

20 11245

2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Hospital de Traumatología y Ortopedia
"MAGDALENA DE LAS SALINAS"
Instituto Mexicano del Seguro Social

SINDROME DE EMBOLIA GRASA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO Morbimortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos del HTMS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL GRADO DE
Especialista en Traumatología y Ortopedia

P R E S E N T A

DR. EVODIO CASTILLO RAMIREZ

Asesor de Tesis; Dr. Alfonso Maldonado Rios



IMSS



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
HIPOTESIS GENERAL	19
OBJETIVOS	20
MATERIAL Y METODOS	21
RESULTADOS.....	22
DISCUSION	36
CASO CLINICO	39
FLUJOGRAMA DE MANEJO	43b
CONCLUSIONES	44
BIBLIOGRAFIA	46

I N T R O D U C C I O N

En este siglo la humanidad se ha enfrentado a cambios radicales en su estilo de vida; esto ha sido propiciado por los avances tecnológicos que se han presentado en una forma acelerada en comparación con otras etapas históricas anteriores; dichos cambios han mejorado las condiciones y la esperanza de vida del ser humano, con disminución en la incidencia de múltiples enfermedades que en el pasado cursaban con una elevada mortalidad para la humanidad, sin embargo, esto ha propiciado la presencia de diversas patologías que antes no se diagnosticaban con la frecuencia actual, ya que los pacientes fallecían en corto tiempo.

Nuestro país, y en particular nuestra ciudad, no ha escapado al desarrollo tecnológico mundial; así, el mejoramiento en los vehículos motorizados con un incremento en la velocidad que desarrollan, ha originado una serie de condiciones que desembocan en el incremento de accidentes viales, y el mejoramiento que se ha dado en los medios de producción, con la mecanización de los mismos, ha incrementado los riesgos y el número de accidentes que se presentan en el medio laboral; así, tanto los acci-

dentes viales, como los laborales, afectan en forma preponderante a la población económicamente activa, básicamente entre los 20 y 40 años de edad, lo cual condiciona una incidencia negativa en el aspecto socioeconómico, el cual se traduce en un incremento de la morbilidad en el orden traumatológico, con elevados costos del manejo hospitalario de cada paciente.

Dentro de las patologías que se han originado por los dos factores antes mencionados, destacan las lesiones del sistema musculoesquelético, y en particular las fracturas de pelvis y huesos largos, con sus complicaciones inherentes al traumatismo, en el que destaca el síndrome de embolia grasa; dichas lesiones y complicaciones repercuten económicamente en el Sistema de Salud, ya que se requieren centros especializados de tercer nivel donde se cuente con todos los recursos materiales y humanos para dar atención a pacientes con este tipo de patologías.

El Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas del Instituto Mexicano del Seguro Social, es el principal centro hospitalario que capta a los pacientes politraumatizados en la zona norte de la ciudad, enfrentando a su personal a situaciones en las que se debe estar capacitado para la solución de los

problemas que se presentan, teniendo al síndrome de embolia grasa como a una entidad patológica de primera importancia, tal como sucedió en el año de 1985, durante el desastre del sismo del mes de Septiembre, en el cual el hospital dió atención a 1266 pacientes, de los cuales un 7.6% desarrolló dicho síndrome, requiriéndose un manejo especializado por parte del personal médico y paramédico (1). Dicho manejo del síndrome de embolia grasa es realizado principalmente por el personal de la Unidad de Cuidados Intensivos, sin embargo no se cuenta con estadísticas u otro parámetro que nos indique la incidencia de dicha patología en nuestro medio.

Por lo anterior, se decidió realizar el presente estudio para determinar, primero la incidencia del síndrome de embolia grasa en el servicio de Cuidados Intensivos, en segundo lugar relacionar dicho síndrome con los diferentes tipos de lesiones asociadas, y por último determinar la utilidad del tratamiento administrado en dicho servicio a los pacientes con tal síndrome.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En el año de 1982, Gossling y Pellegrini, definen a la Embolia Grasa como a "una compleja alteración de la homeostasis que ocurre como complicación infrecuente de las fracturas de pelvis y huesos largos, manifestada principalmente por insuficiencia respiratoria aguda" (11).

Historicamente la embolia grasa es referida desde 1669, por Lower en Oxford, como lo mencionan Limbird (21) y Martínez (24), así mismo estos autores, junto a Chan (3), Chow (4), Gossling (11), Oh (32), Peltier (34) y Stoltenberg (44), hacen referencia de Zencker, quien en el año de 1862 llevó a cabo la primera descripción histopatológica de la embolia grasa, y a Ernest von Bergman quien en el año de 1873 hizo el primer diagnóstico clínico en un paciente polifracturado de 38 años. Fengre y Salisbury son citados por Larios (20), Oh (32) y Peltier (34), como los primeros en reportar un paciente con embolia grasa en América en el año de 1879.

Peltier (34) realizó una revisión histórica de la embolia grasa, y menciona a Roswell, quien en 1884 publicó en Chicago un

artículo sobre embolia grasa, donde sintetizó la información disponible hasta entonces; también menciona a Dennis como al creador del esquema de los "3s" en las causas del colapso del paciente lesionado: "El Shock puede presentarse a las 3 horas después de la lesión, la embolia grasa a los 3 días y la embolia pulmonar a las 3 semanas", estableciendo el periodo de latencia en el diagnóstico de la embolia grasa.

Para 1900, tal como lo refieren Jacobson (16), Miller (27) y Peltier (34), la embolia grasa es clasificada por Payr en dos formas, una pulmonar y otra cerebral, basado en la sintomatología predominante, y Peltier hace mención de Putscher quien en 1911 asoció el clasico rash petequiral a la embolia grasa (34).

Martínez (24) y Peltier (34) se refieren a Czerny en el año de 1875 y a Porter en el año de 1917 como a los investigadores que asocian y teorizan como causa de Choque a la embolia grasa. Estos mismos autores mencionan a Blalock quien en los años 30's demostró que los pacientes con choque traumático equivalían a los de choque hipovolémico, resultado de pérdida de líquidos y sangre no reconocida en los tejidos alrededor de la fractura y otras áreas lesionadas.

Peltier en una serie de investigaciones llevadas a cabo desde el año de 1954, trata de dilucidar los mecanismos fisiopatológicos de la embolia grasa, formulando y apoyando la teoría fisicoquímica al notal elevación de lipasa sérica en pacientes con esta patología, teorizando que esta elevación es debida al incremento de la actividad de los neumocitos en respuesta a la presencia de émbolos de grasa neutra como resultado de la liberación de ácidos grasos libres, que son directamente tóxicos al parénquima pulmonar (33,34).

En la gran diversidad de trabajos editados en relación a la embolia grasa destaca la preponderancia de las alteraciones pulmonares. Gosling en 1974, asocia la falla respiratoria a la embolia grasa, y la considera como la causa principal de muerte en dicha patología, pero que esta falla es usualmente autolimitante y con una respuesta adecuada al tratamiento (10). Para 1982, el mismo autor realiza una de las revisiones de la fisiopatología de la embolia grasa más completa hasta el momento, haciendo énfasis en el metabolismo lipídico, la importancia de los ácidos grasos libres, las alteraciones en la coagulación, y la gran importancia de la participación pulmonar en dicha patología, con la presencia del síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, todo rela-

cionado a la liberación local de embolos grasos, provenientes de la médula ósea, la cual cuenta en sus sinusoides con una gran cantidad de tejido adiposo como sostén de dicha médula (11).

