

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA

DIAGNOSTICO PRECOZ DE EMBOLISMO GRASO  
POST-TRAUMATICO Y USO DE DOSIS BAJAS  
DE CORTICOSTEROIDES COMO TERAPEUTICA  
PROFILACTICA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

P R E S E N T A

ISAAC GARCIA ESPINOSA

AÑO: 1 9 9 3.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **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.

L	INTRODUCCION.	1
II.	HISTORIA.	3
III.	CONCEPTOS GENERALES.	8
A)	Definición.	8
B)	Frecuencia.	8
C)	Clasificación.	9
D)	Etiología.	10
E)	Patogénesis.	11
	1.- Teoría mecánica.	11
	2.- Teoría fisico-química.	12
F)	Fisiopatología.	13
G)	Cuadro clínico.	16
H)	Alteraciones de laboratorio.	20
I)	Alteraciones de estudios de gabinete.	21
J)	Diagnóstico.	23
IV.	ESTUDIO RETROSPECTIVO DE EMBOLISMO GRASO DE 1982 A 1991.	24
	Resumen.	31

V.	DIAGNOSTICO PRECOZ DE EMBOLISMO GRASO POST-TRAUMATICO Y USO DE DOSIS BAJAS DE CORTICOSTEROIDES, COMO TERAPEUTICA PROFILACTICA.	33
A)	Justificación.	34
B)	Objetivos.	35
C)	Hipótesis general.	35
D)	Material.	36
E)	Metodología.	36
F)	Estudios solicitados.	37
G)	Terapéutica utilizada.	37
H)	Criterios propuestos para el diagnóstico precoz de embolismo graso subclínico post-traumático.	38
I)	VARIABLES.	38
J)	Límites del estudio.	38
K)	Resultados pre-liminares.	39
L)	Conclusiones.	40
VI.	BIBLIOGRAFIA.	42

## I. INTRODUCCION:

La presente tesis está basada en el diagnóstico precoz de embolismo graso post-traumático subclínico y en el manejo de dosis bajas de corticosteroides como terapéutica profiláctica.

La importancia del embolismo graso como una complicación al trauma musculoesquelético, ha sido reconocida por más de 100 años, durante ese periodo hubo pocos esfuerzos de progreso en el conocimiento y entendimiento, separados por un periodo de confusión.

La presentación clínica ha estado sujeta a grandes controversias, en investigaciones extensas en las dos décadas pasadas, se enfatizó que la consideración crítica es el diagnóstico de un síndrome que involucra alteraciones en la función respiratoria, y no el diagnóstico de embolismo graso per se.

Los parámetros utilizados para hacer el diagnóstico positivo de embolismo graso, son los criterios mayores y menores de Gurd y Wilson (1974). Su frecuencia se reporta en la literatura con una variedad muy amplia de 0.6 a 55%.

Recientemente se han determinado otros criterios más sensibles para arribar al diagnóstico precoz de embolismo graso, así como estudios de laboratorio y gabinete que nos sirven como guía real para el manejo y pronóstico, también se han investigado varias medidas terapéuticas para disminuir la morbimortalidad, como soluciones hipertónicas y aspirinas (Shier y otros 1977), dextrosa hipertónica (Castillo y Stoltemberg 1979), así como la aplicación de corticosteroides a diferentes dosis. (3,7,10,18).

El Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana es

un centro de atención al paciente con trauma, al cual ingresan anualmente, un promedio de 3,480 pacientes - con fractura de uno ó más huesos largos y/o de pélvis, de los cuales 2,757 pacientes (79.2%) se manejan en forma conservadora y se egresan del servicio de urgencias, y 723 pacientes (20.7%) se internan para su manejo conservador ó quirúrgico dependiendo de la personalidad de la fractura, y de las condiciones del paciente.

La inquietud para realizar éste trabajo de investigación, nació de la elevada cantidad de pacientes-polifracturados que ingresan a nuestro hospital, en los cuales la morbi-mortalidad por trauma musculoesquelético es alta, así como para conocer la frecuencia y mortalidad de dicha patología en los últimos 10 años,

El uso de los corticosteroides se inició en 1966, los cuales se han utilizado a diferentes dosis, desde 8, 9.5, 10 y 30 mg por Kg de peso corporal. A partir de su uso, ha existido una gran controversia, en cuanto a los efectos de dicho medicamento, los que están a favor opinan que mejora la hipoxemia arterial post-traumática, y los que están en contra niegan su eficacia.

## II. HISTORIA:

Históricamente Zenker en 1862, fué el primero en observar gotas de grasa, en el lecho capilar pulmonar de pacientes, inmediatamente despues del trauma, su paciente, un varón que fué aplastado contra los amortiguadores de dos carros de ferrocarril, sufriendo múltiples fracturas de las costillas, y ruptura de es tómago e hígado, él creyó que la grasa provino del es tómago a travez de la aspiración dentro de las venas rotas en el hígado (12,13). El primer diagnóstico de embolismo graso clínico, se le atribuye a Ernest Von Bergmann en 1873, por su vasta experiencia ganada en el manejo del trauma severo, durante la segunda guerra mundial, así como por sus conocimientos de la patología, y por la similitud de los síntomas de sus pacientes, con la de los gatos, a los que les inyectó aceite intravenoso, téma de su tesis para el grado de doctor en medicina, 10 años antes. Su paciente un herrero de 38 años de edad, el cual cayó de un techo a la calle, sufriendo fractura conminuta del tercio distal del fémur, 60 horas despues de la lesión presentó hemoptisis, seguida de flujo profuso mucosanguinoliento, disnea, cianosis y coma, que culminarón con la muerte en 79 horas, la autopsia reveló embolismo graso pulmonar masivo (13,14).

El diagnóstico de embolismo graso clínico fué hecho por primera vez, en los estados unidos en el Hospital Cook Country de Chicago por Fenger y Salisbury en 1879, la paciente una ama de casa de 45 años de edad, la cual se cayó de su propio plano de sustentación, en el piso de su cocina, fracturandose el fémur 48 horas despues de la lesión, presentó taquipnea, pérdida de la conciencia, disnea, cianosis y estertores burbujeantes, los cuales precedieron la muerte en

96 horas, la autopsia reveló embolismo graso pulmonar (13,14).

Roswell Park quien fué educado en Chicago, y que trabajó con Christian Fenger, publicó un artículo sobre embolismo graso en 1884, resumiendo la información disponible en ese tiempo, él concluyó lo siguiente, nosotros podemos asumir el siguiente orden de frecuencia como causas, que en la vasta mayoría conducen al embolismo graso.(16).

1. Lesiones óseas de todos tipos.
2. Laceraciones de partes blandas, especialmente de tejidos adiposos.
3. Operaciones quirúrgicas.
4. Periostitis agudas y osteomielitis.
5. Ruptura de hígado graso.
6. Padecimientos degenerativos como icterus gravis, diabetes M. y degeneración del trombo.

Las condiciones que por exceléncia predisponen a la embolia grasa son; Apertura de las paredes de los vasos sanguíneos, presencia de líquido graso en las vecindades de las mismas, un cierto vistergo, usualmente presionado de sangre extravasada, el cual tiende a forzar ésta grasa, a travez de las aperturas.

