

11245  
42  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CONJUNTO HOSPITALARIO DE  
TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia  
MAGDALENA DE LAS SALINAS

PROFILAXIS CON ESTEROIDES DEL SINDROME  
DE EMBOLIA GRASA EN PACIENTES  
ADULTOS POLIFRACTURADOS

BASES CON  
MATERIA DE OPORTUN

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN  
LA ESPECIALIDAD DE  
**TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia**  
P R E S E N T A  
DOCTOR: **UGO MANRIQUE PEREDO**



**IMSS**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

MEXICO, D. F.

1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE

JUSTIFICACION.....	pag. 4
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	pag. 5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	pag. 9
HIPOTESIS.....	pag. 9
OBJETIVOS.....	pag. 10
MATERIAL Y METODOS.....	pag. 11
RESULTADOS.....	pag. 15
DISCUSION.....	pag. 17
CONCLUSIONES.....	pag. 19
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	pag. 24

## JUSTIFICACION

EL SINDROME DE EMBOLIA GRASA (S.E.G.), UNA COMPLICACION RELATIVAMENTE COMUN EN PACIENTES CON TRAUMATISMOS MULTIPLES Y POR LO TANTO DE GRAN INTERES PARA EL CIRUJANO ORTOPEDISTA, HA SIDO ESTUDIADA DESDE HACE MAS DE 120 AÑOS; SIN EMBARGO, HASTA EL MOMENTO EXISTE CONTROVERSI A RESPECTO A ETIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA, TRATAMIENTO Y PROFILAXIS. SE HAN POSTULADO DIFERENTES METODOS PARA LA PREVENION DE LA ENFERMEDAD, SIENDO MAS SIGNIFICATIVOS AQUELLOS QUE EMPLEAN TERAPIA PROFILACTICA CON ESTEROIDES YA QUE HAN MOSTRADO SER LOS DE MAYOR UTILIDAD PARA ESTE PROPOSITO.

EN MEXICO, ESCASOS HAN SIDO LOS ESTUDIOS REALIZADOS SOBRE EMBOLIA GRASA, ESPECIFICAMENTE RESPECTO A LA PREVENION, Y SI CONSIDERAMOS QUE EN NUESTRO MEDIO EXISTE UNA GRAN INCIDENCIA DE POLITRAUMATIZADOS, Y CONTINUA EN INCREMENTO DEBIDO A LOS PROGRESOS EN LA INDUSTRIA Y TRANSPORTE PRINCIPALMENTE, ASI COMO AL DESARROLLO TECNOLOGICO AUTOMOTRIZ CON EL CONSECUENTE INCREMENTO EN LA CAPACIDAD DE DESARROLLO DE ALTAS VELOCIDADES DE LOS VEHICULOS MOTORIZADOS, QUE PROPICIA ACCIDENTES DE ALTA ENERGIA EN LA VIA PUBLICA. ES ENTONCES DE GRAN TRASCENDENCIA EFECTUAR UN ESTUDIO CON EL FIN DE OTORGAR A TODO INDIVIDUO CON ALTO RIESGO DE DESARROLLAR EL SINDROME, ALGUNAS VECES GRAVE E INCLUSO MORTAL, UN METODO EFICAZ DE PREVENION DE LA ENFERMEDAD ADEMAS DE OTORGAR UN MANEJO OPORTUNO Y EFECTIVO PARA AQUELLOS CON EL SINDROME YA ESTABLECIDO PARA EVITAR EL DESENLACE EN OCASIONES FATAL DE LA ENTIDAD.

