

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES
CON DISFUNCIÓN RESPIRATORIA Y EMBOLIA GRASA
ASOCIADO A FRACTURAS DE HUESOS LARGOS**

CARLOS HUMBERTO PÉREZ IXCOY

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Enero 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.151.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Carlos Humberto Pérez Ixcoy

Carné Universitario No.: 100019854

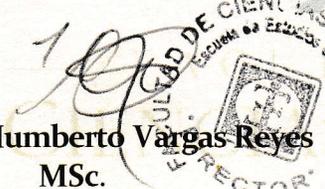
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES CON DISFUNCIÓN RESPIRATORIA Y EMBOLIA GRASA ASOCIADO A FRACTURAS DE HUESOS LARGOS**

Que fue asesorado: Dr. Olga Marina Díaz de Sánchez MSc.

Y revisado por: Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2017.

Guatemala, 19 de enero de 2017


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes
MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y
Especialidades

/mdvs



ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO

Quetzaltenango, 07 de septiembre de 2016

Doctor
Milton Lubeck Herrera Rivera
Docente Responsable
Maestría en Ciencias con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dr. Herrera:

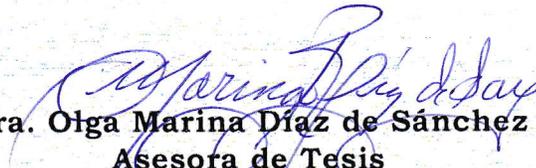
Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta el Doctor **CARLOS HUMBERTO PÉREZ IXCOY** carne 100019854 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula: **“CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES CON DISFUNCIÓN RESPIRATORIA Y EMBOLIA GRASA ASOCIADO A FRACTURAS DE HUESOS LARGOS”**

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Pérez Ixcoy, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

“Id y Enseñad a Todos”


Dra. Olga Marina Díaz de Sánchez
Asesora de Tesis

Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente

Dra. Olga Marina Díaz de Sánchez
Medicina Interna y Neumología
Colegiado No: 4,128



ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO

Quetzaltenango, 07 de septiembre de 2016

Doctor
Milton Lubeck Herrera Rivera
Docente Responsable
Maestría en Ciencias con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dr. Herrera:

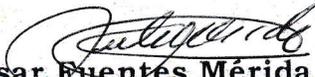
Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de Graduación que presenta el Doctor **CARLOS HUMBERTO PÉREZ IXCOY** carne 100019854 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula: **“CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES CON DISFUNCIÓN RESPIRATORIA Y EMBOLIA GRASA ASOCIADO A FRACTURAS DE HUESOS LARGOS”**

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Pérez Ixcoy, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

“Id y Enseñad a Todos”


Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.
Revisor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente



INDICE

	Pagina
RESUMEN	ii
I. INTRODUCCIÓN	01
II. ANTECEDENTES	03
III. OBJETIVOS	13
3.1. General	
3.2. Específicos	
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	14
V. RESULTADOS	20
VI. DISCUSION Y ANALISIS	27
6.1. CONCLUSIONES	29
6.2. RECOMENDACIONES	30
6.3. APORTE DE LA INVESTIGACION	31
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	32
VIII. ANEXOS	34
8.1 BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS	34
8.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO	35

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

MAESTRIA EN CIENCIAS MEDICAS CON

ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

RESUMEN

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES CON DISFUNCIÓN RESPIRATORIA Y EMBOLIA GRASA ASOCIADO A FRACTURAS DE HUESOS LARGOS EN EL HRO DURANTE EL AÑO 2011

POR: CARLOS HUMBERTO PÉREZ IXCOY

PALABRAS CLAVE:

Embolia grasa, disfunción respiratoria, fractura de huesos largos

El embolismo graso y síndrome de embolismo graso se conocen desde hace más de 100 años. Es una de las causas más importantes de morbilidad (0.5%-11%) y mortalidad (10%) en pacientes con fracturas de huesos largos. La etiología es multifactorial. La patogénesis del síndrome de embolismo graso no es completamente clara, puede ser definida por el bloqueo mecánico de la circulación por partículas de grasa. El cuadro clásico de confusión cerebral, deterioro respiratorio y petequias en piel y mucosas siempre se ve. El diagnóstico es de exclusión y basado en criterios clínicos. El tratamiento es de apoyo y no específico. Con el presente trabajo pretendemos establecer el perfil epidemiológico de los pacientes que sufren disfunción respiratoria y que asocien embolia grasa por fracturas de huesos largos, disfunción respiratoria porque en más del 90% de los casos asintomáticos es la única presentación clínica. De esta forma en el presente estudio se documentó que la mayor parte de los pacientes que sufrieron disfunción respiratoria o embolia grasa fueron los pacientes jóvenes entre la segunda y tercera década del género masculino, así como fueron la población económicamente activa en el área urbana de Quetzaltenango esto asociado a la mayor tráfico de vehículos, así mismo se documentó que no hubo alteraciones significativas en los signos vitales de los pacientes, ni predilección por el sistema respiratorio como primera presentación clínica de este cuadro clínico. Sin embargo esto se debe a la baja prevalencia de embolia grasa franca (0.9) que se correlaciona con las estadísticas de otros países.

UNIVERSITY OF SAN CARLOS OF GUATEMALA

FACULTY OF MEDICAL SCIENCES

SCHOOL GRADUATE STUDIES

MASTER OF MEDICAL SCIENCE

WITH INTERNAL MEDICINE SPECIALIST

SUMMARY

EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERIZATION OF PATIENTS WITH RESPIRATORY DYSFUNCTION AND ASSOCIATED FAT EMBOLISM LONG BONE FRACTURE IN HRO IN 2011

BY: CARLOS PEREZ HUMBERTO IXCOY

KEYWORDS

Fat embolism, respiratory dysfunction, long bone fracture The fat embolism and fat embolism syndrome have been known for over 100 years. It is one of the most important causes of morbidity (0.5% -11%) and mortality (10%) in patients with long bone fractures. The etiology is multifactorial. The pathogenesis of fat embolism syndrome is not completely clear, it can be defined by mechanical locking of the movement of particles of fat. The classic picture of brain confusion, respiratory impairment and skin and mucous membrane petechiae always looks. The diagnosis is one of exclusion and based on clinical criteria. Treatment is supportive and non-specific. With this work we try to establish the epidemiological profile of patients suffering respiratory dysfunction and associated fat embolism long bone fractures, respiratory dysfunction because more than 90% of asymptomatic cases is the only clinical presentation. Thus in the present study documented that most patients who suffered respiratory dysfunction or fat embolism were young patients between the second and third decade of the male gender, and were the economically active population in the urban area of Quetzaltenango this associated with increased vehicular traffic, so it was documented that there were no significant changes in vital signs of patients, or predilection for the respiratory system as the first clinical presentation of this clinical picture. This is however due to the low prevalence of frank fat embolism (0.9) which correlates with the statistics of other countries.

I. INTRODUCCION

La embolia grasa describe la presencia de grasa en la circulación sanguínea asociada o no, al desarrollo de un síndrome de severidad variable e identificable por sus signos y síntomas. Puede ser secundaria principalmente a traumatismos, incluyendo cirugía ortopédica y estética, y a causas no traumáticas.

Se han descrito diversas teorías para explicar el origen del émbolo y las manifestaciones sistémicas como la intravasación, la lipasa y los ácidos grasos libres, la embolia grasa de origen no traumático, la del choque y la coagulación. Las manifestaciones clínicas dependen del órgano o sistema afectado, habitualmente del aparato respiratorio, sistema nervioso central y hematológico. El diagnóstico se puede hacer mediante los criterios clínicos de Gurd y/o Lindeque.

La determinación de grasa en sangre y orina carecen de sensibilidad, y la identificación de macrófagos alveolares con grasa depende de una muestra adecuada de lavado bronco alveolar; la tomografía de alta resolución y la resonancia magnética nuclear son promisorias para demostrar la entidad. El tratamiento es de soporte y no específico. El uso de esteroides ha producido disminución de la mortalidad en la mayoría de estudios, pero si se requiere de ventilación mecánica, la mortalidad en la mayoría se incrementa.

En casi todos los pacientes con una fractura de huesos largos se producen émbolos de grasa microscópicos; sin embargo, el síndrome de embolia grasa se desarrolla solo en un pequeño porcentaje de esta población de pacientes y representa una causa significativa de morbilidad, pero no de mortalidad. La hipoxia es común en fracturas de huesos largos y puede pasar desapercibida, la prevención, diagnóstico precoz, y el tratamiento sintomático adecuado son los pilares en el tratamiento de esta condición.

Varios agentes farmacológicos se han usado como tratamiento profiláctico como la glucosa hipertónica, aspirina y cortico esteroides con resultado variables. En varios estudios clínicos el uso de cortico esteroides en distintas patologías pulmonares y embolia grasa fue demostrado como beneficiosa, pero su uso sigue siendo controvertido.

Los cortico esteroides son eficaces cuando se administran en pacientes de alto riesgo antes de la aparición de la embolia grasa, pero su uso sistemático, especialmente en dosis altas, puede ser seguido de varias complicaciones agudas y crónicas. Es importante

destacar que se conocen 3 presentaciones clínicas pulmonares del Embolismo Graso, las cuales son: Subclínica, clínica y fulminante, de estas; las primeras dos responden adecuadamente al tratamiento de soporte, no así la forma fulminante la cual es fatal en la mayoría de los casos y de un diagnóstico relativamente sencillo.