Tambien comentó sobre la sintomatología y el tratamiento, haciendo incapie en la inmovilización, como medida precautoria, y sobre todo el uso de medicamentos como los digitálicos, el alcohol, estriquina por boca y debajo de piel, en campos meramente teóricos, él estaba inclinado en la administración de oxígeno a grandes dosis, como pudiera soportarse.(13,14,16).



La demora entre el tiempo de la lesión y la visualización de los síntomas, permitió a Devis colocar al embolismo graso en su lista de las causas de colapso, en pacientes lesionados, en su regla de los 3. La cual es la siguiente: (16)

- 1.- El shock puede decirse que está presente 3 horas - después de la lesión.
- 2.- El embolismo graso 3 días después, y.
- 3.- El embolismo pulmonar 3 semanas después.

En 1900 Payr clasificó el embolismo graso dentro de formas pulmonares y cerebrales, de acuerdo al predominio de los síntomas.(13).

En 1911 Purtscher observó cambios en el campo del ojo de los pacientes.(13)

En 1913 Wartin, profesor de patología de la Universidad de Michigan, después de una crítica evaluación de toda la información disponible, concluyó que el embolismo graso fué la causa más frecuente de muerte, después de la fractura de un hueso largo, también demostró grasa en la saliva de sus pacientes y la utilizó como prueba diagnóstica, aunque después se demostró que se encuentra normalmente.(13).

La asociación de shock y embolismo graso se reconoció en 1875 por Czerny. Y llegó a ser parte integral del síndrome que Porter en 1917, teorizó que el embolismo graso fué la causa del shock. Sutton también defendió ésta opinión, así como Cannon y Cannon y Baylis opinaban que el shock seguía a la lesión, debido a factores no conocidos, el problema del shock no se aclaró hasta el trabajo seminarial de Blalock en 1930. Demostró que el shock traumático puede ser comparable con shock hipovolémico como resultado de las pér<sup>u</sup>idas hemá

ticas y de fluidos no reconocidos, dentro de los tejidos que rodean a las fracturas y a otras áreas lesionadas.(13).

A mediados de 1920, los criterios para el diagnóstico de embolismo graso, se establecieron de la siguiente manera; Historia de shock hipovolémico, un periodo latente antes de la aparición de los síntomas, hemorragias petequiales, alteraciones de la respiración y electrocardiográficas.(13).

Los patólogos se han mantenido divididos por años en la significación de la embolia grasa, y de como podría ser la causa de la muerte de los pacientes. Lehman y Moore en 1927, midieron el volumen de las cavidades medulares de 3 fémures humanos secos, excluyeron las porciones porosas, seccionaron las diáfisis y las calentaron, la grasa derritida fué colectada y medida, de éstos datos y con expreso deseo de aproximarse a la figura de Scriba, calcularon que el contenido de grasa de las cavidades medulares del fémur adultos de 65cc, una cantidad insuficiente para ser considerada en los descubrimientos de la patología, y concluyeron que había una fuente alternante como la quilomícras en la sangre circulante, ésto permitió el desarrollo del concepto de la aglomeración de la quilomícras, fibrina, plaquetas y otros elementos sanguíneos, como fuente de embolia. Este concepto abrió nuevas vistas terapéuticas como el uso de detergentes; como el Tween, colina, trasylol, clobifrate y otros como la heparina y dextran.

En 1951 un periódico autoritario publicó un artículo, en el cual destaca un análisis profundo del concepto de embolismo graso, reveló que tal diagnóstico-post-mortem es ilógico, y que ahora es posible corre-

lacionar los signos y síntomas del síndrome, con nuestros conocimientos actuales sobre el shock traumático.

En 1958 Cave, escribió sobre una fractura clínica diciendo que no hay medidas prácticas conocidas, contra la insidencia de dicha patología, si realmente ésto es verdad, las condiciones ilusionarias e inciertas del embolismo graso y del estado THYMICOLYPHATICU permite o nó el tratamiento.

En 1962 Sevitt, en una monografía clásica sobre embolismo graso escribió, que 100 años despues de su primera descripción, hay una falta de acuerdo e incluso confusión en cuanto a su frecuencia, etiología, patogénesis, significación y efecto clínico,

En 1963 Szabo, Serenyi y Kocsar, reportaron la presencia de grasa post-mortem, de úmbolos de grasa en pulmones, en 100% de una serie de 10,000 víctimas por trauma mayor.

En 1969 Peltier, realizó una descripción de la teoría respiratoria, que sigue siendo válida y es la base de los regímenes terapéuticos actuales.

En 1974 Weisz, relata la historia inicial del primer reporte presentado por Lower de Oxford (1969) - quien inyectó leche por via intravenosa a animales de laboratorio, y en la autopsia encontró glóbulos de grasa en los vasos pulmonares.(13).

### III. CONCEPTOS GENERALES:

#### A. DEFINICION:

El término de " Embolia grasa " denota la presencia de glóbulos de grasa en el parénquima pulmonar y en la circulación periférica, después de una fractura de un hueso largo y/o de pélvis u otro trauma importante, las complicaciones surgen en la mayoría de los casos.

El término de " Síndrome de embolia grasa " se refiere a una manifestación más seria del mismo fenómeno. (14).

#### B. FRECUENCIA:

La frecuencia con la que se reportan dichas entidades, es muy variable de acuerdo a la literatura, y es de 0.6 a 55%. Los reportes más comunes le asignan una frecuencia del 90% al embolismo graso, en polifracturados, y de 1 a 3.5% al síndrome, el cual puede elevarse al 5 ó 10% en fracturas bilaterales ó en polifracturados. En otros estudios se reporta, que los sujetos que fallecieron después de sufrir alguna fractura, la frecuencia de embolia grasa en autopsias es del 80 al 100%. Al síndrome se le asigna el 15% como causa de muerte principal, en los fallecidos por trauma.

Existe una correlación entre la frecuencia de embolia grasa y el tiempo de sobrevivida, Palmovic en 1965, encontró el síndrome en 80% de quienes fallecieron inmediatamente después del trauma, en 96% de los que sobrevivieron por 6 hrs. y en todos aquellos que sobrevivieron por más de 12 hrs. (5,8,12,13,14,17,23).

Clínicamente la frecuencia del síndrome varia de 0.8 al 25%, debido a la dificultad para establecer el diagnóstico, y sin duda está en relación con el alto índice de sospecha y los criterios seguidos. Rokkanen encontró 4.2% de frecuencia, en una serie de pacientes con fracturas de diversos tipos en general, individualmente 2.7% para tibia, 4.7% a fémur y más del 28% en ámbos. Sevti diagnosticó la entidad en 1 a 2% de fracturas en fémur y tibia, y 5 a 10% en ámbos (5).

Lepisto en 1979, les asignó un porcentaje de frecuencia, dependiendo de la severidad del trauma, desde sospechoso, moderado a severo, miembro torácico 6% fémur 20%, tibia 20% y 30% para ámbos huesos (2).

C. CLASIFICACIONES: (5,8,12,13,14,17,23).

SEVITT.