En el año de 1974, al igual que Gossling, Murray basado en una experiencia de 30 casos de pacientes con embolia grasa, nota la preponderancia del síndrome de insuficiencia respiratoria en dicha patología y estandariza a los pacientes en dos grupos, uno de casos moderados y otro de casos severos, y elabora un protocolo de manejo para los pacientes con embolia grasa severa (29).

Risenborough en 1976, manifiesta que la falla respiratoria es una seria complicación que ocurre en aquellos pacientes que sobreviven a las fases iniciales del trauma; y la causa principal de dicha falla respiratoria junto a otros factores es la embolia grasa pulmonar (36). En ese mismo año, Mays estudió el papel que desempeñan algunas proteínas, como albúmina sérica, unidas a aniones citotóxicos en la insuficiencia respiratoria postraumática, unidas principalmente al ácido oleico, provocando disrupción del endotelio capilar pulmonar, traduciendo en hemorragia intraalveolar, edema pulmonar, membrana hialina y atelectasias focales (25).

En mismo año de 1976, Moylan realizó un estudio retrospectivo en pacientes con embolia grasa, enumerando las teorías etiológicas de dicha patología, siendo estas las más aceptadas en la actualidad. Dichas teorías son: A) Teoría Mecánica, en la que en el sitio lesionado existe embolización de triglicéridos sólidos que forman la médula ósea, y que bloquean mecánicamente la circulación pulmonar y cerebral produciendo hipoxemia; B) Teoría Química, en la que la movilización de grasas neutras y su lipólisis produce liberación de ácidos grasos libres, ocasionando una destabilización de la membrana celular alveolocapilar con una respuesta de liberación de histamina condicionando un proceso inflamatorio en el parénquima pulmonar, circulación y cerebro, con resultados de vasculitis difusa en pulmón, pérdida de surfactante y edema localizado en los órganos afectados, produciendo un síndrome clínico de confusión e hipoxemia. Esta última teoría es la más aceptada por el gran cúmulo de evidencias clínicas y experimentales (28). Sin embargo Stoltenberg y Gustilo en 1978 esquematizan ambas teorías en una teoría mecánica-química y en concordancia con otros autores la aceptan como la más correcta (44). (Fig. 1).

TEORIA MECANICO - QUIMICA

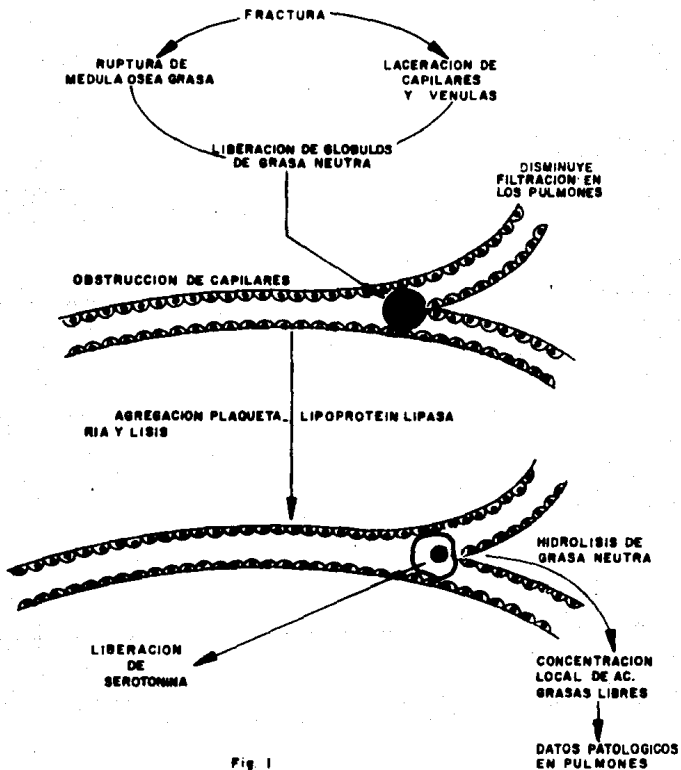


Fig. 1

En 1978 Won Oh, presentó en el Simposio de Cuidados del Enfermo Crítico en el Paciente Ortopédico, una revisión acerca de la patogénesis, diagnóstico y tratamiento de la embolia grasa, describió que la incidencia clínica de dicha patología es muy variable de acuerdo a cada investigador, con un rango que va desde el 0.6% hasta el 55%, además dividió la patología en dos variantes clínicas: en pulmonar y cerebral, y hace énfasis en los criterios postulados por Gurd para el diagnóstico de la embolia grasa, los cuales son signos mayores y signos menores, caracterizados los primeros por rash petequeial, signos de insuficiencia respiratoria, signos radiológicos de edema pulmonar bilateral y alteraciones cerebrales (irritabilidad, confusión, coma) en ausencia de lesión craneal; y caracterizados los segundos por taquicardia, pirexia, cambios retinianos, alteraciones urinarias (oliguria, anuria, globulos grasos en orina), disminución brusca de los niveles de hemoglobina, trombocitopenia, eritrosedimentación elevada y globulos de grasa en esputo; estableciendo que para el diagnóstico se requieren de un criterio mayor y tres menores (32) (Cuadro 1).

Guenther en 1981 en una revisión de 54 casos con embolia grasa lleva a cabo una relación de criterios de pronóstico mencionando que en aquellos pacientes sin otra patología agregada ó previa

CRITERIOS DE GURD

MAYORES

RASH PETEQUIAL

SINTOMAS RESPIRATORIOS
(CON SIGNOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS DE EDEMA PULMONAR)

ALTERACIONES NEUROLOGICAS EN AUSENCIA DE LESION CRANEAL
(SONMOLENCIA, ESTUPOR, COMA)

MENORES

TAQUICARDIA

PIREXIA

CAMBIOS RETINALES (PETEQUIAS)

CAMBIOS URINARIOS (OLIGURIA, ANURIA, GLOBULOS DE GRASA EN ORINA)

ERITROSEDIMENTACION ELEVADA

TROMBOCITOPENIA

DISMINUCION DEL HEMATOCRITO

DIAGNOSTICO DE EMBOLIA GRASA:

1 CRITERIO MAYOR + 3 CRITERIOS MENORES

CUADRO # 1

y con el tratamiento llevado a cabo sin demora, presentaban un mejor pronóstico (13).

En 1982, Riska, resumiendo sus trabajos previos en relación a la embolia grasa en pacientes politraumatizados, estandarizó la patología en tres grados: el primero la embolia grasa con poco significado clínico, que se presenta poco después de la lesión caracterizado por petequias cutaneas ocasionales y uno ó dos criterios menores agregados; el segundo el síndrome de embolia grasa con datos de rash petequeial y más de dos criterios menores; y el tercer grado, el síndrome clínico de embolia grasa, caracterizado por varios criterios típicos y condiciones severas del paciente que requieren de asistencia respiratoria (37).

