líquidos a base de soluciones hipertónicas-glucosadas para proporcionar líquidos y energéticos, disminuir la lipólisis y disminución del edema cerebral.

Se recomienda también en caso de choque iniciar las - medidas pertinentes en forma agresiva con restitución de volu-- men en forma adecuada al caso, ya sea plasma, sangre o crista-- loides, se recomienda que no se prolongue en forma alguna el es-- tado de choque ya que el embolismo en pacientes en ese estado - puede ser fatal.

Se usan esteroides de 300 a 600 mgs. (hidrocortisona- IV cada 6 hrs o bien 4 mgs de dexametasona IV cada 8 hrs). Por su acción antiinflamatoria administrándose durante dos días pa-- ra proteger la integridad capilar y la absorción de endotoxinas, así como cardiotónicos.

Existe además un efecto vasodilatador demostrado experimentalmente con disminución del secuestro en la microcircula-- ción. Los glucocorticoides actúan en diversos procesos del me-- tabolismo de la glucosa lo cual conlleva a la producción final-- de energía.

Se usa heparina a dosis de 6000 a 10000 U IV cada 4 a 6 hrs por su efecto anticoagulante antitrombótico y su efecto -

clarificante del plasma así como por su efecto antiserotonínico y antibroncoconstrictor, no debe de administrarse en casos donde la lipasa se encuentre con actividad intensa ya que puede aumentar la generación de más ácidos grasos y complicar más aún la lesión pulmonar. El parámetro para administrarla será la cifra menor de 1 Cherry Cr. de lipasa en caso de que ésta se encuentre por arriba de 1 es preferible no administrar heparina.

Los antiagregantes como el dipiridamol entre otros - que ejercen su acción inhibiendo la adhesividad plaquetaria y su agregación a diversos niveles siendo fácil su manejo y no necesitando de complicadas pruebas de coagulación, siendo además muy raros los fenómenos hemorrágicos con estos fármacos. - Se recomienda la administración de 300 a 600 mg de una a tres veces al día vía oral o bien 60 mgs IV cada 8 hrs.

Se usarán los digitálicos y cardiotónicos usuales en caso de insuficiencia cardíaca a las dosis establecidas, así - como los diuréticos en caso necesario prefiriéndose de éstos - el furosemide a dosis progresivamente geométricas de acuerdo a curvas de cantidad de respuesta.

Es de suma importancia la inmovilización adecuada de las fracturas así como la transportación cuidadosa de los enfermos insistiendo en la inmovilización temprana numerosos autores, así como las maniobras de reducción sean cuidadosas.

El alcohol tiene un uso muy relativo ya que fragmenta las uniones glicerol-ácidos grasos aumentando el nivel de - los mismos y puede aumentar la lesión pulmonar indirectamente, además de llevar a cuadros de confusión que impiden valorar -- adecuadamente a los pacientes, no debe de usarse a dosis mayores de 100 ml/día durante dos días y actualmente tiende a dese

charse al igual que otros fármacos de dudosa utilidad como el -
clofibrato el trasylol y otras substancias.

Es muy importante y prioritario un soporte ventilatorio adecuado inclusive precoz a estos pacientes ya que la hipoxemia se instala rápidamente por lo que es necesario aumentar -
la fracción inspirada de oxígeno para mantener una paO_2 adecuada siendo la fracción inspirada la mínima para mantener una ---
 paO_2 satisfactoria. Es fundamental también mantener las vías -
aéreas permeables, el manejo aséptico de las secreciones, ejercicios respiratorios, en casos indispensables la intubación oro
traqueal o inclusive la traqueostomía pueden ser valiosas.

La tendencia actual es el uso de ventiladores de volu
men que permita dar fracciones de oxígeno ideales sobre todo al
final de la espiración disminuyendo así el colapso alveolar e -
incrementándose la función residual pulmonar.

La paO_2 a mantener es arriba de 60 U Torr, se hará --
uso de los ventiladores de volumen tipo Ohio 560 o Bennet MA-1.