## ANTECEDENTES HISTORICOS

LA PRIMERA DESCRIPCION DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA FUE HECHA POR ZENKER EN 1862 (13), AL DESCRIBIR LA PRESENCIA DE EMBOLOS GRASOS EN LOS CAPILARES PULMONARES DE UN FERROCARRILERO FALLECIDO POR UN TRAUMATISMO TORACOABDOMINAL AL QUEDAR PRENSADO ENTRE DOS VAGONES DE FERROCARRIL, EL PRIMER DIAGNOSTICO CLINICO DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA ES ATRIBUIDO A ERNEST VON BERGMAN EN 1873 (1), EL CUAL ESTABLECIO EL DIAGNOSTICO EN UN SUJETO MASCULINO DE 38 AÑOS DE EDAD CON FRACTURA COMINUTA DEL TERCIO DISTAL DE FEMUR QUE DESPUES DE 60 HORAS DE LA LESION, DESARROLLO HEMOPTISIS SEGUIDO POR UN FLUJO DE ESPUTO MUCOSO HEMATICO DEL ARBOL TRAQUEOBRONQUIAL DISNEA, CIANOSIS Y COMA, CULMINANDO EN MUERTE QUE SE PRESENTO 79 HORAS DESPUES DE LA LESION; EL DIAGNOSTICO FUE BASADO EN LA SINTOMATOLOGIA OBSERVADA EN ANIMALES DE EXPERIMENTACION A LOS QUE SE ADMINISTRO ACEITE POR VIA INTRAVENOSA EN UNA INVESTIGACION EFECTUADA POR EL PROPIO AUTOR.

EN 1884, ROSWELL PARK (4), RETOMANDO LA INFORMACION ENTONCES DISPONIBLE, EFECTUO UNA DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD Y ESTABLECE SU RELACION CON LAS FRACTURAS DE HUESOS LARGOS ASI COMO DIVERSAS LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS, COMO EL TEJIDO ADIPOSEO ENTRE OTROS, Y DEFINE EL CURSO CLINICO DE LA ENTIDAD PROPONIENDO POR VEZ PRIMERA LA INMOVILIZACION EFICAZ COMO UNA MEDIDA PREVENTIVA. HASTA 1935, EXISTIERON POCOS AVANCES ACERCA DEL TEMA, HASTA QUE GROSSKLOSS (13), EFECTUA UNA REVISION DE LA ENFERMEDAD Y SUGIERE DIVERSOS

METODOS TERAPEUTICOS TALES COMO LA VENOSECCION Y PUNCIÓN LUMBAR ENTRE OTROS.

EN 1951, WHITSON (13) CUESTIONA LA EXISTENCIA DE LA EMBOLIA GRASA COMO UNA ENTIDAD. SIN EMBARGO PELTIER (4), UNO DE LOS PRINCIPALES INVESTIGADORES SOBRE EL TEMA, DESCRIBE EN 1956 LA PATOGENESIS DE LA ENFERMEDAD Y NOTA EL EFECTO TOXICO DE LOS ACIDOS GRASOS LIBRES, POSTERIORMENTE EN 1969, DESCRIBE LOS CAMBIOS FISIOPATOLOGICOS A NIVEL PULMONAR, QUE AUN SON VÁLIDOS, ADEMÁS REPORTO UNA MORTALIDAD DE 5.5% DIRECTAMENTE RELACIONADA CON EL S.E.G. EN 5,265 MUERTES DE 265,861 PACIENTES TRAUMATIZADOS DURANTE UN PERIODO DE 10 AÑOS.

LA INCIDENCIA DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA HA SIDO REPORTADA EN LA LITERATURA MUNDIAL CON UN RANGO QUE VARIA DESDE 0.5% HASTA UN 29% (1,2,4,8,9,11 Y 13). MUN H. OH, EN 1978 (13) DESCRIBE EN SU ESTUDIO QUE EL INDICE DE MORTALIDAD PARA LAS FRACTURAS DE TIBIA CON S.E.G. FUE DE 3.4%; PARA FRACTURAS FEMORALES DE 9% Y PARA FRACTURAS DE AMBOS HUESOS DE 20%. J.D. MILLER EN 1987 (8), REFIERE QUE UN 10 A 20% DE LOS CASOS SON SEVEROS, Y DE ELLOS 5% A 10% SON FATALES; ADEMÁS SUS ESTUDIOS LLEVADOS A CABO EN AUTOPSIAS DE VICTIMAS DE TRAUMA, REVELAN LA PRESENCIA EN 95% DE LOS CASOS DE EMBOLOS GRASOS EN EL PARENQUIMA PULMONAR Y EN 23% EMBOLISMO SISTEMICO.