Jacobson en 1986 estudió los aspectos neurológicos de la embolia grasa, mencionando que en un 84% de los pacientes revisados con dicha patología presentaron desorden neurológicos en ausencia de lesión traumática craneal, y los dividió en síndromes cerebrales locales y encefalopatía difusa. En cuanto a la explicación de la sintomatología cerebral, Díaz de Leon, refiere que la hipoxemia neuronal provoca la liberación de catecolaminas, lo cual a su vez provoca cuatro vías metabólicas, que pueden condi-

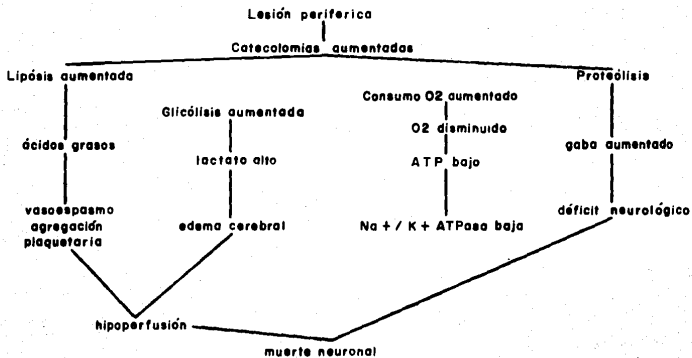
cionar muerte cerebral (16) (Cuadro 2).

Lindeque en 1987 maneja dos términos para la embolia grasa:

A) Embolia grasa, que denota la presencia de globulos de grasa en el parénquima pulmonar y circulación periferica despues de la lesión, siendo esto muy común en la mayoría de los casos; y B) Síndrome de embolia grasa, que denota las manifestaciones más serias de la patología, y que ocurre con menor frecuencia (3.4 a 29%) (22).

Dicha patología se ha demostrado que es muy frecuente en los pacientes politraumatizados, en diversos estudios patológicos se ha demostrado hasta en un 90% la presencia de embolos grasos en el parénquima pulmonar en los adultos (2), siendo en la mayoría asintomatica; sin embargo esta patología se ha reportado escasamente en el paciente del grupo pediátrico; dicha complicación es sumamente rara en los niños, siendo observada con mayor frecuencia en los grupos de niños grandes; Limbird describe dicha complicación en un niño de 11 años que padecía mielodisplasia y presentó una fractura en la metafisis proximal de la tibia y relaciona dicha complicación con estados patológicos previos como colagenopatías, desordenes endócrinos, Artritis Reumatoide Juvenil y otras alteraciones asociadas a osteoporosis (21). Ogden menciona una incidencia de

FISIOPATOLOGIA DE LA EMBOLIA GRASA CEREBRAL



Cuadro No. 2

0.05% de casos de embolia grasa clínica en niños normales después de un traumatismo importante, sin embargo menciona a Mc Carty, el cual en seis publicaciones encuentra una incidencia del 90% de embolia grasa en niños muertos a causa de traumatismo, siendo esta incidencia de hallazgos patológicos similar a la reportada en los adultos; la explicación a la poca incidencia del síndrome clínico en los niños, esta basada en la diferencia del tipo de grasa y a la menor cantidad de la misma en la médula ósea del niño (11,31).

En nuestro país son pocas las investigaciones y estadísticas con respecto a la embolia grasa. Martínez, en el Hospital Central Militar, llevó a cabo un estudio para determinar la actividad surfactante sérica en los pacientes traumatizados y valoró el uso de un método de detección de la actividad surfactante para identificar a los pacientes con mayores posibilidades de evolucionar con embolia grasa, y así poder iniciar un manejo profiláctico (24). Pescina en la misma institución reporta un caso de embolia grasa en el año de 1990 en una paciente embarazada y con fractura de fémur derecho, siendo manejada mediante apoyo ventilatorio, diuréticos, inotrópicos y corticoides, evolucionando a la mejoría (35).

El manejo de la embolia grasa lo resumen Larios (20) y Ruiz (38), apoyados en los estudios de Gossling (11), Oh (32), Peltier (34) y Shier (43) entre otros, en los siguientes puntos:

- 1) Estabilización inmediata de las fracturas;
- 2) Asistencia ventilatoria;
- 3) Corticoterapia;
- 4) Líquidos y diuréticos;
- 5) Prevención del choque; y
- 6) Otros medicamentos (Antibióticos, analgésicos, broncodilatadores, inotrópicos, anticoagulantes).

Sin embargo se han realizado múltiples estudios para la profilaxis de la embolia grasa, desde la osteosíntesis temprana y apoyo ventilatorio mecánico que formulan Goris (12) y Riska (37), hasta los estudios de Stoltenberg (44), Kallenbach (17) y Schonfeld (41) con el uso profiláctico de corticoides; al igual que Shier (43) quien en 1977 llevó a cabo un estudio de cuatro modalidades de tratamiento para la embolia grasa, siendo preponderante el uso y eficacia de los corticoides; cabe mencionar a Myers (30) que relaciona la utilidad del alcohol en la profilaxis de embolia grasa. Así tenemos que el tratamiento de la embolia grasa sigue siendo un tema controversial; dicho tratamiento como hemos visto ha pasado por una serie de etapas, que van desde el uso de cargas de Dextrosa

al 50%, uso de alcohol, uso de heparina y esteroides, siendo estos últimos los que han revelado un mejor grado de eficacia, sin embargo aún sigue cuestionada su administración.

Se ha manejado ampliamente a la embolia grasa como a una complicación del paciente politraumatizado, sin embargo esta complicación no es exclusiva de dichos pacientes; se han reportado casos de embolia grasa en embarazadas como lo refieren Alho, Pelletier (33) y Pescina (35); en artroplastias cementadas en forma experimental como lo reporta Kallos en 1974 (18), y el reporte de Herdon en ese mismo año en artroplastias de cadera (14), Crenshaw refiere tambien la complicación en artroplastias de cadera (6), y más recientemente en 1981, Lachiewicz detecta dicha complicación en dos pacientes con artroplastias totales de rodilla (7), en esa misma área, Insall reporta como una complicación rara a la embolia grasa (15). En Mayo de 1990, se reporta un caso extremadamente raro de embolia grasa en un paciente con osteosarcoma de femur, el cual fue manejado con quimioterapia con Cis-Platino, sin otra alteración que pudiese explicar la presencia de embolia grasa como lo reporta Menendez (26).

La incidencia de dicha complicación varia de acuerdo a cada autor. En México el único estudio con valor estadístico de la embolia grasa como complicación del paciente politraumatizado, es el llevado a cabo en el Hospital de Traumatología de Magdalena de las Salinas, por los Dres. Avifa, Olvera y Hernández, en el año de 1988; en dicho trabajo, reportan una incidencia del 7.6% de pacientes con embolia grasa en politraumatizados en el sismo del mes de Septiembre de 1985 (1).

En base a esto último, surge una interrogante, ya que el único estudio estadístico en México fue llevado a cabo en un caso excepcional de desastre, no contamos con estudios en condiciones cotidianas de trabajo, por lo cual nos lleva a realizar el presente estudio para conocer la incidencia de embolia grasa en el Hospital de Traumatología de Magdalena de las Salinas, y en particular en la Unidad de Cuidados Intensivos, ya que dicha patología requiere del manejo proporcionado por este servicio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ La elevada incidencia de pacientes politraumatizados, predispone a que exista un incremento en la incidencia de embolia grasa en sus diferentes variedades clínicas ?

HIPOTESIS GENERAL

El alto volúmen de pacientes politraumatizados atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del H.T.M.S., nos condiciona que un 30% de los pacientes manejados en dicha unidad, es por presentar alguna variedad clínica del Síndrome de Embolia Grasa.