El diagnóstico de Embolia grasa o síndrome de embolia grasa en nuestro medio es sub diagnosticado o no es sospechado activamente es así como se caracterizó el perfil epidemiológico de los pacientes que asociaron algún tipo de disfunción respiratoria o que presentaron claramente embolia grasa como tal esto asociado a fracturas de huesos largos por medio de un estudio descriptivo transversal concluyendo que la población más afectada fue la población joven entre los 18 a los 29 años del género masculino, dicha población es la económicamente activa y que está más propensa por la misma ocupación a accidentes de tipo laboral o de tránsito, y así mismo no hubo un patrón patognomónico previsible en cuanto a la presentación de disfunción respiratoria.

II. ANTECEDENTES

El primer diagnóstico clínico de embolismo graso fue hecho por Ernst Von Bergmann en 1873, al tratar a un enfermo con fractura de fémur. (1) En 1913, Wharthin concluyó que el embolismo graso es una causa frecuente de muerte en pacientes con fracturas de huesos largos. (2) Es importante distinguir entre embolismo graso del síndrome de embolismo graso. El embolismo graso se refiere al bloqueo de la circulación venosa por glóbulos de grasa intravascular con diámetro de 10-40 mm, el cual puede producir un fenómeno embólico con o sin secuelas clínicas.(3,4) El embolismo graso se detecta en más de 90% de los pacientes con lesiones traumáticas y en poco más de 5% de casos no traumáticos (pancreatitis, quemaduras, terapia prolongada con corticoesteroides, diabetes mellitus, hepatitis viral fulminante, necrosis hepática, infusión de lípidos, procedimientos estéticos),(5, 6) y de forma experimental.(7) El síndrome de embolismo graso es una complicación del trauma mayor, especialmente asociado a fracturas de huesos largos. El cuadro clínico clásico es caracterizado por: confusión cerebral, dificultad respiratoria y lesiones petequiales. (8, 9, 10) La forma fulminante del síndrome de embolismo graso no es frecuente, pero es una complicación de evolución fatal ocasionada por la liberación intravascular súbita de grasa y obstrucción del lecho vascular pulmonar.

Historia

La primera descripción patológica de la embolia grasa fue hecha en 1862 en un sujeto con fracturas costales, ruptura hepática y gástrica, secundarias a un accidente de tráfico. El diagnóstico clínico se realizó en 1873 y en 1879, en casos de fracturas de fémur por caída desde el techo de una casa; el síndrome se manifestó 48-60 horas después del traumatismo, con hemoptisis, disnea, taquipnea, cianosis y coma. Los dos fallecieron 79 y 96 horas después del trauma; el diagnóstico de embolia grasa se realizó por autopsia. La clasificación de la embolia grasa en sus formas clínicas, pulmonar y cerebral fue propuesta en 1900. Los conceptos de Lehman y Moore dieron la pauta para la aparición de teorías del origen del émbolo. Dentro de éstas, las que tomaron mayor relevancia fueron: a) teoría de la aglomeración de quilomicrones, plaquetas y fibrina, donde los quilomicrones fueron considerados como origen alterno de la grasa embólica, y b) teoría del daño local, aun

prevalente, llevó a la conclusión que las gotas de grasa eran el origen de la embolia grasa. (11)

Fisiopatología

El síndrome de embolia grasa se asocia con mayor frecuencia a traumatismos, cirugía de trauma y ortopédica, y en menor proporción, estética. Aunque en estas entidades la frecuencia varía, según el tipo de estudio realizado (12), esto es, menor a 1% (13) si utilizaron criterios clínicos para el diagnóstico de síndrome de embolia grasa y fueron retrospectivos; de 25 a 60.4% en material de autopsias de sujetos fallecidos por cirugía de reemplazo de cadera o trauma contuso; 11% con parámetros fisiológicos de daño pulmonar como el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno o 59-87.4% por ecocardiografía transesofágica (ECOTE); 11-35% en estudios prospectivos de fracturas de huesos largos o trauma múltiple; en la liposucción 0.196- 8.5% (13, 14, 15). Cuando el síndrome de embolia grasa se debe a eventos no traumáticos, un estudio en material de autopsias en 1928 informó una frecuencia del 56%; sin embargo, la incidencia y prevalencia reales se desconocen. Estos datos sugieren que la embolia grasa puede ser un hecho común, pero que el desarrollo del síndrome de embolia grasa posiblemente requiera de otros factores. (16)

Teoría de la intravasación

Se refiere al ingreso de grasa en la circulación venosa. Hay una diferencia de presiones entre el vaso y el tejido adyacente y no necesariamente una lesión de continuidad. En el caso de la fijación con clavos es por incremento de la presión intramedular, ya que la presión intramedular normal es de 30-50 mmHg y durante la preparación del canal medular la presión puede incrementarse a 800-1,400 mmHg. La mayoría de los émbolos se liberan durante la manipulación de la cavidad intramedular y coinciden las caídas de SpO₂, los émbolos tienden a fragmentarse o formar masas trombóticas que pueden medir de 1 a 8 cm de diámetro (17)

Teoría bioquímica de la lipasa

Los lípidos circulan en el plasma como triglicéridos, colesterol y fosfolípidos, y la lipasa sérica se incrementa en la respuesta metabólica al trauma, por lo que se liberan ácidos grasos libres y glicerol. Los ácidos grasos libres son altamente tóxicos para las unidades alveolocapilares; durante las primeras 6 h causan edema, hemorragias y destrucción de la

arquitectura pulmonar. En los efectos mediados por la ciclooxigenasa, el ácido oleico causa daño pulmonar, se altera la producción de óxido nítrico; la hidrólisis in vivo de las grasas neutras o ácidos grasos libres por una lipasa sérica explican las 72 h que transcurren para que se presenten los síntomas. (17)

Teoría del origen no traumático

Los quilomicrones son los componentes del émbolo graso; una sustancia no conocida rompería la estabilidad de la emulsión de los quilomicrones en el torrente sanguíneo. Los quilomicrones circulantes muestran aglutinaciones dependientes del calcio en presencia de la proteína C reactiva. La aglutinación la forman los glóbulos grasos que finalmente causan embolia (17).

Teoría del choque y la coagulación

La lesión de la íntima durante la colocación de clavos, prótesis ortopédicas y estasis sanguínea por la posición de los MI en los procedimientos quirúrgicos son factores importantes en la generación de micro y macroémbolos de más de 3 cm de diámetro. La alta incidencia de tromboembolia pulmonar explica la relación entre la hipercoagulabilidad debida a la liberación de grasa, la estasis y el daño de la íntima (17).

Causas y factores de riesgo del síndrome de embolia grasa

Las causas del síndrome de embolia grasa se pueden clasificar en traumáticas (18) y no traumáticas (19) (Tabla I). Se han descrito factores de riesgo generales y específicos (20) para el desarrollo de síndrome de embolia grasa. Los FR generales son estados de hipovolemia postraumática y daño pulmonar agudo, inestabilidad perioperatoria con recuperación hemodinámica posoperatoria inadecuada y disminución de la reserva cardiorrespiratoria. Los FR específicos relacionados con procedimientos ortopédicos es el reemplazo articular después de fracturas del fémur, reemplazo de cadera con cemento o sin él y de prótesis de rodilla de alto volumen, procedimientos bilaterales, el fresado intramedular y el limado óseo después de fracturas femorales o de metástasis.

Tabla I. Causas del síndrome de embolia grasa.

Traumáticas	No traumáticas
Daño a tejidos blandos	Falla hepática: hígado graso o necrosis, hepatitis viral fulminante
Fracturas de huesos largos	Nutrición parenteral total
Trasplante y cultivo de médula ósea	Infusión de lípidos, propofol
Cirugía ortopédica (clavos y prótesis medulares)	Fármacos: corticoides, ciclosporina A, anestésicos inhalados
Procedimientos estéticos: liposucción, modelaje mamario, glúteo y de regiones trocántericas	Anemia de células falciformes
Linfografía, histerosalpingografía	Pancreatitis aguda
Inyección de aceite vegetal, silicón	Enfermedad de la altitud
Quemaduras	
Posterior a circulación extracorpórea	

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica del síndrome de embolia grasa puede ser de leve a severa, de tal forma que la cantidad de grasa y la liberación de mediadores llevará a falla respiratoria, falla ventricular derecha y colapso cardiovascular. Esto puede ocurrir durante un procedimiento quirúrgico o en el transcurso del evento que originó el síndrome. Usualmente, el inicio es gradual con hipoxemia, síntomas neurológicos, fiebre y petequias que se presentan en promedio < 72 horas después del evento desencadenante y no necesariamente en este orden.

Disfunción respiratoria.

La frecuencia a las manifestaciones respiratorias en síndrome de embolia grasa es mayor al 90% (21, 22) y son desde, tos, disnea, hemoptisis, taquicardia, ansiedad, cianosis hasta los sugestivos de daño pulmonar agudo (DPA) y el SDRA (22, 23). Además, se ha reportado que el 44% de pacientes con síndrome de embolia grasa, requirieron de por lo menos un periodo de ventilación mecánica (VM), y en otro estudio (24), en 4 casos de 14 la requirieron un tiempo mayor. En este grupo de sujetos, la vigilancia de parámetros respiratorios, como la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso y la gasometría arterial puede hacer evidente la hipoxemia como primera manifestación de embolia grasa. Sin embargo, el intercambio de gases puede verse alterado en las fracturas de huesos largos con o sin embolia grasa. Dado que la severidad de la falla respiratoria es variable, ésta puede ser encontrada en el 75% (25) de los sujetos con síndrome de embolia grasa y es indistinguible del DPA/ SDRA.

Disfunción neurológica.

