

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PREVALENCIA DE EMBOLIA GRASA EN PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ACCIDENTES DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

(Estudio realizado sobre 11 casos clínicos de pacientes adultos ingresados a la Unidad de Intensivo, del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el período de 1985 - 1989, Guatemala).

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

EDGAR ENRIQUE MAZARIEGOS SANTIZO

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

GUATEMALA, JULIO DE 1994.

DL
05
T(7165)

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICO HOSPITALARIOS
DEPARTAMENTO MEDICO DE SERVICIOS TECNICOS
SECCION DE DOCENCIA E INVESTIGACION

FORMATO PARA SOLICITAR AUTORIZACION DE ESTUDIOS DE TESIS

Guatemala, de Mayo de 1994

Yo Edgar Enrique Mazariegos Santizo, estudiante de la Universidad de San Carlos de Guatemala, de la Facultad de: ciencias Médicas, por este medio solicito sea autorizado realizar mi trabajo de Tesis en la Unidad: De Traumatología y Ortopedia del Hospital Grnl. Accid. del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, cuyo tema aprobado es: prevalencia de Embolia Grava en Pten. Inrogados a la Unidad de Intensivo del Hospital General de Accidentes del IGSS. siendo mi asesor Institucional: (debe ser miembro del personal del IGSS) Dr. Raúl Roca Barillas, quien es: (puesto que ocupa) Jefe del Depto. de Traumatología y Ortopedia del Hosp. Grnl. de Acci. del IGSS Comprometiéndome a cumplir con la Reglamentación vigente para estudios de investigación, así como a entregar un ejemplar de la Tesis a la Sección de Docencia e Investigación y a la Unidad donde efectúe el estudio.

f) [Signature]

APROBADO

f) [Signature]
Asesor (sello)

f) [Signature]
Jefe de Departamento o Coordinador del programa (sello)

[Signature]
Director de la Unidad (sello)

USO EXCLUSIVO DE LA SECCION DE DOCENCIA E INVESTIGACION.

La Sección de Docencia e Investigación, Hace Constar: que revisó el Protocolo de Investigación adjunto a esta solicitud, no encontrando ningún inconveniente para su ejecución, debido a que llena los requisitos académicos, éticos y de normas internacionales, como tampoco representa erogación para el Instituto.

f) [Signature] Jefe de la Sección de Docencia e Investigación
f) [Signature] Jefe del Departamento Médico de Servicios Técnicos

Esta Sección es para autorizar el Informe Final. (Debe adjuntarse nota del asesor, aprobando el Informe Final).

La Sección de Docencia e Investigación, Hace Constar: que revisó el Informe Final de Tesis, autorizando al solicitante continuar sus trámites de impresión.

AUTORIZADO: f) [Signature] Jefe de la Sección de Docencia e Investigación
Vo.Bo. f) [Signature] Jefe del Departamento Médico de Servicios Técnicos

Esta solicitud debe llenarse en triplicado, adjuntando inicialmente el Protocolo de Tesis, autorizado por la Facultad respectiva. Para autorizar el Informe Final debe traer nota del asesor de tesis institucional, donde aprueba su impresión.



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala,

de 199

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: MAESTRO DE EDUCACION PRIMARIA URBANA EDGAR ENRIQUE
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos

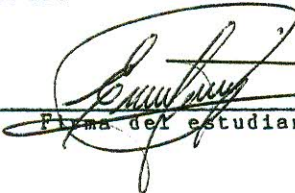
MAZARIEGOS SANTIZO
completos

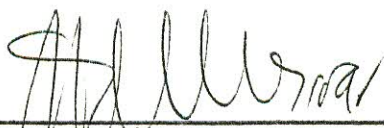
Carnet No. 8712483

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:


PREVALENCIA DE EMBOLIA GRASA EN PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE INTENSIVO
DEL HOSPITAL GENERAL DE ACCIDENTES DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL.

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal

DR. RAUL E. ROCA B
ORTOPEDIA COL. 1283
RIT. 5112-I


DR. HECTOR EMILIO SOTO RODAS
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO N.º 2742
Revisor
Firma y sello
Registro Personal 11677

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E C O N S T A R Q U E :

El (La) Bachiller: EDGAR ENRIQUE MAZARIEGOS SANTIZO

Carnet Universitario No. 87-12483

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al
Titulo de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado: "PREVALENCIA
DE EMBOLIA EN GRASA EN PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE INTEN-
SIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ACCIDENTES DEL INSTITUTO GUATEMALTECO
DE SEGURIDAD SOCIAL"
Trabajo asesorado por: DR. RAUL E. ROCA BARILLAS

y revisado por: DR. HECTOR EMILIO SOTO RODAS
quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presente

O R D E N D E I M P R E S I O N :

Guatemala, 6 de julio de 1994

DR. EDGAR R. DE LEON BARILLAS
Por Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

I M P R I M A S E :



Edgar Axel Oliva González
D E C A N O

INDICE

	PAGINA	
I	INTRODUCCION	1
II	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	2
III	JUSTIFICACION	3
IV	OBJETIVOS	4
V	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI	METODOLOGIA	16
VII	PRESENTACION DE RESULTADOS	19
VIII	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	34
IX	CONCLUSIONES	37
X	RECOMENDACIONES	38
XI	RESUMEN	39
XII	REFERENCIA BIBLIOGRAFICA	40
XIII	ANEXO	42

I INTRODUCCION

El síndrome de Embolia Grasa constituye una entidad clínica que se observa con relativa frecuencia después de fracturas de múltiples huesos largos y como es bien sabido, se presenta en un período de 24 a 72 horas después de que el paciente sufriera el daño al aparato musculoesquelético, teniendo el síndrome de Embolia Grasa manifestaciones clínicas que involucran al Sistema Nervioso Central y al aparato Respiratorio, y al no instituirse un tratamiento adecuado podría dejar en el paciente secuelas graves al Sistema Nervioso Central y al mismo tiempo si no se da terapia con Oxígeno podría causar la muerte al paciente.