O B J E T I V O S

1. Determinar la incidencia del Síndrome de Embolia Grasa en la Unidad de Cuidados Intensivos del H.T.M.S. en el periodo comprendido entre Enero a Diciembre de 1989.
2. Correlacionar los mecanismos fisiopatológicos del Síndrome de Embolia Grasa con los mecanismos y tipos de lesión en el paciente politraumatizado.
3. Describir el protocolo de manejo del paciente con el Síndrome de Embolia Grasa.
4. Analizar la eficacia del tratamiento del Síndrome de Embolia Grasa empleado en la Unidad de Cuidados Intensivos del H.T.M.S.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas del IMSS, revisandose los expedientes clínicos de los 551 pacientes que ingresaron a dicha unidad en el periodo comprendido entre el primero de Enero al 31 de Diciembre de 1989.

Se seleccionaron los expedientes de los pacientes que presentaron datos clínicos del Síndrome de Embolia Grasa, con los siguientes criterios de inclusión: pacientes politraumatizados, sin diferencia de sexo, sin importar la edad; y excluyendo a aquellos pacientes que fueron sometidos a cirugía de sustitución protésica.

A esta selección de pacientes se les analizaron los siguientes parametros: Sexo, edad, mecanismo de lesión, tipo de lesión, días de estancia en la UCI, tiempo de presentación clínica de Embolia Grasa, tipo de presentación clínica y tratamientos realizados, tanto médicos como ortopedicos.

R E S U L T A D O S

De los 551 expedientes clínicos correspondientes a los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas, en el lapso comprendido entre el primero de Enero al 31 de Diciembre de 1989, se seleccionaron 13 casos de pacientes que ingresaron a dicha unidad por haber presentado datos clínicos de Embolia Grasa como complicación de politraumatismo. Dicha cifra correspondió a un 2.3% del total de ingresos a la UCI en dicho periodo.

De estos 13 pacientes con Síndrome de Embolia Grasa, 12 pertenecieron al sexo masculino (92.3%) y 1 al sexo femenino (7.69%) (Grafica 1); la distribución por edad presentó un rango de 17 a 49 años, con un promedio de presentación de 33 años y una distribución etaria de 8 casos en la tercera decada (61.5%) 3 casos en la cuarta decada (23.1%) y un caso en la segunda y quinta decadas (7.7%) (Grafica 2).

En cuanto al mecanismo de lesión, el más común fue el atropellamiento con 7 casos, correspondiente al 53.8%, seguido del accidente automovilístico (choque) con 4 casos (30.8%), un caso

DISTRIBUCION POR SEXO

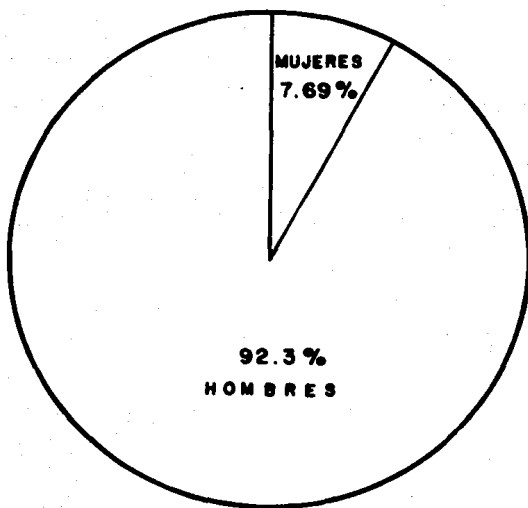


Grafico No. 1

DISTRIBUCION POR GRUPOS ETARIOS

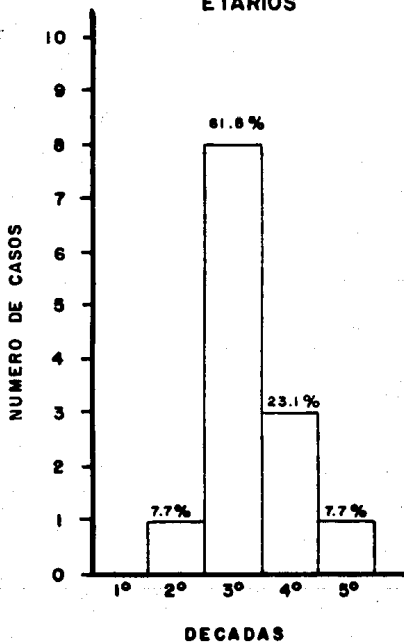
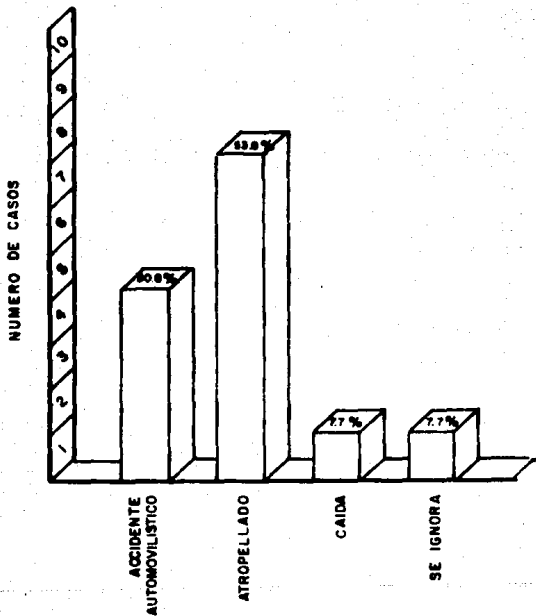


Grafico No. 2

por caída y otro ignorándose el mecanismo (Grafica 3). El tipo de lesión se dividió en dos grupos: el primero por localización anatómica por regiones, en la que se presentaron 19 tipos de fracturas, siendo las de femur las más frecuentes con 9 casos (47.4%) seguidas de las fracturas de tibia y peroné con 4 casos, antebrazo en 3 casos, humero con 2 casos y un caso de fractura de pelvis (Fig 3); el segundo grupo correspondió a la distribución de fracturas por paciente, siendo la lesión aislada de femur la más frecuente con 6 pacientes (46.1%), seguida de fractura de tibia en 3 casos (23.1%), y fracturas de femur combinadas con humero en un paciente, con tibia y peroné en otro, y un caso de un paciente con fractura de pelvis, femur bilateral, humero y antebrazo; se presentó un caso de fractura radiocubital aislada que evolucionó con Embolia Grasa (Grafica 4). Se registraron dos casos de fracturas expuestas, una de humero y otra de femur.

El tiempo de presentación de las manifestaciones clínicas de la embolia grasa tuvo un promedio de 7 días con un rango de 1 a 13 días, sin embargo fue un dato que no se pudo obtener en un caso, en el único paciente femenino, que falleció a las 4 horas de su ingreso a UCI por falla orgánica múltiple (Grafica 5).

