

11224  
2es  
10



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios Superiores  
FACULTAD DE MEDICINA

SINDROME DE EMBOLISMO GRASO

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO  
P R E S E N T A :  
DR. JUAN SALAS DOMINGUEZ

Director de Tesis: José J. Elizalde González  
Jefe del Curso: Jesús Martínez Sánchez

México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1986



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## I N D I C E

	pág.
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	4
RESULTADOS	5
SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL INDICE DE FRACTURAS	8
SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL INDICE DE EMBOLISMO GRASO	10
PEATC	13
PEV, PESS	14
MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SEG	15
CONCLUSION	17
DISCUSION	18
FISIOPATOLOGIA	18
TEORIA MECANICA DEL SEG	18
METABOLISMO LIPIDOS Y RESPUESTA AL TRAUMA	19
TEORIA FISICO-QUIMICA DEL SEG	22
LESION PULMONAR POR GRASAS NEUTRAS	23
COAGULOPATIA Y EMBOLISMO GRASO	25
ACTIVACION DEL COMPLEMENTO, SISTEMA PLETICULO- ENDOTELIAL Y OPSINTIFICACION	26

PRESENTACION Y CURSO CLINICO:	27
DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE	
ALTERACIONES PULMONARES	27
ALTERACIONES NEUROLOGICAS	29
PATRON ELECTROENCEFALOGRAFICO	30
TRATAMIENTO	32

## INTRODUCCION.

La embolia grasa probablemente se presenta en más del 90% de los casos de fracturas de huesos largos y procedimientos quirúrgicos ortopédicos (6,22). Puede resultar de -- fuentes exógenas como transfusión sanguínea, trasplante de médula ósea, nutrición parenteral con emulsiones grasas o procedimientos diagnósticos como linfografía.

La embolia grasa también puede suceder en pacientes con tratamiento esteroideo crónico, esteatosis hepática, pancreatitis, quemaduras así como durante maniobras de resucitación cardiopulmonar o aún en cirugía cardiovascular - (14,21,25).

No obstante, el síndrome de embolismo graso (SEG) que se manifiesta clínicamente por la presencia de petequias atraumáticas (en ausencia de alteraciones de la coagulación), infiltrados alveolares difusos, signos neurológicos diversos, hipoxemia, fiebre, taquicardia y taquipneas es una condición que básicamente se presenta en los casos de lesión traumática de los huesos largos y pelvis, cuya frecuencia de presentación clínica oscila entre 0.5% hasta el 55% dependiendo de la serie que se revise (3,4,5,7, 9).

El SEG compromete en forma importante la homeostasia del organismo, siendo prevalentes sus efectos a nivel del Sistema nervioso central (SNC), Pulmonar y Hematológico, además de los efectos locales resultado del traumatismo. De lo anterior, se desprende la necesidad de que el personal médico que trabaja en las Unidades de Terapia Intensiva se encuentre familiarizado con las características de presentación de esta entidad, ya que si bien es cierto que es un cuadro reversible en su totalidad, el retraso en su diagnóstico y tratamiento aumentan la morbi-mortalidad. La primera descripción del SEG data de 1861-1862 cuando Zenker descubrió gotas de grasa en la circulación pulmo--

nar de un ferrocarrilero muerto por síndrome de aplastamiento (6). El primer diagnóstico clínico fué hecho en 1873 por von Bergman quien trató a un hombre con fractura de fémur quien posteriormente presentó insuficiencia respiratoria y coma y finalmente murió. El primer reporte en América se le atribuye a Finger y Salisbury en 1879. La teoría del origen de los glóbulos grasos en sangre aún se discute siendo GAUSS'S el autor de la teoría mecánica y LEHMAN y MOORE los que proponen una teoría fisico-química como más adelante se discutirá.

Es posible que el reconocimiento temprano de los sujetos con diagnóstico de politraumatismo con un alto potencial de embolia grasa, en el futuro nos permita realizar tratamiento profiláctico (15,16,17,18), lo cual sin duda alguna producirá beneficio desde el punto de vista socioeconómico, ya que acortará el tiempo de estancia hospitalaria y asimismo se iniciará una rehabilitación temprana. Un gran porcentaje de pacientes con fractura de huesos largos sin sintomatología clínica sugestiva de insuficiencia respiratoria o cambios neurológicos objetivos, presentan alteraciones en pruebas de laboratorio que incluyen función respiratoria y hematológica, lo cual sugiere la presencia de embolismo grasa con un curso subclínico (11).

En realidad la comprensión de la fisiopatología del SEG ha ayudado a tomar medidas de tipo preventivo, sin embargo no se han logrado instituir terapéuticas específicas para su manejo.

El avance tecnológico en los últimos quince años en el diseño de los respiradores utilizados para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), así como el monitoreo hemodinámico invasivo ha marcado una nueva etapa en la evolución de los pacientes que sufren de SEG, ya que el mantenimiento de la función pulmonar y cardiovascular continúan siendo el pilar para sostener a -

este grupo de pacientes en las mejores condiciones posibles mientras se realiza el proceso de autoreparación. Las publicaciones de 1960 a 1970 enfatizaban la gravedad de éste Síndrome reportando una mortalidad entre 12 y 35 % (7). No obstante, la mortalidad tan alta reportada anteriormente no tomaba en cuenta el tipo de lesión asociada, lo cual se cree en la actualidad que sea la responsable de las muertes registradas ya que las lesiones producidas a nivel pulmonar y cerebral en la gran mayoría de los casos son reversibles. Los pacientes que sufren de SEG sin lesiones o enfermedades asociadas que pongan en peligro la vida tienen un pronóstico relativamente bueno con una terapéutica de sostén apropiada como la que puede brindarse en las Unidades de cuidados intensivos actuales, lo cual contrasta con los resultados de la mayoría de los reportes publicados hace dos décadas (7). Las manifestaciones clínicas son variables. Puede presentarse como un rash petequeial transitorio con disnea moderada de corta duración hasta progresar a insuficiencia respiratoria con hipoxemia grave e infiltrados alveolares difusos semejando una "tormenta de nieve", alteraciones del sensorio que no se pueden explicar solamente en base a hipoxemia y otros datos menos específicos como son fiebre, taquipnea, taquicardia, anemia progresiva y trombocitopenia.

En base a la presentación de los diferentes signos es posible distinguir tres diferentes grados del SEG: el primer grado de embolización grasa se caracteriza por la aparición temprana de petequias después de la lesión y la presencia de uno o dos signos adicionales de menor especificidad. El segundo grado se reconoce por la presencia de petequias cutáneas y más de dos de los signos descritos anteriormente pero que no ponen en peligro la vida. El tercer grado del SEG reúne criterios diagnósticos clínicos específicos y la gravedad del paciente es -

tal que requiere de asistencia mecánica ventilatoria (AM V), (8).

Para hacer el diagnóstico de SEG en estadio subclínico - es necesaria la participación de un laboratorio eficiente y confiable que auxilie al clínico las 24 hs del día. Errores en el significado clínico de signos respiratorios como polipnea en relación a una PaCO<sub>2</sub> baja o simplemente la mala interpretación de una Biometría Hemática - conducirá generalmente a retrasar el tiempo de identificación del SEG así como su manejo.

Resulta necesario reconocer la magnitud del problema así como comprender adecuadamente los factores asociados que determinan la evolución de un paciente con SEG, para poder realizar de ésta manera una serie de medidas encaminadas a modificar la historia natural de la enfermedad. Es decir, debemos hacer énfasis en los métodos preventivos, tratamiento precoz y rehabilitación que a la fecha se conocen.

El conocimiento de la frecuencia del SEG así como sus manifestaciones clínicas y hemodinámicas en una Unidad de terapia intensiva general, motivaron la realización del presente trabajo.