El presente estudio se realizó con el objeto de determinar los signos y síntomas más frecuentes así como determinar que región ósea es la que con mayor frecuencia da ésta complicación, al mismo tiempo para conocer la eficiencia del protocolo de manejo que se da al paciente con dicha complicación establecida.

Para la elaboración del estudio se revisaron 11 papeletas clínicas de los pacientes que fueron atendidos en la Unidad de Intensivo del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, al mismo tiempo se hizo una revisión literaria para tener una base en que apoyar los resultados obtenidos, y como nos damos cuenta en el estudio los signos y síntomas en la mayoría de los casos son clásicos para hacer un Diagnóstico certero de síndrome de Embolia Grasa.

II DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El síndrome de Embolia Grasa es una causa de morbilidad y mortalidad que sigue al trauma del sistema musculoesquelético, particularmente en fracturas múltiples de huesos largos. (1,4,5,)

Es una de las principales complicaciones que siguen al trauma severo según el estudio de SCHOENFELD se observó que el 1% al 30% de los pacientes desarrollan completamente el síndrome de Embolia Grasa. (7,9)

Además se menciona en la actualidad que esta complicación no sólo se presenta en pacientes con trauma musculoesquelético sino que se presenta también en pacientes con dermatomiositis, trauma cerrado de abdomen y en casos de fusión espinal para la corrección de escoliosis. (6,16)

Es considerado un complejo sintomático que incluye signos de fallo respiratorio (SDRA), trastornos cerebrales y petequias, el inicio de estos síntomas es impredecible y hay condiciones que conducen invariablemente a su desarrollo.

Muchos estudios han investigado la fisiopatología de estos trastornos, no obstante los elementos etiológicos esenciales no están del todo claros. (1,5,6,)

Considerando la fractura del fémur por anquilosis de la rodilla por las estructuras fibrosas que forman bridas no elásticas entre el fémur y la rodilla, esta complicación es frecuente. (2,3,4)

Se dice que la mortalidad es elevada tanto por la fractura como por la edad avanzada de los pacientes y por las complicaciones que se presentan como Embolia Grasa, Neumonías, enfermedades Cardiovasculares y Renales. (3,4,)

Actualmente hay pocos estudios que demuestren la incidencia de esta entidad patológica en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y faltan parámetros para hacer diagnósticos certeros, aunque la incidencia es rara aumenta con el número de fracturas o daños al aparato musculoesquelético u otros órganos. Algunos estudios han determinado que oscila entre 0.6 a 55% por lo que se hace justificable el estudio para tener nuestros propios parámetros. (5,7,9)

III JUSTIFICACION

Debido a la evolución de la sociedad la mayor parte de la población se ha visto en la necesidad de utilizar una serie de medios de locomoción (autos, motocicletas, bicicletas, autobuses, etc.), ya sea propios o de servicio público y esto conlleva a un alto riesgo de accidentes como caídas de alturas, atropellamientos de personas y choques, en la cual la víctima presentará un porcentaje alto de fracturas que casi siempre cursan con algún tipo de complicaciones. (1,3,4,10)

El síndrome de Embolia Grasa es con frecuencia una complicación de traumatismos mayores la tríada clásica de Confusión mental, Dificultad Respiratoria y Petequias no siempre se presentan, por lo que dicho Síndrome algunas veces pasa sin ser diagnosticado. (1,5,8)

Como en la actualidad no se cuenta con estudios recientes que demuestren la frecuencia con que esta entidad clínica se presenta en nuestros centros asistenciales, ni los parámetros tomados para realizar el diagnóstico y así poder dar el tratamiento inmediato y adecuado así como posterior.

Por lo que se hizo justificable la realización de este estudio para que se tenga en cuenta esta complicación y se pueda tratar al paciente satisfactoriamente y con los recursos que estén al alcance.

IV OBJETIVOS

GENERAL:

- Determinar la prevalencia de Embolia Grasa en los pacientes ingresados a la Unidad de Intensivo del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

ESPECIFICOS:

- Determinar la región de la fractura que con mayor frecuencia se relaciona con dicha complicación en el presente estudio.
- Determinar los signos y síntomas más frecuentes con los cuales se dio el diagnóstico de Embolia Grasa en la presente investigación.
- Determinar la eficiencia del protocolo de manejo que se da a los pacientes con Embolia Grasa.

V REVISION BIBLIOGRAFICA

EMBOLIA GRASA

Zenker fué el primero en observar EMBOLOS GRASOS en vasos capilares pulmonares en pacientes que murieron rápidamente después de un trauma severo en 1862.

A Von Berman en 1873 se le acreditó el primer diagnóstico clínico de embolia grasa. (9)

La extensa experiencia obtenida en el manejo de trauma severo durante la Segunda Guerra Mundial, tuvo como consecuencia el reconocimiento del Síndrome de Embolia Grasa como una entidad clínica distinta. Esta patología fué observada por primera vez en un grupo de pacientes quienes presentaron émbolos grasos en sus capilares pulmonares post mortem. (9,11)

En 1964, se puso de manifiesto el aspecto más importante de la fisiopatología de la embolia grasa con los reportes de Spruele Brandy y Gilbert, quienes hicieron determinante el grado de hipoxia severa por el análisis de gases arteriales en tres pacientes que presentaron esta patología. Gossling y Lonohue en 1979, enfatizaron la importancia de la alteración en el sistema de coagulación.