EN CUANTO A LA FISIOPATOLOGIA , ESTUDIOS MAS RECIENTES COMO EL DE DAVID LEVY EN 1990 (1), DEFINE LA FISIOPATOLOGIA DE LA ENTIDAD COMO UNA OCLUSIÓN MECÁNICA DE LOS VASOS PULMONARES MENORES DE 20 MICRAS DE DIÁMETRO POR EMBOLOS GRASOS LIBERADOS EN

EL SITIO DE LA FRACTURA Y REABSORBIDOS A LA CIRCULACION GENERAL ATRAVEZ DE LOS LECHOS VENOSOS LESIONADOS, TODO ELLO SE FACILITA POR EL INCREMENTO EN LA PRESION INTRAMEDULAR DEBIDO AL HEMATOMA EN EL FOCO DE LA FRACTURA, DICHA OBSTRUCCION ES EMPEORADA POR LA ADHERENCIA DE PLAQUETAS Y FIBRINA EN EL EMBOLO; LA LIPASA PULMONAR QUE SE LIBERA A CONSECUENCIA DE ELLO, HIDROLISA LA GRASA NEURTRAL A ACIDOS GRASOS LIBRES QUIMICAMENTE TOXICOS QUE CAUSAN CAMBIOS INFLAMATORIOS SEVEROS A NIVEL ENDOTELIAL Y ALVEolocAPILAR LO QUE INACTIVA AL FACTOR SURFACTANTE PULMONAR E INCREMENTA LA PERMEABILIDAD CAPILAR INDUCIENDO FINALMENTE AL DESARROLLO DE UN SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO (S.I.R.P.A.).

DICHOS EVENTOS AFECTAN DE MANERA CARACTERISTICA AL PARENQUIMA PULMONAR, CEREBRAL Y PIEL, AUNQUE PUEDE AFECTAR A OTROS ORGANOS Y SE MANIFIESTAN POR LA TRIADA CARACTERISTICA DEL SINDROME, QUE ES DISNEA, CONFUSION Y PETEQUIAS; (8,13,10).

LA UTILIZACION DE ESTEROIDES COMO AGENTE PROFILACTICO PARA EL S.E.G. HA SIDO DESCRITA INICIALMENTE POR SHIER M.R. EN 1977 (15), LE HAN SEGUIDO STOLTEBERG J.J. Y GUSTILO R.B. EN 1979 (14), SHONFELD A. EN 1983 (11), KALLENBACH J. EN 1987 (6), Y LINDEQUE B.G. EN 1987 (9). LA UTILIZACION DEL SUCCINATO SODICO DE METILPREDNISOLONA SE BASA EN EL ESTUDIO EXPERIMENTAL DE JONES R.L. EN 1975 (16) DONDE ESTABLECIO QUE LA METILPREDNISOLONA ACTUA ESTABILIZANDO LA MEMBRANA CELULAR, LO QUE PUEDE AYUDAR A REVERTIR O PREVENIR EL DAÑO CAUSADO EN LA MEMBRANA ALVEolocAPILAR Y ENDOTELIAL, INCREMENTA LA CONTRACTILIDAD MIOCARDICA Y POR LO

TANTO EL GASTO CARDIACO INCREMENTANDO ASI LA OXIGENACION TISULAR, ADEMAS REDUCE LAS RESISTENCIAS ARTERIALES Y VENOSAS LO QUE AYUDA A EVITAR O DISMINUIR EL TRASUDADO DE LIQUIDO DE LA VASCULATURA PULMONAR.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

SON LOS ESTEROIDES EFICACES PARA LA PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA EN PACIENTES ADULTOS POLIFRACTURADOS ?

## HIPOTESIS

LOS ESTEROIDES SON UN MÉTODO PROFILÁCTICO EFECTIVO CONTRA EL SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA EN PACIENTES ADULTOS CON RIESGO.

## OBJETIVOS

- 1.-EVALUAR LA EFICACIA DE LOS ESTEROIDES COMO AGENTES PROFILACTICOS DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA EN PACIENTES ADULTOS POLIFRACTURADOS.
- 2.-VERIFICAR LA FACTIVIDAD DEL DIAGNOSTICO TEMPRANO Y OPORTUNO DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA MEDIANTE MONITOREO GASOMETRICO PERIODICO EN PACIENTES CON RIESGO.
- 3.-DEMOSTRAR LA EXISTENCIA DE UN MAYOR INDICE DE PRESENTACION DEL SINDROME EN LA FORMA SUBOLINICA MANIFIESTA SOLO POR CAMBIOS GASOMETRICOS.
- 4.-UNIFICAR CRITERIOS DE MANEJO PROFILACTICO DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS EN EL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA MGDALENA DE LAS SALINAS.