#### MATERIAL Y METODOS.

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo analizando los expedientes de todas las admisiones a la Unidad de terapia intensiva del Hospital ABC en un periodo de 5 años, - (Mayo de 1981 a Mayo de 1985). Se registraron un total de 3761 admisiones durante este periodo, de los cuales - 155 pacientes (4%) ingresaron con diagnóstico de politraumatismo, excluyéndose a 43 pacientes por no cumplir con la definición de politrauma, lo que implica la lesión ósea de por lo menos un hueso largo; por lo que el grupo estudiado en el presente trabajo estuvo integrado-



por 122 pacientes (2% de las admisiones totales a la UTI).

Dentro del análisis global de estos pacientes se registraron los siguientes datos:

Edad, sexo, diagnóstico de ingreso, tipo de lesión ósea, tiempo de presentación de SEG posterior a la lesión, signos y síntomas respiratorios y neurológicos, gases arteriales seriados, radiografías de tórax diario, necesidad de AMV, uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), tiempo de AMV, presencia de petequias, grasa en orina, EEG y potenciales evocados del tallo cerebral así como monitoreo invasivo con cáteter de Swan-Ganz.

Se utilizó el índice de fracturas de Shur y el índice de embolismo graso propuesto por Stenen para valorar el grado de lesión ósea y la presencia de signos y síntomas del SEG respectivamente. Ambos índices fueron sometidos a pruebas de sensibilidad y especificidad.

#### RESULTADOS.

De los pacientes analizados, 14 presentaron cuadro clínico de SEG, lo que representa el 12.5% de la población que ingresa a la Unidad de terapia intensiva con diagnóstico de politraumatismo. Datos estos últimos consistentes con los reportes de la literatura.

De estos pacientes 5 fueron mujeres y 9 hombres con una edad media de  $36 \pm 22$  años, siendo menor de 30 años el 64% de la población con SEG.

Ocho pacientes presentaron lesión ósea única y seis alguna combinación de lesión, no obstante llama la atención que la fractura única del fémur constituyó el 35% y esta en combinación con otra lesión ósea alcanzó hasta el 64.28% de los casos que desarrollaron sintomatología clínica de SEG. Estos datos se agrupan en el cuadro No. 1.

CUADRO No. 1

LESION UNICA	PACIENTES	PORCENTAJE
Fémur	5	35.7
Tibia	2	14.2
Peroné	1	7.1
Pelvis	0	0
<b>Combinación de Fracturas</b>		
Fémur + Tibia	1	7.1
Fémur + Pelvis	2	14.2
Fémur + Peroné	1	7.1
Tibia + Peroné + Pelvis	2	14.2
<b>T o t a l</b>	<b>14</b>	<b>100.0</b>

Dentro de la definición de trauma múltiple se incluyeron a aquellos pacientes que presentaban fractura de uno o más huesos largos. Michael R. Shier y col., idearon un sistema de puntaje acumulativo dependiendo del sitio anatómico de lesión ósea (20), al que denominaron índice de fracturas (IFx), (Ver cuadro No. 2). Conociendo también el potencial de embolia grasa de las lesiones de rodilla y cadera se les ha asignado además un puntaje para poder clasificar y cuantificar la magnitud de las lesiones traumáticas.

Tomando la idea de Shier, se aplicó el IFx a cada uno de los pacientes con diagnóstico clínico de SEG y se sometió este a pruebas de sensibilidad y especificidad para lo cual se tomó al azar a un grupo similar de pacientes con diagnóstico de politraumatismo y que no desarrollaron manifestaciones clínicas respiratorias o neurológicas sugestivas de SEG.

## CUADRO No. 2

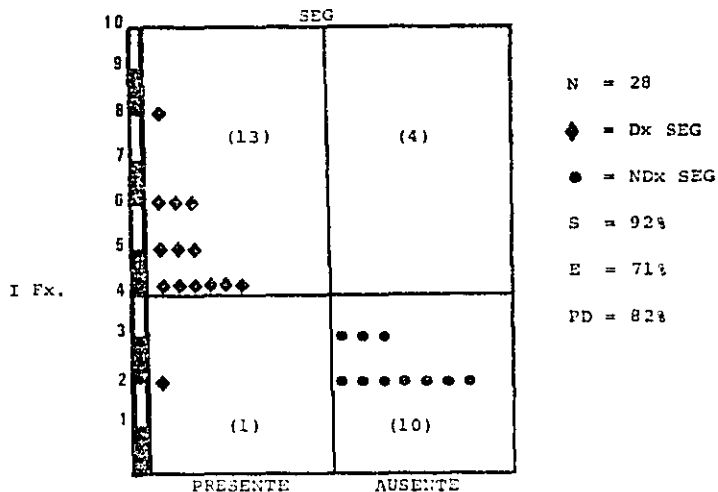
SITIO DE Fx.	VALORES ASIGNADOS A LA LESION
Pelvis	
- Fractura circular	6
- Acetábulo	2
Fémur:	
- Cuello	2
- Diáfisis	4
- Tibia, húmero	2
- Fíbula, radio, ulna	1
- Luxación de rodilla	2
- Luxación de cadera	2

Shier et al.

El análisis a que se sometió este índice nos mostró que de los 14 pacientes con diagnóstico de SEG, 13 tenían un IFx igual o mayor a 4 y sólo un paciente tuvo un IFx menor de dicho número. En contraposición, de los 14 pacientes sin diagnóstico clínico de SEG solamente 4 presentaron un IFx mayor o igual a 4 y los restantes lo tuvieron menor.

Por lo tanto, al realizar las pruebas de sensibilidad y especificidad de ambos grupos de pacientes encontramos que el índice de fracturas de Shier resultó ser sensible para el diagnóstico de SEG en el 92% de los casos cuando este es igual o mayor de 4. Sin embargo, solamente resultó ser específico en un 71%, cuando el índice fué igual o mayor a 4, con una predicción diagnóstica en estas circunstancias del 82%, lo que se esquematiza en la figura No. 1.

FIGURA No. 1  
SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL INDICE  
DE FRACTURAS (SHIER)



Desde el punto de vista clínico, Steven acuñó en forma-- arbitraria el llamado índice de embolismo graso de acuey do a la presencia de signos clínicos sugestivos de SEG.- De esta manera, se considera que la aparición de rash pe tequial atraumático en ausencia de coagulopatía poste--- rior a lesión ósea es un dato muy sugestivo de embolismo graso, dándose a éste signo un valor dentro del SEG de - 5, a la presencia de infiltrados alveolares difusos se le califica con una puntuación de 4, y así sucesivamente cada signo entre menos específico resulta, menor puntaje se le asigna (15), (Cuadro No. 3).

El diagnóstico de SEG fué arbitrariamente considerado si en un periodo de tres días el paciente tenía un IEG i--- qual o mayor de 5 puntos.

C U A D R O   N o .   3

INDICE DE EMBOLISMO GRASO	
SIGNOS Y/O SINTOMAS	VALOR ASIGNADO
Patequias	5
Infiltrados alveolares difusos	4
Hipoxia	3
Confusión	2
Fiebre	1
Taquipnea	1
Taquicardia	1

Steven et al.

