

11227
20/1/24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital Central Sur de Concentración
Nacional
Petroleos Mexicanos

EXPERIENCIA DEL HCSCN, PEMEX, EN EL
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL
SINDROME DE EMBOLIA GRASA.
REVISION DE LA LITERATURA

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA
INTERNA

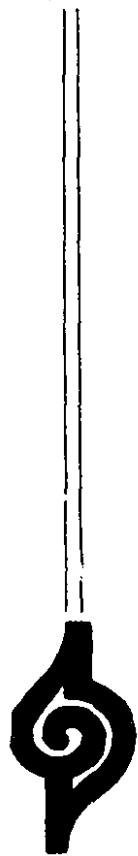
P R E S E N T A :
DR. JORGE OCTAVIO GUZMAN JACINTO

Asesor de Tesis: Dr. Raúl Carillo Esper

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1989





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

	páginas
CAPITULO I	INTRODUCCION..... 1.
CAPITULO II	OBJETIVOS..... 3.
CAPITULO III	REVISION DE LA LITERATURA..... 4.
	a) historia.
	b) clasificación y nomenclatura.
CAPITULO IV	SINDROME DE EMBOLIA GRASA..... 6.
	a) definición.
	b) etiología.
	c) fisiopatología.
	d) manifestaciones clínicas.
	e) métodos diagnósticos.
	f) tratamiento.
	g) profilaxis.
CAPITULO V	ESTUDIO EN EL HCSCN, PEMEX; MEXICO, D.F..... 28.
	a) material y métodos.
CAPITULO VI	RESULTADOS Y CONCLUSIONES..... 38.
CAPITULO VII	BIBLIOGRAFIA..... 43.

CAPITULO I. INTRODUCCION

La palabra embolismo proviene del griego "introducir dentro de".

Hay de varios tipos: 1) embolismo venoso, 2) embolismo arterial, a los cuales se les denomina como embolismos trombóticos; enseguida tenemos a los embolismos no trombóticos: 3) embolismo aéreo ó gaseoso, 4) embolismo de líquido amniótico, y por último, 5) embolismo graso, que será el motivo de nuestro actual estudio; sin embargo, podemos incluir dentro de los embolismos no trombóticos a aquellos causados por neoplasias y por la presencia de cuerpos extraños, ésta última circunstancia vista más frecuentemente en los drogadictos después de inyecciones repetidas. El embolismo venoso a los pulmones es un constante peligro en el periodo postoperatorio, particularmente en el paciente anciano, ya que es una causa importante de muerte durante éste periodo, además de ser condicionante de muerte súbita en enfermos inmobilizados en permanentemente buenas condiciones generales. (**1)

El embolismo graso se refiere a la presencia de glóbulos de grasa en la circulación sanguínea, y está usualmente asociado con fracturas de huesos largos; mientras más fracturas, hay más posibilidades de que se presente el embolismo graso. La incidencia de embolia grasa es variable en diferentes series. Sevitt (**1) estimó que 45% de los pacientes con fracturas múltiples tuvieron embolia grasa y alrededor de 14% tuvieron embolia grasa cerebral. En contraste, Whitson (**2) cita la frecuente presencia de grasa en los pulmones de los pacientes después de cirugías que no involucraron hueso, y aún en condiciones donde no se practicó ninguna cirugía.

La asociación de embolismo graso y fracturas de huesos es ahora ya bien conocida; sin embargo, hay otras causas, dentro de las que están las que maduras, traumatismos graves a tejidos blandos, enfermedad por -

descompresión, sepsis, infusión de lípidos paraterales en niños
pancreatitis aguda, alcoholismo agudo y crónico, tratamiento con
esteroides a altas dosis como ocurre en pacientes con padecimient
tos neoplásicos como son los linfomas, leucemias, y enfermos receptores
de transplantes renales. (**3)

CAPITULO II. OBJETIVOS

El objetivo del presente trabajo es revisar la experiencia del Hospital Central Sur De Concentración Nacional, PEMEX, en cuanto al diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Embolia - Grasa en la población de de derechohabientes de la institución; Al mismo tiempo se hará una revisión de la literatura en lo referente a incidencia, frecuencia, etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de ésta entidad clínica.

CAPITULO III. REVISION DE LA LITERATURA

a) HISTORIA Y ANTECEDENTES.

- 1669..... Lower de Oxford inyectó leche por la vía intravenosa en animales de experimentación y encontró glóbulos de grasa en los vasos pulmonares durante el estudio postmortem. (**4)
- 1862..... A Zenker se le atribuye el primer caso histopatológicamente probado de embolia grasa, en un paciente que murió después de lesiones graves por aplastamiento. (**5)
- 1863..... Fué Van Bergmann quien realizó el primer diagnóstico clínico y enfatizó sobre los hallazgos pulmonares de la enfermedad. (**6)
- 1875..... Czenny's enuncia su concepto sobre la patogénesis de la enfermedad y los síntomas resultantes. (**7)
- 1880..... Scriba atribuye la enfermedad a embolia cerebral. (**8)
- 1956..... Los estudios de Peltier amplían los conocimientos sobre la enfermedad existentes hasta entonces y además hace notar los efectos tóxicos de los ácidos grasos libres (**9); el resultado fué una descripción de la teoría respiratoria (**10), la cual es hasta el momento válida y sustenta las bases de los regímenes de tratamiento en la actualidad.
- 1962..... Sevitt reporta un 70% de incidencia de embolia grasa en niños poli-traumatizados. (**11)
- 1970..... Gurd enuncia los criterios para diagnóstico positivo del síndrome de embolia grasa, que son de uso común hasta la actualidad (**12); - posteriormente los agrupa en criterios mayores y menores (Gurd y - Wilson, 1974). (**13)

b) CLASIFICACION Y NOMENCLATURA.

El término *embolia grasa* implica la presencia de glóbulos de grasa en el parénquima pulmonar y circulación periférica después de fractura de huesos largos y/o traumatismos graves; ésta complicación es muy frecuente. El término "Síndrome De Embolia Grasa" (SEG) se refiere a una manifestación -- más seria del mismo fenómeno y ocurre menos frecuentemente. Su incidencia es variada, con un índice tan bajo como 3.4% (Feltier, 1969) (** 10) a uno tan alto como 29% (**14), dependiendo de los criterios utilizados para el diagnóstico clínico de la enfermedad, que se encuentran referidos en los apartados correspondientes a manifestaciones clínicas y diagnóstico de S.E.G..

El Síndrome de Embolia Grasa se caracteriza por la presencia de insuficiencia respiratoria secundaria a una alteración en la relación ventilación/perfusión (V/Q) y ocurre en tres diferentes grados según la gravedad del cuadro clínico:

- subclínico.
- clínico.
- fulminante.

el último es frecuentemente fatal mientras que las formas clínica y subclínica son susceptibles de tratamiento, en la medida en que puedan ser modificados los parámetros de (V/Q) alveolares y corregida la causa del síndrome de *embolia grasa*.

CAPITULO IV

SINDROME DE EMBOLIA GRASA

a) DEFINICION.

El embolismo graso causa un síndrome clínico distinto usualmente - visto en víctimas de traumatismos con fracturas de huesos largos. Los hallazgos clínicos incluyen: fiebre, trastornos respiratorios, petequias y embolia grasa retiniana; los cambios neurológicos incluyen trastornos de la conciencia, puede haber convulsiones y llegar a la postura de descerebración. Las radiografías de tórax comúnmente muestran infiltrados algodonosos bilaterales. Las pruebas de laboratorio se caracterizan por demostrar hipoxemia, alcalosis respiratoria, anemia, trombocitopenia e hipocalcemia. El tratamiento consiste en: a) medidas de apoyo general (como mantener vías aéreas permeables, manejo racional de líquidos parenterales, corregir la anemia e hipocalcemia, etc.), b) apoyo respiratorio (que puede ir desde una necesidad de aporte de oxígeno satisfecha con Puritan hasta ventilación mecánica en IMV, CPAP, PEEP, etc.) y c) apoyo hemodinámico (instalación de catéteres de flotación, medición de presiones pulmonares, gasto cardíaco, apoyo con aminas e inotrópicos, etc.).

A pesar de los avances tecnológicos recientes, el embolismo graso - continúa requiriendo agudeza clínica para un diagnóstico exacto y tratamiento oportuno. En pacientes con traumatismos múltiples, la incidencia de embolismo graso clínico es de un 22% (**15). Sevitt estimó que 10 a 20% de los casos - graves y que solamente 5 a 10% son fatales (**16). Estudios postmortem han revelado evidencia de embolismo graso en los pulmones en 95% de -- las víctimas de traumatismos graves, y embolia grasa sistémica en 23% (**17).

El embolismo graso debería ser siempre considerado como una causa de muerte después de traumatismos graves ó daño a los huesos. El diagnóstico puede ser frecuentemente pasado por alto en casos donde otros traumatismos meno

res a tejidos grasos han ocurrido. Se deberá ser cauto en la autopsia cuando se encuentra edema pulmonar de causa no explicada en pacientes politraumatizados. Si otras causas, tales como daño cerebral, disfunción cardíaca y sobredosis por drogas se han eliminado, entonces el embolismo graso debe considerarse. En estudios postmortem, los hallazgos son escasos cuando la defunción del paciente ha ocurrido poco después de la liberación de grasa a la circulación sanguínea.

b) ETIOLOGIA.

La embolia grasa no solamente se presenta posterior a - fracturas de huesos largos con liberación de glóbulos de grasa, sino que también se observa en pancreatitis aguda (acción de li_pasa y tripsina circulantes), traumatismosal tejido celular sub_cutáneo y vísceras grasa, en enfermos que sufren quemaduras, al_coholismo crónico y agudo con hígado grasa; osteomielitis aguda, diabetes mellitus, y en pacientes que están recibiendo esteroi_des (como en casos de terapia antineoplásica, etc.).