## MATERIAL Y METODOS:

SE ESTUDIARON 30 PACIENTES SELECCIONADOS DE MANERA ALEATORIA ADMITIDOS EN EL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA MAGDALENA DE LAS SALINAS DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1o DE ABRIL AL 31 DE JULIO DE 1991 QUE CUMPLIERON CON LOS SIGUIENTES REQUISITOS:

### CRITERIOS DE INCLUSION:

- PACIENTES DE AMBOS SEXOS CON EDADES ENTRE 16 Y 50 AÑOS.
- PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE FRACTURA DIAFISIARIA FEMORAL O DE DOS O MAS HUESOS LARGOS Y NO MAS DE 12 HORAS DE EVOLUCION.

### CRITERIOS DE EXCLUSION:

- TRAUMATISMO CRANEAL, TORACICO, ABDOMINAL O PELVICO QUE REQUIERE MANEJO MEDICO QUIRURGICO.
- FRACTURAS EXPUESTAS.
- ANTECEDENTES DE DIABETES MELLITUS, CARDIOPATIA, NEUMOPATIA O TRASTORNOS DE LA COAGLACION.
- MAS DE 12 HORAS DE EVOLUCION DESDE EL TRAUMATISMO HASTA LA ADMISION AL HOSPITAL.
- CUALQUIER CONTRAINDICACION PARA LA UTILIZACION DE ESTEROIDES O PATOLOGIA SISTEMICA ASOCIADA.

## CRITERIOS DE ELIMINACION

- PERDIDA DE SEGUIMIENTO (TRASLADO O ALTA ANTES DE 5 DIAS).
- NO CUMPLIMIENTO DE EXAMENES DE LABORATORIO REQUERIDOS (ESPECIFICAMENTE GASOMETRIA).
- DETECCION DURANTE EL ESTUDIO DE DIABETES MELLITUS, CARDIOPATIA, NEUMOPATIA, TRASTORNOS DE LA COAGULACION O CUALQUIER PATOLOGIA SISTEMICA.
- DETECCION DURANTE EL SEGUIMIENTO DE CUALQUIER CONTRAINDICACION PARA LA UTILIZACION DE ESTROIDES.

TODOS LOS PACIENTES INCLUIDOS FUERON ESTUDIADOS MEDIANTE TOMA DE GASOMETRIA ARTERIAL AL INGRESO Y CADA 24 HORAS POR 5 DIAS; CONTEO PLAQUETARIO CADA 24 HORAS POR 5 DIAS; R.X. POSTROANTERIOR DE TORAX AL INGRESO ADEMAS DE LOS ESTUDIOS RADIOGRAFICOS REQUERIDOS PARA CADA CASO EN PARTICULAR; EXAMENES DE LABORATORIO DE RUTINA TALES COMO BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA, TIEMPOS DE COAGULACION, GLUCOSA, UREA, CREATININA ASI COMO GRUPO Y RH; TOMA DE SIGNOS VITALES CADA 4 HORAS ADEMAS DE OBSERVACION CLINICA ESTRECHA EN BUSQUEDA DE CUALQUIER SINTOMATOLOGIA DEL S.E.G.

DICHOS EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE SERAN REPETIDOS LAS VECES QUE SEA NECESARIO EN CASO DE SOSPECHA DE S.E.G.