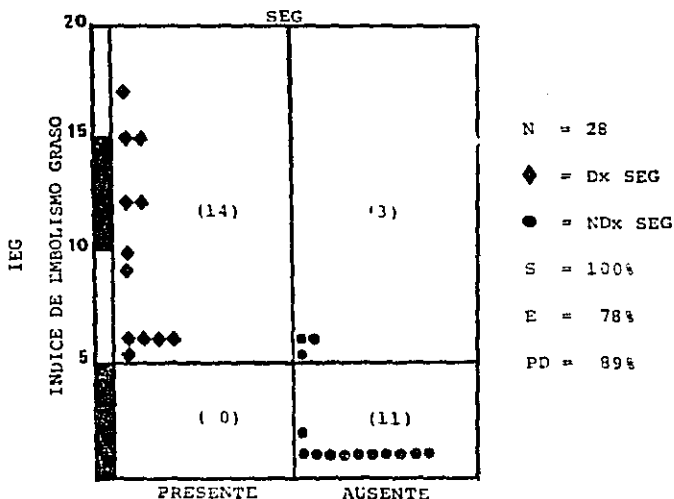
De una manera similar a lo realizado con el IFx, se efectuaron pruebas de sensibilidad y especificidad con el IEG de Steven a cada uno de los pacientes con diagnóstico clínico de SEG, tomándose para su comparación a un grupo de 14 pacientes con diagnóstico de politraumatismo pero que clínicamente no presentaran sintomatología respiratoria o neurológica. Al someter este índice a pruebas de sensibilidad y especificidad encontramos los siguientes datos:

Todos los pacientes con diagnóstico clínico de SEG tuvieron un IEG igual o mayor a 5. Contrariamente, de los pacientes politraumatizados sin diagnóstico de SEG 11 tuvieron un IEG menor a 5 y solamente tres pacientes un IEG igual o mayor de dicho número.

Tales pruebas para ambos grupos de pacientes mostraron que el IEG de Steven es sensible en el 100% de los casos para detectar el SEG cuando este es igual o mayor de 5. No obstante esta misma puntuación solamente es -

especifica en el 78% de los pacientes, ya que existen patologías a nivel pulmonar que cursan con fiebre, taquipnea, hipoxia y taquicardia sin que necesariamente esto ocurra secundariamente al trauma, y por lo tanto, no pueden ser incluidas como SEG. La predicción diagnóstica del SEG mediante estas pruebas fué del 89%.

FIGURA No. 2  
SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL  
INDICE DE EMBOLISMO GRASO (STEVEN)



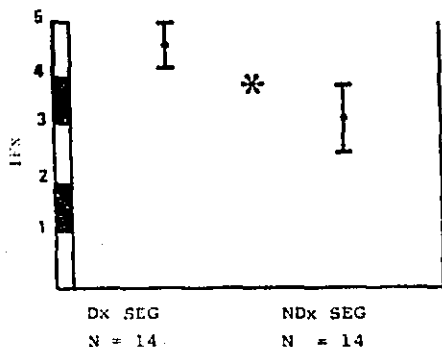
Es importante siempre que se comparan dos grupos conocer si estos tienen o no características que los hagan diferentes, y si estas diferencias son estadísticamente

significativas.

Las diferencias encontradas en el Índice de fracturas - e Índice de embolismo graso fueron estadísticamente significativas entre el grupo con diagnóstico de SEG, y entre aquellos pacientes con trauma múltiple pero sin SEG, como se aprecia en las figuras 3 y 4.

FIGURA No. 3

INDICE DE FRACTURAS  
(ambos grupos)



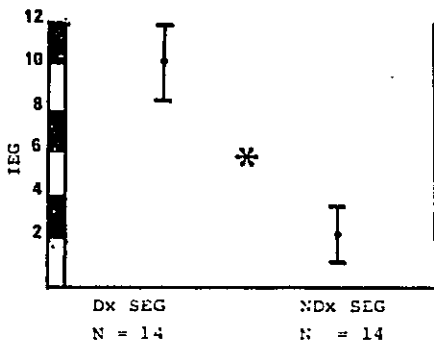
I E E M  
\*  $p < 0.01$

El tiempo de presentación del SEG posterior a la lesión ósea fué variable con un rango de 36 a 120 hrs, con una media de  $57 \pm 22$  hrs.

El 78% de los pacientes requirió de asistencia mecánica ventilatoria durante un periodo medio de  $4 \pm 5$  días, lo

FIGURA No. 4

INDICE DE EMEOLISMO GRASO  
(ambos grupos)



I E E N

\*  $p < 0.005$

cual implica que el 22% de este grupo no fué manejado con ventilación mecánica.

El 42% presentó alteraciones neurológicas de grado variable, progresando 4 de estos pacientes hacia estado de coma profundo. La valoración neurológica no mostró datos de focalización o lateralización, aunque esto resulta difícil de valorar cuando se tiene una extremidad con fractura de huesos largos. Además de la rutina del examen neurológico se realizan en la Unidad de-



terapia intensiva y a la cabecera del paciente, estudios neurófilológicos que incluyen electroencefalograma y potenciales evocados multimodales con técnica de promedio, además de poderse recurrir a la tomografía axial computarizada para valorar la integridad anatómica del sistema nervioso central. Todo lo anterior nos brinda la seguridad de no pasar por alto complicaciones neurológicas secundarias a traumatismos craneoencefálicos.

Las alteraciones más frecuentes detectables mediante EEG son la presencia de una disritmia generalizada grado III-IV por lentificación de los ritmos de base sin datos de focalización o lateralización y la presencia de patrones con periodos de supresión eléctrica y salvas de actividad lenta.

Los PEMM han sido consistentemente normales en estos pacientes, encontrando nosotros esto de gran valor como un índice pronóstico para la recuperación de los 4 casos que hemos seguido con esta metodología.

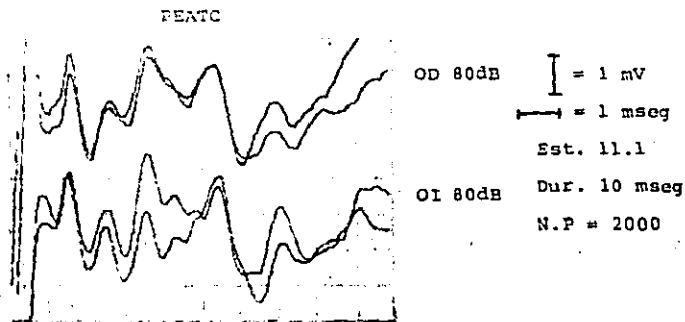


FIG. 5 Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral.

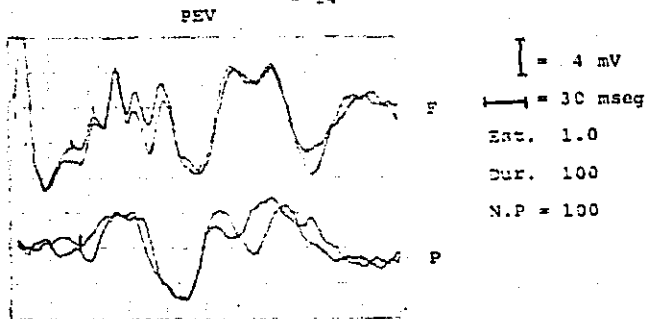


FIG. 6 Potenciales Evocados Visuales.

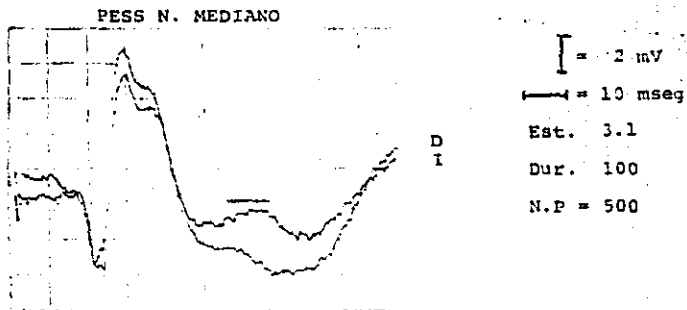


FIG. 7 Potenciales Evocados Somato Sensoriales.

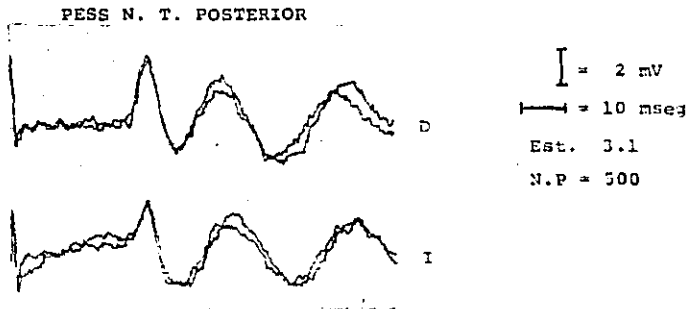


FIG. 8 Potenciales Evocados Somato Sensoriales.