Incluso hay casos reportados de embolia grasa en pacien_tes a quienes se les practicó liposucción como tratamiento para la obesidad (**18) y también en pscientes durante la recepción - de un trasplante de médula ósea (**19)

El reconocimiento clínico de éste síndrome es más común cuando cantidades masivas de lípidos obstruyen el árbol vascular pulmonar, resultando en un síndrome de insuficiencia respirato_ría; sin embargo, la embolia grasa puede ocurrir también en el - cerebro (**20), riñones, piel, sistema de conducción especializa_do del corazón (**21), retinas, etc.. Incluso Herndon y Cols. de mostraron hallazgos transoperatorios de macroglóbulos de grasa - en las venas pulmonares de 34 pacientes que fueron sometidos a - reemplazo total de cadera; ninguno de los pacientes tuvo el sínd_rome de embolia grasa (**22).

c) FISIOPATOLOGIA

Das hipótesis se han propuesto para explicar la fisiopatología de la embolia grasa:

1.- La teoría mecánica se basa en la presencia de conexiones entre las fracturas de los huesos largos y el árbol vascular. Los lípidos de la médula ósea son liberados directamente dentro de la circulación, produciendo posteriormente una embolización sistémica. En una variante de éste mecanismo, la grasa epicárdica protruye dentro de la aurícula, posterior a la cirugía cardíaca y ello ha sido reportado también como causa de embolismo grasa.

2.- La teoría físico - química establece que alguna anomalía no especificada aún, resulta en la coalescencia de los quilomicrones para formar el éntolo grasa.

La teoría más favorecida es la mecánica; sin embargo, una posibilidad que debe ser considerada es la de que la grasa podría provenir de la lipólisis inducida por catecolaminas en los depósitos de lípidos, la cual sigue a la hemorragia y al trauma. Tales partículas son, sin embargo, de alrededor de 0.5 μ m de diámetro y las que causan el embolismo grasa tienen alrededor de 10 a 50 μ m de talla. También el grado de lipemia no correlaciona con el riesgo de ocurrencia de embolización grasa.

La observación de que la cantidad de grasa en los pulmones posterior a la embolia pulmonar, es mayor que aquella que pudo derivar de la médula ósea fracturada, señala hacia que los glóbulos de grasa están formados por coalescencia de quilomicrones; el mecanismo preciso de la alteración en la estabilidad de los quilomicrones no está bien precisado aún. Un dato que apoya esta teoría es que no hay aumento de los lípidos séricos durante el embolismo de grasa hacia la circulación sanguínea.

Para explicar los cambios patológicos en el embolismo grasa hay dos mecanismos, y ambos son desencadenados por los politraumatismos y otras causas

de embolismo graso que ya hemos visto:

1) la obstrucción vascular secundaria a la liberación de grasa por el hueso fracturado, que lleva hacia la hipoxia tisular y la acidosis.

2) la liberación de catecolaminas que favorecen la movilización excesiva - de ácidos grasos libres a partir de los depósitos periféricos de lípidos; y esto sumado a la hidrólisis local de triglicéridos por la lipasa de los neu-
mocitos, producen concentraciones tóxicas de éstos ácidos grasos libres - (además de mono y di- glicéridos, que no son tóxicos), que tienen una varie-
dad de efectos a su vez: (tabla No. I)

- pueden causar hemólisis y esto juega un papel en la caída de la hemo-
globina en el síndrome de embolia grasa; pueden también causar vasculitis tó-
xica destruyendo a las células endoteliales en los capilares pulmonares, que
incrementa la permeabilidad capilar favoreciendo la salida de líquidos hacia
los tejidos intersticiales y a los alveolos. Los ácidos grasos libres también
deprimen la actividad del surfactante en los pulmones por daño a los neuro-
citos tipo II y el resultado es colapso alveolar segmentario.

- las partículas de grasa causan turbulencia y agregación plaquetaria
en su superficie, lo que ocasiona y favorece a su vez la trombocitopenia y -
caída también en los niveles de fibrinógeno plasmático.

La agregación plaquetaria y la activación de las células cebadas en
los pulmones causan liberación de aminas activas incluyendo serotonina, que
produce a su vez espasmo bronquial y vascular en los pulmones favoreciendo -
aún más la hipoxia tisular. La C.I.D., favorecida por la activación de la -
cascada de la coagulación a través de la vía intrínseca lleva hacia la hemo-
rragia pulmonar y cutánea.

Experimentos en animales muestran que hay una amplia variación de -
especie en cuanto a la susceptibilidad al embolismo graso: el perro es más
vulnerable que el conejo el cual a su vez lo es más que la rata. En apoyo de

do esto, los experimentos de Bergentz en conejos sostienen el concepto de - la inestabilidad de los lípidos sanguíneos preexistentes como una causa del embolismo graso (**23).

Sin embargo, Martin y Kendall demostraron un marcado incremento en los glóbulos de grasa en la vena femoral de el miembro fracturado en opo_ sición a lo observado en la vena femoral del miembro contralateral sano(*23)

Los resultados de estos y otros experimentos en animales sugieren que ambos mecanismos operan para explicar la aparición de glóbulos de grasa en la circulación.

La muerte por embolismo graso está frecuentemente asociada con em_ bolia masiva al cerebro y pulmón. La inyección de émbolos de grasa radiacti_ vos en las carótidas internas de conejos muestran retención de los émbolos - de grasa en el cerebro; esto glóbulos se concentraron especialmente en el -- puente y cerebro medio; la isquemia cerebral está considerada ag_ tualmente como la causa precisa de la muerte en estos animales.

A nivel pulmonar, el daño también se puede explicar por los dos mecanismos antes mencionados, a su vez disparados por la liberación de grasa a la circulación sanguínea: por un lado los mismos glóbulos de grasa obstru_ yen los vasos sanguíneos, hecho que incrementa el espacio muerto pulmonar, - ya que aunque los alveolos en algunas regiones del pulmón estén ventilados no están perfundidos por la obstrucción vascular; ello contribuye a la retención de CO₂ y a la hipoxemia; por otro lado la acción de las catecolaminas, libera_ das durante el evento traumático, sobre los triglicéridos produciendo ácidos grasos libres que per se son tóxicos para el endotelio vascular, hacen que se incremente la permeabilidad vascular llevando a la fuga de líquidos al espa_ cio intersticial lo que origina un edema pulmonar no cardiogénico (de bajas presiones) ya que al final se traduce esto en un exudado alveolar, daño a los

neumocitos alveolares tipo II (y sus células), y la formación de una membrana -- hialina rica en proteínas en el alveolo lo cual desemboca en un defecto en la difusión de oxígeno a los capilares alveolares con la consiguiente forma ción de cortocircuitos arteriovenosos que incrementan aún más la hipoxemia.

La fisiopatología del embolismo graso asociado con tratamiento esteroideo, no está clara aún, pero se han sugerido algunos mecanismos para explicarla: estos incluyen embolización de grasa a partir del hígado, altera ción de las lipoproteínas plasmáticas y desestabilización de los lípidos se ricos circulantes.

d) MANIFESTACIONES CLINICAS.

El síndrome de embolia grasa se ve más frecuentemente en pacientes - politraumatizados, generalmente con fracturas de huesos largos. Lo usual es - que tenga un curso moderado y responda en forma adecuada a las medidas de apo yo respiratorio. Se pueden encontrar tres variedades, según la severidad del embolismo graso: la forma subclínica se detecta por alteraciones gaseométricas que consisten en hipoxemia y ensanchamiento del gradiente alveolo/arterial de oxígeno; la forma clínica, que usualmente aparece dentro de las 24 a 72 hs -- posteriores al trauma y que presenta los hallazgos típicos del síndrome, no - representa dificultad para diagnosticarla; y por último, la forma severa, y fulminante, que se presenta en las primeras horas posteriores al traumatismo, deteriora rápidamente al paciente a pesar del apoyo respiratorio y otras medi das de resucitación, es frecuentemente fatal; ésta variedad es ocasionada por embolismo masivo, el cual es seguido por nuevos fenómenos embólicos graves.

La embolia grasa ocurrió en 7% de los pacientes con fracturas femora les en un estudio prospectivo llevado a cabo por Chow y Cole. (**24); los sín tomas en los pacientes se presentaron dentro de uno a tres días posteriores a evento traumático. En otras series reportadas, sin embargo, 4 de 14 pacientes tuvieron síntomas inmediatamente y 8 permanecieron asintomáticos hasta 12 y - 72 hs después del trauma. En otro reporte un tercio de los pacientes presenta ron síntomas dentro de las 12 hs siguientes y dos tercios dentro de las prima ras 24 hs posteriores al trauma. (**17)

HALLAZGOS INICIALES

La insuficiencia respiratoria es frecuentemente el dato inicial que alerta al Médico sobre la posibilidad de embolia grasa en enfermos politrauma tizados. Los síntomas iniciales más frecuentes son disnea súbita, taquipnea, - taquicardia, y podría haber fiebre algunas horas antes de que los síntomas --

respiratorios se hagan aparentes.

SINTOMAS CEREBRALES (**17)

Casi todos los síntomas cerebrales se presentan en forma concomitante con la insuficiencia respiratoria o hipoxemia, que persistieron en algunos pacientes incluso después de corregida ésta última.

Dentro de los datos neurológicos se han reportado, confusión mental, desorientación y letargia como los hallazgos más comunes. Los signos piramidales, convulsiones y postura de descerebración son también complicaciones neurológicas frecuentes en éstos casos e incluso se ha notado déficit focal en alrededor de 30% de los enfermos.

El déficit neurológico va usualmente acompañado por síntomas pulmonares; el embolismo graso que sigue a la cirugía cardíaca resulta en déficit cerebral aún sin síntomas pulmonares; estas manifestaciones han sido asociadas con protrusión epicárdica de grasa dentro de la aurícula y con defectos septales que permiten la desviación de émbolos grasos hacia los pulmones.

Asimismo, Dines y Cola. (**25) encontraron en el estudio postmortem que los síntomas cerebrales estuvieron relacionados con la presencia de grasa en el cerebro, pero no les fué posible correlacionar la severidad del déficit neurológico con la cantidad de grasa y/o petequias encontradas. Ellos relacionaron más los síntomas cerebrales a la presencia de émbolos grasos que con la hipoxemia en estos enfermos.