La presión positiva al final del la espiración a di--
ferencia de la presión positiva intermitente disminuye el Shunt
y mejora la oxigenación pulmonar arterial.

Si se llega a usar presión positiva intermitente (lo-
cual no es muy recomendable) ya que al final del ciclo respira-
torio la presión regresa a cero y se favorece el colapso, se de
berá usar presiones de 10 a 15 cm de agua con un retardo espira
torio.

El dextran se ha usado sin embargo a pesar de su efec-
to antiadhesivo plaquetario tiene el inconveniente de contri --
buir al edema agudo pulmonar intersticial y a las microhemorra-

gias.

Es necesario establecer un control estricto de líquidos y electrolitos usando líneas de PVC, inclusive si se hace necesario instalación de catéter de Swan Ganz con medición de la presión en cuña y pulmonar.

Se hace imperativo la cuantificación y reposición de los electrolitos perdidos, con determinaciones frecuentes y -- adecuadas.

Se hará en todos los casos control de la diuresis -- con cateterización de la vejiga, vigilancia estricta de los -- signos vitales y terapia intensiva de acuerdo a cada caso individual.

La insuficiencia renal generalmente es reversible -- con las medidas adecuadas al uso de furosemide en dosis geométricas de acuerdo a dosis respuesta y a los líquidos administrados.

No existe una medida más benéfica que la inmovilización y estabilización de un posible foco embólico.

El pronóstico dependerá de la edad, la intensidad -- del trauma, la existencia de enfermedad pulmonar o cardíacas -- previas, la aparición de hipoxemia temprana y evolutiva.

Una lipasa elevada como se dijo anteriormente por -- arriba de 1 unidad; la paO_2 persistentemente elevada son datos de mal pronóstico, así como la hipocalcemia.

La presencia de coma es de mal pronóstico así como -- la insuficiencia renal.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 21 expedientes de pacientes con diagnóstico de embolismo graso, en un período comprendido de enero de 1980 a octubre de 1981 en el Hospital de Urgencias Balbuena.

Se hizo una revisión minuciosa de Nota de ingreso a sala de Músculo Esquelético, evolución en ésta iniciación del cuadro y estancia en sala de Cuidados Intensivos, estudios de las lesiones desencadenantes y mortalidad.

El diagnóstico en todos los casos fué Clínico basando se en la triada: hipoxemia progresiva, confusión mental y petequias.

Se anotaron los siguientes datos de los pacientes: -- aparición de disnea, hiperpnea, cianosis, polípnea, confusión mental, irritabilidad, coma y presencia de petequias.

El manejo de los pacientes fue en todos los casos integral y multidisciplinario con la participación de los servicios de Ortopedia, Anestesia y Medicina Crítica.

Los pacientes al presentar Insuficiencia Respiratoria y deterioro neurológico se trasladaron a sala de Cuidados Intensivos, para su adecuado manejo.

En total fueron 18 pacientes masculinos y 3 femeninos; las edades estuvieron comprendidas entre los 18 años a los 60, - siendo la mayoría de los casos entre los 20 y 40 años.

La localización de las lesiones fué en su totalidad - Fracturas de los miembros inferiores de uno o más huesos y solo en dos casos asociados a complicaciones abdominales y una a le-

si3n arterial de la a. cubital.

Durante ese lapso se atendieron en nuestro hospital-3523 pacientes con fracturas en distintas partes del cuerpo; - miembros superiores, miembros inferiores, t3rax, de los cuales 365 fx. de f3mur, 618 fracturas de tibias, fracturas asociadas a lesiones de abdomen 103. (se descartaron en esta revisi3n -- pacientes con TCE importante).

HALLAZGOS

Se estudiaron 21 expedientes de pacientes con embolismo graso postraumático; encontrándose que en todos los casos - el mecanismo fue arrollamiento por vehículo automotor y otros-accidentes automovilísticos.

De los 21 casos, 18 fueron del sexo masculino y 3 del sexo femenino; las edades mínimas encontradas fué de 18 años - un caso, dos casos de 18, 13 casos entre los 20 y 30 años de edad, 3 casos entre los 30 y cuarenta años, uno de 50 y uno de 60 años.