Desde el punto de vista morfológico del SNC, la Tomografía Axial Computarizada ha mostrado solamente datos compatibles con edema cerebral difuso. No se ha repetido este estudio en forma tardía ya que clínicamente no ha sido necesario y por lo tanto, no tenemos datos acerca de las secuelas morfológicas del SEG a largo plazo a nivel central. La recuperación neurológica en nuestros pacientes fué ad integrum.

El 50% de los pacientes presentaron lipiduria, sin que esta tuviera relación con la magnitud de los síntomas respiratorios o neurológicos; más aún, los pacientes que evolucionaron hacia el coma, no tuvieron lipiduria en el momento de ingreso a la Unidad de terapia intensiva.

Es obvio que el monitoreo hemodinámico invasivo en pacientes inestables está plenamente justificado.

Desde el punto de vista diagnóstico, y con el propósito de optimizar la administración de los líquidos parenterales, también se justifica el uso del catéter de flotación pulmonar. El paciente politraumatizado es susceptible de alteraciones hemodinámicas graves debidas a hipovolemia, requiriendo de la infusión de grandes volúmenes de soluciones para lograr estabilizarlos. Esto puede conducir a falla cardíaca y edema pulmonar.

A este respecto, las presiones pulmonares son parámetros de valiosa ayuda para establecer el diagnóstico diferencial.

En el presente trabajo tuvimos la oportunidad de manejar a 2 pacientes con monitoreo hemodinámico, encontrando presiones pulmonares normales o bajas, y también se facilitó el manejo de líquidos parenterales, manteniendo de esta manera un balance hídrico neutro o ligeramente negativo, apenas lo suficiente para mantener la función renal conservada. El mantener balances hídricos positivos, empeora la función respiratoria debido a fu-

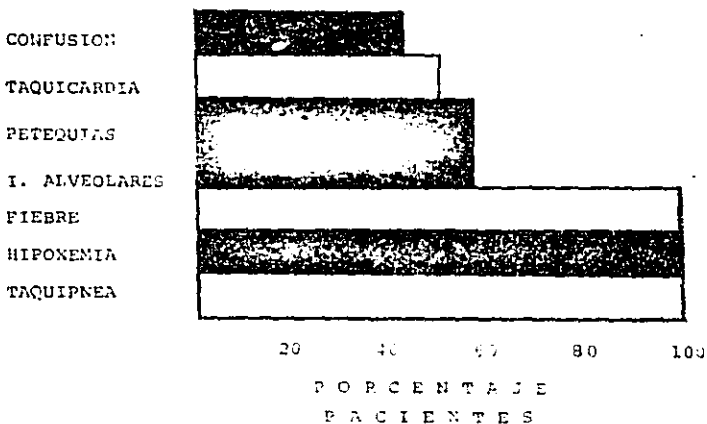
ga de líquido hacia el intersticio pulmonar secundaria a la lesión de permeabilidad de la membrana alveolo-capilar presente en el SEG.

Nuestros resultados son comparables con los reportados por la literatura, sin que se haya registrado mortalidad debido a las lesiones por embolismo graso.

Los hallazgos clínicos más frecuentemente encontrados en el grupo de pacientes con SEG se resumen en la figura No. 3.

FIGURA NO. 3

HALLAZGOS CLINICOS DEL SINDROME DE EMBOLIA GRASA



CONCLUSION.

1.- Los datos clínicos cardinales para el diagnóstico son:

- Hipoxemia (100%)
- Infiltrados alveolares difusos (57%)
- Petequias (57%)
- Alteraciones neurológicas (42%)

Otros signos o síntomas son menos objetivos y por lo tanto también menos específicos.

2.- El índice de fracturas tiene una precisión diagnóstica del 82% para predecir el SEG si este es  $\leq 4$ , y el de embolismo graso de 89% si es  $\leq 5$ .

### DISCUSION.

El SEG es un evento con alteraciones multisistémicas -- que puede presentarse durante la fractura de prácticam-- mente cualquier hueso largo. No obstante, puede ocu-- rrir en forma subclínica y solamente descubrirse median-- te exámenes de laboratorio bien dirigidos. La emboliza-- ción grasa se ha descrito en muchas otras condiciones -- clínicas, tanto atraumáticas (cirugía), como no traumá-- ticas (metabólicas).

Es probable que la frecuencia real del SEG se subestime ya que muchos casos cursan asintomáticos y solamente se les presta atención por lo general cuando se presentan con alteraciones pulmonares o neurológicas.

Existen aspectos muy importantes que deben ser analizados para tratar de comprender el fenómeno del embolismo grasa así como sus manifestaciones clínicas.

### FISIOPATOLOGIA.

Debido al gran contenido de grasa del hueso, su rica -- vascularidad y la rigidez de esta estructura, se condic-- ciona el ambiente ideal que reúne las condiciones neces-- sarias para la intravasación de gotas de grasa poste-- rior al trauma.

Al formarse un hematoma perilesional este provoca un au-- mento de la presión hidrostática alrededor de la médula-- grasa de los huesos y de sus vasos sanguíneos. Este au-- mento en la presión hidrostática es uno de los mecanis-- mos que pueden estar implicados en el paso de partícu-- las grasas hacia la circulación venosa de las extremida-- des afectadas con fracturas óseas (3). Los pacientes -- que son intervenidos tempranamente con drenaje del hema-- toma perilesional e inmovilización, rompen con dicho me-- canismo hidrostático lo que resulta en una menor fre-- cuencia de aparición del SEG. Este mismo mecanismo fi--

siopatológico se ve apoyado por el hecho de que a pa-  
cientes que han fallecido a consecuencia de fracturas -  
múltiples se les han demostrado glóbulos de grasa a ni-  
vel de los capilares pulmonares, así como embolia por -  
médula ósea y hasta fragmentos óseos, encontrándose la-  
coexistencia de ambas formas de embolismo óseo y SEG en  
un 19.8% a 23.3%. La asociación de embolismo grasa y -  
de médula ósea enfatiza el principio básico de que la -  
fuente del émbolo es el área local a la lesión ósea, y  
que las condiciones que producen la intravasación de --  
grasa son aquellas que se requieren para cualquier for-  
ma de embolismo parenquimatoso.

Sin embargo, es difícil pensar que en todos los casos -  
de SEG se libere suficiente cantidad de grasa desde las  
áreas localizadas de trauma para producir la severidad-  
de las manifestaciones clínicas del embolismo grasa. -  
Esta consideración, así como la presencia del síndorme-  
en otras condiciones en donde no existe gran daño tisu-  
lar, han hecho pensar en otra alternativa natural, como  
podiera ser que los glóbulos grasos embólicos provengan  
principalmente de los lípidos que se encuentran normal-  
mente presentes en el plasma.

Los estudios de los lípidos plasmáticos después de cho-  
que y trauma no son completos, en especial los relacio-  
nados a los lípidos tisulares. Wadström ha enfatizado  
que las diferentes especies animales pueden reaccionar-  
en forma diferente ante el trauma en relación al metabo-  
lismo de las grasas.

Los lípidos plasmáticos circulantes consisten en triglí-  
cídidos (ésteres de glicerol y ácidos grasos de cadena-  
arga), fosfolípidos, colesterol y ácidos grasos libres-  
(AGL) unidos a proteínas para aumentar su solubilidad.-  
La densidad de las partículas de grasa es inversamente-  
proporcional a la concentración de triglicéridos, por -  
lo tanto, las lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD)

contienen grandes cantidades de triglicéridos y menos - proteínas, colesterol y fosfolípidos. Lo inverso es -- cierto para las lipoproteínas de baja y alta densidad - (LBD y LAD), las cuales contienen más colesterol y rela- tivamente menos triglicéridos.