Como ya se ha mencionado, en algunas series sólo pocos pacientes tuvieron déficit neurológico, y aunque algunos de esos pacientes presentaron obnubilación y gran confusión mental, ésta sintomatología se corrigió completamente en un periodo de uno a cinco días posteriores, pero ya algunos otros autores han reportado incremento en la incidencia de déficit neurológico rever-

sible y aún más, un mayor incremento en la incidencia de daño cerebral permanente. (**17)

PETEQUIAS

Probablemente, las petequias son resultado de embolización grasa a la piel, particularmente en casos asociados con trombocitopenia; se presentan predominantemente sobre el tórax y sobre las conjuntivas. Hay autores que reportan petequias hasta en 22% de los casos de síndrome de embolia grasa(**26)

TRANSTORNOS RENALES

Aunque es raro, la insuficiencia renal puede presentarse en el síndrome de embolia grasa, y es ocasionada básicamente por taponamiento severo de los capilares glomerulares por glóbulos de grasa. No es raro encontrar grasa en el examen general de orina, sin embargo, la ausencia de ésta en la orina no excluye el diagnóstico de síndrome de embolia grasa en un enfermo que ha sufrido múltiples fracturas.

TRANSTORNOS VISUALES

Los hallazgos más frecuentes son atrofia de la papila óptica y atrofia retiniana segmentaria, todos ocasionados por taponamiento vascular secundario a la embolización grasa.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Radiografías de tórax: la placa simple del tórax es el estudio radiológico más útil, ya que es típico encontrar en los pacientes con S.E.G., un infiltrado semejante a "copas de nieve" en uno ó ambos pulmones y puede ser segmentario ó diseminado a la totalidad del pulmón. La radiografía de tórax -

normal está usualmente asociada con ausencia de insuficiencia respiratoria, ya que la radiografía de tórax puede ser normal cuando hay embolismo cerebral aislado únicamente, después del traumatismo.

Por último, el S.E.G., que es una de las causas de SIRPA, puede ser mejor en todo desde el punto de vista radiológico, a éste último, por el dete_rioro extenso y difuso de la membrana alveolo/capilar, lo que hace que am_ los síndromes se entrelacen uno a otro y sean indistinguibles entre sí en eta_ pas tardías de la evolución del síndrome de embolia grasa.

Tomografía axial computada: los hallazgos más frecuentes en la TAC - de cráneo en pacientes con síndrome de embolia grasa incluyen edema cerebral-difuso manifestado por ventrículos cerebrales pequeños (que puede ser tan se_ vero como para ocasionar enclavamiento del menencéfalo), los surcos de las _ circunvoluciones cerebrales pueden estar borrados y áreas de menor densidad _ alrededor de una semana posterior al evento embólico, y por último, atrofia _ cerebral, la cual ocurre más tardíamente.

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA

Para el diagnóstico del síndrome de embolia grasa se han tomado como referencia los criterios de Gurd, que están agrupados en criterios mayores y criterios menores (Gurd y Wilson 1974): (**27)

1) CRITERIOS MAYORES: - insuficiencia respiratoria
- trastornos cerebrales.
- rash petequeal.

2) CRITERIOS MENORES:
- fiebre.
- taquicardia.
- cambios en el fondo de ojo.
- ictericia.
- trastornos renales.

Un diagnóstico positivo se hace con la presencia de al menos un criterio mayor y cuatro menores, junto con la presencia de glóbulos de grasa en sangre central y/o periférica. (tabla 2, pág. 26)

Las manifestaciones clínicas del síndrome de embolia grasa pueden estar ausentes y el síndrome entonces sería pasado por alto si es buscado por los criterios de Gurd solamente; esto puede ser desastroso, pues el síndrome de insuficiencia respiratoria podría presentarse en horas y la oportunidad para un tratamiento temprano y eficaz se perdería.

Un diagnóstico temprano es posible sólo cuando se determinan gasometrías arterio-venosas seriadas como un procedimiento de rutina, inmediatamente y al momento de la admisión de un paciente con fracturas de huesos largos y entonces las medidas necesarias pueden ser adoptadas de inmediato.

En el estudio de Lindeque y Schoenann (1987) (**14), el diagnóstico de síndrome de embolia grasa fué positivo en 7 de 55 pacientes (13%) cuando se hizo con los criterios de Gurd; dos pacientes en el grupo problema que se

recuperaron completamente después de las medidas de apoyo respiratorio a pesar de una PaO_2 de base de 66.4mmHg; y cinco pacientes en el grupo testigo. En fuerte contraste, el diagnóstico utilizando los criterios modificados de Lindeque y Schoemann fue positivo en 16 de 55 pacientes (29%); tres pacientes en el grupo problema y 13 pacientes en el grupo testigo. Estos porcentajes para los diferentes criterios difieren entre sí significativamente (Mc Nemar -- Test; $p < 0.01$).

Criterios modificados de Lindeque y Schoemann para diagnóstico de Síndrome de Embolia grasa:

- 1) Una PaO_2 sostenida de menos de 60 mm Hg.
- 2) Una $PaCO_2$ de más de 55 mm Hg ó un pH menor de 7.3 .
- 3) Un índice respiratorio sostenido de más de 35 respiraciones por minuto aún después de sedación adecuada.
- 4) trabajo respiratorio incrementado: disnea, el uso de los músculos respiratorios accesorios y taquicardia, combinados con ansiedad.

Un diagnóstico positivo se hace con al menos un criterio presente de los arriba mencionados. (tabla 3, pág. 27)

Relación con el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva -- Del Adulto (SIRPA): el embolismo grasa es una de las múltiples causas de SIRPA, y ello va en relación probablemente al deterioro grave de la membrana-alveolo/capilar por sustancias citotóxicas (ácidos grasos libres) y/o vasooctivas; El SIRPA tiene una mortalidad de 20 a 50%; esto contrasta con el S.E.G el cual tiene un curso habitualmente moderado, buena respuesta al apoyo respiratorio y, excepto en formas fulminantes, muy raras, una mortalidad mayor.

e) METODOS DIAGNOSTICOS.

Varios estudios son útiles para ayudar a establecer el diagnóstico - de síndrome de embolia grasa:

- Pruebas de laboratorio: entre las cuales encontramos anemia (por pérdidas sanguíneas en el sitio de fractura, por hemólisis intravascular y por hemorragia intrapulmonar), truncocitopenia (por agregación plaquetaria en los glóbulos de grasa y por CID), lipasa sérica elevada (reportada por Pel_tier como evidencia de embolismo grasa, **28), velocidad de sedimentación globular elevada e hipocalcemia; podemos encontrar también grasa en orina (que se presenta aproximadamente en 50's de los pacientes y su ausencia no excluye el embolismo grasa), grasa positiva en sangre periférica y/o central utilizando Sudán IV para la tinción del frotis; se encuentra también hipocalcemia y en las gasometrías arteriales y venosas hay hipoxemia, alcalosis respiratoria con pCO2 baja y pfi elevado, gradiente alveolo - arterial de oxígeno ensanchado y cortocircuitos (Qs/Qt) arteriovenosos pulmonares aumentados.
- Pruebas de gabinete: ya se mencionó la gran utilidad que tiene la placa simple de tórax en el síndrome de embolia grasa, al mostrar la presencia de infiltrados pulmonares difusos "en copos" pero también se debe hacer énfasis en que una placa de tórax normal no excluye el embolismo grasa y por ello deberán utilizarse otras vías para el diagnóstico complementarias; la gammagrafía pulmonar perfusoria y ventilatoria es de gran utilidad al demostrar las zonas ó segmentos pulmonares hipoperfundidos y la ventilación alveolar intacta (esto último en los casos en que no se ha llegado aún al edema agudo pulmonar en el S.E.G.). De los radiofármacos utilizados, el Galio ha demostrado ser superior al Tecnecio en el diagnóstico - de la embolia grasa pulmonar. Otra prueba de utilidad en el diagnóstico, aunque no es específica de embolia grasa pulmonar (sino en general en las

tromboembolias pulmonares de otros orígenes también) es el electrocardiograma que demuestra desviación del eje eléctrico del corazón hacia la derecha, sobrecarga sistólica y crecimiento de cavidades derechas, datos no específicos para el embolismo graso pulmonar.

- Examen anatómico - patológico: el examen microscópico deberá ser primero dirigido hacia los pulmones donde cortes finos congelados revelarán los característicos glóbulos de grasa elongados, en varios capilares. Cambios histológicos subsecuentes en los pulmones empiezan a presentarse con proliferación de macrófagos alveolares seguidos por edema intersticial y hemorragia con edema intra-alveolares.

El examen histológico del cerebro revela los capilares obstruidos -- por grasa con hemorragia en su periferia, microinfartos y edema cerebral.

En casos tardíos, taponamiento capilar glomerular extenso por grasa podría explicar la falla renal de inicio súbito.

En la piel las Petequias muestran capilares totalmente obstruidos -- por grasa con zonas de hemorragia en su periferia.

En la retina se encuentran exudados y hemorragia, con glóbulos de -- grasa en los pequeños vasos retinianos.

Técnica del criostato: consiste en congelar una muestra de sangre -- del enfermo (central ó periférica); generalmente bastan 2 cc en un tubo - seco sin anticoagulante, se centrifugan para separar el plasma de los elementos formes sanguíneos y posteriormente se congela el plasma para efectuar cortes finos y teñirlos con hematoxilina y eosina (ó con tetraóxido de osmio, aunque se utiliza también el rojo oleoso), con lo cual se observan los glóbulos de grasa en sangre circulante de los enfermos en estudio, a la microscopía electrónica.

f) TRATAMIENTO.