Después de las manifestaciones respiratorias, las neurológicas le siguen en frecuencia; incluyen, desde cefalea, mareo, somnolencia, irritabilidad, delirio, confusión, convulsiones, coma hasta focalización neurológica con anisocoria, hemiplejía y afasia (26, 27). En una serie, el 36% de los pacientes estaban inconscientes, 29% tuvo posturas de descerebración y el 7% sufrió convulsiones tónico clónicas. No obstante que las manifestaciones clínicas de disfunción neurológica leve son frecuentes, la focalización neurológica lo es más. Las manifestaciones neurológicas habitualmente regresan; se pueden asociar a petequias, fiebre, taquicardia e hipotensión en ausencia de compromiso respiratorio. El edema cerebral logrado en un modelo experimental de síndrome de embolia grasa es vasogénico y citotóxico, con ruptura de la barrera hematocerebral (28).

Disfunción hematodermatológica.

Las petequias se consideran patognomónicas del síndrome de embolia grasa; se presentan en < 50%. Son resultado de la ruptura de capilares de pared delgada, donde la estasis, pérdida de los factores de coagulación, daño endotelial y plaquetario provenientes de AGL las favorecen. Es posible encontrarlas en la conjuntiva, mucosas orales, pliegues cutáneos del cuello, axilas y tórax (29). Esta distribución puede ser debida a la acumulación de grasa en el arco aórtico, previo a la embolización. Hay trombocitopenia ($< 150 \times 10^9 /l-1$) en el 37% de los casos y anemia inexplicable en el 67%. El mecanismo causante de la trombocitopenia no está bien definido; sin embargo, se ha postulado que la activación plaquetaria por los émbolos de grasa de la medula ósea con formación de trombos, y consumo plaquetario se debe a coagulación intravascular diseminada. Los niveles de AGL se elevan después del trauma y esto puede resultar en hipocalcemia por su afinidad por el calcio; la unión de los AGL a la albúmina explica la hipoalbuminemia acompañante. (30)

Embolia sistémica.

Puede ocurrir por un foramen oval permeable (FOP), el cual tiene una prevalencia del 10-35% en la población general y el 25-27% en material de autopsias; el FOP permite la potencial comunicación entre la aurícula izquierda y la aurícula derecha. Los factores que determinan que un FOP sea de significación clínica son el tamaño, el gradiente de presión

entre la aurícula derecha y la aurícula izquierda, y la dirección del flujo de la vena cava inferior (31). Estos factores pueden modificarse por el incremento de la poscarga al VD y la transmisión de las presiones en forma retrógrada, lo que permitiría un cortocircuito funcional intracardiaco de la AD a la AI y, a través de éste, la posibilidad de embolia sistémica. El cierre percutáneo del FOP disminuye el micro embolismo cerebral que se da posterior a la fractura de huesos largos. Alternativamente, la embolia sistémica transpulmonar de grasa ha sido demostrada en perros, ratas (32) y en sujetos sometidos a artroplastía total de cadera sin FOP (33), lo que sugeriría que el émbolo graso es muy deformable y puede pasar a través de la red capilar pulmonar, conforme incrementa la PAP.

DIAGNOSTICO

Criterios de Gurd

El diagnóstico se basa en los criterios establecidos por Gurd en 1974, que son un conjunto de signos y síntomas y se establecen de la siguiente manera:

Criterios mayores

- Petequias subconjuntivales y axilares
- Hipoxemia PaO₂ menor a 60 mmHg
- Depresión del sistema nervioso central
- Edema pulmonar

Criterios menores

- Taquicardia mayor a 110 por min
- Fiebre mayor de 38.5 grados
- Embolia presente en la retina
- Glóbulos de grasa en la orina
- Disminución inexplicable del hematocrito

- Disminución de la cuenta plaquetaria
- Glóbulos de grasa en esputo

Se requieren al menos un criterio mayor y cuatro menores para establecer el diagnóstico. Suele encontrarse una anemia de origen hemolítico una vez que se descarta el origen hemorrágico, el hematocrito baja hasta un 30%, la trombocitopenia es generalmente moderada, que refleja la participación de las plaquetas en procesos trombóticos y puede integrarse un cuadro de coagulopatía por consumo intravascular, pero manteniéndose la concentración plasmática de fibrinógeno; hay una disminución de la tasa de protrombina y un aumento del tiempo de tromboplastina parcial activada, así como aumento de los productos de degradación del fibrinógeno y activación simultánea del complemento. Con frecuencia hay hipocalcemia e hipoalbuminemia moderadas, el perfil lipídico no tiene valor pronóstico, pero la disminución de la concentración de colesterol es un signo orientador (34).

Criterios de Lindeque

- PaO₂ menor a 60 mmHg con FiO₂ al 21%
- PaCO₂ mayor a 55 mmHg o pH menor a 7.3
- Frecuencia respiratoria de más de 35 aun después de sedación.
- Incremento del trabajo respiratorio:
 - Disnea
 - Uso de músculos accesorios
 - Taquicardia
 - Ansiedad

Criterios de Schonfeld

- | | |
|----------------------------------|---|
| • Petequias | 5 |
| • Infiltrados alveolares difusos | 4 |
| • Hipoxemia | 3 |
| • Fiebre mayor de 38 | 1 |

- Taquicardia mayor de 120x 1
- Taquipnea mayor de 30x 1

Se requieren 5 puntos para el diagnóstico (35) El cateterismo de Swan-Ganz mejora el rendimiento diagnóstico, permite detectar partículas lipídicas en la sangre aspirada en posición capilar pulmonar bloqueada y puede medir la presión de la arteria pulmonar (36). La ecocardiografía transesofágica tiene una especificidad del 95%; evidencia migraciones embólicas hacia las cavidades cardíacas derechas durante el fresado intramedular o la introducción de material protésico; estos émbolos se detectan sobre todo al introducir la guía de alineación, y durante el fresado del túnel diafisario se puede observar la relación entre la cantidad de grasa embolizada y la gravedad del fallo pulmonar. Los émbolos se clasifican en tres tipos: muy pequeños, múltiples y de más de 10 mm de diámetro. El Doppler color permite poner en evidencia en tiempo real el aumento progresivo de la dimensión de las partículas de grasa. La dilatación de las cavidades derechas es indicativa de una hipertensión pulmonar (17). En el lavado broncoalveolar se pueden observar incrustaciones lipídicas (macrófagos); la proporción varía entre el 31 y el 41%; es efectivo durante las primeras 24 h. En el electrocardiograma puede observarse desnivel ST en V1 y V2 que habla del crecimiento de cavidades, dilatación y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. Radiografía de tórax: En el 1er día hay aparición de un patrón difuso bilateral. Del 1ro al 2do día: imágenes en copos de nieve, que corresponden a opacidades micronodulares poco confluentes que comienzan en la periferia para alcanzar los hilios con broncograma aéreo. Del 2do al 3er día: patrón intersticial bilateral con opacidades micro y macronodulares. Del 3ro al 4to día: imágenes en vidrio esmerilado cicatrizales, tardías a partir del día 15. Tomografía axial computarizada A nivel del tórax se observan imágenes en vidrio despolido, engrosamiento de los septos interlobares y en menor proporción, opacidades nodulares. A nivel de cráneo: edema cerebral generalizado y opacidades de alta densidad (17). Resonancia magnética Es actualmente el examen de referencia para el diagnóstico de SEG y presenta un interés pronóstico. Es más específica que la TAC, ya que permite diferenciar una lesión hemorrágica de un infarto; se observan señales hiperintensas difusas en la sustancia gris o blanca, con infartos hemorrágicos en ganglios basales, cuerpo calloso y hemisferios cerebrales. En territorios vasculares: punteado múltiple sugestivo de glóbulos de grasa que bloquean los capilares distales, desmielinización de la sustancia blanca con atrofia cortical y dilatación ventricular en fases tardías (17). Gamagrama SPECT Alteraciones a

nivel de la perfusión cerebral cortical medidas mediante el trazador exametazima utilizado en medicina nuclear, se observa hipo perfusión de los ganglios basales (17).

Tratamiento

El tratamiento es de soporte, no específico del SEG y depende de la condición clínica del paciente. La resucitación temprana y la estabilización hemodinámica son básicas para minimizar la respuesta al estrés. Dado que la disfunción pulmonar manifestada por hipoxemia es la condición más frecuentemente encontrada, es deseable vigilar la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso (4), y a través de ésta, guiar la respuesta a la oxigenoterapia. Es discutible el papel de la mejoría de la hipoxemia en la prevención del inicio del SEG dado que no es el único factor en el desarrollo del síndrome; el papel del oxígeno, la respuesta de las catecolaminas y la movilización grasa permanecen poco claras. No obstante, la disfunción pulmonar causada por el SEG se resuelve de tres a siete días (37), el 10 al 44% de los pacientes requieren de VM. La mortalidad por SEG se reporta entre 5-15% (38), pero en los enfermos que requieren de VM, se incrementa al 36%.

Los corticoesteroides han sido estudiados en el humano y en modelos animales de manera extensa. Los posibles efectos benéficos en la prevención del SEG lo serían por la estabilización de la membrana capilar pulmonar con reducción de la fuga que crea el edema intersticial, disminución de la respuesta inflamatoria, estabilización de la activación del sistema del complemento y retardo en la agregación plaquetaria (26). Los efectos benéficos se han reportado con dosis de metilprednisolona entre 9 y 90 mg/kg (21), con lo cual se ha reducido la frecuencia de SEG.