En 1980, Robert Demling incluye esta entidad clínica dentro de las causas del síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto. (9,12)

DEFINICION:

Las complicaciones pulmonares constituyen una significativa proporción de morbilidad encontrada en pacientes seriamente dañados. EL síndrome de embolia grasa es una variante del síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, que se observa con relativa frecuencia después de fracturas de huesos largos.

El embolismo graso pulmonar puede ser detectado en los pulmones de la mayoría de pacientes fallecidos después de extensas fracturas traumáticas. Esto es usualmente observado incidentalmente en exámenes post-mortem y no comunmente es asociado con sintomatología respiratoria. (12,13,6)

El síndrome de Embolia Grasa es un desorden clínico poco común, que se caracteriza por un número de signos y valores de laboratorio anormales que aparecen de 12 a 72 horas después del trauma. El cuadro clínico de embolismo graso sanguíneo puede desarrollarse después de una sola fractura de huesos largos, sin embargo, la incidencia aumenta con la conminación y localización de fracturas. (12,14,6)

EPIDEMIOLOGIA:

La incidencia del síndrome de embolia grasa reportada en la literatura es variada en el estudio realizado por Schoenfeld y colaboradores. Se observó que sólo del 1 al 30% de los pacientes desarrollan completamente el síndrome de embolia grasa. Otros mencionan que varía del 0.6 a 55%. (9,7)

Weisz y Colaboradores, mencionaron en su estudio un caso de síndrome de embolia grasa en niños, ésto con el propósito de que se tome en cuenta que esta entidad puede ocurrir también en niños, teniendo como resultado que actualmente más casos infantiles son reconocidos. (15)

Se menciona en la actualidad que el Síndrome de Embolia Grasa no sólo se presenta en pacientes de trauma musculoesquelético, también se ha reportado en pacientes con dermatomiositis, trauma cerrado de abdomen y en casos de fusión espinal para corrección de escoliosis. (16,6)

La fijación temprana de las fracturas de la diáfisis femoral con clavos intramedulares disminuyeron la aparición de este síndrome según reporte de la Universidad de Washington, pero el introducir el clavo es igual a riesgo de embolia grasa. Grossling y Colaboradores, demostraron histológicamente émbolos grasos en los vasos capitales pulmonares de todos los pacientes con fracturas de huesos largos, sin embargo, no todos los pacientes fallecidos fueron víctimas de embolia grasa. Se cree que las fracturas de la diáfisis femorales son el sitio más frecuentes de lesión musculoesquelética, que condiciona el apareamiento del síndrome de embolia grasa, le sigue en orden decreciente la diáfisis tibial y por último las fracturas de la pelvis. (14,9,6)

FISIOPATOLOGIA:

Los huesos largos, por virtud de la estructura anatómica de sus canales venosos y arteriales dentro del espacio medular, son particularmente vulnerables a la liberación de émbolos grasos a la circulación. Debe ser reconocido, sin embargo, que embolización grasa puede también ocurrir después de trauma o manipulación quirúrgica de sustancia medular contenida en el hueso, así como también de contusión, laceración y depende de la cantidad de grasa liberada, como de las condiciones generales del paciente. (16)

Para la comprensión fisiopatológica del SEG es necesario recordar a groso modo la anatomía de la médula ósea, el metabolismo lipídico, la composición del émbolo graso y estudiar las alteraciones de la coagulación después de un traumatismo y las alteraciones en el pulmón.

El síndrome de embolia grasa se inicia, indudablemente, con la oclusión embólica de los capilares pulmonares por grasa de la médula ósea, sin embargo, deben producirse una serie de interacciones para producir la insuficiencia respiratoria, característica del síndrome. La estructura anatómica de las arcadas venosas y arteriales en la médula de los huesos largos hace que con facilidad pueda liberarse grasa medular a la circulación. Esto por las siguientes razones:

- 1.- En el interior de la médula ósea hay diversos sinusoides venosos.
- 2.- Los grandes capilares entran en las venas sinusoidales, que no tienen musculatura en la pared.
- 3.- Las paredes de las venas son frágiles.
- 4.- Las paredes de las venas están reforzadas por depósitos de grasa medular.
- 5.- Los cambios de presión en el interior de la cavidad medular se transmiten rápidamente a todo lo largo del hueso.
- 6.- Experimentalmente, las inyecciones intramedulares de grasa embolizan rápidamente a otros órganos.

En el hombre pueden demostrarse notables elevaciones de las concentraciones de lípidos en suero después de un traumatismo. Se ha demostrado que los fosfolípidos y el colesterol disminuyen inmediatamente después de un trauma. Riseborough y Herndon registraron una constante elevación de las cifras de lipasa en suero seguida de un aumento en las concentraciones de ácidos grasos libres después de las fracturas.

Kerstell y colaboradores, han demostrado que los perfiles de ácidos grasos de la grasa embólica en los pulmones se parecen más a depósitos de grasa medular que a cualquiera de los lípidos plasmáticos circulantes. Esto parece apoyar la hipótesis de que el material embólico del síndrome de embolia grasa es grasa de la médula ósea. La grasa intravascular produce los siguientes cambios, en el mecanismo de la coagulación.

- 1.- Frecuente observación de una reducción del hemotocrito.
- 2.- Aumento cuantificado de la adhesión plaquetaria.
- 3.- Agregación de glóbulos rojos.
- 4.- Elevación de la cifra de productos de degradación de la fibrina.