El tratamiento del síndrome de embolia grasa consiste en varios par
tales, y todos son de gran importancia:

1) Medidas Generales: entre las cuales estamos obligados a mantener las v.
aéreas superiores permeables, mantener un volumen circulante continuo eficaz
(si es necesario, transfundir sangre ó administrar un sustituto fisiológico
ya sean soluciones salinas ó mixtas, dextrans, haemacel, etc.); corregir la
hipocalcemia; inmovilizar los huesos fracturados y si es necesario también -
instalar tracción ósea para impedir que el hueso fracturado siga enviando -
más émbolos grasos a la circulación; analgésicos intravenosos, no sedantes ó
hipnóticos; cuidados generales del paciente neurológico y tratar la causa -
desencadenante (pancreatitis, suspender el tratamiento esteroideo, etc.).
Otras medidas generales incluyen el manejo racional de líquidos, y el moni_
toreo de las diversas anomalías de laboratorio que ya hemos señalado con
anterioridad.

2) Apoyo Ventilatorio: esto va encaminado a mantener una oxemia y pH arterialu
les normales, corrigiendo asimismo la alcalosis respiratoria; para ello, en
algunos enfermos el aporte necesario de oxígeno podría ser satisfecho con -
Puritan solamente, pero en otros no, y entonces sería necesario utilizar la
ventilación mecánica (con intubación endotraqueal obviamente) para mante_
ner un volumen corriente adecuado y con la frecuencia respiratoria necesaria
para mantener una PaCO₂ entre 35 y 40 mmHg; una función del PEEP (presión po_
sitiva al final de la espiración) es restaurar la capacidad funcional resi_
dual a valores normales mediante la apertura de vías aéreas obstruidas ó -
colapsadas ; así disminuirá el gasto cardíaco y el efecto neto es dismi_
nuir los cortocircuitos arterio-venosos, entonces el PEEP se va modificando
de acuerdo a los niveles óptimos de oxigenación que se quieran tener.

Los efectos hemodinámicos del PEEP incluyendo aumento en las resistencias vasculares pulmonares y disminución del gasto cardíaco, son probablemente debidos a una compresión directa del corazón y disminución del retorno venoso. En algunas ocasiones es necesario aumentar la precarga ó administrar agentes inotrópicos para continuar ésta terapia, pero en general el uso de PEEP está plenamente justificado en éstos enfermos por su capacidad de mejorar la oxigenación a pesar de sus efectos adversos secundarios.

El monitoreo seriado por gasometrías arteriales y venosas es de gran importancia si se quiere llevar a cabo un apoyo ventilatorio racional.

3) Apoyo Hemodinámico: en enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva por falla ventricular derecha es necesario el uso de inotrópicos cardioselctivos como la Dobutamina, administrada a dosis respuesta; igualmente está justificado el uso de diuréticos en forma racional. Hasta el momento existe -- controversia entre la posibilidad de administrar coloides ó cristaloides por la vía endovenosa en estos enfermos. Si se puede garantizar que no existe un daño capilar extremo capaz de provocar una gran fuga, la administración cautelosa de coloides se puede utilizar para aumentar el volumen sanguíneo y reabsorber el líquido intersticial. El uso de sulfato de morfina disminuye la ansiedad, disminuye el trabajo respiratorio así como la vasoconstricción venosa y arteriolar inducida por vía simpática, y su uso no está contraindicado (al igual que fármacos de efectos semejantes) ya que generalmente estos enfermos requieren de apoyo ventilatorio mecánico como se ha dicho ya anteriormente. La utilidad de los digitálicos se ve limitada por su relativa carencia de eficacia en el edema agudo pulmonar.

Al igual que con lo relacionado al apoyo ventilatorio, el monitoreo hemodinámico continuo es de vital importancia, y más aún si se cuenta con los catéteres de flotación (Swan Ganz), que son indispensables para medición de gasto cardíaco, presiones pulmonares, resistencias vasculares, etc.

4) Otras medidas: el uso de alcohol étilico para disminuir la actividad de lipasa sérica y la administración de heparina para activar la lipasa de lipo proteína no se ha probado sean de beneficio significativo. Más aún, la heparina está frecuentemente contraindicada en los enfermos gravemente traumatizados pues favorece y/o perpetúa la presencia de hemorragia y en el síndrome de embolia grasa no tiene cabida pues la liberación de glóbulos de grasa es el sustrato etiopatogénico de la enfermedad; la activación del sistema de la coagulación es un evento secundario a la embolización grasa.

La terapia con esteroides es también de beneficio dudoso; aunque en el estudio de Lindeque y Schoemann (**14) ellos demuestran que tienen un efecto significativo en prevenir la presentación del síndrome de embolia --grasa pues reduce la caída de la PaO₂ y disminuye el riesgo de una PaO₂ --baja, la experiencia clínica diaria aún no ha aprobado su uso, amén de los efectos secundarios de los esteroides, que son múltiples.

g) PROFILAXIS.

Tres puntos son cardinales en prevenir la presentación del síndrome de embolia grasa:

- la fijación operatoria temprana de las fracturas de huesos largos, que es el mejor tratamiento profiláctico pues disminuyó la incidencia de embolización grasa en forma dramática de 22% a 1.4 %, según Riska y Myllynen. (**24)
- evitar la hipoxemia, hipovolemia e hipotensión en los enfermos con fracturas múltiples.
- movilizar al paciente dentro de las primeras 6 hs posteriores a la cirugía ortopédica y a liposucción (en abdominoplastias). (**18)

TABLA No. 1

FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA

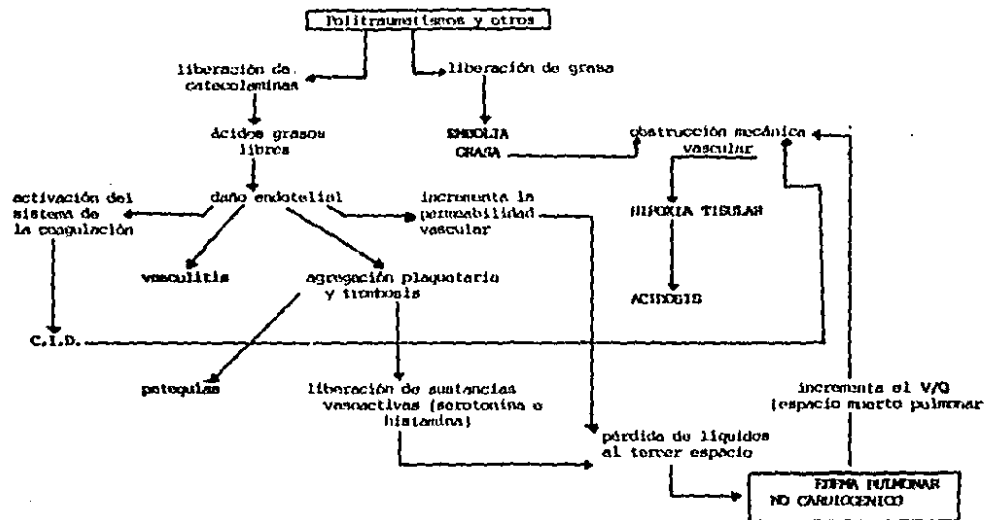


TABLA No. 2

**CRITERIOS DE GURO PARA EL DIAGNOSTICO DEL
SINDROME DE EMBOLIA GRASA (**27)**

Politraumatismo y otras causas.

Período de latencia.

Criterios Mayores----- 1) insuficiencia respiratoria.
2) transtornos cerebrales.
3) rash petequeial.

Criterios Menores----- 1) Fiebre; 2) taquicardia; 3) alteraciones
en el fondo de ojo; 4) ictericia;
5) transtornos renales.

Anomalidades De Labo_

torio----- 1) anemia; 2) trombocitopenia;
3) grasa en orina; 4) VSG elevada;
5) lipasa sérica elevada; 6) hipocalcemia;
7) hipoxemia, pCO2 baja, pH elevado y GA-a
ensanchado (por gasometría arterio-
venosas); 8) grasa (+) en sangre.

la presencia de al menos un criterio mayor y cuatro menores hacen el diagnóstico de Síndrome De Embolia Grasa, más la presencia de grasa positiva en sangre central y/o periférica.

TABLA No. 3

CRITERIOS MODIFICADOS DE LINDEQUE y SCHEMANN
PARA EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA (**14)

- 1) Una P_{aO_2} sostenida menor de 60 mm Hg⁷
 - 2) Una P_{aCO_2} sostenida menor de 55 mm Hg⁷, ó un pH menor de 7.3 .
 - 3) Un índice respiratorio sostenido de más de 35 respiraciones por minuto aún después de sedación adecuada.
 - 4) Trabajo respiratorio aumentado: disnea, el uso de los músculos respiratorios accesorios y taquicardia, combinados con ansiedad.
-

el diagnóstico de Síndrome De Embolia Grasa se hace con al menos un criterio positivo .

CAPITULO V ESTUDIO EN EL HCSCN, PEMEX.

a) MATERIAL.

Para realizar el presente trabajo, se incluyeron a todos los pacientes ingresados al HCSCN, PEMEX, a consecuencia de politraumatismos y/o fracturas de huesos largos, durante el período comprendido de Marzo de 1987 a Enero de 1989 (23 meses).

De un total de 66 enfermos con las características mencionadas, 10 tuvieron que ingresar a la Unidad De Terapia Intensiva - UTI - , por diversas causas (hemotórax 1, abdomen agudo quirúrgico 4, y el resto con fracturas en diversos sitios), de ellos solamente 3 desarrollaron insuficiencia respiratoria aguda posterior al politrauma y/o fractura de huesos.

A continuación se presenta el resumen de cada uno de los 3 casos: sus condiciones clínicas al ingreso a la UTI, el manejo establecido, los procedimientos diagnósticos y terapéuticos realizados, complicaciones, y la evolución de cada enfermo durante su estancia en la unidad y en el HCSCN, PEMEX.

b) METODOS.

A todos los pacientes que ingresaron a la UTI del HCSCN con Síndrome - de Embolia Grasa, se les practicaron los siguientes procedimientos:

Laboratorio: biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, -- pruebas de funcionamiento hepático, TP y TPT, plaquetas, electrolitos séricos, CPK, amilasa sérica, calcio y fósforo séricos, cultivos de secreciones diversas, búsqueda de grasa en sangre central y periférica, así como gasometrías arteriales y venosas seriadas.