La heparina es otro recurso potencial, dado su efecto de aclarar el suero lipémico al estimular la actividad de la LS; sin embargo, el tratamiento con ésta es controversial ya que el incremento de los AGL están relacionados a la patogénesis del SEG. El síndrome se presenta con menor frecuencia en sujetos que sufren accidentes de tráfico con niveles de alcohol > 0.03 g/dL, al compararlos con los que tuvieron < 0.02 g/dL. Aunque este efecto puede no ser causal, es conocido que el alcohol disminuye la actividad de la LS.

La aspirina ha sido recomendada como profilaxis en la prevención de las anormalidades del intercambio gaseoso; en modelos animales de EG se ha demostrado que bloquea la producción de tromboxano. La heparina, aspirina y los dextranos reducen la adhesividad

plaquetaria y la formación de microagregados, aunque el uso de dextrans ha sido rechazado por sus efectos negativos en la coagulación y la función renal. Como prevención de la movilización de AGL se ha utilizado la glucosa (4).

Prevención

El pronóstico del SEG es grave en el 10-20% de los casos y fatal en 5-10%²⁷; los datos de pronóstico adverso son el SDRA, neumonía e insuficiencia cardiaca, por lo que su prevención es muy importante. El uso de prótesis de cadera o rodilla y de clavos intramedulares incrementa la presión intramedular y son la causa de la movilización de la grasa de la MO (20). La relación entre la presión intramedular y la EG ha llevado al desarrollo de estrategias específicas en la cirugía de trauma, como la fijación externa o la fijación con placa, que produce menos lesión pulmonar que la fijación intramedular. El lavado intramedular, previo a la aplicación del cemento o a la colocación de la prótesis, ha probado reducir la frecuencia de hipotensión, depósitos grasos pulmonares y la generación de metabolitos del AA. Las complicaciones pulmonares incrementan si la fijación de fracturas en el trauma múltiple se retarda más de 24 horas; sin embargo, la fijación de fracturas con clavos en sujetos con trauma de tórax puede no ser ventajosa para disminuir las complicaciones pulmonares.

III. OBJETIVOS

3.1 General

Caracterización epidemiológica de pacientes con disfunción respiratoria y embolia grasa asociado a fracturas de huesos largos en el departamento de medicina interna Hospital Regional de Occidente, 2011

3.2 Objetivos Específicos

- 3.2.1 Determinar la incidencia del grupo etario y género en pacientes con disfunción respiratoria y embolia grasa asociado a fracturas de huesos largos
- 3.2.2 Determinar la ocupación y procedencia de los pacientes con disfunción respiratoria y embolia grasa asociado a fracturas de huesos largos
- 3.2.3 Caracterizar el sitio anatómico de fracturas más comunes en pacientes con disfunción respiratoria y embolia grasa asociado a fracturas de huesos largos.
- 3.2.4 Establecer los signos vitales y saturación parcial de oxígeno con oxímetro de pulso de los pacientes con disfunción respiratoria y embolia grasa asociado a fracturas de huesos largos

IV. MATERIAL Y METODO

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo transversal

4.2 UNIVERSO

Los pacientes que presentaron disfunción respiratoria y embolia grasa secundaria a fractura de Huesos largos que ingresaron o consultaron al servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional de Occidente

4.3 MUESTRA

Pacientes con fracturas de huesos largos que fueron ingresados al servicio de medicina interna o consultados por disfunción respiratoria de acuerdo a la memoria anual de vigilancia epidemiológica MSPAS 2009

$$n = Z_{\alpha}^2 \frac{N \cdot p \cdot q}{i^2 (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

Dónde:

n Tamaño muestral

N Tamaño de la población. (135)

Z Valor correspondiente a la distribución de Gauss 1,96 para $\alpha = 0,05$

P Prevalencia esperada. Se aplicara la opción más desfavorable ($p=0,5$)

Q 1-p (Si $p=30\%$, $q=70\%$)

I Error que se prevé cometer. En este caso será del 10%.

$$n = (1.96)^2 \frac{135 \cdot 0.5 \cdot 0.5}{(0.1)^2 (135 - 1) + (1.96)^2 \cdot 0.5 \cdot 0.5}$$

$$n = (3.8416) \frac{33.75}{(0.01)(134) + 0.25}$$

$$n = (3.8416) \frac{33.75}{1.34 + 0.9604}$$

$$n = (3.8416) \frac{33.75}{2.3004}$$

n=(3.8416)14.67

n= 56.33 aproximado: 56

Instrumentos

Boleta de recolección de datos

Análisis Estadístico

Univariado

Esquema de tiempo

Año	ACTIVIDAD
2010	Anteproyecto y protocolo
2011	Trabajo de campo
2012	Informe Final

4.4 ALCANCES

- Pacientes con fracturas de huesos largos: Tibia, Fémur, Húmero de origen traumático.
- Que acepten participar en el estudio.
- Mayores de 18 años.
- Que sean ingresados departamento de Medicina Interna HNO
- Que hayan interconsultado al departamento de medicina interna

4.5 LIMITES

- Que no curse con comorbilidades
- Que no acepte participar en el estudio
- Pacientes embarazadas
- Menores de 18 años
- Fracturas patológicas

DELIMITACIONES

TEORICA

Medicina Interna

Neumología

GEOGRAFICA

Quetzaltenango

INSTITUCIONAL

Hospital Nacional de Occidente

PERSONAL

Departamento de Medicina Interna

TEMPORAL

2010 – 2012

ESPACIAL

Servicios de Medicina Interna de Hombres y Mujeres

4.6 PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la caracterización epidemiológica de los pacientes con disfunción respiratoria y embolia grasa en pacientes con fracturas de huesos largos?

VARIABLES

- ❖ Factores epidemiológicos
- ❖ Disfunción respiratoria
- ❖ Fracturas de huesos largos
- ❖ Signos Vitales

OPERATIVIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENSIONES	DEFINICION OPERACIONAL	Variable y escala de medición
Factores epidemiológicos	Caracterización de la población en estudio	Edad	18 a 29 30 a 40 41 a 50 50 a 60 >60	Cuantitativa de intervalo
		Sexo	Masculino Femenino	Cualitativa nominal
		Ocupación	Estudiante Comerciante Agricultor Otros	Cualitativa nominal
		Procedencia	Quetzaltenango Salcaja	Cualitativa nominal

			Olintepeque Cantel Otros	
		Presión Arterial	De 120/80 y 90/60 De 120 a 139 y de 90 a 99 De 140 a 159 y de 100 a 110 >160/100	Cuantitativa de intervalo
		Frecuencia Cardíaca	<60x 60 a 100x >100	Cuantitativa de intervalo
		Frecuencia Respiratoria	<16 16 a 20 20 a 35 >35	Cuantitativa de intervalo
		Temperatura en centígrados	<36 36 a 37.5 >37.5	Cuantitativa de intervalo
		Saturación parcial de oxígeno	<90% >90%	Cuantitativa de intervalo
Disfunción respiratoria	Fracaso del aparato respiratorio en su función de intercambio de gases necesario para la actividad metabólica del organismo	Tos	Presente Ausente	Cualitativa Nominal
		Disnea		
		Hemoptisis		
		Cianosis		
Fracturas de	Son huesos	Fémur	Si	Cualitativa

huesos largos	donde predomina la longitud sobre anchura y espesor	Humero Radio Cubito Tibia Peroné	No	nominal
---------------	---	--	----	---------

4.7 DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO

- Se seleccionó el problema de investigación
- Se elaboró el anteproyecto de dicha investigación
- Se presentó el anteproyecto al comité de investigación para su aprobación
- Se presentó dicho anteproyecto el jefe del departamento de Medicina Interna para su aprobación.
- Se presentó dicho anteproyecto al comité de investigación.
- Se realizan las correcciones mencionadas por el comité de investigación.
- Luego de su aprobación se procede a la recolección del material que servirá para realizar el marco teórico.
- Se procede a la realización del protocolo de investigación.
- Se presenta el protocolo al comité de investigación para su aprobación.
- Reuniones con asesor para elaboración del protocolo de investigación.
- Elaboración y presentación de protocolo al comité de investigación para revisión y correcciones.
- Elaboración de correcciones del protocolo y presentación al asesor para su aprobación.
- Inicio del trabajo de campo
- Se procede a obtener la información de los pacientes que llenan los criterios de investigación.
- Se llenan las boletas de recolección de datos
- Se tabulan los datos de las boletas obtenidas previamente
- Se analizan los datos obtenidos
- Se presentan los datos y el análisis de los mismos al asesor de investigación para realizar las correcciones pertinentes para la elaboración del informe final.
- Presentación del informe final al comité de investigación para su análisis y correcciones.

- Presentación del informe final corregido al comité de investigación para su aprobación.