Es razonable suponer que el SEG se inicia por liberación de grasa medular a la circulación sistemática, y las alteraciones asociadas de los ácidos grasos libres y la coagulación producen una fuga capilar pulmonar difusa que da lugar al establecimiento de un síndrome de dificultad respiratoria del adulto. (16,12,17,8)

El origen fisiopatológico de la embolia grasa es aún muy discutido por lo que también se considera importante incluir las teorías siguientes, las cuales se basan en estudios experimentales:

A.- EMBOLIA MECANICA:

Las estructuras anatómicas de las arcadas venosas y arteriales en la médula de los huesos largos hace que con facilidad pueda liberarse grasa medular a la circulación, por lo tanto la médula de estos huesos al fracturarse liberan émbolos, los tejidos lesionados sueltan grasa que entra al torrente circulatorio venoso llegando a los pulmones en donde entran como émbolo en el filtro a nivel capilar. Los émbolos que pasan las conexiones arteriovenosas ingresan a la circulación arterial, llegando posteriormente al cerebro. Son necesarias tres condiciones para que esto se de y son las siguientes:

- 1.- Lesión en el tejido adiposo de la médula.
- 2.- Abertura traumática de las arcadas.
- 3.- Aumento de la presión de la médula sobre la presión venosa.

B.- EMBOLIA QUIMICA:

Esta teoría se basa en la alteración de la estabilidad de los lípidos en la sangre. Se propone que émbolos de grasa salen a la circulación como respuesta metabólica al stress del trauma. En condiciones normales la grasa circula en forma de quilomicrones (0.5 a 1.5 micras de diámetro), triglicéridos neutros y fosfolípidos. Anormalmente, durante el trauma severo la estabilidad de los quilomicrones se pierde, se unen y forman microémbolos de grasa (10 a 20 micras), un tamaño que es capaz de bloquear los capilares pulmonares. Si la embolia es de suficiente magnitud, procede un aumento de la presión de la circulación arterial derecha y pulmonar manifestada por signos y síntomas de un cor pulmonale agudo.

La superficie está compuesta de neumocitos tipo uno y dos. La producción reciente de surfactante pulmonar cuyo nivel alveolar es una película de fluido que consiste en una capa de fosfolípidos que descansa sobre una base de material protéico.

El surfactante pulmonar estabiliza el alveolo, así como lo expande y protege de su inherente tendencia al colapso y atelectasia. La presencia del surfactante y la presión coloidosmótica del plasma se oponen al movimiento de surfactante y conduce el fluido del capilar al alveolo. Contrariamente, la ausencia de surfactante conduce al edema, hemorragia y atelectasia. En embolia grasa la hiperperfusión del capilar pulmonar por los mecanismos ya descritos conduce al deterioro del surfactante normal.

Este defecto resulta de la inhabilitación de los neumocitos del tipo II de continuar produciendo el material bajo condiciones adversas a su metabolismo requerido. De todas maneras, estas células son capaces de regenerar rápidamente la restauración de la capa de fosfolípidos al forro alveolar dentro de pocos días, una vez que los elementos nocivos son removidos. Como resultado del aumento del surfactante hay un aumento del espacio alveolocapilar con severa hipoxia. La hipoperfusión es debida a la obstrucción de vasos pulmonares por la acción de sustancias vasoactivas, así como también al efecto dañino de los ácidos grasos libres en el parénquima pulmonar.

La hipoxia es agravada por la hipovolemia. Metabólicamente en el inicio hay alcalosis respiratoria por hipocapnia, la progresiva hipoxia lleva inexorablemente a la acidosis metabólica, hipercapnia terminal y muerte. La trombocitopenia ocurre regularmente en pacientes con embolia grasa, se cree que los émbolos de grasa vienen cubiertos de una capa de plaquetas aún en su paso por los pulmones o después de haberlo enriquecido. La disminución de las plaquetas condicionan a una púrpura trombocitopenica que causa las petequias y neumonitis intersticial hemorrágica. Adicionalmente, el daño y secuestro de un gran número de plaquetas en el pulmón es el resultado de la liberación de aminas plaquetarias (serotonina y 5 hidroxitriptamina), formando así broncoespasmo y vasoespasmo venoso, que en definitiva, son los responsables de la congestión venosa pulmonar. (18,17,8)

El siguiente es un esquema que demuestra la fisiopatología del SINDROME DE EMBOLIA GRASA.

Traumatismo en huesos largos
Liberación de grasa médular
Embolos grasos en los pulmones

Respuesta al stress
Acidos grasos libres
Agregación de hematíes
Adhesividad plaquetar
liberación de fibrina
coagulación intravascular

grasa + plaquetas + fibrina + ácidos grasos libres

Liberación de sustancias
vasoactivas.

Escape capilar pulmonar

Síndrome de dificultad respiratoria del Adulto.

Fuente: Síndrome de Embolia Grasa. Gossling y Donohue.
JAMA Centro América, agosto 1, 1979. vol. 2, No. 8

ASPECTOS CLINICOS:

El Síndrome de embolia grasa es una complicación de trauma mayor que con frecuencia pasa sin ser diagnosticada. El clásico cuadro de confusión cerebral, dificultad respiratoria y petequias no siempre se presenta. Y aunque algunos autores mencionan que para su reconocimiento se utiliza la triada clásica de:

- a.- Confusión mental
- b.- Disturbios respiratorios
- c.- Hemorragia petequeal en piel y mucosas.