Los fosfolípidos y el colesterol funcionan primariamen- te como transportadores y no como fuente energética. -- Consecutivamente, estos no pueden variar significativa- mente bajo condiciones normales (4). Los AGL se encuen- tran ligados a la albúmina y sólo menos del 1% en esta- do libre en el suero. Aunque estos constituyen una pe- queña fracción de los lípidos totales circulantes (me- nos del 5%), los AGL son los componentes metabólicos -- más activos que contribuyen del 50 al 90% de la energía corporal total. Los AGL, también son oxidados directa- mente por los tejidos o reesterificados con glicerol a- triglicéridos. El proceso de reesterificación se reali- za en el hígado y las lipoproteínas resultantes sirven- como forma de transporte para los triglicéridos endóge- nos, así el hígado es la principal fuente de plasmagli- céridos.

Los quilomicrones circulantes son partículas de trigli- céridos que resultan de la reesterificación de los lípi- dos ingeridos e hidrolizados en el intestino. Estos pa- san a la circulación sistémica por vía del conducto tor- ráxico y producen lipemia postprandial.

La enzima lipoprotein-lipasa es importante en el metabo- lismo de los lípidos ya que hidroliza a los triglicéri- dos plasmáticos hacia AGL para ser transportados a trá- vés de la membrana celular; las proteínas (albúmina o - lipoproteínas), son esenciales para llevar a cabo esta- vunción.

La lipoprotein-lipasa se libera después de la aplica- ción de heparina IV produciendo los efectos ya menciona- dos por lo cual se ha referido como un factor de aclara



miento de los lípidos plasmáticos (4).

El trauma es una fuente potente de "stress" físico y emocional el cual se acompaña de liberación de catecolaminas que participan en el metabolismo de los lípidos. Varios trabajos han demostrado un aumento significativo de los lípidos séricos en humanos después de lesiones traumáticas, principalmente de AGL y fracciones de triglicéridos. La presencia de colesterol y fosfolípidos es menos importante durante la fase temprana del trauma. Experimentalmente, la infusión de catecolaminas endovenosas aumenta significativamente la concentración sérica de AGL ya que estas producen lipólisis del tejido adiposo. Similarmente otras condiciones que generan "stress" como el infarto del miocardio en su fase aguda y las quemaduras, resultan en cambios en la composición de los lípidos plasmáticos.

El aumento en la concentración sérica de los lípidos plasmáticos durante el trauma y principalmente de los AGL, han sido considerados como factores importantes en la fisiopatología del síndrome de embolia grasa. Los AGL no unidos a las proteínas, particularmente el ácido oléico, es un agente citotóxico potente. Peltier ha demostrado experimentalmente que estos compuestos son capaces de inducir toxicidad celular a nivel del parénquima pulmonar, endotelio capilar, así como defectos en la producción del surfactante, provocando disfunción de la membrana alveolocapilar, hemorragia intersticial y edema (3,12).

Existe evidencia clínica de que el trauma físico induce secreción endógena adrenal de catecolaminas y corticosteroides, lo que produce un aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (LMED) pero con inestabilidad de sus características físico-químicas, existiendo una correlación significativa entre dicho aumento y el grado de afección pulmonar (4,12). La movilización de los

lípidos mediante las catecolaminas origina una elevación de los AGL séricos, los cuales son absorbidos por el hígado y esterificados a triglicéridos.

Por otro lado, los corticosteroides causan alteración de la secreción hepática de las LMBD y su acumulación a nivel del lisosoma hepático. Como resultado de la secreción de lipoproteínas se presenta un aumento de triglicéridos y particularmente de LMBD de mayor tamaño -- que se pueden agregar y coalescer formando macroglóbulos de tamaño embólico.

Le Quire y asociados han estudiado la composición de -- las grasas embólicas durante necropsias en pacientes -- quienes fallecieron después de accidentes con múltiples lesiones, presentando fractura de por lo menos un hueso largo, demostrando émbolos ricos en colesterol.

Este tipo de material apoya la teoría físico-química para el embolismo graso descrito por LEHMAN y MOORE en -- 1927.

Kerstell et al idearon una técnica de perfusión retrógrada para extraer el contenido de la vasculatura pulmonar en perros con fractura del fémur. Por medio de métodos cromatográficos, lograron hacer determinaciones cuantitativas y cualitativas de la composición de los ácidos grasos de los triglicéridos recogidos con esta -- técnica. Sus estudios mostraron que el perfil lípido -- del émbolo graso pulmonar, es más parecido al depósito mismo de médula grasa que a los AGL unidos a las proteínas, lipoproteínas circulantes, quilomicrones o depósitos tisulares de grasa.

Raffer et al demostraron un aumento de 25 a 50 veces de grasa neutra a nivel de la circulación pulmonar en animales de experimentación con fractura de fémur bilateral, comparados con controles, encontrando igualmente -- que el material embólico presenta características similares a la médula grasa, cuando se le comparó con homo-

geneizados de hígado y pulmón.

Otros estudios realizados con ácidos grasos marcados -- con  $C^{14}$  e inyectados a la cavidad medular antes de la fractura, apoyan el origen a partir de la médula ósea -- del embolismo graso. También se ha observado en material de autopsia de sujetos muertos secundariamente a trauma esquelético la presencia de grasa congelada, tejido conectivo y células de la médula ósea en la circulación venosa de la extremidad lesionada y también en los capilares pulmonares que actúan como "filtro" de todas estas sustancias.

Recientemente, la embolización de médula ósea y metilmetacrilato a nivel pulmonar durante cirugía de cadera, -- ponen de manifiesto y demuestran el fácil acceso del -- contenido medular hacia los frágiles sinusoides venosos. Aunque la evidencia de la fuente embolígena grasa continúa en estudio, ninguna teoría a la fecha explica claramente y de manera completamente satisfactoria la fisiopatología del SEG. De ser cierta la teoría embolígena mecánica de GAUSS, las manifestaciones clínicas tendrían que ser inmediatas, así como también la cantidad de grasa que logra intravasarse, la cual tendría que -- ser cuantitativamente importante como para producir un cuadro clínico tan severo.

No obstante, cabe la posibilidad de que las moléculas -- grasas intravasadas y atrapadas en los capilares pulmonares y del SNC no provoquen una lesión isquémica clínicamente detectable. Existe un periodo de latencia o libre de sintomatología entre la lesión ósea y el desarrollo de los signos y síntomas clásicos del SEG, que resulta muy difícil de explicar por medio de esta teoría. Puede pensarse que este periodo representa el tiempo de retraso entre el alojamiento del ómbolo de grasa neutra a nivel de los vasos pulmonares y la hidrólisis de suficientes ácidos grasos de esta grasa neutra para produ--

cir los efectos hemorrágicos locales anotados previamente.

Los ácidos grasos tienen capacidad de lesionar directamente el endotelio vascular capilar. Se ha implicado - al ácido araquidónico y a los metabolitos en la génesis de la lesión pulmonar durante eventos traumáticos de esta magnitud, presentando incluso neumonitis hemorrágica que puede progresar a síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (25,26).

La presencia de macroglóbulos de grasa a nivel de la - vasculatura pulmonar puede entenderse fácilmente a través de la teoría mecánica de intravasación grasa. Desde el punto de vista neurológico, esto resulta complejo ya que el pulmón actuaría como un filtro para el paso - de partículas grasas hacia la circulación sistémica. Sin embargo, se ha demostrado que la eficacia del pulmón como filtro no es absoluta. Fransmetal et al y Niden y Aviado, han demostrado comunicaciones arteriovenosas en los pulmones de animales de laboratorio que permiten el paso rápidamente de esferas de cristal que son 20 a 40 veces el promedio del tamaño de los capilares; - se han encontrado corto-circuitos similares en humanos. Sevitt ha demostrado también corto-circuitos broncopulmonares y un foramen oval presente, en 20 a 25% de la - población en general, lo cual pudiera permitir el paso de un émbolo venoso hacia la circulación arterial. No obstante, el "stress" generado durante el trauma múltiple, y la participación de catecolaminas en el metabolismo de las grasas puede hacer coalescer a las partículas lípidas, aún in sitios lejanos a la lesión así como en territorio arterial, lo que podría explicar el compromiso neurológico sin que necesariamente se vea comprometida la función respiratoria (13).