4.8 DESCRIPCION DEL RESPALDO ESTADISTICO

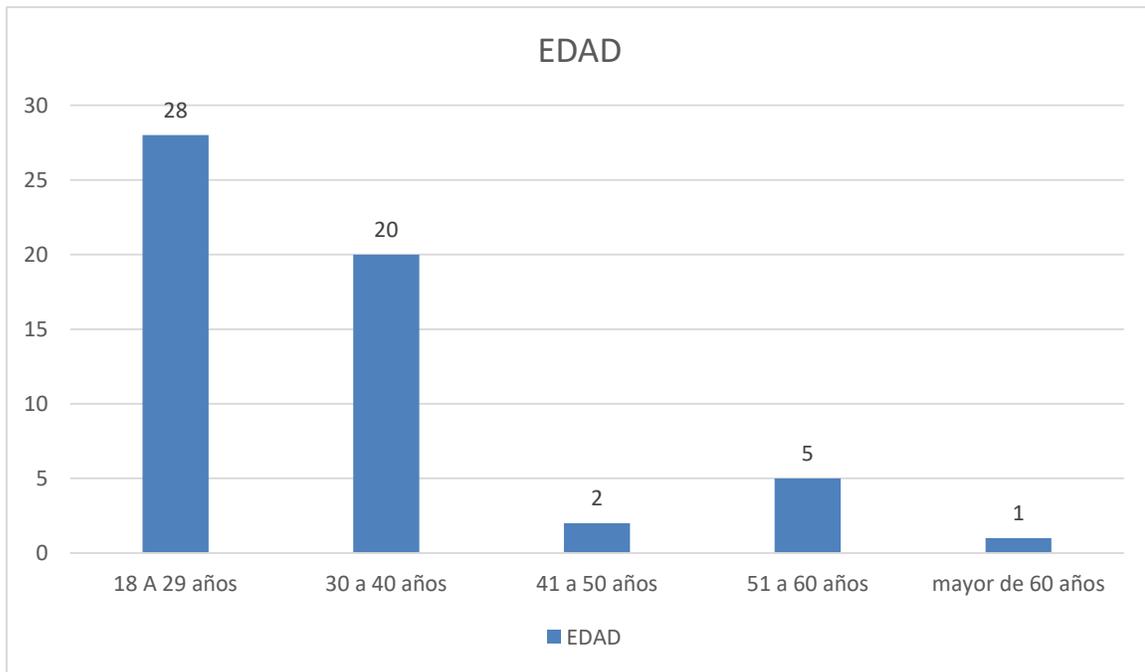
Se realizó una revisión de papeletas clínicas en registro y estadística en el departamento de archivo del Hospital Regional de Occidente encontrando únicamente 2 casos documentados de embolia grasa durante el año 2009, por lo tanto se hizo una revisión en la Memoria anual de vigilancia epidemiológica, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Departamento de Epidemiología, Vigilancia y control epidemiológico en Indicadores Básicos de análisis de situación de salud república de Guatemala 2009 encontrando un total de 135 casos documentados durante ese período de embolia grasa y aplicando la fórmula de tamaño muestral se obtuvieron 56 pacientes como muestra representativa del universo.

4.9 ASPECTOS ETICOS

El consentimiento voluntario es esencial y que, en ausencia de la posibilidad de ejercerla, si fuere necesario, deberá existir un representante legal; no podrá haber coacción, fraude, engaño o presión sobre los pacientes a estudio. Obliga al investigador a proporcionar una información comprensible relacionada con la naturaleza, la duración, el propósito, el método utilizado, las molestias, los inconvenientes, los daños y los efectos en la salud de las personas que participen en un protocolo de investigación, se espera que los experimentos obtengan buenos resultados para la comunidad, que se estudie la historia natural de la enfermedad y que debe evitarse el sufrimiento físico y mental de las persona; por lo tanto previo a su aprobación por el comité de ética e investigación del Hospital Regional de Occidente del departamento de Medicina Interna se aprobó esta investigación previo a la aceptación por parte de los pacientes por medio del consentimiento informado por escrito y firmado por los familiares o en ocasiones el mismo paciente para su incursión en dicha investigación.