Hay un tiempo variable entre la incidencia de la fractura y el apareamiento de las manifestaciones clínicas, el 25% de los pacientes desarrollaran SEG en las primeras 24 horas, 60% en las 36 horas y 84% en las primeras 48 horas. (8,11)

Los síntomas iniciales son usualmente inespecíficos e incluyen fiebre alta y taquicardia. Subsecuentemente los pacientes comienzan con disnea, que indica compromiso pulmonar con frecuencia. Algunos autores mencionan que es frecuente observarlo en el 75% de los casos y que puede manifestarse como disnea, taquipnea y cianosis, estos cambios son debidos a hipoxia severa. (11,9,8)

Las manifestaciones cerebrales se observan más o menos en el 80% de los casos, con frecuencia los pacientes son ingresados a los centros de atención orientados y alertas, presentando posteriormente desorientación, irritabilidad, estupor y coma. (12,11,9,8)

Las petequias pueden ser considerablemente evanescentes y son usualmente vistas en las primeras 24 - 48 horas postrauma, algunos autores mencionan que pueden observarse en más o menos el 57% de los pacientes. La hemorragia petequeial fué notada en el síndrome de embolia grasa por primera vez por Bonestad en 1,911. (11,8)

Las petequias pueden observarse con la inspección cuidadosa de la conjuntiva, retina, cuello y parte superior del tronco a partir del primer día de traumatismo, en casos muy floridos se observan en las manos y pies, aproximadamente en el 1% de los casos.

La erupción es fugaz y a menudo difícilmente visible al cabo de unos días. Este fenómeno resulta de la oclusión de los capilares por grasa, plaquetas y particularmente de fibrina. (12,9,8)

Both Peltier (1,965) y Berbentz (1,968), mencionan que el apareamiento de petequias es diagnóstico definitivo de embolia grasa en el 20% de los casos. (8)

OTROS SIGNOS SON:

Hemoptisis, que puede observarse en el 32% de los casos, PIREXIA de 39.4 oC asociada con taquicardia de 120 por minuto en el 83% de los pacientes es el signo inicial de embolia grasa.

También se mencionan cambios patológicos en el fondo del ojo, clásicamente hay múltiples exudados blancos con finas zonas hemorrágicas y edema macular. El escotoma puede ocurrir y usualmente puede remitir según lo refieren Duke y Elder (1,954) Sevitt en 1,960 observó que la participación renal en embolia grasa es frecuente, pudiendo presentarse hematuria, oliguria e incluso anuria completa, recomendando incluso una biopsia renal en pacientes con embolia grasa con insuficiencia renal. (8)

En su estudio en el Hospital Victoria Real de Irlanda del Norte, Curd y colaboradores, presentan la siguiente tabla para el diagnóstico de Síndrome de Embolia Grasa.

Daño

Período Latente

Signos Mayores:

1. Pirexia
2. Insuficiencia respiratoria
3. Compromiso cerebral
4. Hemorragia Petequeial

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

Signos Menores:

1. Taquicardia
2. Cambios retinianos
3. Ictericia
4. Cambios renales

Datos de Laboratorio:

1. Anemia
2. Trombocitopenia
3. Eritrosedimentación
4. Gases Arteriales
5. Macroglbulinemia grasa

Fuente:

The fat embolyam syndrome. Gurt and Wilson. The Journal of gone and Joint Surgery.

ASPECTOS DE LABORATORIO:

Los datos de laboratorio no son específicos para el SEG, pero pueden surgir en el diagnóstico. Los gases arteriales son el método más útil para detectar un SEG. La hipoxia aparece precozmente y, por lo regular, lo hace antes de que aparezcan otros síntomas o signos. Pacientes con una PO2 menor de 60 MMHG son considerados con grado significativo de hipoxia, al igual que el valor anormal de PCO2 por arriba de 40 MmHg, el PH sanguíneo es para expresar la concentración de hidrogeniones, se calcula mediante la siguiente fórmula $PH = \log 1 / H^+ = - \log H^+$, PH bajos es igual a concentración alta de hidrogeniones y se habla de acidosis, PH altos es igual a concentración baja de hidrogeniones y se habla de alcalosis. El PH normal de sangre arterial es de 7.4 mientras que el venoso es 7.35 un PH inferior a 7.4 es igual a acidosis y superior a 7.4 es igual a alcalosis, por otro lado, al inicio las radiografías de tórax son usualmente normales, sin embargo, a medida que el síndrome clínico se va desarrollando un infiltrado bilateral pueden aparecer. (12,11,19,6)

En un estudio realizado, los exámenes de rayor X de tórax de pacientes con SEG evidenciaron cambios que van desde aspectos neumónicos, atelectásicos, hasta signos de embolismo pulmonar, éste se manifiesta como un infiltrado algodonoso difuso en ambos pulmones con áreas de consolidación. Hay que tener en mente que aproximadamente en el 7% de los pacientes los rayos X son normales. El número de plaquetas, hematocrito y las cifras de productos de degradación de la fibrina suelen estar alterados en éste síndrome, pero tampoco son específicos ni diagnósticos. (12)

El conteo de plaquetas debe ser monitorizado ya que en más del 50% disminuye hasta valores menores de 90,000 X cc. McCarthy y Colb, mencionan en su estudio que los valores de fibrinógeno aumentan rápida y progresivamente después de 48 horas. Alrededor del sexto día el valor promedio fué casi el doble de límite superior normal (200 -300 mg/100 ml.).

(19)

Debe efectuarse estimación diaria del valor hemoglobina ya que hay descenso en el 68% de los casos, los valores que se observan van desde el 6.3 - 8.1 gramos en un período de 60 horas, la eritrocimentación también presenta cambios llegando a valores arriba de 70 mm por hora. La lipasa sérica es un parámetro que también debe tomarse en cuenta en pacientes con síndrome de embolia grasa. Adler y peltier sugieren que el valor elevado de lipasa sérica es diagnóstico de la fase química de síndrome de embolia grasa. Una marcada elevación (cerca de 2U) fue reportado como significado de buen pronóstico. (9)

Otros cambios mencionados son lipuria determinada mediante diversos métodos tanto en el SEG como después de intervenciones quirúrgicas importantes. También se menciona grasa en saliva, pero no son datos específicos ni diagnósticos. Varios autores sugieren la biopsia de las petequias para confirmar el diagnóstico demostrando la grasa intravascular en el 90% de los casos.