1. Pulminante.- Caracterizada por presentar signos y síntomas, poco tiempo después de la lesión, con datos tempranos de lesión cerebral, que rápidamente los lleva al coma y muerte, se diagnostica post-mortem.
2. Clásico.- Caracterizada por un periodo latente ó libre de síntomas de 1 a 2 días, posteriormente desarrollan confusión, estupor, delirio, pudiendo llegar al coma, asociado con signos y síntomas respiratorios, fiebre, taquicardia y rash pete quial.
3. Parcial.- Se subdivide en 4 sub-grupos.
  - a) Aquellos sin síntomas respiratorios, pero con sin tomas cerebrales

- b.- Sin síntomas neurológicos, pero con respiratorios.
- c.- Sin síntomas neurológicos ni respiratorios, solo rash petequeial, fiebre y taquicardia.
- d.- Sin rash petequeial, siendo los más difíciles de diagnosticar (2).

#### OTRA CLASIFICACION (8,16).

- Grado I - La embolia grasa aparece inmediatamente después del trauma, caracterizado por petequias, - más 1 ó 2 signos menores.
- Grado II - El síndrome es reconocido por petequias y signos menores, pero sin sintomatología severa, no requiere de tratamiento específico.
- Grado III - Se caracteriza por la presencia de múltiples petequias y criterios diagnósticos severos que requieren de tratamiento específico.

#### OTRA CLASIFICACION (7).

1. Sub-clínica.
2. Clínica franca.
3. Fulminante.

#### D. ETIOLOGIA:

Las fracturas son el factor etiológico más común, la observación temprana de la conexión entre el embolismo grasa y las fracturas es pertinente. Lepisto 1979. También se presenta en padecimientos no traumáticos como; Diabetes M., neoplasias, osteomielitis, circulación extracorporea, transfusiones sanguíneas, I.re

nal, hemotransplante renal, hígado graso, enfermedad de células falciformes, desordenes metabólicos, sepsis, quemaduras, inhalación por anestésicos, alcoholismo crónico, pancreatitis crónica, hígado graso inducido por esteroides, artroplastia total de cadera y rodilla, enclavado centromedular, liposucción e in fusión de lípidos vía parenteral. (3,4,17).

#### E. PATOGENESIS:

Existen varias teorías que hablan de la patogénesis del embolismo graso, las cuales son:

Teoría mecánica.

Teoría fisico-química.

Teoría metabólica.

Teoría de la inestabilidad de los lípidos.

Teoría por microtrombosis - coagulación anormal.

De las teorías descritas anteriormente, las dos más aceptadas, son la mecánica y la fisico-química - ya que le dan un enfoque traumatológico. (3,4,17).

#### I. TEORIA MECANICA:

Presupone inicialmente un traumatismo severo, capaz de lesionar partes blandas, con aumento de la lipólisis (Síndrome de movilización rápida de las grasas), y de causar fractura de uno ó más huesos largos, con lesión de vasos sanguíneos y formación de un hematoma. El flujo aumentado más el hematoma condicionan inversión del gradiente intersticial con paso de glóbulos grasos hacia la lúz de los vasos sanguíneos, con la consiguiente embolización pulmonar.

Apoyan ésta teoría:

- a) La alta frecuencia de embolismo graso por fragmentación de la médula ósea y glóbulos grasos, en los que fallecen pocas horas después del trauma.
- b) La estrecha relación entre la magnitud del embolismo graso y los polifracturados.
- c) La ausencia o rareza en pacientes sin fracturas.
- d) La composición de la grasa, muestra similitud química con la de la médula ósea, y no con la de la grasa sanguínea. (3,4,18).

## II. TEORIA FISICO-QUIMICA:

El traumatismo en alguna forma afecta la estabilidad de los lípidos sanguíneos a nivel local, con elevación de los ácidos grasos libres y triglicéridos, los cuales originan una coalescencia de los quilomicrones, con formación de glóbulos grasos mayores, estableciéndose el paso de éstos al torrente circulatorio, provocando alteraciones a nivel pulmonar.

Apoyan ésta teoría:

- a) El embolismo graso también se presenta en padecimientos no traumáticos como. Diabetes M., sepsis, desórdenes metabólicos, neoplasias, osteomielitis transfusiones sanguíneas, circulación extracorpórea, quemaduras, descompresión por altitud, infarto renal, hemotransplante renal, hígado graso, enfermedad de células falciformes, etc.
- b) El embolismo graso se ha producido experimentalmente.
- c) La proporción de colesterol en los émbolos grasos es más alta, que la encontrada en la grasa de la médula ósea.
- d) Casi todos los órganos pueden sufrir embolismo. (3,4,18).



F. FISIOPATOLOGIA:

I - A nivel pulmonar ( Primera fase ).

Existe una obstrucción de los capilares alveolares dejando zonas afectadas, con alveolos ventilados, pero no perfundidos, dependiendo del área dañada se produce inicialmente un aumento del espacio muerto, y se altera la relación ventilación-perfusión, a ésta acción mecánica se le suma lo siguiente:

- a) Venoespasmos pulmonares y espasmos bronquiales, - causados por reflejos neurovasculares, desencadenados por el traumatismo ó el shock.
- b) Constricción de los bronquiolos, aumentando la resistencia a la vía aérea, y probablemente son los responsables de la disminución del surfactante alveolar y de alteraciones del epitelio alveolar, causado por la liberación de sustancias vasoactivas como la serotonina y la histamina, que también producen cambios de permeabilidad del endotelio capilar-pulmonar.
- c) El émbolo graso es rodeado por agregados plaquetarios, que se desintegran en el capilar alveolar y liberan trifosfato de adenosina y serotonina, actuando sobre la permeabilidad capilar.
- d) Efectos humorales, atribuidos al aumento de la actividad de las hormonas, antidiurética, ACTH, angiotensina y aldosterona. (3,4,16,18).

II - Segunda fase;

Se caracteriza por la presencia de neumonitis química intersticial diseminada, Peltier propuso la teoría, que explica que la neumonitis es causada por el aumento de la producción de la lipasa a nivel pulmonar.

El pulmón responde a la presencia de grasa neutra, con secreción de lipasa, que mediante la enzima lipoproteína lipasa, hidroliza las grasas neutras, en ácidos grasos libres y glicerol, que producen mayor daño tóxico, incrementando la permeabilidad del lecho capilar y estrucción de la arquitectura alveolar, es cuando mejor están indicado los corticosteroides. En ésta fase hay:

- a) Edema y hemorragia intersticial, lesión del endotelio capilar, con extravasación del plasma y coloides, que fijan el agua en dicho espacio.
- b) Edema y hemorragia alveolar con alteraciones del epitelio, degeneración e hipoplasia de los neumocitos granulares, con presencia de cuerpos laminares y microvelocidades, que hacen protrusión en la luz alveolar.
- c) Microatelectasias, atribuidas al edema intersticial, cambios en la distensibilidad pulmonar y a la disminución del surfactante (fosfolípido producido quizá a nivel de los cuerpos laminares de los neumocitos granulares), con el consiguiente cambio de la tensión superficial del alveolo y colapso del mismo.