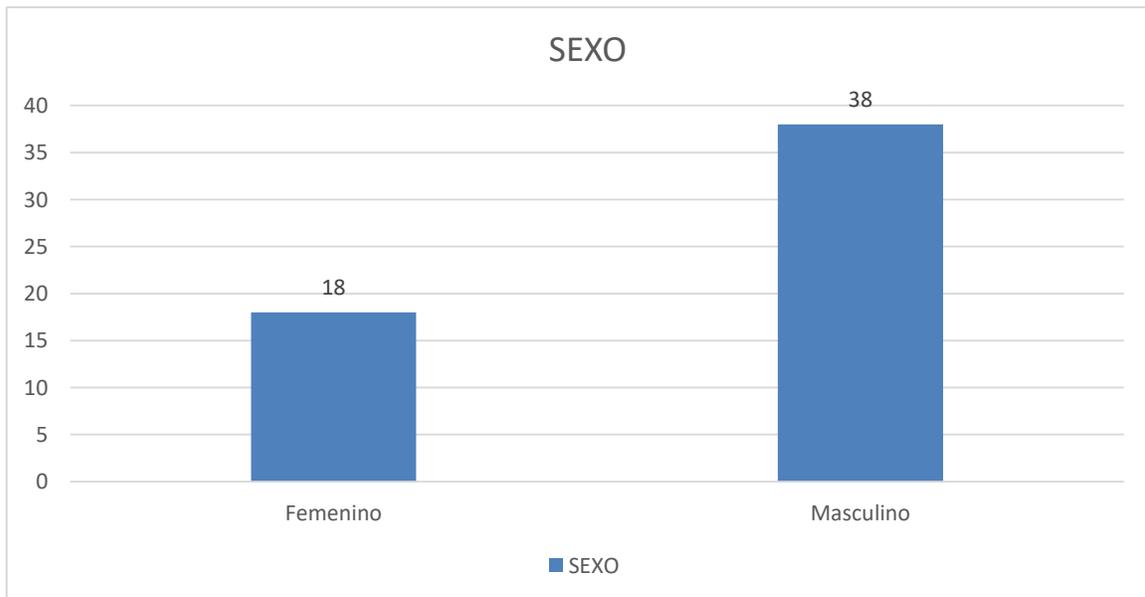
V. RESULTADOS

FIGURA No 1



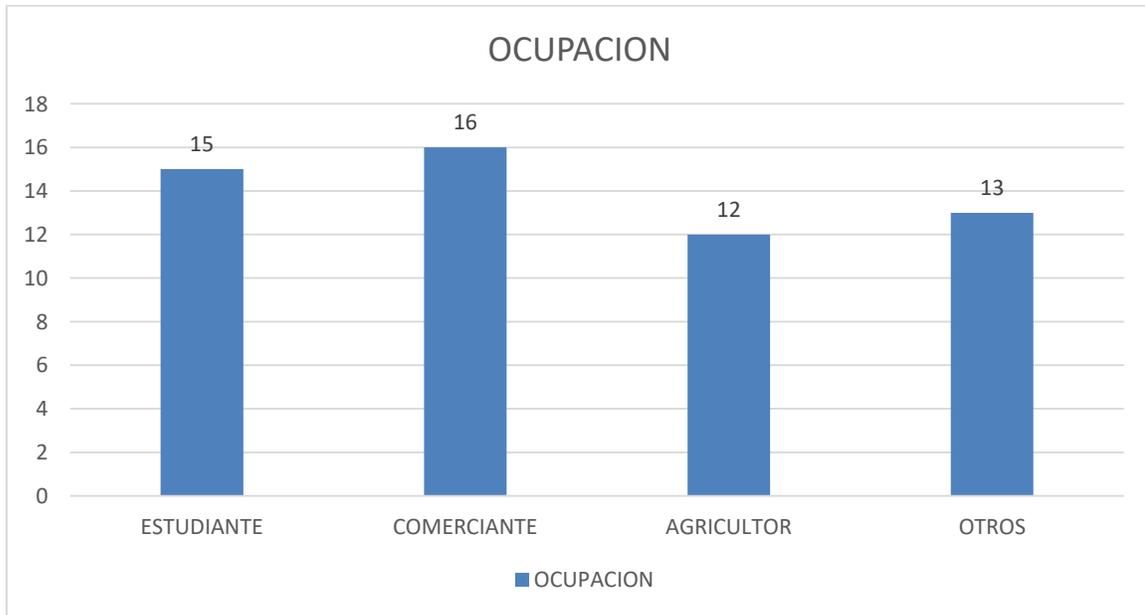
FUENTE: Boleta de recolección de datos

FIGURA No 2



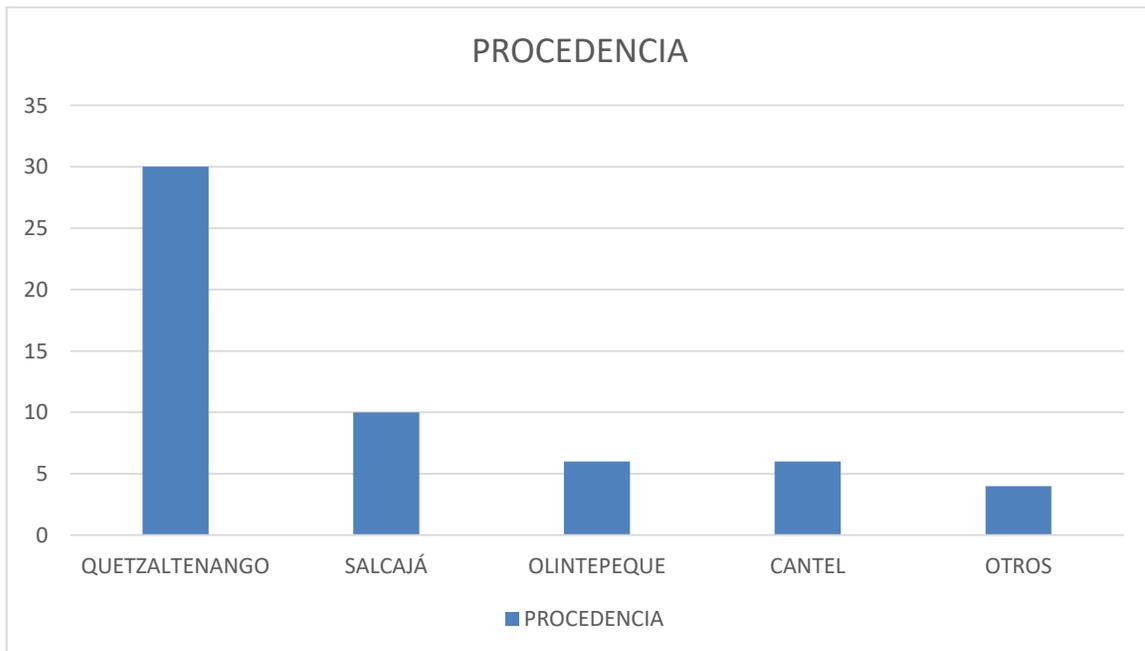
FUENTE: Boleta de recolección de datos

FIGURA No 3



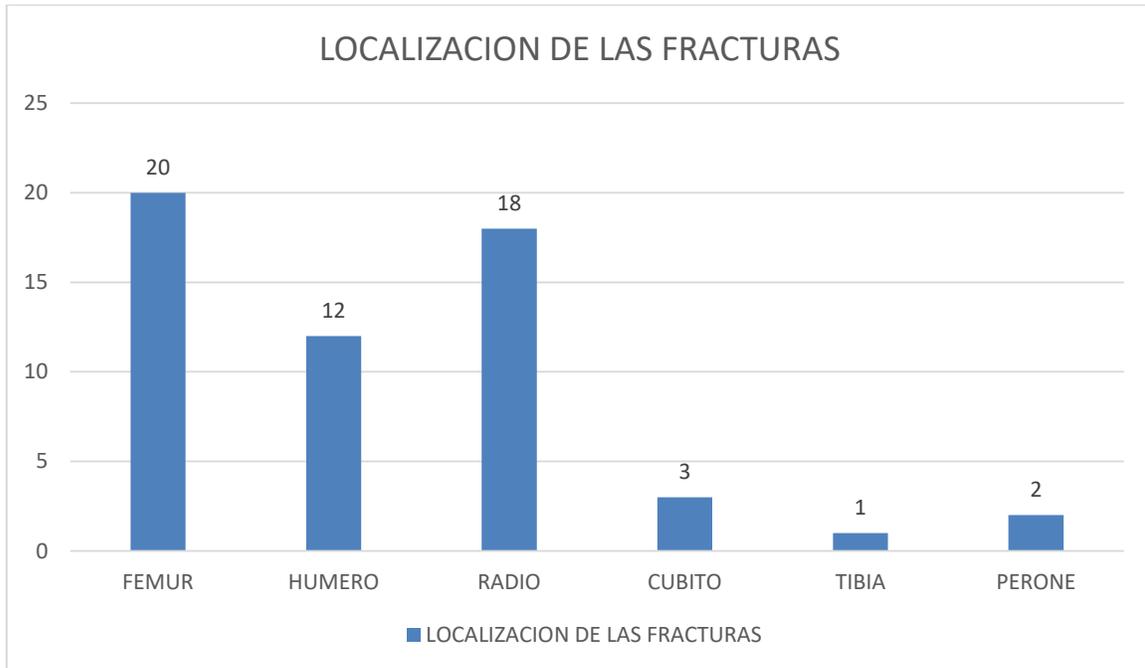
FUENTE: Boleta de recolección de datos

FIGURA No 4



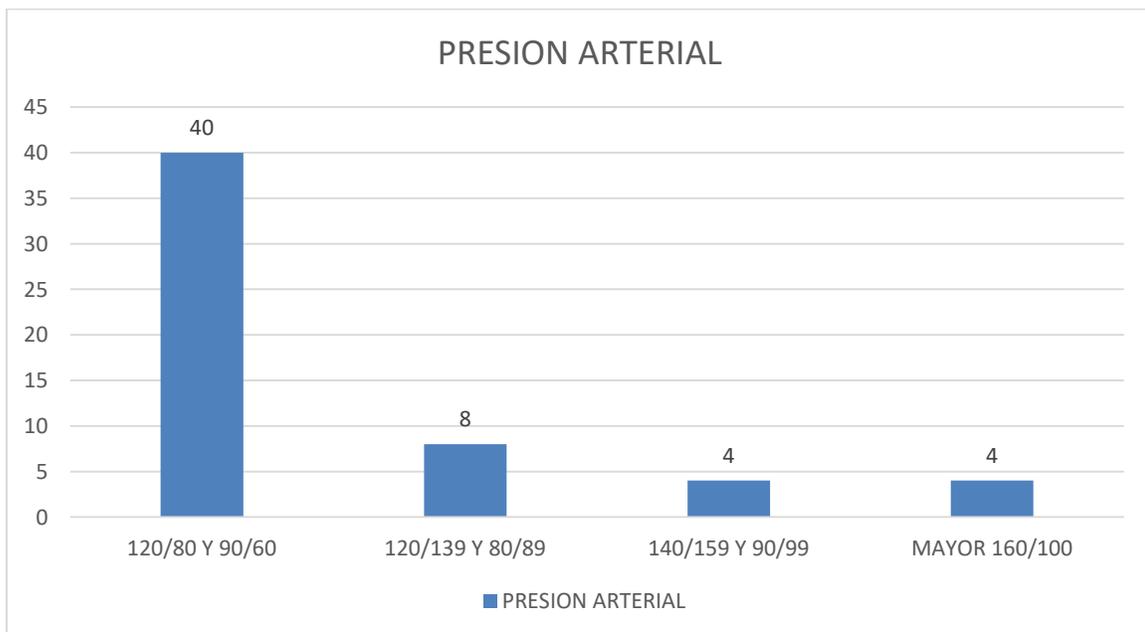
FUENTE: Boleta de recolección de datos

FIGURA No 5



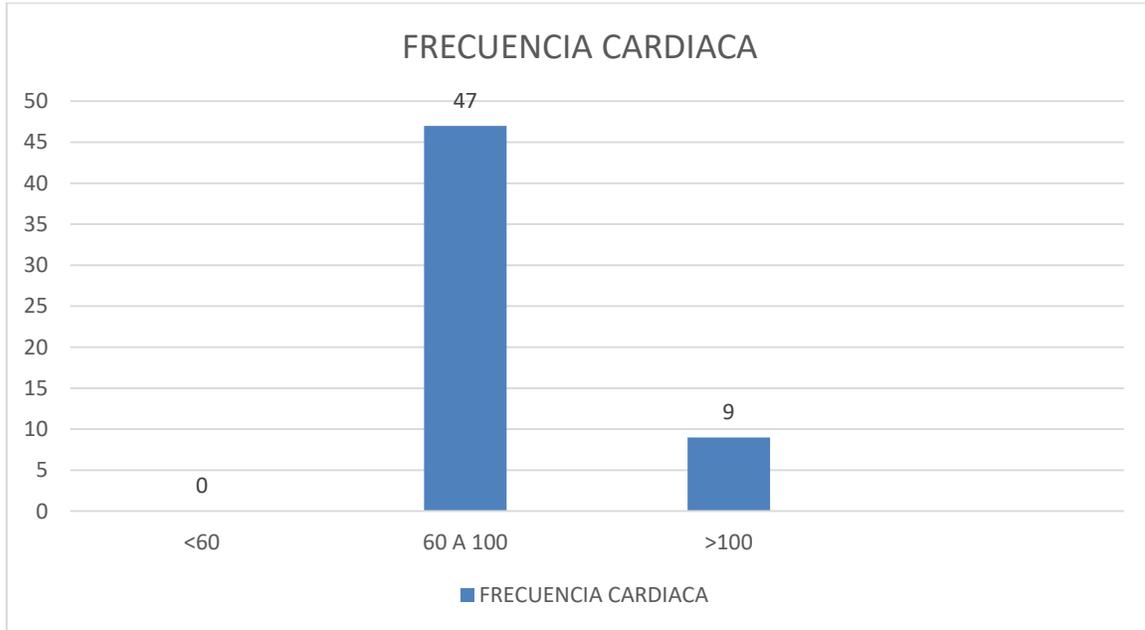
FUENTE: Boleta de recolección de datos

FIGURA No 6



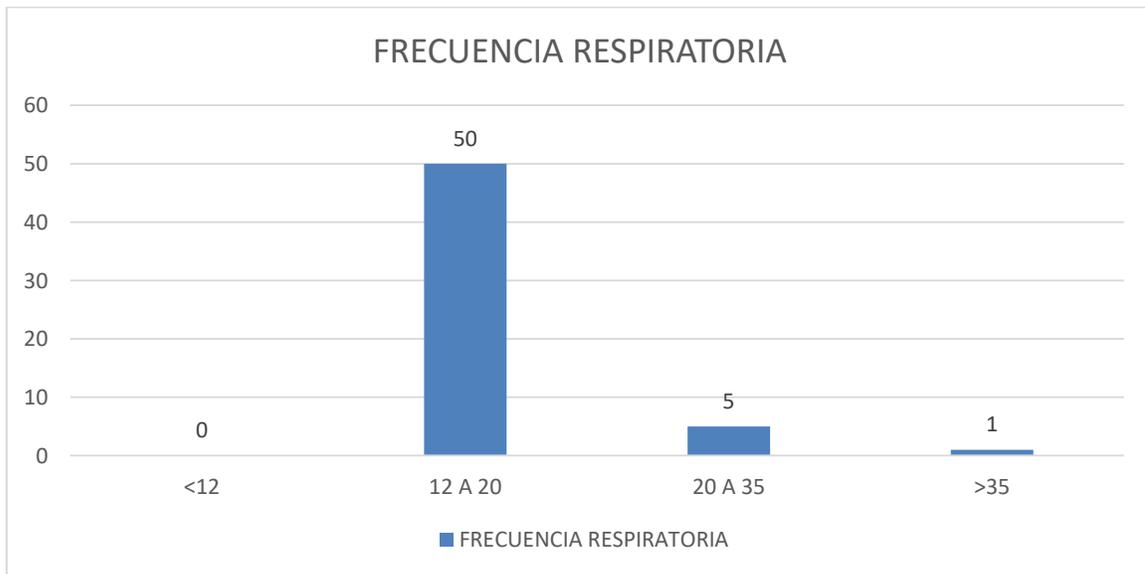
FUENTE: Boleta de recolección de datos

FIGURA No 7



FUENTE: Boleta de recolección de datos

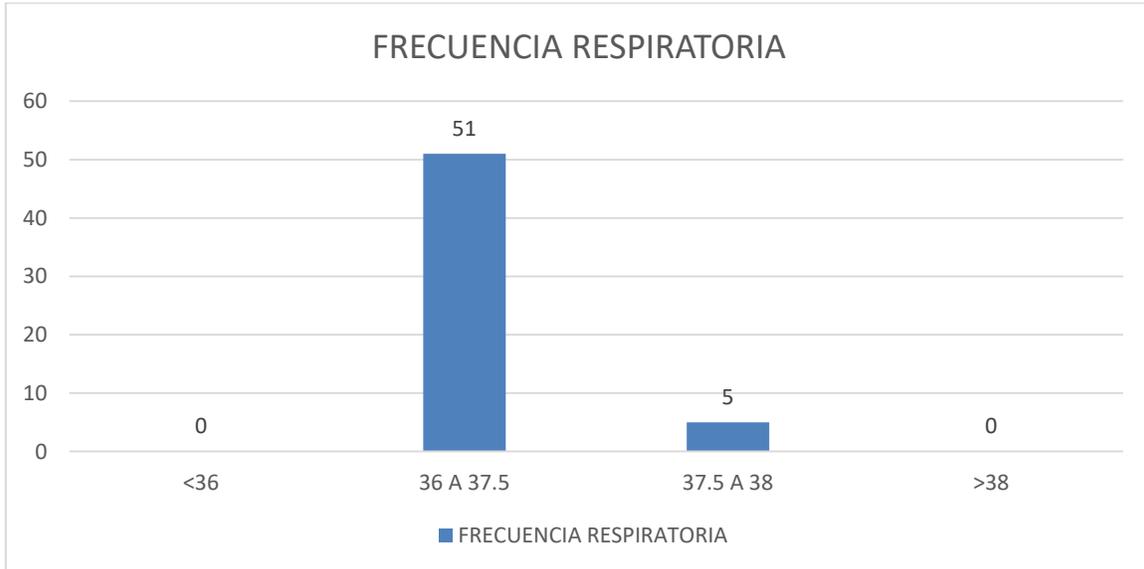
FIGURA No 8



>100

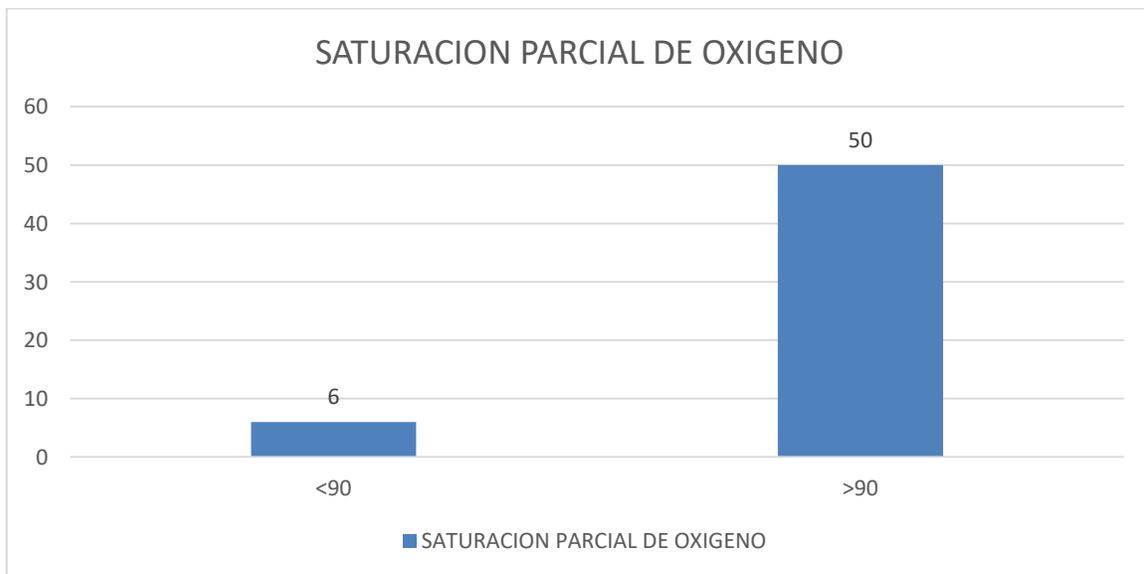
FUENTE: Boleta de recolección de datos

FIGURA No 9



FUENTE: Boleta de recolección de datos

FIGURA No 10



FUENTE: Boleta de recolección de datos

CUADRO No 11

AFECTACION PULMONAR

Afectación Pulmonar	Si	No	Total	Porcentaje
Tos	0	56	56	0
Disnea	4	52	56	3.71
Hemoptisis	0	56	56	0
Cianosis	2	54	56	1.12

FUENTE: Boleta de recolección de datos

CUADRO No.12

RESUMEN DE TABLAS

Variable	Mayor Frecuencia	Porcentaje
Edad	18 a 29 años	50
Sexo	Masculino	68
Ocupación	Comerciante	28.5
Procedencia	Quetzaltenango	53.5
Localización de fracturas	Fémur	36
Presión Arterial	120/80 y 90/60	71.5
Frecuencia Cardíaca	60 a 100x	84
Frecuencia Respiratoria	12 a 20 x	89
Temperatura	36 a 37.5 centígrados	91
Saturación parcial de oxígeno	>90%	89
Disnea	Si	3.71
Cianosis	Si	1.12

FUENTE: Boleta de recolección de datos

VI. ANALISIS Y DISCUSION

El presente estudio evaluó la caracterización epidemiológica de pacientes con fracturas de huesos largos, embolia grasa y disfunción respiratoria, obteniendo los siguientes resultados:

En la figura número 1 se observa una incidencia de 48 pacientes (85%) entre la segunda y tercera década de vida, esto (28 y 20 pacientes respectivamente) corresponde con la literatura en donde la incidencia también se correlaciona entre los 10 y los 30 años de edad, con solo 8 pacientes mayores de 40 años.