MECANISMO DE LESION



Grafica No. 3

DISTRIBUCION TOPOGRAFICA DE LESIONES OSEAS

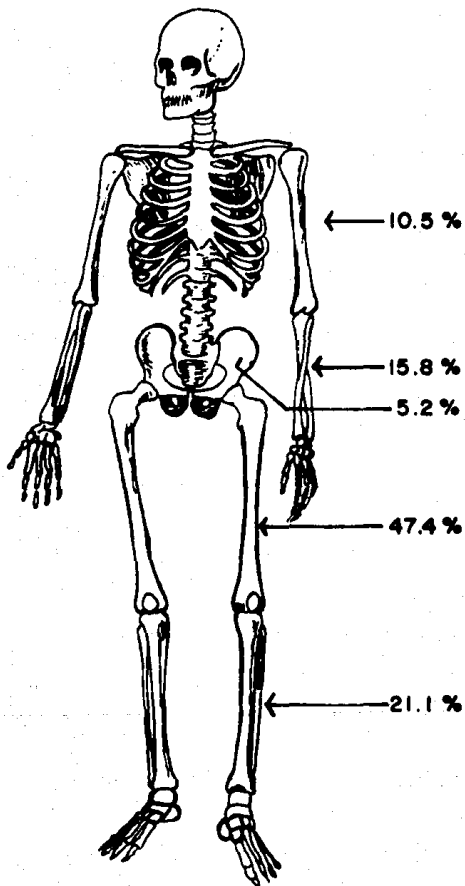
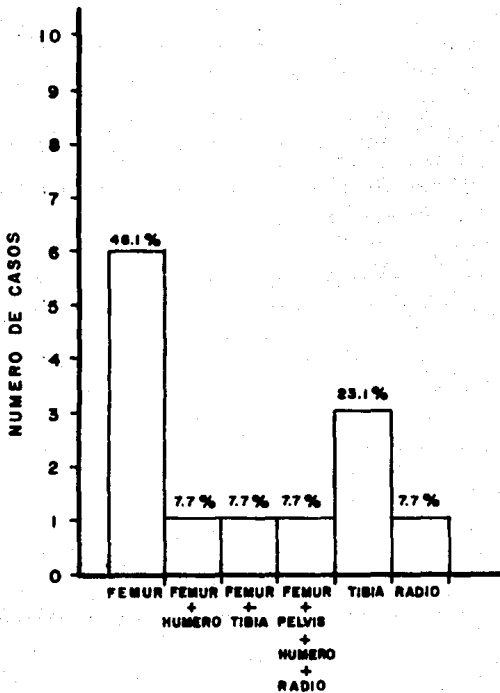


Fig. 3

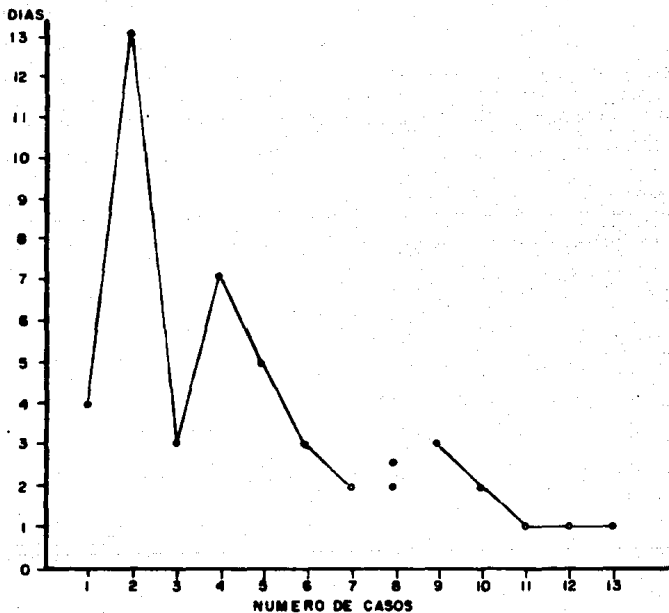
TIPO DE LESION ESQUELETICA



HUESOS FRACTURADOS

Graf. No. 4

TIEMPO DE PRESENTACION DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS



◐ DATO INCOMPLETO

Gráfica No. 5

El análisis del tipo de presentación, se basó en la sintomatología predominante, dividiéndose en tres variantes: neurológica, pulmonar y cutánea, sin presentarse un solo caso de variedad aislada, todos los casos fueron combinados, siendo el motivo principal de ingreso a la UCI, el deterioro neurológico y/o la insuficiencia respiratoria; el tipo de presentación más común fue el de las tres variedades unidas, con un total de 4 casos, compartiendo la frecuencia con la variedad neurológica y pulmonar (30.8%) seguidas de la variedad neurológica y cutánea con 3 casos y por último la variedad pulmonar y cutánea con dos casos (Grafica 6)

El tratamiento fue manejado en dos clases: el manejo médico y el manejo ortopédico. En cuanto al manejo médico, se basó en el protocolo para embolia grasa (Cuadro 2), caracterizado fundamentalmente en la administración de corticoesteroides del tipo de la metilprednisolona a dosis de 30mg/kg, y apoyado por heparina subcutánea (5000 U c/12 hrs), diuréticos (furosemide 160mg/día), apoyo ventilatorio, inotrópicos y control de líquidos. La administración de metilprednisolona se llevó a cabo en los 13 pacientes, los diuréticos en 10 pacientes (76.9%), y heparina a solo 6 pacientes (46.1%). El apoyo ventilatorio se realizó en todos los pacientes intubándose a 10 casos (76.9%) de los cuales se les realizó tra-

TIPO DE PRESENTACION POR VARIEDAD CLINICA.

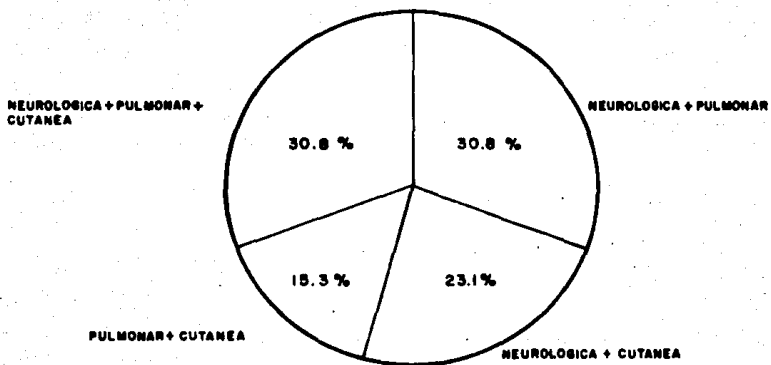


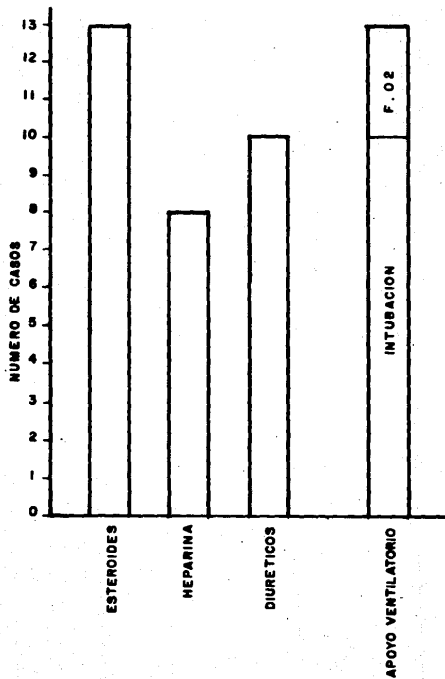
Grafico No. 6

queostomia a 3 pacientes (23.1%), y a otros 3 pacientes se les maneja con mascarilla y oxígeno (Grafica 7).