A través de los mecanismos enunciados y en función de los cambios estructurales, se establece desde un principio un desbalance progresivo de la relación ventilación-perfusión, hay un trastorno en la difusión alveolo-capilar de oxígeno, que se manifiesta por un aumento del gradiente alveolo-arterial ( $P_{aO_2}/P_{aO_2}$ ) y se evidencia aún mejor por un aumento del porcentaje de la mezcla venoarterial.

Los alveolos no ventilados y perfundidos funcionan como cortos circuitos de derecha a izquierda, esto

también se establece por múltiples focos capilares alveolares dilatados, que permiten la aceleración del flujo sanguíneo, disminuyendo la capacidad de oxigenación de los eritrocitos, por su velocidad, hay aumento de la relación espacio muerto volumen corriente, aumento del esfuerzo inspiratorio máximo y disminución de la distensibilidad pulmonar, éstas alteraciones explican la hipoxemia, que es la manifestación más temprana del síndrome.(3,4,16,18).

### III - Hemodinamicamente:

- a) Se produce aumento de la presión arterial y en cuna pulmonar.
- b) Disminución de la presión post-arteriolar pulmonar.
- c) Disminución del gasto cardíaco.
- d) Disminución de la presión arterial.
- e) Aumento del trabajo del ventrículo derecho.
- f) Desplazamiento paradójico del septum, ocasionando disminución del ventrículo izquierdo.

Una vez pasado los émbolos a la circulación sistémica, la distribución en los órganos, estará en relación con la distribución del gasto cardíaco, siendo los más afectados los riñones y el cerebro, y raras hígado y pituitaria, los efectos patológicos que se producen dependerán del tamaño del émbolo, de la extensión del territorio afectado y principalmente de su resistencia ó susceptibilidad a la hipoxia. El cerebro y luego el corazón son los más sensibles a los microinfartos y a la anoxia, en tanto que la piel y el pulmón, con mayor número de anastomosis vasculares, sufren menos infartos.(3,4,16,18).

## G. CUADRO CLINICO:

### I. Alteraciones respiratorias (Hipóxia).

Independientemente de una u otra teoría, los pulmones actúan como una área de recambio y filtro, de una gran variedad de compuestos, en trastornos patológicos, como las plaquetas, células grasas, fibrina y en ocasiones células óseas.

Las gotas de grasa ó quilomicrones son grasas neutras que llegan a travez del torrente circulatorio a nivel pulmonar, y por medio de la enzima lipoproteína lipasa, se convierten en ácidos grasos libres, que son los que más daño ocasionan.

Existen otros factores como la agregación plaquetaria, que liberan ATP y serotonina, ocasionando en primer lugar alteraciones del surfactante, y en segundo lugar aumento de la permeabilidad capilar con fuga de líquidos hacia el espacio intersticial, produciendo microatelectasias, la ruptura de plaquetas origina mayor agregación, posteriormente se deposita fibrina a su alrededor y en ocasiones células óseas, quedando compuesto el microtrombo, produciendo en conjunto aumento del espacio muerto, con áreas ventiladas pero no perfundidas, con la hipóxia consiguiente, caracterizada por:

- a) Cianosis distal.
- b) Aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria.
- c) Alteraciones de la conciencia.

Esta hipóxia a su vez ocasiona disminución en la función del epitelio ciliar pulmonar, ocasionando acúmulo de secreciones, con aparición de focos neumónicos, agravando aún más la hipóxia. (3,5,8,10,13,17,18).

Los factores que pueden agravar la hipoxia son:

1. Exceso de soluciones electrolíticas.- La hipoalbuminemia favorece el paso de líquidos hacia el intersticio, si contamos que en ocasiones, los pacientes polifracturados son de edad avanzada, con una pobre reserva miocárdica, y en urgencias son polifundidos a una velocidad como lo amerite el caso, éstos son susceptibles de desarrollar edema agudo pulmonar - agravando la hipoxemia.
2. Transfusiones múltiples.- Con sangre de banco - que tiene más de 30 días de almacenada, disminuye el- 2,3 difosfoglicerato, aumentando la afinidad del oxígeno por la hemoglobina, produciendo taquicardia refleja, tratando de compensar por un lado la hipovolemia y por otro la hipoxia. (4,18).
3. El trauma directo.- Ocasiona reflejos neurovasculares, que condicionan una venoconstriccion pulmonar- y espasmo bronquial, con aumento del espacio muerto, - más hipoxia. (4,18).

## II - Alteraciones neurológicas.

Además de que existen otros organos como el riñón, susceptibles a la hipoxia, el cerebro es uno de los más afectados, condicionando alteraciones neurológicas que van desde la inquietud hasta el coma profundo, se presentan más comunmente en un 80% de los casos, cuando se asocian a alteraciones respiratorias.

Tambien pueden presentarse hemiparesias, hemiplejías y posturas de decorticación. El edema cerebral - puede contribuir al deterioro, afortunadamente se resuelve, si mejoran las condiciones respiratorias. La disfunción neurológica tambien se corrige, tipicamente la isquemia y las hemorragias petequiales ocurren preferentemente en la sustancia blanca de los hemisferos.

rios, la sustancia gris, por su gran variedad anatómica tiene protección contra la isquemia embólica.

La patogénesis de las lesiones cerebrales pueden depender de la tensión de oxígeno, coagulopatías, presión sanguínea, hiperlipidemia u otros factores locales ó sistémicos de la microcirculación.

### III - Petequias.

Son debidas a la ruptura de los capilares. Sevitt demostró que son debidas al émbolo que los obstruye, - sin embargo Peltier piensa que es una manifestación - de un fenómeno general de aumento de la fragilidad capilar. Se localizan en cuello, axilas, región anterior de torax, conjuntivas y dorso, y menos frecuentes en cerebro y corazón. Se presentan al 2° ó 3° día post-trauma, en el 50% de los casos.

### IV - Taquicardia.

Es refleja, causada por reflejos neurovasculares desencadenados por el traumatismo ó el shock. También se presenta por la hipoxia y transfusiones.

### V - Fiebre.

Puede ser causada como respuesta a la formación del hematoma, por la lesión de partes blandas y vasos sanguíneos, en su inicio, posteriormente se presenta a consecuencia de la neumonitis intersticial.

### VI - Cambios retinales.

Incluyen exudados, parches edematosos, manchas - algodinosas, hemorragias petequiales ó perivasculares y glóbulos de grasa intravasculares, pueden estar presentes. (5,8,10,13,17,18,23).

**CARACTERISTICAS CLINICAS DE EMBOLISMO GRASO.**

Alan R. Gurd. Belfast Northern Ireland. Nov. de 1970.

**MAYORES**

1. Rash petequiral.
2. Disstress respiratorio, con signos bilaterales, con cambios radiográficos positivos.
3. Alteraciones cerebrales, sin relación con lesiones de la cabeza ó alguna otra patología.

**MENORES.**

1. Taquicardia.
2. Fiebre.
3. Cambios retinales (grasa ó petequias)
4. Cambios urinarios ( anuria, oliguria-glóbulos grasos ).
5. Trombocitopenia súbita.
6. Velocidad de eritrosedimentacion elevada.
7. Glóbulos grasos en esputo.