El colesterol sérico, triglicéridos, fosfolípidos y lipoproteínas se han sugerido para detección temprana, pero aún no se ha demostrado su eficacia. Sin embargo se ha demostrado que disminuye inmediatamente después de un traumatismo. (12,9)

En el estudio electrocardiográfico se mencionan cambios secundarios a corpulmonale agudo por la presencia de grasa en los pulmones, éstos cambios son: taquicardia, onda "S" prominente o una onda "Q" prominente, arritmias, onda "T" invertida o depresión del segmento RST. (8)

TRATAMIENTO:

El tratamiento del síndrome de embolia grasa se dirige en primer lugar a su prevención. La inmediata inmovilización de todas las fracturas de huesos largos constituye probablemente el factor más importante en la prevención de este síndrome. Se ha demostrado claramente que la manipulación de estas fracturas da lugar a una disminución de la cifra de PAO2 lo que parece indicar produce embolias grasas. (8,17,7)

Otros autores dividen a los pacientes con síndrome de embolia grasa en dos grupos para su tratamiento, haciendo énfasis en que el soporte respiratorio es sin duda el aspecto más importante en dicha patología. Los dos grupos son:

A.- SEG Benigno: las condiciones para éste son: taquicardia, fiebre, hipoxia moderada con algunos cambios de conciencia y una radiografía de tórax con evidencia de edema pulmonar leve. El tratamiento recomendado para este grupo de pacientes es la administración de oxígeno por cánula o mascarilla para mantener niveles de oxígeno arterial a 70mm de Hg, debiéndose efectuar exámenes seriados de gases arteriales y radiografías de tórax para evaluar el curso de la enfermedad, si el paciente no responde satisfactoriamente deberá ser reclasificado como severo.

B.- SEG Severo: En estos pacientes hay cambios significativos en los niveles de conciencia y una presión de oxígeno arterial por debajo de 50mmHg, la radiografía de tórax muestra cambios más severos de edema pulmonar y generalmente estos pacientes cursan con una alta tasa de mortalidad. (17,7,18)

El tratamiento específico para estos pacientes consiste en elevar el oxígeno arterial, la técnica y guía para la terapia respiratoria debe darse a travez de la asistencia ventilatoria siendo necesario en algunos pacientes la presión positiva al final de la inspiración. Otros factores de tratamiento mencionado por otros autores es la terapia con corticosteroides, Steven Schoenfeld recomienda el uso de Succinato Sódico de Metilprednisolona a razón de 7.5 mg/kg de peso cada 12 horas por 12 dosis. (7)

Otros autores mencionan la utilización de succinato sódico de hidrocortisona a razón de 1 a 2 gramos cada 24 horas, dividido en tres dosis o cuatro durante 3 a 5 días, indican a la vez que la discontinuidad deberá realizarse por decremento.

La acción de los corticosteroides es disminuir el edema cerebral, los efectos antiadhesivos en las plaquetas y la acción inflamatoria en general en la estabilización de la membrana del liposoma.

Se han utilizado también diuréticos en el tratamiento de la embolia grasa por el problema respiratorio que existe, su empleo se basa en la suposición de que los pacientes con traumatismos múltiples tienen generalmente una sobrecarga de líquido a nivel pulmonar.

No se ha demostrado la utilidad de los diuréticos cuando no hay sobrecarga de líquidos. (8,7)

Otros métodos terapéuticos pretenden actuar sobre los propios émbolos grasos pero no han dado prueba de su eficiencia por lo que sólo se mencionan a continuación algunos de ellos:

Alcohol iv, la forma de administración es 1 litro de dextrosa en agua al 5% y 5% de etanol para 12 horas.

Heparina de 3,000 unidades a 25mg cada 6 horas y reducir dosis a 3,000 unidades después de las primeras 24 horas.

Dextran de alto peso molecular 500 a 1,000 cc para 24 horas, pero no darle por más de cinco días.

Para resumir los aspectos más importantes de tratamiento se menciona lo siguiente:

- a.- Adecuada restauración del volumen circulatorio con líquidos fisiológicos.
- B.- Corrección de la acidosis respiratoria.
- C.- Una perfecta inmovilización de la región afectada.

PRONOSTICO:

El pronóstico para el paciente con síndrome de embolia grasa es bueno si se inicia pronto el tratamiento y puede corregirse la hipoxemia. Las lesiones pulmonares del SDRA son totalmente reversibles si el cuadro se diagnóstica tempranamente y si puede mantenerse el estado clínico del paciente hasta que se establezca la función respiratoria. Desde la introducción del PEEP, la oxigenación de estos pacientes se ha hecho mucho más fácil y la mortalidad ha disminuido aún más. Algunos autores mencionan que la mortalidad oscila en 11% y, generalmente, la causa de muerte es una sepsis generalizada. (8,17)