SE DIVIDIO DE MANERA ALEATORIA EL TOTAL DE LA MUESTRA EN DOS GRUPOS, EL PRIMER GRUPO DENOMINADO GRUPO "A" CON 15 PACIENTES, SE LES ADMINISTRO SUCCINATO SODICO DE METILPREDNISOLONA A RAZON DE 30 MGS. POR KILOGRAMO DE PESO CORPORAL EN BOLO POR VIA

INTRAVENOSA CADA 24 HORAS DURANTE 3 DIAS, BASANDONOS EN LAS DOSIS ADMINISTRADAS CON EL MISMO FIN EN ESTUDIOS PREVIOS, (6,9,14 Y 15) Y A LA FARMACOLOGIA DEL ESTEROIDE, EL CUAL TIENE UNA VIDA MEDIA DE 200 MINUTOS CON UNA ACTIVIDAD FARMACOLOGICA DE 18 A 36 HORAS. (9), Y AL SEGUNDO GRUPO DE 15 PACIENTES, (GRUPO "B"), NO SE ADMINISTRO NINGUNA PROFILAXIS.

EN CUANTO A DIAGNOSTICO, ESTE FUE BASADO DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DE GURD A. R. EN 1970 (13), Y DE LINDEQUE B.G.P. EN 1987 (9), (CUADRO No 1).

CRITERIOS DE GURD:

: CRITERIOS DE LINDEQUE:

CRITERIOS MAYORES:

-INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

: -PaO2 PERSISTENTEMENTE MENOR

: DE 60 mm Hg.

-SIGNOS NEUROLÓGICOS

: -PaCO2 MAYOR DE 55 mm Hg.

-RASH PETEQUIAL

: -pH MENOR DE 7.3

CRITERIOS MENORES:

: -FRECUENCIA RESPIRATORIA

-HIPERTERMIA

: MAYOR DE 35 POR MINUTO

-TAQUICARDIA

: -INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

-CAMBIOS RETINALES

: COMBINADA CON ANSIEDAD.

-FALLA RENAL

-ICTERICIA

\*EL DIAGNOSTICO SE ESTABLECE ANTE

: \*EL DIAGNOSTICO SE ESTABLECE

LA PRESENCIA DE UN CRITERIO MAYOR

: EN SUJETOS CON UNA O MAS

O 4 MENORES Y MACROGLOBULINEMIA

: FRACTURAS DE HUESOS LARGOS

GRASA EN SUJETOS CON UNA O MAS

: Y SOLO UNO DE LOS CRITERIOS

FRACTURAS DE HUESOS LARGOS.

: DESCRITOS.

CUADRO 1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS.

## RESULTADOS:

DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS, EL 90% (27 CASOS) FUERON DEL SEXO MASCULINO, MIENTRAS QUE EL 10% (3 CASOS) FUERON DEL SEXO FEMENINO, (FIG.1). LAS EDADES VARIARON DE 16 A 50 AÑOS CON UNA MEDIA DE 28.4% CON PREDOMINIO EN LA 2a Y 4a DECADA (FIG 2). EN EL GRUPO A, ES DECIR AQUELLOS QUE RECIBIERON ESTEROIDES COMO PROFILACTICOS, NO SE PRESENTO NINGUN CASO DE S.E.G. TANTO EN SU FORMA CLINICA COMO SUBCLINICA. EN EL SEGUNDO GRUPO, EL GRUPO B, SE PRESENTARON 7 CASOS DEL S.E.G. REPRESENTANDO UNA INCIDENCIA DEL 46.6% (23.3% DEL TOTAL DE LA MUESTRA), DE ELLOS 4 CASOS (26.6%) SE PRESENTARON EN FORMA CLINICA, Y 3 (20%) EN FORMA SUBCLINICA, (FIG 3).

DE LOS CASOS OBSERVADOS CON S.E.G. LA TOTALIDAD DE ELLOS SE PRESENTARON EN LOS PRIMEROS 4 DIAS POSTERIOR AL TRAUMA. 2 DE ELLOS SE PRESENTARON EN LAS PRIMERAS 24 HRS, 2 EN EL SEGUNDO DIA, 2 EN EL TERCER DIA, Y UNO EN EL 4o DIA (FIG 2).

EN CUANTO A LA FORMA DE PRESENTACION DE LOS CASOS CON UN DIAGNOSTICO CLINICO, 2 CASOS SE MANIFESTARON TANTO EN LA VARIEDAD RESPIRATORIA, NEUROLOGICA COMO CUTANEA, Y EN LOS 2 RESTANTES CASOS CLINICOS, SE MANIFESTARON EN LA VARIEDAD CUTANEA.