En la figura 2 se observa una frecuencia mayor en el sexo masculino de 38 pacientes (68%) en relación a 18 (32%) pacientes sexo femenino, así como en la figura número 3 las ocupaciones con mayor incidencia fueron estudiantes y comerciantes con 15 y 16 pacientes respectivamente (27% y 28.5% respectivamente), en la figura numero 4 el lugar de procedencia encabezado por el área urbana de Quetzaltenango con 30 pacientes (53.5%), seguido por el municipio de Salcajá con 10 pacientes (18%), estas 3 graficas con relación directa y clara con la bibliografía consultada (2) en donde el género masculino, la actividad económica y los residentes de áreas rurales están más expuestos a injurias traumáticas esto secundario a accidentes automovilísticos.

En la figura número 5 se observa una incidencia de origen de fracturas de fémur con 20 pacientes (36%) lo cual si tiene relación directa con los datos investigados en los cuales la fractura de fémur es la más frecuente en originar émbolos de grasa, siguiendo en frecuencia con fracturas de tibia, pero en este estudio estas fracturas únicamente representaron un paciente (2%), encontrando una mayor incidencia de fracturas de húmero y radio 12 y 18 pacientes respectivamente lo cual no se correlaciona con la literatura consultada (2)

En las figuras 6, 7, 8, 9 y 10 podemos observar los signos vitales de los pacientes atendidos en la sala de urgencias, en los cuales la presión arterial normal fue encontrada en 40 pacientes (71.5%), 8 pacientes con pre hipertensión (14.5%) y pacientes con hipertensión estadio 1 y 2 con 7 pacientes para cada uno; esto se concluyó secundario al estrés y dolor de la patología de base. En la figura número 7 se encontró taquicardia en 9 pacientes (16%) y con valores normales a 47 pacientes (84%). En la figura número 9 en relación a la temperatura no se encontraron anomalías. En la figura número 8 es importante resaltar

la taquipnea en 6 pacientes, de los cuales 5 pacientes (9%) presentaban una frecuencia mayor de 20 y menor de 32 respiraciones por minuto, así como un paciente con una frecuencia respiratoria mayor de 35 que representa (2%), estos datos con relación directa con la figura número 10 en el cual en oximetría de pulso se encontró con de saturación menor de 90% a 6 pacientes de los cuales 5 desarrollaron embolismo graso clínico y 1 desarrollo embolismo graso severo estos con relación directa en fractura de fémur, confirmando la relación de fracturas de huesos largos con la incidencia de embolismo graso, específicamente con disfunción respiratoria como primera manifestación clínica de esta entidad.