El diagnóstico positivo de embolismo graso, se realiza con la presencia de un criterio mayor y cuatro menores. (10).

## II. ALTERACIONES DE ESTUDIOS DE LABORATORIO.

### 1) Trombocitopenia y tiempos de coagulación prolongados.

La trombocitopenia se presenta en 80% de los casos, sus cifras son menores de 150,000/ml. Es indiscutible que los pacientes polifracturados, ó con trauma severo de partes blandas, producen sustancias tromboplásticas, las cuales junto con el hematoma que se forma, pasan al torrente circulatorio, iniciándose procesos patológicos de la coagulación, como (CID y coagulopatía por consumo). Además existe un sistema fisiológico inhibidor de la coagulación, que está representado por las antitrombinas II y III, aparte de las fibrinolisinias.

Quando ingresa un paciente polifracturado en estado de choque, la rápida administración de líquidos contribuyen a hemodiluirlo, resultando una disminución en la hemoglobina y el hematocrito.

Si se administran transfusiones múltiples, aumentan las concentraciones séricas de antitrombina - II, haciendo a la sangre incoagulable, todo esto en suma altera el sistema de la coagulación, y puede llegar a la coagulopatía por consumo (Factores I -II V y VII). (5,10,13,18,23).

### 2) Lipasa sérica elevada.

Se encuentra con valores superiores a su valor sérico de 100 mg, se presenta en la mitad de los pacientes, y es una prueba muy sensible, por lo que no es diagnóstica 100%. Su elevación se debe a la presencia de grasa en los capilares pulmonares. El pulmón responde con secreciones de lipasa, a la función



pulmonar anormal.

3) Grasa en orina.

Fué la primera prueba diagnóstica que utilizó - (Scriba), se presenta en el 85% de los casos. Su presencia se debe a que los émbolos de grasa alcanzan - el riñón, y mediante su metabolismo son expulsados - en la orina, haciendose presentes.

4) Otras pruebas no significantes para el diagnóstico.

La grasa en esputo, la lipuria que ocurre en la mitad de todos los pacientes con lesión ósea significante, y las gotas de grasa circulantes en sangre.

5) Hipoxemia arterial.

Mediante las gasometrías se puede detectar la hipoxia arterial post-traumática, la cual pasa desapercibida para el clínico, en su etapa inicial, sus valores anormales son:

PaO<sub>2</sub> menor de 60 mmhg sostenida.

PaCO<sub>2</sub> mayor de 55 mmhg.

Ph menor de 7.3 (5,10,13,16,18,23).

I. ALTERACIONES DE ESTUDIOS DE GABINETE.

1) Tole de torax.

Puede aparecer normal en la mitad de los casos, cuando hay cambios, se presentan a las 12 a 72 horas los hallazgos más comunes son infiltrados difusos bilaterales, que pueden ser intersticial ó alveolar, - algunos lo refieren como " Tormenta de nieve " prin

principalmente basales e hiliares, su frecuencia se reporta en la literatura en 1%, en un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Central de la Cruz Roja - se encontró una frecuencia del 30%. (5,6).

## 2) Electrocardiograma.

Las alteraciones frecuentemente mostrarán taquicardia sinusal y datos de sobrecarga del ventrículo derecho.(5). También puede existir fibrilación auricular, cambios en S<sub>1</sub>, QT<sub>3</sub>, T negativas de V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub>, aumento del voltaje de P, desviación del eje eléctrico, (datos de sobrecarga ventricular derecha) y ECVS taquicardia ventricular (16,20,22).

## 3) Gammagrafía de ventilación-perfusión (V/Q), pulmonar.

Este estudio se practica a los pacientes clínicamente estables, con sospecha de embolismo graso, - los defectos de perfusión de tamaño, igual ó superior a un segmento pulmonar, que no se correspondan con los defectos ventilatorios, indican una elevada probabilidad de embolia grasa, basandose en el tamaño relativo de los defectos de perfusión y ventilación, y en las anomalías radiográficas, las gammagrafías se pueden considerar de probabilidad diagnóstica baja, intermedia ó indeterminada.

En los pacientes con gammagrafía (V/Q) de probabilidad intermedia ó indeterminada, está indicado practicar nuevas pruebas, la gammagrafía previa a la angiografía, permite seleccionar las áreas de sospecha, con lo que posiblemente se reduce la cantidad de contraste que debiera emplearse.(20)

#### 4) Lavado broncoalveolar.

Consiste en la identificación de células grasas (Émbolos de grasa), durante el lavado bronco-alveolar, ayuda a establecer el diagnóstico rápidamente(9)

### J. DIAGNOSTICO.

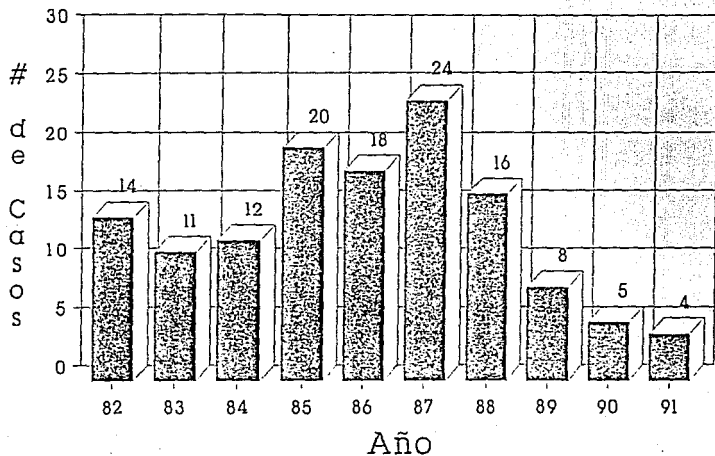
El diagnóstico de embolismo graso, se ha basado en los criterios mayores y menores de Gurd y Wilson-1974. Un diagnóstico positivo se establece con la presencia de un criterio mayor y cuatro menores, junto con macroglobulinemia grasa,(13).