### COAGULOPATIA Y EMBOLISMO GRASO.

Existe evidencia clínica y experimental de hiperlipidemia y alteraciones de la coagulación que se presentan durante el SEG y que son detectables al encontrar: 1) una caída rápida en el hematocrito sin una fuente de sangrado evidente; 2) Agregación eritrocitaria; 3) aumento de la adhesividad plaquetaria con trombocitopenia relativa; 4) elevación de los productos de degradación de la fibrina (PDF); 5) aumento en TP y TPT; 6) aumento de haptoglobina (alfa 2 macroglobulina) y alfa 1 antitripsina (activadores antifibrinolíticos) (4).

El sistema fibrinolítico puede funcionar desintegrando los depósitos de fibrina que se forman incidentalmente mediante, la activación de la plasmina. Se ha postulado, que después del trauma existe insuficiencia de este sistema lo que condiciona aumento del fibrinógeno y fibrina, pudiéndose iniciar coagulación intravascular.

Lo anterior se ha demostrado experimentalmente posterior a trauma y cirugía, habiéndose constatado una fase de aumento inicial de la fibrinólisis seguida de un periodo de inactividad de este sistema asociada a un aumento del fibrinógeno plasmático. En pacientes con fractura de extremidades pueda ocurrir una disminución de los niveles de fibrinógeno post-trauma y posteriormente en un lapso de 3-5 días, se presenta un rebote manifestado por hiperfibrinogenemia.

El curso de la hiperfibrinogenemia coincide con la desaparición de los macroglóbulos de grasa de la circulación sanguínea y con la presencia clínica de insuficiencia respiratoria, obnubilación mental, petequias y lipiduria. El exámen necróptico del pulmón, muestra vasos con agregación plaquetaria y fibrina en íntima relación con áreas de evidente embolismo graso. Las tinciones de sangre periférica muestran muchas formas de activi-

dad plaquetaria que corresponden temporalmente con la presencia de hipoxemia en pacientes víctimas de fracturas en las extremidades inferiores.

También se han demostrado oscilaciones y prolongación del TP y TPT así como depresión de la actividad de los factores V y VIII de la coagulación, lo cual está de acuerdo con la existencia de episodios periódicos de coagulación intravascular diseminada (CID), (4).

En vista de la información disponible, se piensa que la liberación de las grasas neutras hacia la circulación desde el sitio de la fractura, activa a la cascada de la coagulación y agregación plaquetaria, produciendo los fenómenos antes mencionados, siendo el pulmón un "órgano de choque" por su papel como filtro en la circulación venosa.

#### ACTIVACION DE COMPLEMENTO, SISTEMA RETICULO-ENDOTELIAL Y OPSONIFICACION.

El cuerpo utiliza varios mecanismos para limpiar detritus celulares endógenos tales como: proteínas desnaturadas, células viejas y una gran variedad de partículas presentes en los espacios tisulares como la cavidad peritoneal, ganglios linfáticos y compartimiento vascular. Se sabe que la interacción de las bacterias con algunos factores plasmáticos, las hacen más susceptibles de ser fagocitadas. Estas sustancias u opsoninas se derivan de los granulocitos y están relacionados con el factor termoúbil del complemento, específicamente la fracción C3 e inmunoglobulinas termo-estables.

Estos mecanismos son de gran importancia especialmente en aquellos pacientes con sepsis o trauma grave que cursan con microagregación aumentada, lesiones isquémicas, detritus de colágena y situaciones de bajo flujo que impiden la perfusión microvascular, así como el drenaje linfático.

El sistema retículo-endotelial (SRE) localizado principalmente en el hígado, bazo y médula ósea también se ha visto afectado en pacientes convalcientes de cirugía mayor, trauma y sepsis, produciéndose una depresión física de la fagocitosis, seguida de una recuperación de su función por estimulación del SRE. Por el contrario, cuando la lesión se torna irreversible los aspectos humorales y celulares del SRE progresivamente se deterioran. Se cree que los agregados de grasa, fibrina y elementos celulares sanguíneos sirven para desencadenar de presión del SRE en el paciente fracturado alterando los mecanismos de aclaramiento plasmático, que se vuelve incapaz de deshacerse de las macromoléculas grasas que entran a la circulación.

Algunos autores como Saba y Rogers ponen en duda la participación del SRE como mecanismo eficaz para impedir la aparición de SEG y otras formas de insuficiencia respiratoria.

Es posible que la interacción de fenómenos como la activación de la cascada de la coagulación, el sistema de complemento y del mecanismo de inflamación sea capaz de producir toda la magnitud de signos y síntomas que caracterizan al SEG.

#### PRESENTACION Y CURSO CLINICO.

##### DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE.

El síndrome de embolismo grasa inicia característicamente 12 a 72 hrs después de trauma óseo, pero puede presentarse en unas cuantas horas o después de varios días. Clínicamente el paciente cursa con uno o varios de los siguientes signos o síntomas.

- Disnea: una vez que las partículas de grasa quedan atrapadas en el pulmón o si se encuentran estas en la circulación sistémica, las bajas presiones pulmonares -

favorecen que los glóbulos grasos se depositen en la --  
vasculatura pulmonar. A medida que más capilares pulmo-  
nares se ocluyen, las presiones pulmonares tienden a e-  
levarse, tanto por el efecto embolígeno (que actúa como  
una oclusión mecánica) como por la presencia de sustan-  
cias vasoactivas. Sustancias como la serotonina libera-  
da por las plaquetas y la histamina por los mastocitos-  
pulmonares, participan activamente en la génesis de la-  
insuficiencia respiratoria aguda de estos pacientes, as-  
í como prostaglandinas y tromboxanos.

El defecto primario en la oxigenación resulta de altera-  
ciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) lo --  
que se traduce en defectos del intercambio gaseoso con-  
una caída de la PaO<sub>2</sub>.

Posteriormente los capilares pulmonares se lesionan de-  
bido a la presencia de AGL, lo que participa en la pro-  
ducción de hemorragia alveolar y colapso debido a la in-  
hibición de neumocitos tipo II e inactivación química -  
de surfactante por dichos AGL.

Se ha postulado que la grasa neutra depositada a nivel-  
pulmonar es degradada hacia AGL, mediante la acción de-  
la lipasa, lo cual promueve lesión pulmonar.

Los hallazgos anatómo-patológicos pulmonares incluyen e-  
dema, congestión capilar e infiltración de leucocitos -  
polimorfonucleares (LPMN) en el septum alveolar. En un  
lapso de 12 hs es posible detectar necrosis septal.

La formación de membranas hialinas y los cambios de fi-  
brosis aparecen más tardíamente.

Trabajos recientes con modelos de SIRPA sugieren que --  
los LPMN pueden ser los mediadores de la lesión pulmo-  
nar en condiciones tales como el embolismo graso (18,19).  
La interacción del complemento con los LPMN (C-LPMN) --  
promueve la quimiotaxis y fagocitosis; sin embargo, su-  
interacción incontrolable puede resultar peligrosa ya -  
que provoca activación de Complemento y Leucocitosis pul-



monar. Durante lesiones importantes es posible la activación del Acido Araquidónico que al interactuar con -- los LPMN puede llevar a la formación de radicales superóxido, iones hidroxilo, peróxido de hidrógeno y liberación de enzimas lisosomales, elementos responsables de la lesión celular (6,18,19,25,26).