El manejo ortopédico se llevó a cabo en 12 pacientes (92.3%) realizándose este manejo a un solo paciente fuera de su estancia en la UCI una semana después de su egreso. En este renglón el manejo ortopédico se dividió en procedimientos quirúrgicos y conservadores, los primeros se realizaron en 12 pacientes, a los cuales se les realizó 12 cirugías de osteosíntesis y dos curas descontaminadoras, se llevaron a cabo colocación de clavos centromedulares a 7 casos de fracturas de fémur (6 clavos de Muller y uno de Colchero), 4 casos de síntesis de tibia con clavos de Muller (1 caso bilateral) y un caso de síntesis de radio y cúbito con colocación de DCP; se manejaron conservadoramente 3 casos con moldes de yeso (un humero y dos antebrazos) y el caso de la fractura de pelvis se maneja con reposo en cama; estos resultados se combinaron con los quirúrgicos (Grafica 8).

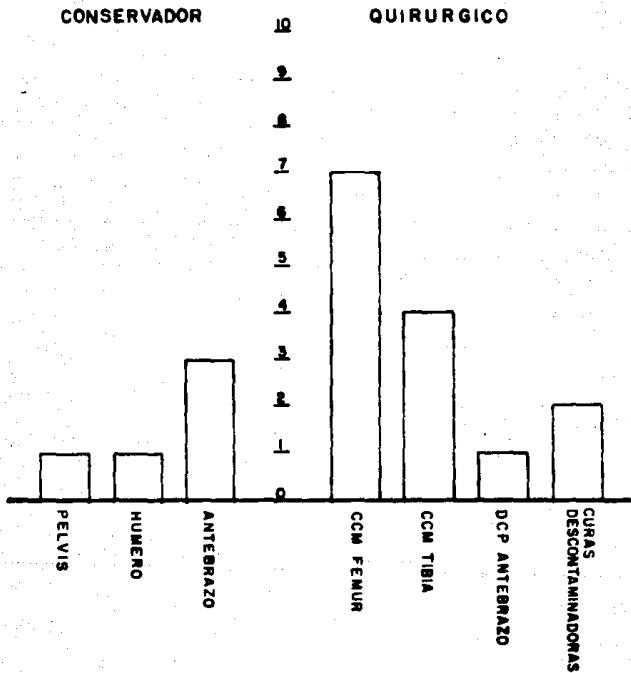
El promedio de estancia de los pacientes fue de 14.5 días con un rango de 1 a 28 días (Grafica 9). La frecuencia mensual de la presentación de los casos fue muy irregular, sin presentar una relación con determinada época, siendo en el mes de Marzo la mayor incidencia con 3 casos, seguido de Enero, Julio y Agosto

TRATAMIENTO MEDICO



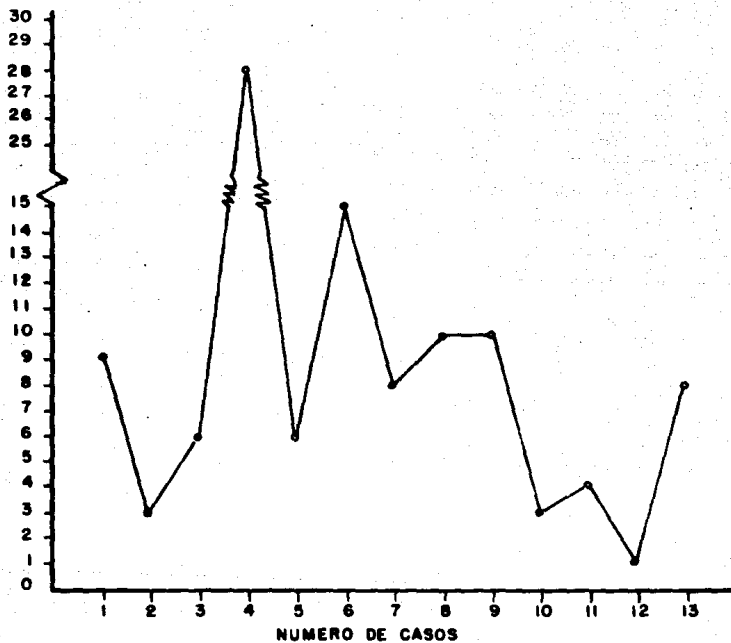
Grafica No. 7

DISTRIBUCION DE TRATAMIENTO ORTOPEDICO



Grafica No. 8

DIAS DE ESTANCIA



Gráfica No. 9

con dos casos, Abril, Mayo, Junio y Diciembre con un solo caso y el resto de los meses sin presentarse dicha patología.

El número de defunciones que se presentó en este grupo de pacientes fue de 2 casos; un masculino que provenia de una unidad foranea con 13 días de evolución con deterioro neurológico grave e insuficiencia respiratoria severa, falleciendo al 3er día de su estancia en la UCI; el otro paciente que falleció fue un paciente femenino de 17 años, la cual ingresó de quirofano presentando inmediatamente a su ingreso datos de falla organica múltiple, falleciendo a las 4 horas de su ingreso. Estas dos defunciones representan a un 15.3% del total de casos de Embolia Grasa en la UCI.

D I S C U S I O N

El Síndrome de Embolia Grasa es una complicación relacionada con el paciente politraumatizado, la frecuencia con que se presenta es muy variable, y se han reportado rangos desde el 0.6% hasta el 55% (5,8,9,32,34), en el presente estudio se encontró una incidencia de 2.3%, la cual se encuentra por abajo de la mayoría de los estudios reportados en la literatura mundial, y por abajo de la reportada en esta misma institución en el caso del sismo de Septiembre de 1985. Sin embargo, esta cifra nos permite tener una idea más concreta de tal incidencia, ya que se llevó a cabo en un lapso de tiempo estadísticamente aceptable, y en condiciones consideradas como normales, ya que en el año de 1989, no se presentó ninguna situación que pudiese considerarse como desastre.

Los resultados obtenidos, son reflejo de nuestras condiciones socioeconómicas, ya que el sexo más afectado fue el masculino y el grupo etario con mayor incidencia fue el de la tercera década, considerado como el grupo económicamente activo; el tipo de lesión más frecuente fue la fractura de fémur tanto en forma aislada como combinada con otras fracturas, y el mecanismo de lesión

estuvo asociado predominantemente con los originados por vehiculos motorizados, ya sea atropellamiento como accidentes automovilisticos, lo cual nos corrobora que el incremento en la velocidad de los vehiculos tiene relación directa con el incremento de accidentes en la vía publica, con sus complicaciones inherentes.

El tiempo de presentación del Síndrome de Embolia Grasa no presenta una relación directa con el tiempo clásico de presentación que se encuentra estandarizado en un promedio de 3 día por diversos autores, sin embargo el resultado promediado en el presente trabajo, no se ajusta a la realidad de la mayoría de los pacientes, ya que un solo caso de presentación tardia (13 días) nos altera por completo el resultado, por lo cual en este caso la media obtenida de 3.5 días, es estadísticamente más aceptable y congruente con lo investigado mundialmente.