ESTUDIO  
RETROSPECTIVO  
DE  
EMBOLISMO GRASO  
1982 - 1991

HOSPITAL CENTRAL DE LA  
CRUZ ROJA MEXICANA

# ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 10 AÑOS

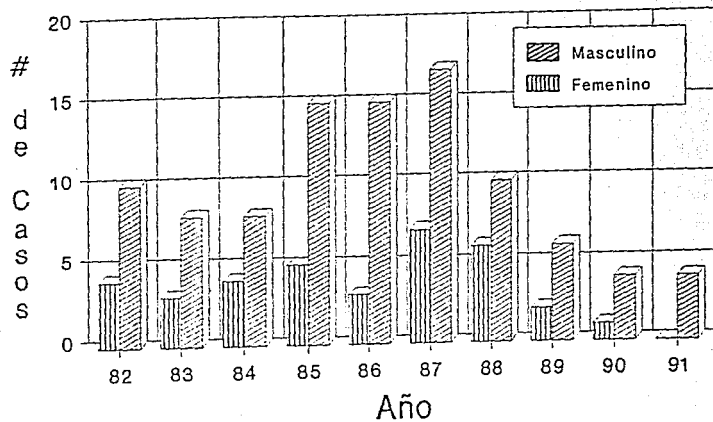
## Frecuencia de Embolismo Graso



Total de Casos: 132

# ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 10 AÑOS

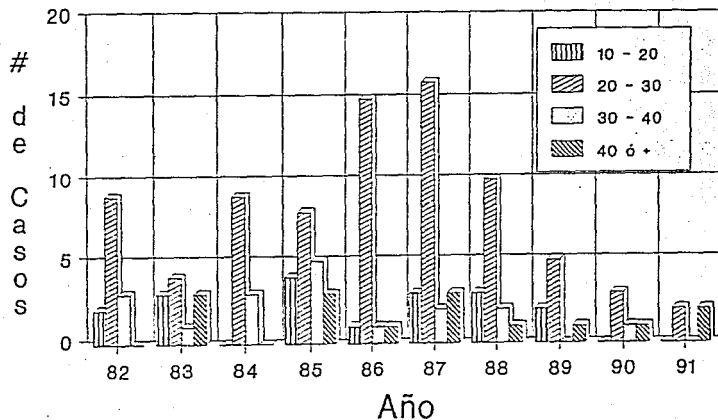
Número de Casos de Embolismo  
Graso por Sexo



Total de Casos: 132

# ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 10 AÑOS

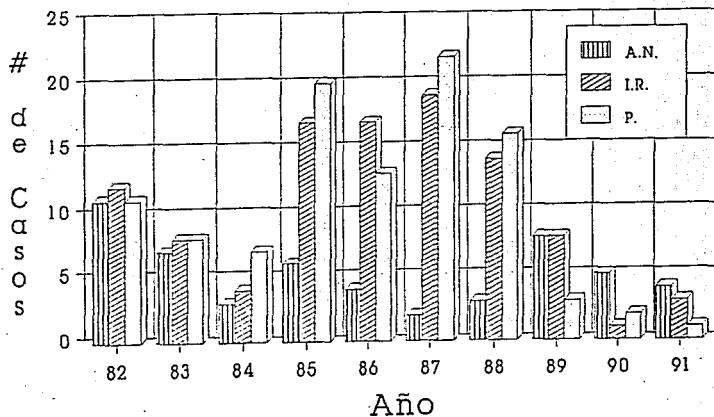
## Número de Casos de Embolismo Graso por Edades



Total de Casos: 132  
n.w.

# ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 10 AÑOS

Frecuencia de Datos Mayores  
Alter Neurológicas, Ins Resp, Petequias

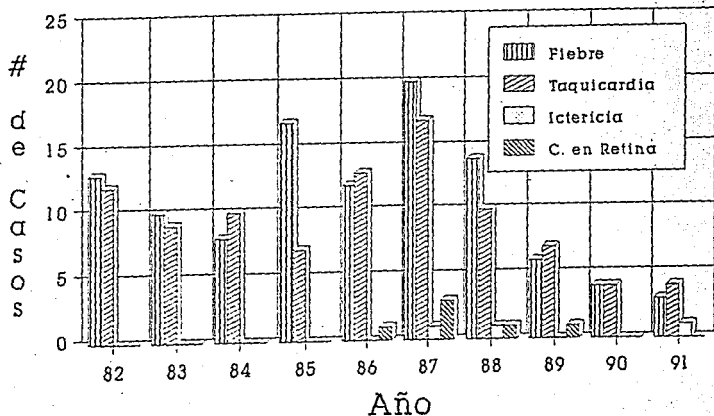




# ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 10 AÑOS

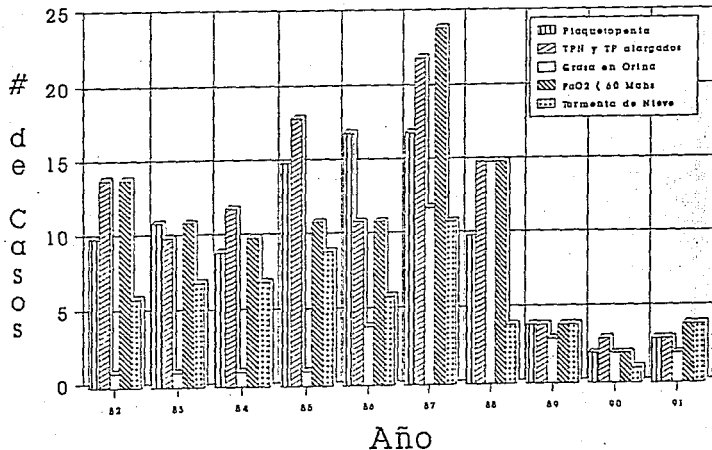
## Frecuencia de Datos Menores

### Fiebre, Taquicardia, Ictericia, C Retina



# ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 10 AÑOS

## Alteraciones de Laboratorio y Radiología



#### IV. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 10 AÑOS (1982-1991).

##### RESUMEN:

Se realizó una revisión extensa, en el archivo - clínico del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana de 1982 a 1991, en busca de casos de embolismo graso, encontrando 132 casos diagnosticados, arrojando una - frecuencia anual de 13.2% casos. Los años en los cua- les la insidencia se elevó, fué de 1985 a 1987, con - 20,18 y 24 casos respectivamente, posteriormente dis- minuyeron, hasta tener 4 casos en 1991.

Con respecto a la frecuencia por sexo, el embo - lismo graso es más común en el varón, con promedio de 73.4%, y en la mujer el promedio es del 26.5%.

La edad en la cual la frecuencia es más elevada- es de los 20 a 30 años de edad, periodo en el que son más frecuentes las fracturas de los huesos largos, por las actividades desarrolladas por la población, que - van desde lesiones deportivas hasta accidentes viales ó laborales y/o agresiones.

Los criterios que se utilizarón para realizar el diagnóstico positivo de embolismo graso, fuerón los - de Gurd y Wilson 1974, los cuales son: Mayores ( in - suficiencia respiratoria, alteraciones neurológicas y petequias ), y Menores ( Fiebre, taquicardia, ictericia y cambios retinales ). Observamos la presencia de alteraciones respiratorias y petequias, con mayor in - sidencia de 1985 a 1988, y con una frecuencia menor - de alteraciones neurológicas, invirtiendose en los - últimos 3 años, en donde predominan las alteraciones - neurológicas y las petequias son casi nulas. De los - criterios menores siempre ha existido una paridad de - frecuencia entre la fiebre y taquicardia, en todos - los años, siendo casi nula la presencia de los cam -

bios en la retina y la ictericia.

El resultado de los estudios de laboratorio y gabinete, muestran como datos más comunes, alteraciones de los tiempos de la coagulación y de las gasometrías siguiéndoles en frecuencia, la trombocitopenia, lo anterior es más marcado de 1985 a 1988. La grasa en orina y las alteraciones en la telerorax ocupan una frecuencia menor, hasta los últimos 3 años, en donde casi se nivelarán todas las alteraciones, de acuerdo a su frecuencia.