Gabinete: ECG, tele de tórax, ecocardiogramas modos M y B (caso 1), gammagrafía pulmonar perfusoria con Tc (casos 1 y 3), TAC de abdomen simple y con contraste (caso 1) y a ninguno se le efectuó TAC de cráneo.

* se instaló catéter de flotación solamente en el caso 2, para llevar a cabo un apoyo hemodinámico más racional.

CASO CLINICO No. 1

Nombre: María Victoria Hernández Pérez.
Edad: 63 años.
Sexo: Femenino.
Ocupación: Hogar.
Estado Civil: Viuda.
Lugar De Nacimiento: Guadalajara, Jal..
Lugar De Residencia: México, D.F..
Ficha: 99439-06.

FECHA DE INGRESO AL HCSCN, PEMEX: 5 De Diciembre De 1987.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

- portadora de Bocio Multinodular desde 1976, tratada actualmente con Proloid S3, una tab. cada 24 hs.
- portadora de HTAS desde 1983, actualmente bajo control con Solopres 1x1 y Metoprolol 100 mg cada 24 hs.
- tabaquismo desde los 23 años de edad, actualmente consume - 5-6 cigarrillos al día.
- colecistectomía por litiasis vesicular a los 47 años.
- multigesta y multipara; FUM en Diciembre de 1975.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Lo inicia el 5 de Diciembre de 1987, al sufrir un accidente - automovilístico, posterior al cual presenta las siguientes lesiones:

- fractura desplazada 70%, no expuesta, del 1/3 medio de el fémur izquierdo.
- fractura cerrada 1/3 medio de clavícula izquierda.
- fracturas no expuestas en las costillas 10, 11 y 12 de el hemitórax derecho.
- luxación posterior de cadera derecha, reducida por medios - no cruentos, en un lapso no mayor de 9 hs posteriores al evento.
- escalpe frontal extenso, hasta la región supraorbitaria izquierda, con hemorragia epox. de 200 ml; herida ya -- saturada y no sangrante a su ingreso al HCSCN, PEMEX.
- equimosis periorbitaria y hemorragia subconjuntival izq..

Ingresó a la Unidad De Terapia Intensiva, 6 Dic 1987, en las siguientes condiciones:

- consciente, orientada.
- con datos de insuficiencia respiratoria aguda.

EKG: RS, FC 162x', aQRS -30', S1-Q3, SS VD.

Rx de Tórax: fracturas costales, HVCP.

6 DIC 1987: ayuno.- analgésicos IV PRN.- Persantin 10 mg cada 6 hs IV.- Heparina 5000 Us SC c/12 hs (dosis profiláctica).- Cefalotina 1 gr IV cada 6 hs.- tracción bilateral de Ms. Infs. con clavos transtribiales.- sols. parenterales c/Kcl, PMVP.

terapia respiratoria: puritan continuo FIO2 40%.

RPPI cada 4 hs.

- presenta un evento de FA con respuesta ventricular rápida que cede con ouabaina dosis única.
- presenta extrasístoles ventriculares aisladas que ceden con un bolo de xilocaina.
- carga de 40 mEq de K por hipokalemia.
- melénica, escasa.

7 DIC 1987: -otro evento de FA que cede con ouabaina DU.

-taquicardia 183x'.

-fiebre 38.5°C.

-otro evento de FA que cede con ouabaina IV DU.

-extrasístoles ventriculares aisladas.

-dos evacuaciones melénicas en escasa cantidad.

-disnea moderada.

Rx DE TORAX: cardiomegalia e HVCP, a expensas de CD.

-dolor abdominal generalizado, rebote y peristaltismo intestinal disminuido.

TAC DE ABDOMEN: completamente normal.

ENDOSCOPIA DE T. DIGESTIVO ALTO: dos úlceras duodenales no sangrantes. No huellas de sangre en TDA.

-se inicia Dobutamina en infusión a 5 mcg/kg/min, dosis respuesta.

-GRASA POSITIVA EN SANGRE CIRCULANTE (SUDAN III).

8 DIC 1987: se agrega al manejo Ranitidina 50 mg IV c/8hs.- se suspende Cefalotina y se inicia Ceporan 1 gr IV cada 8 hs.- se suspende dobutamina.- Melox 30 ml VO cada 6 hs.- se inicia Ouabaina 1 amp IV c/12hs.

terapia respiratoria: puritan continuo al 100%.

RPPI cada 4 hs.

- disnea moderada, polipnea.
- somnolencia, confusión mental.
- fiebre 38.6°C, calosfríos.
- taquicardia 154x'.
- dos evacuaciones melénicas en poca cantidad.
- se transfunde un paquete globular.

Rx DE TORAX: menor cardiomegalia y disminuye la HVCP.

EKG: crecimiento de cavidades derechas, SSVD, RS.

9 DIC 1987: se inicia Metronidazol 500 mg IV c/8 hs.- se inicia albúmina pobre en sodio 1 fco. IV c/12 hs.- se inicia VO con dieta en papillas hipercalórica.

- presenta nuevamente dos evacuaciones con sangre.
- no hay datos de insuficiencia respiratoria.

CFS(seriados): Entamoeba No Histolytica en heces.

GAMMAGRAFIA PULMONAR: datos de microembolismo en pulmón izq..
FLEBOGRAFIA MIEMBROS INFERIORES: Normal.
EKG: RS, SSVD discreta, FC 90x', $\bar{a}QRS -20^\circ$.

10 DIC 1987:

terapia respiratoria: puritan 40%, continuo. RPPI c/4hs.
ECOCARDIOGRAMA: pequeño derrame pericárdico, pequeño hematoma anterior, entre pericardio y pared torácica.

11 DIC 87: - evacuaciones sin sangre actualmente.
- mínimo dolor abdominal, no hay datos de abdomen -- agudo.

12 DIC 1987: - sin datos clínicos de insuficiencia cardíaca ni respiratoria.
- evacuaciones normales, sin sangre.
- conciente, en excelentes condiciones generales.
terapia respiratoria: nebulizador constante.
- afebril.
EKG: RS, FC 82x', $\bar{a}QRS$ nl, SSVD discreta.

13 DIC 1987: - afebril.
- conciente, en excelentes condiciones generales.
Rx DE TORAX: sin cardiomegalia, HVCP leve.

14 DIC 1987: - pasa a Quirófano en excelentes condiciones generales para colocación en fémur izquierdo de clavo centromedular; Cirugía sin incidentes.

ALTA DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA. Está ya a cargo de el - servicio de Ortopedia y Traumatología:

16 DIC 1987: - se suspende Ouabaina.

18 DIC 1987: - se suspende heparina.- suspensión de RPPI.- se - retira la sonda de foley.- Persantín por VO, 75 mg c/8hs.

21 DIC 1987: - se suspende el Metronidazol.- se suspende el Co- porán.

23 DIC 1987: - Persantín 75 mg VO c/8hs.
- ALTA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA Y ALTA HOSPITALARIA.

CASO CLINICO No. 1

	EXAMENES DE LABORATORIO									
	5 XII 87	16 XII 87	7 I XI 87	18 XII 87	19 XII 87	10Dic87	11Dic87	13Dic87	14Dic87	14Dic87
GLICERIA	127		121	180	106	90	79	102		82
UNEA	36		49	29	38	25	32.8	23		25
F Cr	0.8		0.8	0.8	0.7	0.8	0.6	0.6		0.7
Hb	9.2 gr	11.2gr	11.2gr	14.2gr	11.3gr	13.3gr	14.6gr	14.9gr		14.6gr
Hto	30%	34%	33%	43%	35%	41%	42%	43%		42%
Leuc Tot	13,700	16,700	22,100	12,500	18,400	15,100	17,800	19,700		17,500
Neutrof	72%	83%	82%	87%	85%	81%	75%	74%		88%
Linfos	22%	13%	12%	10%	14%	17%	17%	21%		10%
Bandas	4%	4%	5%	3%	1%	---	2%	3%		1%
Plaquetas	82,000	89,500	90,000	191,600	82,400	85,400	133,560	166,400		222,640
V.S.C.	---	---	---	---	---	---	---	---		---
BT (b/I)	---	---	1.0	1.2	0.7	---	0.9	---		1.1
ALBUMINA	---	---	2.6 gr	---	2.7	2.6	2.8	---		3.3
GLOBULINA	---	---	2.0	---	2.1	2.2	2.2	---		2.5
TGO	---	---	104	80	54	31	19	---		30
TGP	---	---	78	75	72	60	40	---		31
DHL	650Us	---	466	472Us	515	---	462Us	344Us		318Us
FA	---	---	---	---	66Us	62Us	60Us	---		---
AMILASA	45Us	---	---	50Us	---	---	---	31Us		---
FOSFORO	---	---	2.7	2.0	1.9	---	1.4	2.3		2.4
CALCIO	---	---	6.7	7.5	6.7	6.3	6.5	6.5		7.1
CLORO	---	---	---	---	109	106	101	107		103
POTASIO	3.8mEq	3.8	4.2	4.3	3.6	3.5	4.0	4.7		3.5
SODIO	143mEq	144	162	141	141	140	135	141		136
TP	16" 60%	---	15" 63%	14" 71%	13" 79%	14" 70%	15" 64%	---		14" 74%
TPT	24"	---	28"	22"	25"	26"	28"	---		27"
ORINA	GR abs	---	GR abs	GR abs	GR abs	GR abs	---	GR abs		---
pO2	43	52	54	50	70	---	83	---		100
pCO2	30		28.4	27	26	---	27	---		27.6
pH art.	7.47	7.44	7.42	7.47	7.46	---	7.43	---		7.42
HCO3	22.2	21	18.8	20.1	19.0	---	18.9	---		18.4
% H2O2C	82.5%	88.5	89.2	88.2	95.5	---	97.1	---		97.9
Ca/Ql	---	---	23.5	24.7	---	---	---	---		---
EB	0.2	-1.7	-3.6	-1.4	-3.0	---	-3.2	---		-3.7

CASO CLINICO No. 2

Nombre: Blanca Aidee Zárate Acevedo.
Edad: 18 años.
Sexo: Femenino.
Ocupación: Estudiante de Comercio.
Estado Civil: Soltera.
Lugar De Nacimiento: Irapuato, Gto..
Lugar De Residencia: Irapuato, Gto..