En los 21 casos el diagnóstico fué clínico, encontrándose la aparición de hipoxemia progresiva, confusión mental y petequias; no existe signo o síntoma patognomónico pero es importante el Rash petequial que aparece de las 12 a 24 hrs en ocasiones a mayor tiempo, la disnea que es dato importante por estar presente en todos los casos, se caracteriza por ser de aparición súbita e intempestiva acompañada de polipnea y frecuentemente cianosis; además alteraciones del sistema nervioso central como irritabilidad, confusión mental y obnubilación y en 4 casos coma.

En todos los casos las fracturas encontradas se localizaron en los miembros inferiores, con la siguiente distribución:

3 fracturas de tibia y peroné; 3 casos con fracturas en ambas tibias; 12 fracturas de fémur de los cuales dos complicados con contusión profunda de abdomen y uno con lesión de arteria cubital, los tres intervenidos quirúrgicamente de laparatomía y exploración vascular; una fractura de fémur asociada a fractura de una tibia y peroné y dos casos de fractura de fémur.

mur asociadas a fracturas de ambas tibias.

Encontramos 10 defunciones, aconteciendo éstas en su mayoría en pacientes con compromiso de otros órganos y asociación de fracturas, tres defunciones acontecieron en las 30-36-hrs siguientes al traumatismo (los casos 6-15 y 21) tres defunciones entre las 48 y 50 hrs (los casos 2, 11 y 14), 2 defunciones dentro de las 72 hrs (los casos 10 y 12), 2 defunciones tardías a los 26 y 12 días (los casos 3 y 19) los cuales presentaron bronconeumonía asociada. Cabe hacer mención que los casos terminales dentro de las 30-36 hrs fueron los de instalación más temprana 15, 15 y 24 hrs, de los demás casos hay poca diferencia y su instalación fué entre las 36 y 48 hrs.

Si tomamos en cuenta los datos recabados en los libros de ingreso en los cuales se atendieron en este lapso 3523 pacientes con fracturas en distintas partes de miembros superiores, tórax y miembros inferiores de los cuales encontramos -- 365 fracturas de fémur 618 fracturas de tibias, fracturas asociadas a lesiones de abdomen 103. (se descartaron en esta revisión pacientes con TCE importante).

Así podemos considerar al embolismo graso como una -- complicación de las fracturas de los huesos largos y preferentemente de miembros inferiores, con una mortalidad de casi el 50% que acontece en forma común en la segunda y tercera década de la vida.

Los casos 3,6, 12 defunciones de pacientes con fracturas de ambas tibias comparandolo con el caso 17 que cuenta con fx de fémur y ambas tibias, el cual se manejo a su ingreso con osteosíntesis de la fx. de fémur y colocación de yesos muslopalpicos en ambos miembros inferiores; su embolismo fue de aparición temprana sí como su curación.

LESIONES Y DIFUNCIONES

	FT(1)	FT(2)	FF	DEF		FT(1)	FT(2)	FF	ASOC.	DEF
1	x				11				c.p.a.	X
2	x		x	X	12		x			X
3		x		X	13			x		
4			x		14			x		X
5	x				15			x	c.p.a.	X
6		x	x	X	16			x		
7			x		17		x	x		
8			x		18	x				
9		x			19			x	a.cub.	X
10					20					
					21			x		X

FT(1) Fx. una tibia y peroné

FT(2) Fx. ambas tibias

FF Fx. Fémur ASOC. contusión profunda de abdomen y arteria cubital.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

**INSTALACION DEL CUADRO, MOTIVO DE ALTA, TIEMPO
DE EVOLUCION**

C	I	A	EVO	C	I	A	EVO
1	36	M	4d	11	30	F	48 hrs
2	36	F	59 hrs	12	30	F	72 hrs
3	36	F	26 d	13	24	M	5 d
4	48	M	4 d	14	24	F	48 hrs
5	40	M	6 d	15	15	F	30 hrs
6	15	F	30 hrs	16	48	M	6 d
7	30	M	8 d	17	30	M	6 d
8	30	M	7 d	18	48	M	4 d
9	40	M	17 d	19	48	F	12 d
10	30	F	72 hrs	20	48	M	6 d
				21	24	F	36 hrs

C- No. caso

I- Instalación del cuadro en hrs. posterior a su ingreso a -
admisión.