En éstos 10 años de investigación, no se reportan casos de mortalidad por embolismo graso, pero hay que tener en cuenta, que los pacientes que ingresan a éste hospital, son pacientes polifracturados, los cuales se acompañan de traumatismos craneocefálicos severos, de contusión profunda de torax ó abdomen, en los cuales, las causas de muerte suelen atribuirse a lesión de otros órganos primordialmente, y no al hueso como causa primaria, por lo cual la mortalidad por embolismo puro es nula.

El manejo del embolismo graso, muestra una gran variedad, sobre todo, por el servicio que lo trató, entre los medicamentos utilizados encontramos, la heparina, el dipiridamol, ácido acetil salicílico, dextran, soluciones hipertónicas, dipirona, aspirinas, etc. No encontramos el uso de corticosteroides, como manejo protocolario, solo en casos aislado en donde el embolismo era clásico. (23).

DIAGNOSTICO PRECOZ DE  
EMBOLISMO GRASO  
POST - TRAUMATICO  
Y USO DE DOSIS BAJAS  
DE CORTICOSTEROIDES  
COMO TERAPEUTICA  
PROFILACTICA

HOSPITAL CENTRAL DE LA  
CRUZ ROJA MEXICANA

V. ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE DIAGNOSTICO PRECOZ DE EMBOLISMO GRASO POST-TRAUMATICO Y USO DE DOSIS BAJAS DE CORTICOSTEROIDES COMO TERAPEUTICA PROFILACTICA.

A) JUSTIFICACION:

El embolismo graso post-traumático, es una de las complicaciones principales al trauma musculoesquelético, dentro de los primeros días, elevando la tasa de morbi-mortalidad intrahospitalaria. Su frecuencia se reporta en la literatura, con una gran variedad, lo mismo que su presentación clínica. Los parámetros que se utilizan para realizar el diagnóstico positivo de embolismo graso, se basan en los criterios mayores y menores de Gurd y Wilson 1974, También se reportan varias medidas terapéuticas para su tratamiento.

Las estadísticas mencionadas anteriormente, nos confirman, que clínicamente la frecuencia del síndrome varía, debido a la dificultad para establecer el diagnóstico, y sin duda está en relación con el alto índice de sospecha y de los criterios seguidos.

El interés por realizar éste estudio de investigación prospectiva, nació de la elevada cantidad de pacientes, que ingresan a nuestro servicio, con el diagnóstico de una ó más fracturas de huesos largos y/o de pelvis, en los cuales el diagnóstico precoz de embolismo graso es prioridad, para disminuir la tasa de morbi-mortalidad y poder reincorporarlos a sus actividades lo más pronto posible.

Apoyados por los estudios de laboratorio y gabinete. Y utilizando la metilprednisolona a dosis bajas, como medida terapéutica profiláctica.

**B) OBJETIVOS:**

- 1.- Realizar el diagnóstico precoz de embolismo -graso sub-clínico post-traumático.
- 2.- Demostrar la importancia de los estudios de -laboratorio y gabinete, para realizar el diag -nóstico precoz y como guías reales, para el -pronóstico y tratamiento.
- 3.- Determinar la eficacia del uso de dosis bajas de metilprednisolona, como terapéutica profi -láctica, para disminuir la frecuencia de embo -lismo grasoso y mejorar la hipoxemia arterial -post-traumática.
- 4.- Disminuir la tasa de morbi-mortalidad del pa -ciente con trauma musculo-esquelético.
- 5.- Al final del estudio deberá quedar estableci -do, el protocolo de manejo del paciente con -trauma musculo-esquelético.

**C) HIPOTESIS GENERAL:**

Los estudios de laboratorio como la cuenta de plaquetas, los tiempos de coagulación, la grasa - en orina, las gasometrías, etc. Así como los estu -dios de gabinete como tele de torax y electrocar -diogramas, utilizados adecuadamente con buen se -guimiento, nos proporcionan una guía real para el diagnóstico precoz de embolismo grasoso, y nos dan una pauta para el pronóstico y tratamiento.

El uso de dosis bajas de metilprednisolona en número de 6, disminuyen la frecuencia de embolis -mo grasoso, mejorando la PaO<sub>2</sub> post-traumática. (2,8, 12,14,17,20).

**D) MATERIAL:**

Entrarán al estudio, todos los pacientes que ingresarán al Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, con el antecedente de trauma musculoesquelético, a los cuales se les diagnosticó, fractura de uno ó más huesos largos y/o pélvis. De ambos sexos, mayores de 16 años de edad y menores de 60 años. Se excluyeron los pacientes que se trasladarán a otro hospital, para continuar su tratamiento, y los que presentarán las siguientes lesiones; trauma craneocefálico severo, contusión profunda de torax y/o abdomen, afecciones cardiorespiratorias previas, embarazo, fracturas en terreno patológico por cualquier etiología y uso previo de corticosteroides.

**E) METODOLOGIA:**

A su ingreso todos los pacientes se valorarán de acuerdo al A.T.L.S. Y una vez que se descartó alguna lesión que comprometiera la vida, se realizó una valoración minuciosa por parte del servicio de traumatología, en busca de datos clínicos de embolismo graso, luego se monitorizaron adecuadamente y se controló la administración de líquidos intravenosos, y se inmovilizó la fractura de acuerdo a las condiciones del paciente y de la personalidad de la misma fractura. (1,12,14,17, 20).



## F) ESTUDIOS SOLICITADOS:

1. Citología hemática completa a su ingreso.
2. Cuenta de plaquetas, tiempos de coagulación y grasa en orina, los 3 primeros días.
3. Gasometrías arteriales diarias, los 5 primeros días, y cuando se requirieron.
4. Tele de torax y electrocardiograma a su ingreso y cuando se requirieron. (2,8,12,14,20).

## G) TERAPEUTICA UTILIZADA:

1. Soluciones glucosadas al 10% 1000cc p/24 hrs.
2. Metilprednisolona 9.5 mg por Kg de peso corporal, dividido en 6 dosis y aplicado intravenoso cada 8 hrs.
3. Dipiridamol 40 mg intravenosos cada 8 hrs.
4. Dipirona 10 mg por Kg de peso corporal intravenosos cada 8 hrs.
5. Apoyo ventilatorio con mascarilla con reservorio facial a 12 litros/minuto ó apoyo ventilatorio mecánico, dependiendo de las condiciones de los pacientes.
6. La fijación de las fracturas se realizó lo más pronto posible.(2,8,12,14,17,20).

II) CRITERIOS PROPUESTOS PARA EL DIAGNOSTICO PRECOZ DE EMBOLISMO GRASO SUBCLINICO POST-TRAUMATICO.

1. PaO<sub>2</sub> menor de 60 mmhg sostenida.
2. PaCO<sub>2</sub> mayor de 55 mmhg.
3. Ph menor de 7.30
4. Trombocitopenia menor de 150,000/ml<sup>3</sup>.
5. Tiempos de coagulación prolongados.
6. Grasa en orina positiva.
7. Infiltrados micro ó macronodulares en la tele de torax.
8. Alteraciones electrocardiográficas. (2,8,12,14, 17,20).

I) LAS VARIABLES SE MIDIERON DE ACUERDO A:

1. Edad y sexo.
2. Causas del trauma musculo-esquelético.
3. frecuencia de huesos fracturados.
4. Presencia de los criterios propuestos para el diagnóstico precoz de embolismo graso subclínico.