EN LOS CASOS QUE SE PRESENTARON EN LA FORMA SUBCLINICA, EL DIAGNOSTICO SE BASO DE ACUERDO A LOS CRITERIOS ESTABLECIDOS POR LINDEGUE B.G. EN 1987 (9).

LA LOCALIZACION DE LA, O LAS FRACTURAS QUE PRESENTARON LOS PACIENTES ESTUDIADOS FUE COMO SIGUE; 21 CASOS (70%), PRESENTARON

FRACTURA DIAFISIARIA FEMORAL UNICA, 3 CASOS (10%) PRESENTARON FRACTURA DE FEMUR BILATERAL Y 6 CASOS (20%) COMBINACIONES DE FRACTURA DE TIBIA CON FRACTURA DE OLECRANON; FRACTURA DE HUMERO CON FRACTURA DE TIBIA Y ANTEBRAZO; FRACTURA DE RADIO-CUBITO Y LOS DOS CALCANEOS Y COMBINACIONES DE FRACTURA DIAFISIARIA DE FEMUR CON FRACTURA DE TIBIA, CLAVICULA Y PERONE. EN LOS CASOS QUE PRESENTARON S.E.G. CLINICO Y SUBCLINICO SE OBSERVO QUE TODOS TUBIERON FRACTURA DIAFISIARIA FEMORAL.

EL MECANISMO DE LESION PRESENTE EN LOS CASOS ESTUDIADOS FUE: ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO EN 9 CASOS (30%), CAIDA DE ALTURA EN 7 CASOS (23.3%) ARROLLAMIENTO EN LA VIA PUBLICA 10 CASOS (33.3%) Y OTROS MECANISMOS EN 4 CASOS (13.3%).

EN CUANTO A LOS EXAMENES DE LABORATORIO DE RUTINA, SE OBSERVARON VARIACIONES EN LAS CIFRAS DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO RELACIONADAS TODAS ELLAS TANTO AL HEMATOMA DEL FOCO DE LA FRACTURA COMO AL SANGRADO AMERITANDO EN VARIOS CASOS DE HEMOTRANSFUSION Y SIN EXISTIR RELACION CON LA APARICION DEL S.E.G.

DE LOS CASOS QUE DESARROLLARON EL SINDROME, 4 DE ELLOS PRESENTARON CONCOMITANEMENTE PLAQUETOPENIA QUE SE RECUPERO POSTERIORMENTE, Y 7 CASOS DE PLAQUETOPENIA EN PACIENTES QUE NO DESARROLLARON EL SINDROME.



## DISCUSION

DE ACUERDO A LOS RESULTADOS DESCRITOS PREVIAMENTE ENCONTRAMOS: EN CUANTO A EL SEXO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS, HUBO UNA OBVIA DIFERENCIA POR PREDOMINIO DEL SEXO MASCULINO DEBIDO SOBRE TODO A LAS ACTIVIDADES LABORALES Y POR LO TANTO AL RIESGO DE CADA SEXO. CON RESPECTO A LA EDAD HUBO PREDOMINIO EN LA 2a DECADA DE LA VIDA, QUE SE CONSIDERA ENTRE LAS DE MAYOR PRODUCTIVIDAD Y POR LO TANTO LAS DE MAYOR RIESGO, DEMOSTRANDOSE QUE LOS CASOS INCLUIDOS EN EL ESTUDIO SON UNA MUESTRA REPRESENTATIVA Y ADECUADA PARA EL PROPOSITO DEL PRESENTE TRABAJO, (FIG 1 Y 2).

EN LOS CASOS EN QUE SE DIAGNOSTICO EL SINDROME, SE OBSERVARON VARIOS CASOS EN FORMA SUBCLINICA QUE HABITUALMENTE PASAN DESAPERSIBIDOS, LO QUE DEMUESTRA QUE LA MAYORIA DE LOS REPORTES DEL TEMA QUE SE BASAN PRINCIPALMENTE EN DATOS CLINICOS PARA EL DIAGNOSTICO, REPORTAN UNA INCIDENCIA MENOR A LA REAL EXISTIENDO UNA DIFERENCIA SIGNIFICATIVA CON LA PROPORCION REPORTADA EN ESTE ESTUDIO QUE ES DE 46% EN EL GRUPO B.