Ficha: 388230-14.

FECHA DE INGRESO AL HCSCN, PEMEX: 16 De Julio De 1987.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

- Tabaquismo muy ocasional desde los 17 años de edad, 1-2 cigarrillos por semana.
- Nuligesta; FUM 2 Jul 1987.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Lo inicia el 13 de Jul 1987, al sufrir un accidente automovilístico en Salamanca, Gto., posterior al cual presenta las siguientes lesiones:

- Fractura desplazada de fémur izquierdo, en la unión del 1/3 medio con el 1/3 proximal, no expuesta.
- Es trasladada al Hospital Regional (PEMEX) de Salamanca, Gto donde 29 hs después del evento, se le efectúa osteosíntesis de la fractura femoral con colocación de clavos centromedular de Kuntscher (14 Jul 1987).
- En la sala de recuperación anestésica presenta:
 - disnea súbita y cianosis.
 - taquipnea y dolor torácico "opresivo" bilateral.
 - confusión mental, desorientación y somnolencia.
 - caída súbita del hematocrito de 39 a 30%.

Rx DE TORAX: muestra en ese momento infiltrados pulmonares bilaterales como en "copos de nieve".

ENVIADA AL HCSCN, PEMEX, MEXICO, D.F., EL 15 DE JULIO DE 1987.

Ingresa a la Unidad De Terapia Intensiva, 16 De Jul De 1987, en las siguientes condiciones:

- conciente, orientada.
- afebril.
- disnea moderada y polipnea, aleteo nasal, tiraje intercostal generalizado, tos seca por accesos.
- FC 120x', FR 30x'.
- palidez de tegumentos generalizada.
- equimosis ojo derecho.
- petequias en miembro inferior derecho.

Rx de Tórax: infiltrado pulmonar bilateral heterogéneo.

16 Jul 1987: ayuno.- ventilación mecánica en CMV con FIO2 al - 40% y PEEP 5.- RPPI c/4 hs.- sol gluc 5% 1000 cc más 1 Kcl p/24 hs IV.- lasix 1 amp c/8 hs.- solu medrol 1500 mg IV DU.- Ranitidina 50 mg c/12 hs.- plasma fresco 1 unidad c/12hs.- dosis única de Pa vulón y Rohypnol.- Pancuronio.

17 Jul 1987: se inicia dobutamina 5 mcg/kg/min (dosis resp.)- una carga de 40 mEq Kcl IV.- se inicia dieta licuada por gastroclisis.- se suspende solumedrol.
- hipotensión arterial.
- taquicardia 150x'.
- fiebre 38.5°C.
- petequias en varias partes de la economía.
- equimosis conjuntivales.
- se obtiene por cánula endotraqueal secreciones color café-amarillentas, no fétidas.

terapia respiratoria: ventilación mecánica CMV, FIO2 30%, PEEP de 5; posteriormente se pasa a SIMV con - PEEP de 4 y FIO2 30%.

Rx de tórax: neumotórax derecho yatrogénico, de 20%.
- GRASA POSITIVA EN SANGRE CIRCULANTE (SUDAN III).

18 Jul 1987: dieta licuada por gastroclisis.- Nubain 1 amp IV c/8 hs.- se inicia Amikacina 150 mg IV c/8hs.- se inicia Carbenicilina 2.5 grs IV c/4hs.- se suspende el Lasix.- Nistatina 1 gotero c/4 hs.- una carga de Kcl de 60mEq.- se transfunden 2 Us de concentrado globular.- se inicia apoyo nutricional - parenteral.
- taquicardia 128x'.
- fiebre 38.6°C.
- excitación psicomotriz.
- mejoran las manifestaciones de insuficiencia respiratoria, ostensiblemente.

terapia respiratoria: se incrementa la FIO2 a 40%.

Rx de tórax: neumotórax izquierdo yatrogénico 20-25%. condensación basal derecha.

20 Jul 1987: se suspende el Rohypnol.- se transfunde nuevamente una unidad de PG.- se ministra una carga de -- fosfato de potasio.- se inicia heparina 5000 Us - SC cada 12 hs (dosis profiláctica).- se administra el Nubain solamente PRN.- continúa el apoyo nutricional parenteral (aminosol 8.5 500cc + 100cc sol gluc 50% + 1 amp MVI cada 12 hs).- sol salina fisiológica 500 cc + 2 Kcl c/24 hs IV.
- fiebre 38°C.
- FC 102x'.
- conciente, alerta y tranquila.

terapia respiratoria: ventilación mecánica en SIMV y posteriormente inicia CPAP, FIO2 30%, PEEP de 3, RPPI c/4 hs.

21 Jul 1987: se suspende la Dobutamina.- valium 10 mg IV DU.-- continúa dieta por gastroclisis y apoyo nutricional parenteral.- sol. parenteral de base.

- afebril.
- FC 103x'.
- no hay datos de insuficiencia respiratoria.
- se retiran los sellos pleurales (neumotórax ya -- resueltos al 100%).

terapia respiratoria: CPAP , PEEP 3, FIO2 30%.- RPPI c/4hs.
Rx DE TORAX: congestión pulmonar bilateral discreta.
- Gral. de orina patológico.

22 Jul 1987: Inicia aminofilina IV 250 mg c/24hs.- se suspende el apoyo nutricional parenteral, el plasma fresco y se retira la sonda nasogástrica.- Dieta blanda. Se extuba y además se retira también la sonda de foley (vesical).

- febril aún (38°C).
- FC 118x'.
- sin datos de insuficiencia respiratoria.

terapia respiratoria: Puritan continuo FIO2 50%.
RPPI c/6 hs.
se suspende ventilación mecánica.

23 Jul 1987: ALTA DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.
Ingresa al Servicio de Medicina Interna; completa tratamiento de 10 días con Amikacina y - Cartenicilina y se suspenden dichos antibióticos.

- afebril y en excelentes condiciones generales.
- sin datos de compromiso respiratorio residual.
- FC normal.
- examen general de orina normal.

29 Jul 1987: ALTA DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.

29 Sept 1987: Es enviada nuevamente de su clínica de adscripción (Salamanca, Gto.) por presentar:

- disnea progresiva de inicio posterior a su egreso del HCSCN, México, D.F.; actualmente a los pocos esfuerzos.
- tos con expectoración blanca escasa.
- no datos de insuficiencia respiratoria.

30 Sept 1987:
Examen De Laringo-traqueoscopia: granuloma aritenoides derecho. estenosis traqueal en un 80% a nivel del 4º - 5º anillos traqueales en forma circunferencial(post-intubación).

1 Oct 1987: desarrolla insuficiencia respiratoria aguda súbita. se realiza traqueostomía de urgencia durante la que hace paro cardiorespiratorio que revierte con las maniobras de resucitación.

- 5 Oct 1987: evoluciona en forma aceptable.- se retiran soluciones parenterales e inicia via oral.
- no insuficiencia respiratoria.
 - excelentes condiciones generales.
- 8 Oct 1987: desarrolla nuevamente insuficiencia respiratoria - aguda súbita con cianosis progresiva generalizada. convulsiones tónico-clónicas generalizadas. asistolia irreversible.

CASO CLINICO No. 2

EXAMENES DE LABORATORIO

	16 Jul 87	17 Jul 87	16 Jul 87	19 Jul 87	20 Jul 87	21 Jul 87	22 Jul 87	23 Jul 87	27 Jul 87
GLICEMIA	105 mg	149	177	230	245	120	190	118	98
URBA	31 mg	28 mg	30 mg	12.8	21	25	34	34	27.8
P Cr	0.9 mg	1.2	1.0	0.6	0.8	0.7	0.6	0.6	0.7
Hb	10.0	10.5	10.9	10.0	11	12.2	12.4	11.1	---
Hto	291	31	30	28	32	34	39.2	33.3	---
Leuc Tot	10,700	10,600	11,200	13,850	14,600	12,000	10,400	4,100	---
Neutrof	84%	87	88	90	82	81	84	47	---
Linfos	13%	10	11	8%	16	15	16	50	---
Bandas	1%	2%	---	---	1%	2%	---	---	---
Plaquetas	84,000	---	---	92,755	---	133,560	---	372,240	---
V.S.G.	---	---	---	---	---	---	---	---	---
BT (D/I)	1.2 mg	0.9	1.0	1.1	---	1.1	0.9	0.1	0.6
ALBUMINA	2.7 gra	2.6	2.5	2.9	2.6	2.9	3.6	3.5	4.0
GLOBULINA	2.0 gra	2.1	2.2	2.3	2.1	2.0	3.3	3.2	3.2
TGO	30Ua	20	19	31	54	80	38 Ua	49	37
TGP	31 Ua	17	40	60	72	75	40	59	75
BIL	597Ua	650	472	515	462	480	465	318	---
FA	62 Ua	43	54	---	39	---	92	91	128
AMILASA	---	65Ua	---	40	---	66	432	---	---
FOSFORO	2.1mg	2.4	3.1	1.4	2.0	2.4	4.0	4.1	---
CALCIO	6.7 mg	7.2	9.5	6.5	6.3	7.1	8.8	10.0	---
CLORO	102 mEq	100	111	109	110	101	109	98	109
POTASIO	3.4 mEq	3.1	3.3	3.9	3.0	3.6	5.0	3.6	4.1
SODIO	139mEq	141	152	151	149	140	143	139	141
TP	15" 65t	14" 75t	14" 74t	14" 70t	12" 77t	14" 65t	17" 56t	16" 60t	---
TPT	28"	22"	27"	26"	26"	26"	33"	34"	---
ORINA	GR ++	---	GR ++	GR ++	---	---	GR ++	---	---
pO2	47	61	83	83	92	83	80	90	---
pCO2	31	28	29	28	28.4	29.7	32	33.1	---
pH art.	7.42	7.45	7.39	7.45	7.41	7.42	7.42	7.43	---
HCO3	23.3	19.2	17	20.2	21.9	19.7	21.3	22.1	---
% NO2C	85%	91%	97.1%	98.4%	97.6%	96.5%	96.1	97.2	---
EB	-1.2	---	-0.6	-2.0	-0.9	-3.1	-1.6	-0.6	---

CASO CLINICO No. 3

Nombre: José Luis González De La Rosa.
Edad: 20 años.
Sexo: Masculino.
Ocupación: Estudiante de Contabilidad.
Estado civil: Soltero.
Lugar De Nacimiento: México, D.F..
Lugar De Residencia: México, D.F..