A- Motivo de alta (M-mejoría F- fallecimiento)

EVO- Evolución en hrs o días especificados en cada caso de -
su ingreso a su alta de la etapa aguda.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Baqueiro C. A. "Sindrome de embolia Grasa" Cirugía y medicina de Urgencia Cruz Roja Mexicana Vol. 1 no. 5 pags 139 141.
- 2.- Baqueiro C. A. "Síndrome de embolia grasa" la parte fisiopatologica" Cirugía y Medicina de Urgencias Cruz Roja Mexicana Vol. 1 No. 4 pág. 131 sigs.
- 3.- Allardyce D: B. "Increasing our Knowledge of the pathogenesis of fat embolism" a prospective study of 43 patients with fractured femoral Shafts. Vol. 14 No. 11 Journal of trauma 1974 págs 955-62.
- 4.- Conn Erick E. "bioquímica fundamental" edit. LIMUSA 1974-seg. edición México págs. 67-78 y 281-301.
- 5.- Cahill J. "Ventilatory an circulatory response to oleic acid embolus" The Journal of Trauma Vol. 14 No. 1 1974 -- págs. 73-76.
- 6.- Gerzso F. R. Trombosis y tromboembolismo Boehringer Ing. publicación fascículo único.
- 7.- Hardy J. D. Problemas quirúrgicos grave. Salvat Edit. - - 1976 Mallorca Barcelona España págs 11-13.
- 8.- Jones R. L. The effects of metylprednisolono on oxigenation in experimental hipoxemic respirator y failure.
- 9.- Knowles G. Fat embolism associated with arterial septal defect. The journal of trauma Vol. 16 No. 1 1976. pags 71 74.
- 10.- Laguna J. Bioquimica edit la presna med. mexicana 2da. -- edición 1976 págs 244-318 Méx. D. F.

- 11.- Lhiri Bimalin The early diagnosis and treatment of fat embolism syndrome Journal of Trauma Vol. 17 1977 págs. 956 a 959.
- 12.- Lee G. Luna Manual of histologic methods of de Armed - -- Foreces Institute of Patology" third edit. The blankitown Division Mc. Graw-Hill Bood Company.
- 13.- Lepisto Pentti V. Post-traumatic blood lipid changes and fat embolism. Relation of post traumatic bloodlipid changes and fat embolism syndrome. Vol. 16 No. 1 1976 págs -- 52-57.
- 14.- Mc Carthy B. M. D. Subclinical fat embolism The journal - of trauma Vol. 13 No. 1 1973 págs 9-15
- 15.- Moylan J. A. Fat emboli syndrome The journal of Trauma -- Vol 16 No. 5 1976 págs 244-318
- 16.- Robbins S. Tratado de patología Edit Intera. /ra. edic. - 1968 México D. F. págs 142 y sigs.
- 17.- Ruy P. T. Introducción a la patología 1976 págs 402-305 -
- 18.- Saldee T. Fat embolism and signs of intravascular coagulation in a posttraumatica autopsy material. The Journal of-trauma Vol. 10 No. 4 1970 págs 273-286.
- 19.- Salter R. B. Transtornos y lesiones del Sistema Musculo - esqueletico. Salvat Ed. 1979 págs 409-11.
- 20.- Schwartz Seymour I. Principles of Surgery. New York 3ra Ed. 1979 págs. 509-11
- 21.- Sherr Stanley Ph, D. Lipid Of recovered pulmonary fat emboli following trauma. The journal of trauma Vol. 14 No. 1974 págs 950-54
- 22.- Watson-Jones Fx. Y traumatismos articulares 1957 cuarta - edición pág 185.