EN CUANTO A LA EFICACIA DE LA METILPREDNISOLONA COMO PROFILACTICO DEL S.E.G., SE DEMUESTRA AMPLIAMENTE SU UTILIDAD SI SE CONSIDERA QUE NO SE PRESENTO NINGUN CASO EN EL GRUPO QUE RECIBIO DICHA PROFILAXIS, ES DECIR UNA INCIDENCIA DEL 0%.

CON RESPECTO AL TIEMPO DE APARICION DEL SINDROME, (FIG 4), CORROBORAMOS LO REFERIDO EN LA LITERATURA MUNDIAL, ES DECIR, LA PRESENTACION PREDOMINANTEMENTE EN LOS PRIMEROS 4 DIAS DESPUES DEL TRAUMA (2,3,7,8,10 Y 13), ASI COMO EN LO REFERENTE AL HUESO O

HUESOS FRACTURADOS, (2,5,7,12).

LA FORMA DE PRESENTACION DE LOS CASOS MANIFIESTOS CLINICAMENTE REVELAN UN PREDOMINIO DE LA VARIEDAD CUTANEA, SIN EMBARGO DEBE CONSIDERARSE QUE UNA MAYORIA DE CASOS PRESENTAN UNA VARIEDAD RESPIRATORIA O NEUROLOGICA MUY LEVE Y DE DIFICIL APRECIACION.

RESPECTO AL TIEMPO TRASCURRIDO ENTRE EL TRAUMATISMO Y LA ESTABILIZACION DE LA FRACTURA EXISTE UNA RELACION IMPORTANTE CON EL RIESGO DE DESARROLLAR EL SINDROME (5,12). EN EL PRESENTE ESTUDIO, LOS CASOS QUE PRESENTARON EL S.E.G. FUERON ESTABILIZADOS DE SUS FRACTURAS PREDOMINANTEMENTE DE MANERA TARDIA, LO QUE DEMUESTRA LA GRAN IMPORTANCIA QUE TIENE LA ESTABILIZACION TEMPRANA DE LAS FRACTURAS COMO UN METODO DE PREVENCION DE LA ENFERMEDAD.

ENTRE LOS CASOS QUE DESARROLLARON EL S.E.G., HUBIERON 2 QUE SE MANIFESTARON LA TRIADA CARACTERISTICA DE LA ENFERMEDAD EN EL PRIMER DIA DESPUES DEL TRAUMATISMO DIAGNOSTICADOS OPORTUNAMENTE DEBIDO PRINCIPALMENTE A EL MONITOREO GASOMETRICO PERIODICO Y A LA OBSERVACION CLINICA ESTRECHA, INICIANDOSE DE INMEDIATO EL TRATAMIENTO DEL MISMO POR LO QUE SE EVITO EFICAZMENTE EL POTENCIAL DESARROLLO DE FORMAS FULMINANTES DE LA ENFERMEDAD (2,3,13).

DICHOS PACIENTES FUERON LOS UNICOS EN QUIENES SE DEMOSTRARON CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN LAS RX DE TORAX CARACTERIZADOS POR INFILTRADOS MICRONODULARES DIFUSOS BILATERALES DE DIFERENTE DISTRIBUCION PRESENTADOS DESPUES DE LAS PRIMERAS 24 HORAS DE INICIADO EL SINDROME.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES:

1.-LOS ESTEROIDES SON UNA EXCELENTE ALTERNATIVA PARA EL MANEJO PROFILACTICO DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA EN PACIENTES ADULTOS POLIFRACTURADOS A LA DOSIS RECOMENDADA DE 30 MGS POR KILOGRAMO DE PESO EN BOLO I.V. CADA 24 HORAS DURANTE 3 DIAS.

2.-EXISTE UNA ALTA INCIDENCIA DE PRESENTACION DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA EN FORMA SUBOLINICA MANIFIESTA SOLO POR CAMBIOS GASOMETRICOS.