En el cuadro numero 11 observamos la afectación pulmonar en donde la disnea y cianosis fueron los síntomas que más frecuencia tuvieron en cuanto a las manifestaciones clínicas en dicha patología, lo cual no tiene relación con las bibliografía consultada ya que se mencionaba mayor al 90% en embolia grasa. Finalmente en la tabla número 12 un resumen de todas las variables en cuanto a la mayor prevalencia de cada una de ellas en donde podemos documentar que no se encontraron variantes en relación a los signos vitales, específicamente las variables del sistema respiratorio como un dato patognomónico en relación al diagnóstico final de embolia grasa.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 El grupo etario más afectado está comprendido entre la segunda y tercera década de la vida, siendo el más afectado el género masculino.
- 6.1.2 La población económicamente activa del área urbana de la ciudad de Quetzaltenango es el grupo más afectado en este estudio, siendo la ocupación comerciante la que sobresale en frecuencia.
- 6.1.3 El fémur y radio los huesos que se vieron más relacionados a dicha presentación clínica.
- 6.1.4 La presentación clínica valorada con los signos vitales demuestran que únicamente los pacientes que presentaron embolia grasa manifiesta demostraron aumento ligero en la presión arterial, taquicardia, taquipnea, febrícula y de saturación con pulsioxímetro; asociando alteraciones de disfunción respiratoria, no llegando a identificar en la mayoría de los pacientes (88%) ninguna variante en relación a los signos vitales en cuanto a la relación a disfunción respiratoria.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1** Implementación de medición de gases arteriales al ingreso de pacientes con politraumatismo ya que las variantes vitales en un 88% se presentaron dentro de la normalidad pero en la literatura es la primera variante en tener leve disminución sin presentar sintomatología al paciente.
- 6.2.2** Implementar medidas de prevención de accidentes viales como lo es la educación vial para prevenir politraumatismos que pueden ser devastadores para la población.
- 6.2.3** Tener una mejor relación entre el departamento de Medicina Interna y Traumatología para poder anticiparnos a los posibles casos de disfunción respiratoria o en casos graves de embolia grasa sub aguda o manifiesta para poder anticiparnos de una mejor manera a esta patología.

6.3 APORTE DE LA INVESTIGACION

- 6.3.1** Dar seguimiento estrecho a los pacientes jóvenes, así como los signos vitales estrictos de dichos pacientes con fracturas de huesos largos y así poder anticiparnos a la aparición manifiesta de embolia grasa y sus complicaciones.
- 6.3.2** Dar énfasis y mayor atención a los sistemas pulmonares para anticiparnos a la posible aparición de embolia grasa.
- 6.3.3** Fijación de las fracturas de huesos largos al momento del ingreso permitirá de mejor manera disminuir el riesgo de disfunción respiratoria que pueda evolucionar a embolia grasa manifiesta.

VII BIBLIOGRAFIA

1. Von Bergmann E. Ein fall todlicher fettembolie. Berliner Medicinische Wochenschrift 1873; 10: 385.
2. Warthin A. Traumatic lipemia and fatty embolism. Int Clin 1913; 4: 171.
3. Weisz GM. Fat embolism. Curr Probl Surg 1977; 14: 1-54.
4. Mellor A, Soni N. Fat embolism. Anaesthesia 2001; 56: 145-154.
5. Dudney TM, Elliot CG. Pulmonary embolism from amniotic fluid, fat, and air. Prog Cardiovasc Dis 1994; 36: 447-474.
6. Cardenas-Camarena L. Lipoaspiration and its complications: A safe operation. Plast Reconstr Surg 2003; 112: 1435-1441.
7. Rautanen M, Gullichsen E. Experimental fat embolism induces urine 2,3-dinor-6-ketoprostaglandin F sub 1 alpha and 11-dehydrothromboxane B sub 2 ecretion in pigs. Crit Care Med 1997; 25: 1215-1221.
8. Levy D. The fat embolism syndrome: A Review. Clin Orthop 1990; 261: 281-286
9. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg 1974; 56B: 408-416.
10. Gossling HR, Donobue TA. The fat embolism syndrome. JAMA 1979; 241: 2740-2742.
11. Peltier LF. Fat embolism: a perspective. Clin Orthop Relat Res 2004;422:148-153.
12. Mellor A, Soni N. Fat embolism. Anaesthesia 2001;56:145-154.
13. Robert JH, Hoffmeyer P, Broquet PE, Cerutti P, Vasey H. Fat embolism syndrome. Orthop Rev 1993;22:567-571.
14. . Cardenas-Camarena L. Lipoaspiration and its complications: a safe operation. Plast Reconstr Surg 2003;112:1435-1441.
15. Grazer FM, de Jong RH. Fatal outcomes from liposuction: census survey of cosmetic surgeons. Plast Reconstr Surg 2000;105:436-446
16. Hulman G. Pathogenesis of non-traumatic fat embolism. Lancet 1988;1:1366-1367.
17. Shamsuddin, Akhtar. Fat embolism. Anesthesiology Clin 2009; 27: 533-550.
18. Ochoa GFJ, Saralegui RI, Fernández EV, Fernández MME. Síndrome de embolia grasa. Emergencias 1998; 2:123-125.
19. Santos-Martínez LE, Pulido T, Bautista E, et al. Síndrome de embolia grasa secundaria a inyección intramuscular de material oleoso. Rev Inst Mal Enf Resp Mex 2004; 17:272-279.

20. Hofmann S, Huemer G, Salzer M. Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome. *Anaesthesia* 1998; 52 Suppl 2:35-37.
21. .Levy D. The fat embolism syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1990;(261):281-286
22. Gitin TA, Seidel T, Cera PJ, Glidewell OJ, Smith JL. Pulmonary microvascular fat: the significance? *Crit Care Med* 1993; 21:673-677.
23. .Georgopoulos D, Bouros D. Fat embolism syndrome: clinical examination is still the preferable diagnostic method. *Chest* 2003; 123:982-983.
24. Arthurs MH, Morgan OS, Sivapragasam S. Fat embolism syndrome following long bone fractures. *West Indian Med J* 1993; 42:115-117.
25. .Faist E, Schinkel C, Zimmer S. Update on the mechanisms of immune suppression of injury and immune modulation. *World J Surg* 1996; 20:454-459.
26. .Piantadosi CA, Schwartz DA. The acute respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 2004; 141:460-470.
27. .Ochoa GFJ, Saralegui RI, Fernández EV, Fernández MME. Síndrome de embolia grasa. *Emergencias* 1998; 2:123-125.
28. .Santos-Martínez LE, Pulido T, Bautista E, et al. Síndrome de embolia grasa secundaria a inyección intramuscular de material oleoso. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2004; 17:272-279.
29. .Chastre J, Basset F, Via F, et al. Acute pneumonitis after subcutaneous injections of silicone in transsexual men. *N Engl J Med* 1983; 308:764-767.
30. .Van Besouw JP, Hinds CJ. Fat embolism syndrome. *Br J Hosp Med* 1989; 42:304-311.
31. .Sukernik MR, Mets B, Bennett-Guerrero E. Patent foramen ovale and its significance in the perioperative period. *Anesth Analg* 2001; 93:1137-1146.
32. .Byrick RJ, Kay JC, Mazer CD, Wang Z, Mullen JB. Dynamic characteristics of cerebral lipid microemboli: videomicroscopy studies in rats. *Anesth Analg* 2003;97:1789-1794
33. .Colonna D, Kilgus D, Brown W, Challa V, Stump D, Moody D. Acute brain fat embolization occurring after total hip arthroplasty in the absence of a patent foramen ovale. *Anesthesiology* 2002; 96:1027-1029.
34. Capdevila, Ryckwaert. *Encyclopedie Médico-quirúrgica*, 2001.
35. Saigal R, Mittal M, et al. Fat embolism syndrome. *Journal of the Association of Physicians of India* 2008; 56:245-249.
36. Hsiao-Kan, Liu MD, et al. *N Engl J Med* 2011; 364:1761.

37. Arthurs MH, Morgan OS, Sivapragasam S. Fat embolism syndrome following long bone fractures. *West Indian Med J* 1993; 42:115-117.
38. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg* 1997; 132:435-439.

VIII ANEXOS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

boleta #

HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE

MEDICINA INTERNA

ANEXO 1

Caracterización epidemiológica de pacientes con fracturas de huesos largos, embolia grasa y disfunción respiratoria.

Edad: _____ Género: _____ Ocupación: _____

ORP _____

Ubicación de la Fractura: _____

Presión Arterial _____ Temperatura: _____ F.C. _____

F.R. _____ Saturación: _____

Afección Dermatológica: Si _____ No _____

Afección Hematológica Si _____ No _____

Afección Neurológica: Si _____ No _____

Afección Pulmonar Si _____ No _____

ANEXO 2

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE

MEDICINA INTERNA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Caracterización epidemiológica de pacientes disfunción respiratoria y embolia grasa asociado a fracturas de huesos largos

Su participación es estrictamente voluntaria. La información que proporcione será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Sus respuestas serán codificadas y, por lo tanto, serán anónimas.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento. Igualmente, si algunas de las preguntas le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

Desde ya le agradecemos su participación.

Acepto participar voluntariamente en esta investigación, después de la información que se me proporcionó y una copia de esta ficha me será entregada. También me indican que puedo obtener información sobre los resultados de este estudio cuando éste finalice.

Nombre del Participante

Firma o Huella Digital del Participante

Representante Legal: Si el paciente es analfabeto(a) o si existe barrera lingüística

Nombre del Representante

Firma o Huella Digital

Quetzaltenango, _____ 2011.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede el permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLOGICA DE PACIENTES CON DISFUNCIÓN RESPIRATORIA Y EMBOLIA GRASA ASOCIADO A FRACTURAS DE HUESOS LARGOS ” Hospital Regional de Occidente 2011, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.