Ficha: 563007-T

FECHA DE INGRESO AL HCSCN, PEMEX: 28 De Junio De 1987.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

- hepatitis viral en la infancia, sin secuelas.
- tabaquismo desde los 18 años de edad, consume hasta 2 cigarrillos al día.
- alcoholismo de tipo social desde los 18 años de edad, sin llegar a la embriaguez.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Lo inicia el 28 de Junio de 1987, al presentar un accidente automovilístico, como consecuencia del cual presenta las siguientes lesiones:

- pérdida del conocimiento durante aprox. 30 minutos, sin secuelas posteriores aparentes.
- luxación acromioclavicular derecha, reducida a su ingreso al HCSCN, Pemex; con cabestrillo en hombro der. actualmente
- contusión cerebral.

Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva, el 29 De Junio de 1987 (12 hs después del evento), en las siguientes condiciones:

- disnea súbita.
- dolor opresivo en hemitórax derecho.
- tos con escaso esputo hemoptoico.
- polipnea, cianosis discreta.
- cefalea parieto-occipital moderada, peq. hematoma.
- labios con escoriaciones.
- hemitórax derecho con escoriaciones, con emplexión y amplexión disminuidas y algunos estertores subcrepitantes en la base; hay tiraje intercostal discreto.
- Fiebre 38°C.

Rx DE TORAX: densidad heterogénea basal derecha, no neumotórax.
EKG: RS, FC 102x', aQRS -10'. discreta SSVD.

29 Jun 1987: ayuno.- cabestrillo hombro derecho.- Ranitidina -- 50 mg IV c/8hs.- analgésicos PRN.- Laisx 1 amp IV c/12 hs.- una carga de 60 mEq de potasio.- Penicilina sódica cristalina 5 millones de Us c/6hs IV.- sonda vesical.- no esteroides.- heparina 5000 Us - SC c/12 hs (dosis profiláctica).

terapia respiratoria: ventilación mecánica en SIMV con FIO2 al 35%. - PEEP 4. - RPPI c/4 hs.

30 Jun 1987: una carga de 40 mEq de potasio. - se suspende el - lasix. - Rohypnol 1 amp c/8hs.

- disnea discreta, tos por accesos aislada con esca sa expectoración blanca por cánula endotraqueal.
- fiebre 38°C.
- cefalea post-traumática.
- FC 92x'.
- equimosis en miembros.
- algunas petequias diseminadas en la economía.
- dolor en hombro derecho.

terapia respiratoria: SIMV con FIO2 45%, PEE 3; posteriormente pasa a CPAP FIO2 35%, PEEP 3 y RPPI c/4 hs.

Rx DE TORAX: zona de condensación basal y lóbulo 1/2 hemitórax derecho; HVCP discreta.

- GRASA POSITIVA EN SANGRE CIRCULANTE (SUDAN III).

1 Jul 1987: se retira la sonda vesical. - se suspende Rohypnol continúa heparina a dosis profilácticas.

- dolor en parrilla costal derecha.
- afebril hoy.
- FC 70x'

terapia respiratoria: extubación. Puritan continuo con FIO2 40%.

RPPI c/4 hs.

Se suspende ventilación mecánica.

- mínimos datos de insuficiencia respiratoria.

2 Jul 1987: Inicia la VO con dieta líquida en forma aceptable se suspende la heparina; Porsantín 75 mg VO cada 8 hs. -

terapia respiratoria: Puritan continuo con FIO2 40%. RPPI c/4 hs.

Rx DE TORAX: condensación heterogénea en 1/3 medio de el pulmón derecho.

- ALTA DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.
- Ingresa al Servicio de Medicina Interna.

4 Jul 1987: - persiste con tos y expectoración blanca. - afebril.

- Ortopedia reecoloca el cabestrillo hombro der..

7 Jul 1987: se suspende la Penicilina sódica Cristalina. - se inicia Gentamicina 80 mg IV c/8 hs y Clindamicina 600 mg IV cada 12 hs. - solución parenteral para - mantener vena permeable. - persiste febril 38.4°C.

GAMMAGRAMA PULMONAR PERFUSORIO: zona de hipocaptación en el lóbulo medio pulmón derecho.

15 Jul 1987: se suspende Gentamicina y Clindamicina. - Naxón -- 250 mg VO PRN.

- afebril, asintomático.
- ALTA DE MEDICINA INTERNA Y DEL HOSPITAL.

CASO CLINICO No. 3

EXAMENES DE LABORATORIO

	28Jun87	29Jun87	30Jun87	1 Jul87	2 Jul87	4Jul 87	15Jul87
GLICEMIA	106 mg	114	131	89	99	85	84
UREA	32.1mj	21.4	19.2	21.	27.8	47.0	49.2
P Cr	1.5 mg	1.1	1.2	1.2	1.1	1.2	1.0
Hb	14.6gr	14.0	12.9	14.3	8.9	12.6	13.9
Hto	42.9%	42	38.1	29.9	27	36.2	41.9
Leuc Tot	8,800	7,400	8,100	6,500	20,200	8,700	7,100
Neutrof	66%	78	87	54	71	71	59
Linfos	10%	22	13	42	28	28	37
Bandas	4%	---	---	2%	---	---	---
Plaquetas	92,780	88,500	106,800	---	---	200,640	371,200
V.S.G.	---	---	---	---	---	---	---
CPK	1071	1150	---	---	660	---	---
BT (D/I)	---	0.9	0.9	1.0	---	1.1	---
ALBUMINA	---	3.8	3.5	3.4	---	4.5	---
GLOBULINA	---	2.3	2.2	2.3	---	2.5	---
TCO	60	39	27	22	---	20	---
TCP	63	45	27	21	---	17	---
DHL	---	421	---	296	---	280	---
FA	---	90	68	65	---	84	---
AMILASA	---	---	68	70	---	119	---
POSFORO	---	2.8	2.2	3.7	---	---	---
CALCIO	---	8.1	7.8	8.3	---	---	---
CLORO	---	109	106	105	---	108	103
POTASIO	---	4.3	4.1	3.9	---	5.2	4.5
SODIO	---	144	140	140	---	147	140
TP	---	13" 106%	13" 100%	14" 89%	13" 97%	13" 100%	14" 86%
TPP	---	25"	28"	27.1"	23"	30"	30"
ORINA	GR abs	GR abs	GR abs	nl	GR	nl	nl
pO2	52	43	46	53	54	54	---
pCO2	35.2	30.0	32.0	26.	28.4	28.4	---
pH art.	7.42	7.42	7.40	7.44	7.45	7.42	---
HCO3	23.1	19.8	20.4	18.4	20.1	18.8	---
%O2C	87.5%	78.0	82.6	88.8	89.7	89.2	---
EB	-0.2	-2.4	-2.8	-3.6	-1.2	-3.6	---

CAPITULO VI. COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

a) COMENTARIOS:

En el HCSCN, PEMEX, el síndrome de embolia grasa se observa con mayor frecuencia en pacientes que han sufrido politraumatismos y/o fracturas de huesos a distintos niveles.

En el Hospital se diagnosticaron 3 casos de síndrome de embolia grasa de una serie de 10 pacientes; esto quiere decir que sólo 33.3% de los enfermos politraumatizados que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) por diversas causas, desarrollaron síndrome de embolia grasa; ello a su vez representa el 4.55% de todos los enfermos politraumatizados que ingresaron al HCSCN, durante el período comprendido de Marzo de 1987 a Enero de 1989 (23 meses).

En relación a los casos presentados debemos señalar que ninguno contaba con factores de riesgo para desarrollar síndrome de embolia grasa por otras causas y que todos tuvieron como factor desencadenante directo las fracturas de huesos (Casos 1 y 2) y politraumatismos (Caso 3).

Los 3 casos reunieron los criterios de diagnóstico de Quid para síndrome de embolia grasa: insuficiencia respiratoria, fiebre, taquicardia, trastornos renales y mentales, así como grasa (+) en sangre; Utilizando los criterios modificados de Lindeque y Schoemann, los 3 pacientes tuvieron síndrome de embolia grasa al encontrárseles a su ingreso PaO₂ menor de 60 mmHg, sostenida, y --trabajo respiratorio incrementado; en éste sentido los criterios de Quid y de Lindeque y Schoemann se complementan para un diagnóstico temprano y exacto.

Los resultados del análisis de los casos con síndrome de embolia grasa revisados en la UTI del HCSCN, PEMEX, son los siguientes:

- insuficiencia respiratoria; en 100% de los casos, desarrollada en las 24 hs --posteriores al evento traumático y que según la gravedad del embolismo --graso, corresponden a la variedad clínica.
- trastornos cerebrales; presentes en 66.6% de los casos (Casos 1 y 2), mani--

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

festados por somnolencia, confusión mental y agitación psicomotriz, sin ningún déficit neurológico posterior a la recuperación.