VI METODOLOGIA

- A.- Tipo de Estudio: descriptivo-retrospectivo.
- B.- Se tomará como material a estudio todos aquellos registros clínicos de pacientes que hallan ingresado a la Unidad de Intensivo con diagnóstico de Embolia Grasa.
- C.- Se tomarán en cuenta todos los registros de pacientes con diagnóstico de Embolia Grasa ingresados a la Unidad de Intensivo durante los años 1,985 a 1,989.
- D.- Criterios de Inclusión: Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Embolia Grasa ingresados a la Unidad de Intensivo del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- E.- Se tomarán las siguientes variables:
- 1) EDAD: tiempo que una persona ha vivido a contar desde que nació en años. MEDICION: años. INSTRUMENTO MEDICION: ficha clínica.
 - 2) SEXO: condición por la que se diferencian los machos (hombres) y las hembras (mujeres) en la mayoría de las especies animales. MEDICION: clasificados en ambos sexos, diferencias físicas. INSTRUMENTO MEDICION: ficha clínica.
 - 3) OCUPACION: trabajo o cuidado que impide emplear el tiempo en otra cosa. Empleo, oficio o dignidad. MEDICION: empleo u oficio realizado. INSTRUMENTO MEDICION: ficha clínica.
 - 4) TRAUMATISMO: lesión interna o externa producida por la acción de un agente, mecánico, físico o químico. MEDICION: tipo de accidente. INSTRUMENTO MEDICION: ficha clínica.
 - 5) FRACTURA: lugar por donde se rompe un cuerpo, fallar, ruptura de un hueso, se manifiesta por dolor, impotencia funcional y equimosis, su tratamiento consta de tres fases:
REDUCCION, que es la colocación de los fragmentos en su posición correcta. INMOVILIZACION, a base de vendaje de yeso, colocación de clavo, etc., y la RECUPERACION FUNCIONAL. MEDICION: tipo de fractura que se presentó. INSTRUMENTO MEDICION: ficha clínica.
 - 6) ASPECTOS CLINICOS: son todas aquellas manifestaciones que presenta el paciente antes de diagnosticarle Embolia Grasa tomando en cuenta los signos y síntomas más frecuentes así como las ayudas de laboratorio y rayos X. MEDICION: síntomas y signos presentes. INSTRUMENTO MEDICION: ficha clínica.

- 7) HALLAZGOS DE DIAGNOSTICO: son todos aquellos aspectos de laboratorio que se tomaron en cuenta así como las manifestaciones clínicas para dar diagnóstico de embolia grasa. MEDICION: laboratorios realizados. INSTRUMENTO MEDICION: ficha clínica.
- 8) ASPECTOS DE TRATAMIENTO: se evaluará el manejo terapéutico que se le dió al paciente a su ingreso y posterior al mismo. MEDICION: tratamiento dado. INSTRUMENTO MEDICION: ficha clínica.

F.- RECURSOS

1) MATERIALES

- Se utilizaron los libros de registro de la Unidad de intensivo del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- Se revisaron los Expedientes clínicos para sacar los datos necesarios para la determinación de la Incidencia de Embolia Grasa, y que parámetros se utilizaron para dar el diagnóstico y que tratamiento se le dió al paciente.
- Se utilizó una boleta de recolección de datos.

2) FISICOS

- Se utilizaron las instalaciones del Archivo del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, así como las instalaciones del Intensivo.

3) HUMANOS

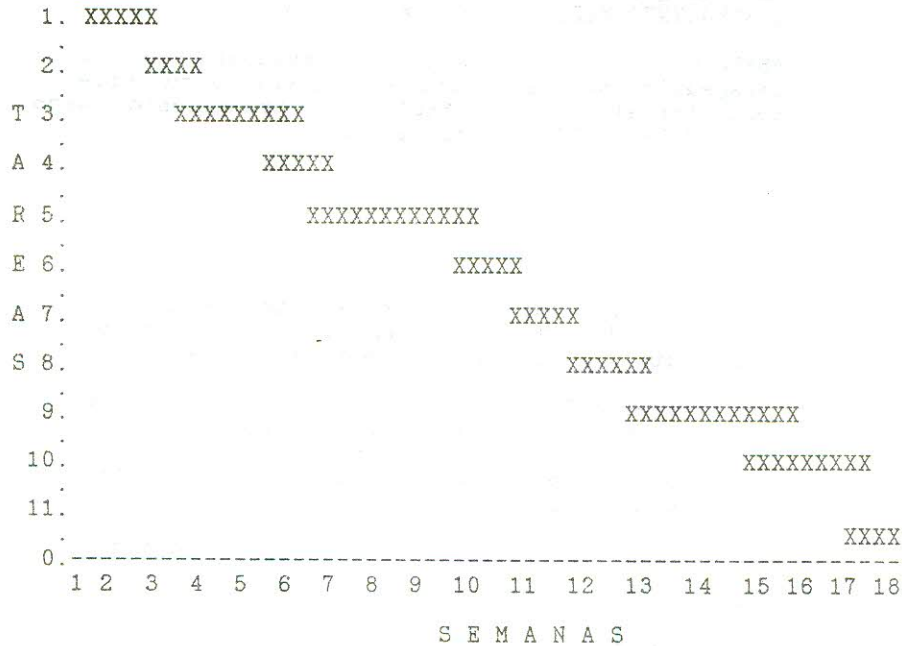
- Personal del Archivo y la Unidad de Intensivo.

4) ECONOMICOS

- Material de oficina	Q.	150.00
- Impresion de tesis	Q.	650.00
- Otros	Q.	50.00 +

- Total	Q.	850.00

GRAFICA DE GANTT



- 1.- Búsqueda de Asesor y Revisor de tesis.
- 2.- Búsqueda del tema de Tesis junto con Asesor.
- 3.- Aceptación del Tema por el Asesor y Revisor.
- 4.- Iniciación del protocolo previa aceptación de tema por Asesor y Revisor.
- 5.- Búsqueda y realización de la revisión bibliográfica del tema.
- 6.- Presentación del protocolo ya terminado al Asesor y Revisor para la aprobación.
- 7.- Presentación del protocolo a la Unidad de tesis de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC).
- 8.- Presentación del protocolo a la unidad de investigación del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social para la autorización de realizar el estudio en dicha institución.
- 9.- Realización del trabajo de campo.
- 10.- Realización del informe final del trabajo.
- 11.- Presentación del informe final a la unidad de tesis de la Facultad de Ciencias Médicas. y examen público

VII PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO 1

DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS PACIENTES QUE
 PRESENTARON EMBOLIA GRASA EN EL HOSPITAL
 GENERAL DE ACCIDENTES DEL INSTITUTO GUATEMALTECO
 DE SEGURIDAD SOCIAL (1985 - 1989)