La mortalidad obtenida por el Síndrome de Embolia Grasa en los pacientes de la UCI, es estadísticamente alta, sin embargo cabe aclarar que las condiciones de los pacientes a su ingreso eran por completo desfavorables ya que uno de ellos cursaba con 13 días de evolución a su ingreso por haber sido trasladado desde el interior de la republica y sus condiciones clinicas al in-

greso eran por completo desalentadoras; el otro caso de defunción se trató del único paciente femenino, la cual procedía de quiro-fano, presentando inmediato a su ingreso falla orgánica múltiple, por lo que el manejo multisistémico empleado en este caso fue infructuoso. La base del tratamiento médico de la embolia grasa en el protocolo de manejo de la UCI, es la administración de corticoesteroides, a pesar de que continúa siendo controversial su manejo, pero en nuestro caso los resultados son alentadores; en cuanto a la fijación temprana de las fracturas consideramos que es de vital importancia para la evolución satisfactoria del paciente con embolia grasa, coincidiendo con los puntos de vista dados por las investigaciones realizadas por Goris (12), Gosling (11), Lozman (23), Oh (32) y Peltier (34), por lo que proponemos como parte del protocolo la estabilización temprana de las fracturas. En general consideramos que los resultados obtenidos en el manejo del paciente con Síndrome de Embolia Grasa fueron satisfactorios.

C A S O C L I N I C O

Paciente masculino de 20 años de edad, el cual sufre accidente automovilístico, ocasionándole fractura de fémur izquierdo siendo manejado al 2° día de evolución mediante osteosíntesis con clavo de Muller, evolucionando al 4° día con Síndrome de Embolia grasa con las tres variedades, presentando manifestaciones mayores, por lo cual es ingresado a la UCI, donde se le toman placas de tórax donde se aprecia datos de edema pulmonar bilateral, se le toma además T.A.C. pulmonar donde se corrobora el edema importante, por lo cual se procede a manejarlo de acuerdo al protocolo para embolia grasa, administrándosele Metilprednisolona a dosis de 30mg/kg, heparina 5000 U c/12 hrs SC, inotrópicos del tipo de dopa y dobutamida, es intubado y manejado con ventilador mecánico, evoluciona en forma satisfactoria y al 4° día es egresado de la unidad previos controles radiológicos y tomográficos. A continuación se muestran las placas de fémur, tórax pretratamiento y postratamiento, y las tomografías pulmonares pre y posttratamiento, apreciándose la evolución adecuada.

Placa anteroposterior de femur izquierdo, donde se aprecia trazo de fractura diafisaria en tercio medio, oblicua corta con angulación en varo, sin cabalgamiento, considerandose una fractura ideal para manejo mediante síntesis con clavo centromedular de Muller.



Telerradiografía de Torax apreciandose datos francos de edema pulmonar bilateral.



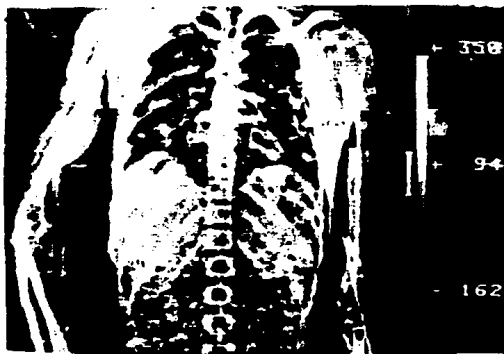
Telerradiografía de Torax postratamiento, apreciandose aclaramiento de los campos pulmonares.



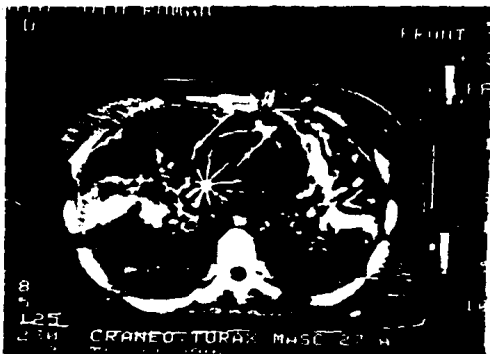
Tomografía en corte sagital apreciándose el infiltrado del
parenquima pulmonar en ambos campos (imagen en algodón).



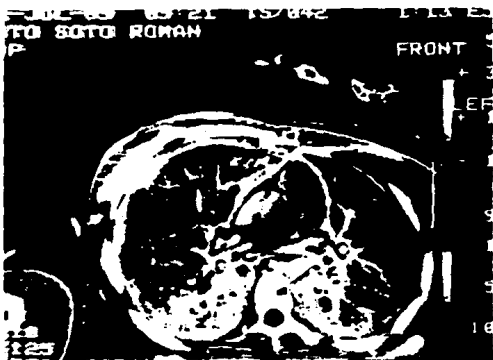
Tomografía posterior al tratamiento, apreciándose aclaramien-
to de los campos pulmonares, sin datos de edema pulmonar.



T.A.C. Pulmonar, donde apreciamos el gran edema en forma bi-
lateral, con tendencia a permanecer en áreas en declive.



T.A.C. Pulmonar posterior al tratamiento, apreciándose el
perfecto aclaramiento del área pulmonar. Imagen normal.



EMBOLIA GRASA

ESTEROIDES + HEPARINA + ANTAGONISTAS RECEP. H₂ + REQUERIMIENTOS DE VOLUMEN GLUC AL 10%

ALTERACIONES CEREBRALES

(SI)

ESCALA DE
GLASGOW
MANITOL
D F H
DIURETICOS

(NO)

OBSERVACION

ESTABILIDAD HEMODINAMICA

(SI)

OBSERVACION
CONTROL ES-
TRICTO DE
LIQUIDOS

(NO)

INOTROPICOS
DOPA
DOBUTA
DIGITAL
RELACION DE
CRISTALOIDES
COLOIDES 3:1
DIURETICOS
HEPARINA
CATETER
SWAN-GANZ
MONITOREO
HEMODINAMICO
INVASIVO

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

(SI)

INTUBACION
VENTILACION
ASISTIDA
+ PEEP

(NO)

FISIOTERAPIA
PULMONAR
MASCARILLA CON
O₂
RPPI ó CEAP
FIO₂

TRATAMIENTO MEDICO + TRATAMIENTO QUIRURGICO TEMPRANO

FLUJOGRAMA DE MANEJO DE EMBOLIA GRASA

CONCLUSIONES

1. Se determinó la incidencia del Síndrome de Embolia Grasa en la UCI del Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas, en un 2.3% del total de los ingresos a dicho servicio registrados en el año de 1989, siendo esta incidencia menor a la reportada por la mayoría de los autores en la literatura mundial; con este resultado se invalida la hipótesis general del presente trabajo.
2. Se correlacionan los mecanismos fisiopatológicos del Síndrome de Embolia Grasa, ya que se da un bosquejo teórico y se relacionan con los tipos de lesión de los pacientes, se dan los parámetros clínicos para el diagnóstico conocidos como los criterios de Gurd.
3. Se cumple con el objetivo 3, ya que en el presente trabajo se ilustra el protocolo de manejo del paciente con el Síndrome de Embolia Grasa.
4. La eficacia del tratamiento llevado a cabo en la UCI, se puede considerar como adecuado, ya que el 84.6% de los pacientes

respondieron favorablemente al manejo.

5. No olvidar que las alteraciones cerebrales pueden ser debidas a embolos cerebrales y esto ocasiona edema cerebral, por lo que no representa una contraindicación el deterioro neurológico para la osteosintesis temprana.

6. Queda abierta la invitación a futuras investigaciones, ya que aún faltan datos que abarquen las áreas de hospitalización, donde se llega a presentar casos leves de la patología, siendo manejados en forma satisfactoria sin ser reportados, perdiendose su valor estadístico; además hacen falta trabajos similares al del Dr. Martínez en el Hospital Central Militar, con el fin de detectar a pacientes con riesgo y realizar manejo profiláctico; y por último faltan estudios para evaluar el valor profiláctico de la administración de esteroides y de la osteosintesis temprana.