La radiografía de tórax en esta etapa aparece típicamente con infiltrados pulmonares difusos.

#### ALTERACIONES NEUROLOGICAS.

Probablemente a nivel cerebral operen los mismos mecanismos de lesión celular que se han descrito, esto es, pequeñas partículas grasas que quedan atrapadas en los capilares cerebrales produciendo cierto efecto hemodinámico por oclusión capilar. No obstante, también es -- cierto que los mecanismos bioquímicos de lesión celular antes mencionados tengan un papel importante.

Se han encontrado émbolos grasos en el cerebro de pacientes que murieron con evidencia clínica de SEG durante la necropsia. El encéfalo frecuentemente se encuentra edematoso, con una reacción inflamatoria leptomeníngea y numerosas petequias pueden cubrir la superficie -- del mismo. Microscópicamente se pueden encontrar vasos ocluidos con partículas grasas, así como áreas de necrosis y hemorragias en la sustancia gris y núcleos basales, aunque ocurre mayor necrosis hemorrágica en la sustancia blanca. Son clásicas además la hemorragia perivascular y las áreas de desmielinización adyacentes. -- Las alteraciones neurológicas aunque difusas, pueden -- producir confusión, delirio, coma y signos de focalización o lateralización.

Estas observaciones conducen a pensar que en algunos pacientes se produce embolismo cerebral e isquemia más -- que hipoxia cerebral (13).

El exámen mediante tomografía axial computarizada reve-

la que durante los primeros días posteriores a la lesión, puede no existir anomalía. Una semana después aparecen múltiples áreas de baja densidad en la sustancia blanca, las que desaparecen en los siguientes 15 días mientras aparecen áreas de colección líquida subdural en diferentes regiones.

Al progresar el síndrome que nos ocupa estas áreas desaparecen gradualmente permaneciendo con atrofia cerebral (27). El registro electroencefalográfico muestra una gran variedad de patrones con cambios progresivos:

EEG = Ritmo lento continuo y sincrónico de algo voltaje, (CHERSS), ondas trifásicas, descargas epileptiformes periódicas independientes bilaterales y lateralizadas (BIPLEDs), actividad delta frontal intermitente (FIRDA), y actividad theta generalizada irregular, de bajo voltaje. Meses después, la actividad EEG puede presentar brotes de actividad theta anterior sin que necesariamente exista compromiso neurológico.

Se concluye que la actividad EEG periódica como son CHERSS, ondas trifásicas, BIPLEDs y FIRDA puede ocurrir en pacientes que cursen con SEG. Esto refleja una encefalopatía difusa inespecífica sin que necesariamente se asocie a mal pronóstico.

Los pacientes en estado de coma con AMV muchas veces requieren medicamentos sedantes y/o relajantes musculares por lo que la valoración clínica neurológica se dificulta. En la Unidad de terapia intensiva del hospital ABC en coordinación con el servicio de neurofisiología clínica, se ha incluido para la valoración de estos pacientes el estudio de la actividad cerebral provocada, mediante estimulación auditiva y somatosensorial con técnica de promedio. El estudio así obtenido recibe el nombre de potenciales evocados auditivos y somatosensoriales, los cuales nos brindan información sobre la actividad funcional e integridad anatómica del tallo cere

bral (29).

El examen de fondo de ojo puede mostrar una serie de anomalías retinianas que incluyen exudados cotonosos, hemorragia perivascular y grasa intravascular.

El rash petequial aparece en el 50 a 60% de los casos, algunas veces este es fugaz y puede localizarse con mayor frecuencia en la porción anterior del tórax, cuello, pliegues axilares anteriores y conjuntivas.

Otros datos clínicos son taquicardia y taquipnea así como fiebre mayor de 38°C en ausencia de foco infeccioso aparente. Los datos de laboratorio que apoyan el diagnóstico de SEG son hipoxemia, trombocitopenia, anemia e hipocalcemia. La causa de hipoxemia se ha discutido anteriormente, esta puede ser grave o moderada, pero no necesariamente se presenta en todos los casos, habiendo algunos en donde el cuadro clínico relevante está constituido por manifestaciones del SNC. El hematócrito, cuenta de plaquetas y la concentración del calcio sérico bajan frecuentemente pero muy raramente causan problemas de manejo. Se han realizado observaciones en donde concuerda la aparición de infiltrados pulmonares con la caída del hematócrito, pensándose que esto puede resultar del secuestro intrapulmonar de eritrocitos aunado a la pérdida traumática de sangre. La trombocitopenia puede ser secundaria a coagulopatía de consumo, agregación plaquetaria y/o adhesividad de estas a los glóbulos de grasa, o bien a todos estos factores. Los AGL y la grasa neutra tienen afinidad por los iones de calcio, reacción que puede provocar hipocalcemia transitoria (3,6), aunque en realidad no se tiene una explicación satisfactoria para ella.

Otros hallazgos de laboratorio incluyen la presencia de glóbulos de grasa en esputo, orina, sangre y un aumento de los niveles séricos de lipasa. Estos hallazgos son inespecíficos, encontrándose en pacientes con trauma --

con o sin el SEG.

Algunos autores han encontrado una asociación de hasta el 52.5% entre la presencia de vacuolas grasas en sangre (Cryostat test) y datos clínicos del SEG (9). Huamann et al encontraron que estos hallazgos son falsos negativos en el 12%.

Usando diferentes técnicas, otros han encontrado una incidencia mucho más alta de globulinemia grasa en casos de trauma no complicado, y aún en controles sanos, llegando a la conclusión que la detección de globulinemia-grasa es de poco valor diagnóstico (10). Mediante el examen de cortes de un coágulo al microscopio y búsqueda de vacuolas grasas de 20 a 200 micras, se puede aumentar la especificidad de la prueba, ya que partículas --grasas de dicho tamaño tiene el potencial de alojarse en la microvasculatura pulmonar.

#### TRATAMIENTO.

En términos generales, el manejo apropiado y definitivo de las fracturas y el cuidado de las complicaciones pulmonares son la base del tratamiento del SEG. La manipulación excesiva de la fractura puede producir una recurrencia de la embolización de médula ósea grasa y consecuentemente episodios repetitivos de insuficiencia respiratoria.

El cuidado definitivo de pacientes con múltiples fracturas de huesos largos, asociadas a otras lesiones, requiere de movilización temprana con el fin de prevenir complicaciones tales como la trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores y enfermedad tromboembólica, desgaste muscular, rigidez de articulaciones, estancia hospitalaria prolongada con gastos elevados, depresión, úlceras de "stress", infección y probablemente la muerte.

Por lo tanto, la fijación quirúrgica temprana de las --

huesos largos en pacientes con múltiples lesiones parece prevenir el desarrollo clínico del SEG.

La fijación quirúrgica de las fracturas se ha indicado aún durante la fase aguda del SEG, sin que se reportaran complicaciones propias de la cirugía (24).

Desde el punto de vista respiratorio, la tecnología moderna en asistencia ventilatoria con respiradores ciclados por volumen y dispositivos para proporcionar presión positiva al final de la espiración (PEEP), así como el monitoreo invasivo cardiopulmonar han mejorado los cuidados de estos pacientes.

El etanol fué de los primeros compuestos emulsificadores de grasas utilizados. Más recientemente se ha usado alcohol que funciona como inhibidor de la lipasa por lo que suprime el aumento de AGL en pacientes con trauma. Estos compuestos han perdido popularidad ya que no se les ha demostrado beneficio estadísticamente significativo.

La heparina se ha venido empleando desde 1943 debido a su capacidad de aclarar grasas circulantes mediante la activación de la lipasa. También se ha usado por su propiedad anticoagulante y disminución de la adhesividad plaquetaria así como por su propiedad en prevenir la liberación de serotonina.