- **petequias:** se vieron solamente en 2 de los 3 casos (66.6%).
- **trastornos renales:** manifestados por sangre en orina en 100% de los casos. - Ninguno desarrolló falla renal.
- **trastornos en fondo de ojo:** no se documentaron en ningún caso.
- **fiebre:** la desarrollaron 2 de los 3 casos (66.6%); Casos 1 y 3.
- **hallazgos radiológicos:** infiltrados pulmonares bilaterales "en copos de nieve" (caso 2), y condensación basal derecha heterogénea (Caso 3). En ningún caso se efectuó TAC de cráneo.
- **anormalidades de laboratorio:**

anemia: solamente los casos 1 y 2 (66.6%).

trombocitopenia: 100% de los casos.

lipasa sérica y VSG: no se documentaron en ningún caso.

hipocalcemia: solamente en los casos 1 y 2 (66.6%).

grasa en orina: no se documentó en ninguno de los casos.

grasa en sangre: con tinción de Sudán III (Caso 3) y con la técnica de el criostato (Casos 1 y 2).

hipoxemia: en 100% de los casos.

alcalosis respiratoria: 100% de los casos.

pCO2 baja: En 100% de los casos.

- **electrocardiograma:** en 100% de los casos se encontró crecimiento y sobrecarga sistólica de cavidades derechas, y QRS a la derecha.

Tratamiento en la UTI en cada enfermo:

- 1) **apoyo ventilatorio:** Fué de gran importancia en los casos 2 y 3, ya que fué necesaria la ventilación mecánica y PEEP en rangos de 3 a 5 para mantener oxemias adecuadas (OMV y SIMV, respectivamente); solamente el Caso 1 requi_

rió apoyo ventilatorio con Puritan continuo y FIO₂ de 40 a 100%.

- 2) apoyo hemodinámico: con dobutamina en el Caso 2 por la presencia de hipotensión arterial, y con Ouabaina en el Caso 1 por ICCV complicada con fibrilación auricular. El Caso 3 evolucionó en forma adecuada sin inotrópicos.

No se utilizaron coloides en ningún caso y los cristaloides se maneja-
ron con restricción.

- 3) medidas generales: fijación de fracturas en los casos 1 y 2 (antes de 48hs y a los 9 días respectivamente, después del evento traumático); reposición de calcio, potasio, volumen (sangre, Casos 1 y 2), analgésicos.
- 4) otras medidas: no se utilizaron esteroides y solamente se empleó heparina a dosis profilácticas en 100% de los casos; antibióticos en 100% de los casos por infección pulmonar de origen intrahospitalario.; antiagregantes plaqueta-
rios solamente en los casos 1 y 3.

COMPLICACIONES:

infección pulmonar intrahospitalaria en los 3 casos (100%), secundarias a:

- decúbito dorsal prolongado.
- cuidados deficientes de la cánula endotraqueal en los enfermos intubados.
- por contaminación de los ductos del ventilador.
- por mala aspiración de secreciones en los enfermos intubados y sedados.
- por la presencia de émbolos sépticos que llegaron al pulmón procedentes de — los múltiples procedimientos de punción efectuados, arteriales y venosos (co-
mo el Caso 2 que presentó neumotórax en dos ocasiones, yatrogénico, secunda-
rias a punciones de venas subclávias).

estenosis traqueal severa en un caso (Caso 2) secundaria a intubación endotra-
queal prolongada.

neumotórax yatrogénico, en el Caso 2, resueltos con sello pleural.

Sobrevida:

Uno de los 3 enfermos falleció por estenosis traqueal severa secundaria a intubación prolongada (con insuficiencia respiratoria aguda irreversible), evento que presentó la paciente 3 meses después de recuperarse de el síndrome de embolia grasa. Entonces la supervivencia por síndrome de embolia grasa en el HCSCN de PEMEX es de 100% de los casos, y la mortalidad de 0%, de un total de 3 casos -- que se presentaron en el Hospital en 23 meses consecutivos.

b) **CONCLUSIONES:**

1.- El síndrome de embolia grasa es poco frecuente en el HCSCN, PEMEX (sólo 4.55% de los politraumatizados que ingresan al Hospital lo desarrollaron), porque no se cuenta con Unidad de Traumatología en la institución y porque no busca el diagnóstico de síndrome de embolia grasa en forma intencionada en enfermos politraumatizados.

2.- El síndrome de embolia grasa se asoció a fracturas de huesos largos y politraumatismos en 100% de los casos estudiados en el HCSCN, PEMEX.

3.- Los criterios de Gurd y los modificados de Lindeque y Schoemann deben ser utilizados en forma simultánea para el diagnóstico del síndrome de embolia grasa.

4.- Las manifestaciones clínicas y de laboratorio más constantes en los casos revisados fueron:

- a) insuficiencia respiratoria, fiebre, petequias, trastornos renales y cerebrales.
- b) anemia, trombocitopenia, hipoxemia y alcalosis respiratoria.
- c) grasa (+) en sangre central y/o periférica en todos los casos (con tinción de Sudán III ó utilizando la técnica criostato).

5.- El apoyo ventilatorio con mascarilla ó con ventilador mecánico fué la piedra angular del manejo en todos los casos, asociado a apoyo hemodinámico con inotrópicos y reposición de volumen.

6.- La fijación temprana de las fracturas se asoció con menor morbilidad en todos los casos.

7.- La complicación más frecuente en los casos estudiados fué la infección pulmonar intrahospitalaria.

8.- La mortalidad en los casos revisados fué de 0%, ya que el único caso de defunción (Caso 2) fué por estenosis traqueal severa postintubación en forma prolongada.

9.- La sobrevida en los casos revisados fué del 100%.

CAPITULO VII. BIBLIOGRAFIA.(**)

- 1.- G.A. GRESHAM, Fat Embolism, Forensic Sc Intl, 31 (1986) 175-80.
- 2.- R.O. WHITSON, Critique of fat embolism, J. Bone Joint Surg. (Am.) 33A(1951) 447.
- 3.- J.P. JONES, E.P.ENGLEMAN and J.S. NAJARIAN, Systemic fat embolism after renal homotransplantation and treatment with corticosteroids. N. Engl.J. Med., 273 (1965), 1453.
- 4.- LÖWER R. tractatus de Corde. 1669 (reproduced and translated by Kranklin KJ in Gunther RT. Early Science in Oxford. 1932, vol 9.
- 5.- ZENKER F.A., Beiträge zur normalen and pathologischen Anatomie der Lunge. - Dresden: J Braunsdorf, 1862.
- 6.- Contenida en la referencia No. 1.
- 7.- CZENNY, von. Über die Klinische Bedeutung der Fettembolie. Berl Klin Wschr 1875; 12:593.
- 8.- SCRIBA J. Untersuchungen über die Fettembolie. Dtsch Z Chir, 1880;12:118.
- 9.- PELTIER LF. Fat embolism: the toxic properties of neutral fat and free fatty acids. Surgery 1956;40:665-70.
- 10.- PELTIER LF. Fat embolism: a current concept. Clin Orthop 1969; 66:241-53.
- 11.- SEVITT S. Fat embolism. London: Butterworths 1962.
- 12.- GURD AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. J Bone Joint Surg (Br) 1970; -- 52-B:732-7.
- 13.- GURD AR, WILSON RI. The fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg (Br) 1974, 56-B:408-16.
- 14.- LINDEQUE B.G.P., SCOEMANN H.S., Fat embolism and the fat embolism syndrome: a double-blind therapeutic study. J Bone Joint Surg.; Univ Pretoria, - South Africa. 1987, 69-B, No. 1; 128-31.

- 15.- OH WH, MITAL MA. Fat embolism: current concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment. *Orthop Clin North Am* 1978;9: 769-79.
- 16.- SEVITT S. The significance and pathology of fat embolism. *Ann Clin Res.* - 1977;9: 173-80.
- 17.- MILLER JD. Fat embolism: a clinical diagnosis. *AFP*, vol 35, No. 1; 129-34, 1987.
- 18.- DILLERUD E. Complications after Liposuction. *Plast Reconstr Surg*, 79;5: 844 - 845. 1987.
19. LIPTON JH. Fat embolization and pulmonary infiltrates after Bone Marrow -- Transplantation. *Medical Ped Oncol*, 15:24-27 (1987).
- 20.- MEEKE RI, FITZPATRICK GJ. Cerebral oedema and the fat embolism syndrome.-- *Int Care Med* (1987) 13:291-292.
- 21.- SCHWARTZ DA, FINKELSTEIN SD. Fat embolism to the cardiac conduction system associated with sudden death. *Human Pathology* (1988) 19; 1: 116-19
- 22.- ROBERSON JR, BRYAN RS. Fat embolism syndrome after bilateral total knee re placement. *Orthopedics* (1984) 7; 6: 1015-16.
- 23.- BERGENTZ SE. Studies on genesis of posttraumatic fat embolism. *Acta Clin Scand. Suppl.*, 282 (1961) 1.
- 24.- CHOW, SP, HOAGLUND FT. Fat embolism in Hong Kong Chinese. *J Bone Joint S.*, 62-A; 1138-43, 1980.
- 25.- DINES DE, BURCHER LW, OKASAKI H. The clinical and pathological correlation of fat embolism syndrome. *Mayo Clin Proc*, 1975;50:407-11.
- 26.- THOMFORD NR, SIRINEK KR. Fat embolism. Amsterdam: North-Holland, 1975: 631 -637.
- 27.- GURD ALAN R., WILSON R.I.. The fat embolism syndrome. *J. Bone Joint Surg*;- 56-B; 3: 408-16. 1974.
- 28.- PELTIER LF. A few remarks on fat embolism. *J. Trauma* 1968; 8: 812-20.

TEXTOS DE CONSULTA:

- 1.- HARRISON'S, Principles Of Internal Medicine. Eleventh edition. 1987.
- 2.- URIBE, MISAEL. Tratado De Medicina interna. Primera edición. 1988.
- 3.- VILLAZON S.A.. Urgencias comunes en Medicina Critica. 1984.CECSA. MEXICO.
- 4.- LUCE, TYLER & PIERSON: Intensive Respiratory Care. 2nd Ed.
- 5.- EISENBERG & COPASS: EMERGENCY MEDICAL THERAPY. 2nd Ed; Saunders.
- 6.- SCHODMAYER, JS. Textbook Of Intensive Care Medicine. 3th Ed.