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

1. Aviña VJ, Olvera BJ, Hernández OJ. El Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas ante la Medicina del Desastre. Rev Mex Ortop Traumatol 1988;2(1):14-19
2. Burger LW. Fat Embolism Syndrome. CHEST 1981;79(2):131-132
3. Chan KM, Tham KT, Chiu HS, Chow YN, Leung PC. Post-traumatic Fat Embolism - Its Clinical and subclinical Presentations. J Trauma 1984;24(1):45-49
4. Chow SP, Hoaglund FT, Mok CK. Fat Embolism in Hong Kong Chinese. J Bone Joint Surg 1980;62-A(7):1138-1142
5. Connolly JF. De Palma Tratamiento de Fracturas y Luxaciones Atlas 3a ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana SA 1984:72-73
6. Crenshaw AH. Campbell Cirugia Ortopedica 7a ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana SA 1988:1436-1437
7. Dorr LD, Merkel C, Mellman MF, Klein I. Fat Emboli in Bilateral Total Knee Arthroplasty. Clin Orthop 1989;248:112-118

8. Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, Patterson CR, Mangiate EC. Fat Embolism Syndrome: Prospective evaluation in 92 fracture patients. Crit Care Med 1990;18(1):42-46
9. Faist E, Baue AE, Dittmer H, Heberer G. Multiple Organ Failure in Polytrauma Patients. J Trauma 1983;23(9):775-786
10. Gossling HR, Ellinson LH, Degraff AC. Fat Embolism. J Bone Joint Surg 1974;56-A(7):1327-1337
11. Gossling HR, Pellegrini VD. Fat Embolism Syndrome. Clin Orthop 1982;165:68-82
12. Goris RJ, Gimbrère JSF, van-Niekerk JLM, Schoots FJ, Booy LHD. Early Osteosynthesis and Prophylactic Mechanical Ventilation in the Multitrauma Patient. J Trauma 1982;22(11):895-902
13. Guenter CA, Braun TE. Fat Embolism Syndrome. CHEST 1981;79(2):143-145
14. Herdon JH, Bechtol CO, Crickenberger DP. Fat Embolism during Total Hip Replacement. J Bone Joint Surg 1974;56-A(7):1350-62
15. Insall JM. Cirugía de Rodilla la ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana SA 1986:574

16. Jacobson DM, Terrence CP, Reinmuth OM. The Neurologic Manifestations of Fat Embolism. *Neurology* 1986;36:847-851
17. Kallenbach J, Lewis M, Zaltzman A, Feldman C, Orford A, Zwi S. Low-dose Corticosteroid Prophylaxis against Fat Embolism. *J Trauma* 1987;27(10):1173-1176
18. Kallos T, Enis JE, Gollan F, Davis JH. Intramedullary Pressure and Pulmonary Embolism of Femoral Medullary Contents in Dogs during Insertion of Bone Cement and Prosthesis. *J Bone Joint Surg* 1974;56-A(7):1363-1367
19. Lachiewicz PF, Ranawat CS. Fat Embolism Syndrome Following Bilateral Total Knee Replacement with Total Condylar Prosthesis: Report of Two Cases. *Clin Orthop* 1981;160:106-108
20. Larios MA. Síndrome de Embolismo Graso en el Paciente Polifracturado. Tesis de Posgrado. Hospital de Traumatología y Ortopedia Magdalena de las Salinas IMSS, México, 1988
21. Limbird TJ, Ruderman RJ. Fat Embolism in Children. *Clin Orthop* 1978;136:267-269
22. Lindeque BGP, Schoeman HS, Domnisse GF, Boeyens MC, Vlok AL. Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome. *J Bone Joint Surg* 1987;69-B(1):128-131

23. Lozman J, Deno C, Feustel PJ, et al. Pulmonary and Cardiovascular Consequences of Immediate Fixation or Conservative Management of Long-Bone Fractures. Arch Surg 1986;121:992-999
24. Martínez LA, Villanueva CL. Actividad Surfactante Sérica en Pacientes Traumatizados y su relación con la Embolia Grasa. Rev Mex Ortop Traumatol 1989;3(4):102-105
25. Mays ET, Schrodtt R, Chung R. Role of Protein Binding of Cytotoxic Anions in Post-traumatic Pulmonary Insufficiency. J Trauma 1976;16(4):290-296
26. Menendez LR, Bacon W, Kempf RA, Moore TM. Fat Embolism Syndrome Complicating Intraarterial Chemotherapy with Cis-Platinum. Clin Orthop 1990;254:294-297
27. Miller JD. Fat Embolism: A Clinical Diagnosis AFP 1987;35(1):129-134
28. Moylan JA, Birnbaum M, Katz A, Everson MA. Fat Emboli Syndrome. J Trauma 1976;16(5):341-345
29. Murray DM, Racz GB. Fat Embolism Syndrome (Respiratory Insufficiency Syndrome) A Rationale for Treatment. J Bone Joint Surg 1974;56-A(7):1338-1349

30. Myers R, Taljaard JJP. Blood Alcohol and Fat Embolism Syndrome. J Bone Joint Surg 1977;59-A:878-880
31. Ogden JA. Traumatismos del Esqueleto en el Niño la ed. Barcelona, España: Salvat Editores SA 1986:162
32. Oh WH, Mital MA. Fat Embolism: Current Concepts of Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. Orthop Clin North Am 1978;9(3):769-779
33. Peltier LF. Fat Embolism: An Appraisal of the Problem. Clin Orthop 1984;187:3-17
34. Peltier LF. Fat Embolism: A Perspective. Clin Orthop 1988;232:263-270
35. Pescina CJ, Alvarado OM, Ramos HA. Síndrome de Embolia Grasa Asociado a Embarazo. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 1990;4(3):141-146
36. Riseborough EJ, Herdon JH. Alterations in Pulmonary Function, Coagulation and Fat Metabolism in Patients with Fractures of the Lower Limbs. Clin Orthop 1976;115:248-267
37. Riska EB, Myllynen P. Fat Embolism in Patients with Multiple Injuries. J Trauma 1982;22(11):891-894

38. Ruiz TR. Síndrome de Embolia Grasa. Tesis de Posgrado. Hospital de Traumatología y Ortopedia Magdalena de las Salinas IMSS México, 1983
39. Salter RB. Trastornos y Lesiones del Sistema Musculoesquelético 2a ed. Barcelona, España: Salvat Editores SA:433-435
40. Schnaid E, Lamprey JM, Viljoen MJ, Joffe BI, Seftel HC. The Early Biochemical and Hormonal Profile of Patients with Long Bone Fractures at Risk of Fat Embolism Syndrome. J Trauma 1987; 27(3):309-311
41. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, et al. Fat Embolism Prophylaxis with Corticosteroids. Ann Inter Med 1983;99:438-443
42. Shaw JHF, Wolfe RR. An integrated Analysis of Glucose, Fat, and Protein Metabolism in Severely Traumatized Patients. Ann Surg 1989;209(1):63-72
43. Shier MR, Wilson RF, James RE, et al. Fat Embolism Prophylaxis A Study of Four Treatment Modalities. J Trauma 1977;17:621-628
44. Stoltenberg JJ, Gustilo RB. The Use of Methylprednisolone and Hipertonic Glucose in the Prophylaxis of Fat Embolism Syndrome. Clin Orthop 1979;143:211-221