3.-EL MONITOREO GASOMETRICO PERIODICO ES UN MEDIO EFECTIVO PARA LA DETECCION OPORTUNA DE FORMAS SUBOLINICAS DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA

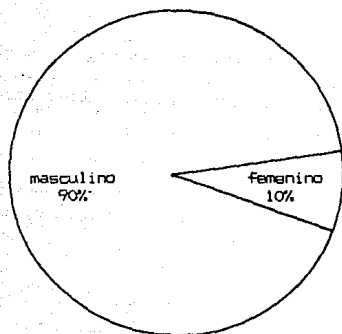


Figura 1. distribución por sexo



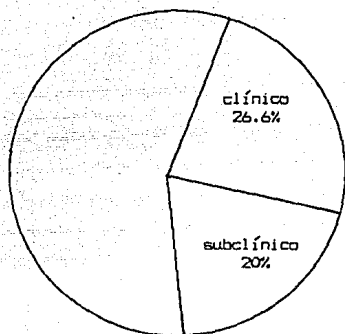


figura 3. Presentación de S.E.G. en el grupo B

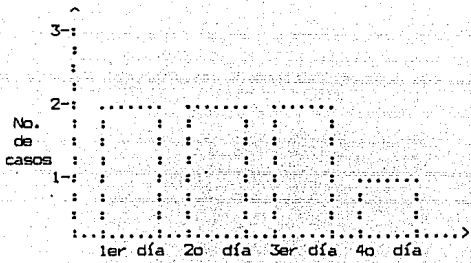


Fig. 4. Dia de aparición del S.E.G. en los pacientes del grupo B

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Levy D. The fat embolism syndrome. Clin Orthop 1990;261:281-286
- 2.-Fabian TC, Hoots AV, Stanford DG, Patterson CR, Mangiante EC. Fat embolism syndrome: Prospective evaluation in 92 fracture patients. Critical Care Medicine 1990;18:42-46
- 3.-Van-Besouw JP, Hinds CJ. Fat embolism syndrome. British Journal of Hospital Medicine 1989;12:304-311
- 4.-Peltier LF. Fat Embolism a perspective. Clin Orthop 1988;232:263-270
- 5.-Ten-Duis HJ, Nijsten MW, Klases HJ, Binnendijk B. Fat Embolism in Patients with an Isolated Fracture of the Femoral Shaft. J Trauma 1988;28:383-390
- 6.-Kallenbach J, Lewis M, Zaltzman M, Feldman C, Orford A, Zwi S. Low-dose Corticosteroid Prophylaxis against Fat Embolism. J Trauma 1987;27:1173-1176
- 7.-Schnaid E, Lamprey JM, Viljoen BA, 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;27:309-311.
- 8.-Miller JD. Fat Embolism: A Clinical Diagnosis. AFP 1987;35:129-134.
- 9.-Lindeque BGP, Schoeman HS, Dommise GF, Boeyens MC, Vlok AR. Fat embolism and the fat embolism syndromema double-blind therapeutic study. J Bone Joint Surg 1987;63-B:128-131



- 10.-Jacobson DM, Terrence CF, Reynut DM. The neurologic manifestations of fat embolism. *Neurology* 1986;36:847-850
- 11.-Schonfeld SA, Ploysongsang Y, Dilisio R, et al. Fat Embolism Prophylaxis with corticosteroids. *Ann Inter Med* 1983;99:438-443
- 12.-Talucci RC, Manning J, Lampard S, Bach A, Carrico CJ. Early intramedullary nailing of femoral shaft fractures: a cause of Fat Embolism Syndrome. *Amer J Surg* 1983;146:107-111
- 13.-Oh WH, Mital MA. Fat Embolism: Current concepts of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Orthopedic Clinics of North America* 1978;9:769-779
- 14.-Stoltenberg JJ, Gustilo RB. The Use of Methylprednisolone and Hypertonic Glucose in the Prophylaxis of Fat Embolism Syndrome. *Clin Orthop* 1979;143:211-221
- 15.-Shier MR, Wilson RE, James RE, et al. Fat Embolism Prophylaxis: A Study of Four Treatment Modalities. *J Trauma* 1977;8:621-627
- 16.-Jones RL, King EG. The effects of Methylprednisolone on oxygenation in experimental hypoxemic respiratory failure. *J Trauma* 1975;18: 297-303