J) LIMITES DEL ESTUDIO:

Se inició a partir del 1 de Marzo de 1992,- se seleccionarán 20 pacientes, que reunieron los criterios de inclusion, luego se dividieron en dos grupos de 10 cada uno, un grupo sirvió de control y al otro grupo se le administró metilprednisolona, se realizo un estudio preliminar en agosto, para evaluar resultados y presentar el trabajo en el " Congreso panamericano de trauma

en Guadalajara, Jal. del 9 al 12 de Septiembre de 1992 ". Posteriormente se continuó con el trabajo de investigación hasta el 28 de Febrero de 1993.

#### K) RESULTADOS PRELIMINARES.

El grupo control y el grupo tratado fué similar en cuanto a edad y sexo e igual número de huesos fracturados. En ésta serie no hubo casos de mortalidad, se diagnosticaron 10 casos de embolismo graso subclínico, 6 en el grupo control los cuales evolucionarán a la forma clásica, y - en ese momento se les administro metilprednisolona para evitar complicaciones severas. En el grupo tratado 4, de los cuales 3 no avanzaron y sólo se quedaron en embolismo graso subclínico, y 1 evolucionó a la forma clásica, por ser un paciente polifracturado, en el cual se demoró su fijación hasta mejorar sus condiciones médicas.

De los 10 casos diagnosticados, 9 presentaron una PaO<sub>2</sub> de 60 a 50 mmhg, y requirieron de apoyo ventilatorio con mascarilla facial con reservorio a 12 litros/minuto. Y 1 requirió de intubación orotraqueal, presentando una PaO<sub>2</sub> de 40 mmhg.

Los resultados de los estudios de laboratorio y gabinete fueron los siguientes:

1. La grasa en orina fué positiva en 5 pacientes del grupo control y en 2 del grupo tratado, - con cifras de frecuencia del 70%.

2. La trombocitopenia se presentó en 5 casos del grupo control y en 3 del grupo tratado, con una frecuencia global de 80%.
3. Los tiempos de coagulación prolongados, se presentaron en 5 casos del grupo control y en 2 del tratado, con una frecuencia del 70%.
4. Las gasometrias fueron positivas en los 10 casos diagnosticados de embolismo graso subclínico, con una frecuencia positiva del 100%.
5. El infiltrado micro y macronodular se presentó en 4 casos del grupo control y en 1 del tratado, con una frecuencia global de 50%.
6. Las alteraciones electrocardiográficas se presentaron en solo 1 paciente del grupo control con una frecuencia del 10%.

#### L) CONCLUSIONES:

1. Con los datos obtenidos en los estudios de laboratorio y gabinete, podemos demostrar que son de gran utilidad para lograr el diagnóstico precoz de embolismo graso subclínico, cuando son utilizados adecuadamente. Nuestros resultados guardan una gran paridad con los reportados en la literatura.
2. El uso de dosis bajas de metilprednisolona en forma rutinaria, sobre todo en pacientes poli fracturados, disminuye la frecuencia de embolismo graso, mejorando la PaO<sub>2</sub> post-traumática. y cuando está instalado mejora la hipoxemia arterial.

Con, dosis bajas de corticosteroides, no se tienen las complicaciones características de los mismos como son; sangrados digestivos. retardo de la consolidación y predisposición a las infecciones entre otras.

3. El traslado e inmovilización primaria del paciente fracturado, es una medida precautoria muy importante en la génesis de la patología, ya que impiden mayor contusión de partes blandas y salida de grasa del canal medular.

4. La pronta fijación del hueso fracturado, es el mejor tratamiento para prevenir el embolismo-graso.

5. Los criterios de Gurd y Wilson son insuficientes, para realizar el diagnóstico precoz de embolismo grasoso.(2,8,12,14,17,20,24).

## VI. BIBLIOGRAFIA:

1. Advanced Trauma Life Support. Committee on trauma American College of Surgeons. 1990.
2. Antti Alho. corticosteroids in patients with a high risk of fat embolism syndrome. surgery, gynecology and obstetrics. sept. 1978 vol. 147
3. Antti Alho. fat embolism syndrome; etiology, pathogenesis and treatment. acta clin scand, suppl. No. 490 1980.
4. Baqueiro A. síndrome de embolia grasa, fisiopatología. vol. 1 No. 4 1976, cirugía y medicina de urgencia.
5. Baqueiro A. síndrome de embolia grasa, diagnóstico y tratamiento. vol. 1 No. 5 1976. cirugía y medicina de urgencia.
6. Bone LB. early versus delayed stabilization of femoral fractures. a prospective randomized study - J. bone joint surg. (AM) 1989 mar. 71(3) pag. 336-4.
7. Batra P. the fat embolism syndrome. J thorac imaging. 1987 jul. 2(3) P 12-7.
8. Chan K.M. post-traumatic fat embolism - Its clinical and subclinical presentations. the Journal of trauma vol. 24 No. 1 jan. 1984.
9. Chastre J. bronchoalveolar lavage for rapid diagnosis of the fat embolism syndrome in trauma patients. annals of internal medicine. 1990, 113: - 583-588.
10. Alan Gurd. fat embolism: an aid to diagnosis. The J bone J surgery. vol. 52B No. 4 Nov 1970.
11. Kallenbach J. Low-dose corticosteroid prophylaxis against fat embolism. The journal of trauma vol. 27 No. 10 Oct. 1987.

12. Hsu DT. Post-traumatic fat embolism syndrome. a 10 year retrospective study in chang gung. Chan keng I Hsueh 1990 jun 20 13(2) P.86-95.
13. Levy D. The fat embolism syndrome. clin orthop and relat research. aug 9 1989.
14. Lindeque B.G.P. La embolis grasa y el síndrome de embolia grasa. estudio terapéutico doble - ciego. The J bone J surgery vol.69B No.1 jan.-1987.
15. Miller JD. fat embolism: a clinical diagnosis. Am Fam physician 1987 jan 35(1) P. 129-34.
16. Peltier L. Basic science and pathology. fat embolism. a perspective. clin orthop rel rescar. No.232 jul 1988.
17. Riska E. fat embolism in patients with multiple injuries. The Journal of trauma vol.22 No. 11. Nov 1982.
18. Rocha R. embolismo graso postraumático. vol.10 No.41 1985. Cirugia y Medicina de Urgencia.
19. Roy K.A. venous thromboembolism in the orthopedic patient. symposium on orthopedic surgery - surgical clin of north america. vol.63 No.3 - june 1983.
20. Schonfeld S. fat embolism prophylaxis with corticosteroids. annals of internal medicine.1983 99:438-443.
21. Soberon M. embolia pulmonar en trauma. 1992.
22. Ten Duis HJ. fat embolism in patients with an isolated fracture of the femoral shaft. J trauma 1988 mar. 28(3) P. 383-90.
23. Vianeyd P. embolismo graso post-traumático. - diagnóstico precoz. Vol.14 No.56 1989. cirugía y medicina de urgencia.
24. Vianeyd P. embolismo graso. tratamiento preventivo. vo. 14 No. 57 1989. cirugía y medicina de urgencia..