El efecto benéfico del Dextrán de bajo peso molecular (40,000) se atribuyó a su capacidad para mejorar la perfusión microvascular y disminuir la viscosidad de la sangre, así como por su prevención activa sobre la agregación plaquetaria y efecto anticoagulante.

No obstante, potenciales complicaciones como sangrado en pacientes gravemente lesionados e insuficiencia renal aguda, han hecho que se abandone su uso, además de no haberse demostrado beneficio de manera clara.

Teóricamente, el proporcionar glucosa hipertónica e insulina como fuente energética puede romper la movili-

ción postraumática de AGL lo cual reducirá el daño pulmonar. Algunos estudios prospectivos han mostrado mejoría de la PaO<sub>2</sub> en grupos controlados sin embargo, su eficacia en la prevención del SEG no ha sido probada del todo. Se ha intentado también mediante bloqueo ganglionar con guanetidina, disminuir la respuesta aminérgica al trauma con el objetivo de impedir el aumento en la concentración sérica de AGL (1).

Otros protocolos de tratamiento con clorofibrato, fenoxibenzamina, hipotermia y preparaciones con fosfolípidos han fracasado en demostrar beneficio clínico estadísticamente significativo (23).

La eficacia de los corticosteroides en el tratamiento profiláctico del SEG fué evaluado en un estudio prospectivo en el que se encontraron diferencias significativas entre el grupo sometido a tratamiento con esteroides y el control.

La incidencia de SEG en pacientes con tratamiento esteroideo fué de 0 entre 21 casos, mientras que en el grupo placebo fué de 9 entre 41 (p 0.05).

También se ha mencionado mejoría radiológica y de la acidosis respiratoria posterior a la administración masiva de corticosteroides (4,15,16,17).

Las complicaciones más frecuentemente encontradas por el uso de esteroides pueden ser: Retardo en la consolidación de las fracturas, infección y sangrado gastrointestinal, complicaciones estas que se deben valorar individualizando cada situación a la vez que se toman las medidas preventivas apropiadas, (protocolo de pH gástrico, antagonistas H-2, etc).

Probablemente el manejo esteroideo esta indicado debido a su mecanismo de inhibición de la agregación de los LPM X y de la agregación plaquetaria inducida por Tromboxanos, así como la inhibición de la síntesis de Prostaglandinas al producir bloqueo del metabolismo del Acido Ara-

quidónico (18,25,26).

No obstante, una vez instalado el SEG, el manejo de soporte es de extrema importancia.

Pensamos que debido al cuidado cardiocirculatorio y pulmonar adecuado mediante métodos invasivos de monitoreo y al empleo de respiradores de volumen, en la UTI del Hospital ABC, no se ha registrado mortalidad en estos pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Carlson LA,Liljedahl SO:Lipid Metabolism and Trauma. Plasma and Liver Lipids During 24 Hours After Trauma With Special Reference To The Effect Of Guanethidine. Act Med Scand.1983. 173:25-34.
- 2 Ellis HA,Watson AJ:Studies On The Genesis Of Traumatic Fat Embolism In Man. 53:245-251.
- 3 Peltier LF:Fat Embolism. An Appraisal of the problem. Clin. Ortho. and Relat Research.1984. 187:3-17.
- 4 Gossling HR,Pelligrini VD:Fat Embolism Syndrome. A Review Of The Pathophysiology And Physiological basis - Of Treatment. Clin. Ortho. And Relat Research.1982. - 165:68-82.
- 5 Burgher LW:Fat Embolism Syndrome. Chest 1981.79:131-2.
- 6 Serota ML:Fat Embolism Syndrome-Medical Staff Conference,Univer. of Calif. San Francisco. West J Med. -- 1984. 141:501-505.
- 7 Guenter CA,Braun TE:Fat Embolism Syndrome. Changing - Prognosis. Chest 1981. 79:143-145.
- 8 Riska EB,Myllinen P: Fat Embolism In Patients With multiple Injuries. The Journal Of Trauma.1982.22:891-894.
- 9 Chan KM,Tham KT,Chow YN:Post-Traumatic Fat Embolism--- Its Clinical and Subclinical Presentations.The Journal Of Trauma.1984. 24:45-49
- 10 Lahiri B,Wallack RZ: The Early Diagnosis And Treatment Of Fat Embolism Syndrome: A Preliminary Report. The Journal Of Trauma. 1977. 17:956-959.



- 11 Mc Carthy B, Mammen E, Leblanc P: Subclinical Fat Embolism Syndrome: A Prospective Study Of 50 Patients With Extremity Fractures. The Journal Of Trauma. 1973. 13: 9-16.
- 12 Nixon JR, Brock-Utne JG: Free Fatty Acid And Arterial Oxygen Changes Following Major Injury. A Correlation Between Hypoxemia And Increased Free Fatty Acid Levels The Journal Of Trauma. 1978. 18:23-26
- 13 Findlay JM, DeMajo W: Cerebral Fat Embolism. Can Med -- Assoc J. 1984. 131:755-757.
- 14 Ghatak NR, Sinnenberg RJ: Cerebral Fat Embolism Following Cardiac Surgery. Stroke. 1983. 14(4):619-621.
- 15 Schonfeld SA, Ploysongsang Y: Fat Embolism Prophylaxis With Corticosteroids. Annals Of Internal Medicine. 1983. 99:438-443.
- 16 Fischer JE, Turner RH: Massive Steroid Therapy In Severe Fat Embolism. Surgery, Gynecology And Obstetrics. 1971. 667-672.
- 17 Alho A, Saikku K, Eerola P: Corticosteroids In Patients With a High Risk Of Fat Embolism Syndrome. Surgery, - Gynecology And Obstetrics. 1978. 147:358-362.
- 18 Hammerschmidt DE, White JG: Corticosteroids Inhibit -- Complement-Induced Granulocyte Aggregation. J. Clin. -- Invest. 1979. 63:798-803.
- 19 Flick MR, Peral A, Staub NC: Leukocytes Are Required - For Increased Lung Microvascular Permeability After - Microembolization in Sheep. Circ. Research. 1981. 48: 344-351.

- 20 Shier MR, Wilson RF, James RE: Fat Embolism Prophylaxis: A Study of Four Treatment Modalities. The Journal Of Trauma. 1977. 17:621-629.
- 21 Katz DA, Ben-Ezra J, Factor SM: Fatal Pulmonary And Cerebral Fat Embolism In Systemic Lupus Erythematosus. JAMA. 1983. 250:2666-2669.
- 22 Lachiewicz PF, Ranawat ChS: Fat Embolism Syndrome - Following Bilateral Total Knee Replacement With - Total Condylar Prosthesis. Clin. Ortho. And Related Research. 1981. 160:106-108.
- 23 Mc Pherson JC, Dirksen TR: The Consequences Of Intravenous Clofibrate And Its Implications In The Treatment Of Fat Embolism. The Journal Of Trauma. 1981. 21:157-159.
- 24 Riska EB, Bonsdorff EV: Primary Operative Fixation Of Long Bone Fractures In Patients With Multiple Injuries. The Journal Of Trauma. 1977. 17:111-121.
- 25 Norwood SH, Civetta JM: The Adult Respiratory Syndrome. Surgery, Gynecology And Obstetrics. 1985. 161:497-508.
- 26 Rinaldo JE, Rogers RM: Adult Respiratory-Distress Syndrome. Changing Concepts Of Lung Injury And Repair. The New England Journal Of Medicine. 1982. 306:900-909.
- 27 Sakamoto T, Sawada Y, Yukioka T: Computed Tomography For Diagnosis And Assessment Of Cerebral Fat Embolism. Neuroradiology. 1983. 24:283-285.

- 28 Jacome DE: Periodic EEG Patterns in Cerebral -  
Fat Embolism. Clin Electroencephalogr . 1983..  
14:27-34.
- 29 Shkurovich M, Brailowsky S, Prospero O, Laventman  
J y Salas J: Potenciales Evocados del Tallo Ce-  
rebral.