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
10 a 14 años	0	0
15 a 19 años	0	0
20 a 24 años	4	36.3
25 a 29 años	2	18.2
30 a 34 años	1	9.1
35 a 39 años	1	9.1
40 a 44 años	1	9.1
45 a 49 años	1	9.1
50 a 54 años	1	9.1
55 a Más años	0	0
T O T A L	11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del
 Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES QUE
PRESENTARON EMBOLIA GRASA EN EL HOSPITAL
GENERAL DE ACCIDENTES DEL INSTITUTO
GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL (1985 - 1989)

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	11	100.0
FEMENINO	0	0
T O T A L	11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 3

OCUPACION DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON
EMBOLIA GRASA EN EL HOSPITAL GENERAL DE
 ACCIDENTES DEL INSTITUTO GUATEMALTECO
 DE SEGURIDAD SOCIAL (1985 - 1989)

OCUPACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Zapatero	1	9.1
Albañil	2	18.2
Operario de Máquinas	2	18.2
Jefe de programación	1	9.1
Mensajero	1	9.1
Cobrador	3	27.2
Policía Privado	1	9.1
T O T A L	11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 4

TIPO DE TRAUMATISMO QUE SUFRIERON LOS
 PACIENTES QUE PRESENTARON EMBOLIA GRASA EN EL
 HOSPITAL GENERAL DE ACCIDENTES DEL INSTITUTO
 GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL (1985 - 1989)

TIPO DE TRAUMA	FRECUENCIA	PROCENTAJE
Accidente		
Automovilístico	4	36.4
Atropellamiento	7	63.6
TOTAL	11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del
 Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 5

NUMERO DE HUESOS FRACTURADOS DE LOS PACIENTES
 QUE PRESENTARON EMBOLIA GRASA EN EL HOSPITAL
 GENERAL DE ACCIDENTES DEL INTITUTO
 GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL (1985 - 1989)

No. DE HUESOS	FRECUENCIA	PROCENTAJE
Un hueso	1	9.1
Dos huesos	7	63.6
Tres huesos	1	9.1
Cuatro huesos	1	9.1
Cinco huesos	1	9.1
T O T A L	11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 6

HUESOS FRACTURADOS MAS FRECUENTEMENTE EN LOS
 PACIENTES QUE PRESENTARON EMBOLIA GRASA Y QUE
 FUERON TRATADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE
 ACCIDENTES DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE
 SEGURIDAD SOCIAL (1985 - 1989)

HUESO AFECTADO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Diáfisis Femoral	5	45.45
Diáfisis Tibial	8	72.72
Diáfisis del Peroné	8	72.72
Diáfisis Cubital	2	18.18
Diáfisis Humeral	1	9.09
Otros	3	27.27

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del
 Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 7

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA LESION Y EL
 DIAGNOSTICO DE EMBOLIA GRASA EN LOS PACIENTES
 QUE PRESENTARON EL SINDROME EN EL HOSPITAL GENERAL
 DE ACCIDENTES DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD
 SOCIAL (1985 - 1989)

TIEMPO DE APARICION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0 - 23 horas	0	0
24 - 47 horas	2	18.2
48 - 71 horas	6	54.5
72 a más horas	3	27.3
T O T A L	11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del
 Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 8

SINTOMAS Y SIGNOS MAS FRECUENTES DE LOS
 PACIENTES QUE PRESENTARON EMBOLIA GRASA EN EL
 HOSPITAL GENERAL DE ACCIDENTES DEL INTITUTO
 GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL (1985 - 1989)

SINTOMAS Y SIGNOS	No. DE PACIENTES. QUE LO PRESENTA- RON	%	No. DE PACIENTES. QUE NO LO PRESEN- TARON	%
Petequias	11	100	00	0.
Confusión Mental	8	72.7	3	27.3.
Dificultad Respiratoria.	10	90.9	1	9.1.
Otros	9	81.8	2	18.2.

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del
 Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 9

INFORME RADIOLOGICO DE TORAX DE LOS
 PACIENTES QUE PRESENTARON EMBOLIA GRASA EN
 EL HOSPITAL GENERAL DE ACCIDENTES DEL INSTITUTO
 GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL (1985 - 1989)

REPORTE DE RAYOS X DE TORAX	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Patológicos	9	81.8
Normales	2	18.2
T O T A L	11	100.0

FUENTE: Archivo del hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 10

DETERMINACION DEL VALOR SANGUINEO DEL
 RECuento DE PLAQUETAS DE LOS PACIENTES
 QUE PRESENTARON EMBOLIA GRASA EN EL
 HOSPITAL GENERAL DE ACCIDENTES DEL
 INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD
 SOCIAL (1985 -1989)

PLAQUETAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
.100.000 - 149.000mm3.	3	27.3
.150.000 - 199.000mm3.	4	36.3
.200.000 - 249.000mm3.	1	9.1
.250.000 - a Más	1	9.1
Sin Resultado	2	18.2
T O T A L	11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del
 Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 11

DETERMINACION DEL VALOR SANGUINEO DE
HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO DE LOS PACIENTES
QUE PRESENTARON EMBOLIA GRASA EN EL HOSPITAL
GENERAL DE ACCIDENTES DEL INSTITUTO
GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
(1985 - 1989)

HEMOGLOBINA	FRECUEN	PORCEN	HEMATOCRITO	FRECUEN	PORCEN
	CIA	TAJE		CIA	TAJE
0 - 4 g.	0	0	20 - 24 %	0	0
5 - 9 g.	4	36.3	25 - 29 %	0	0
10 - 14 g.	5	45.5	30 - 34 %	0	0
15 - 19 g.	2	18.2	35 - 39 %	4	36.3
20 - 24 g.	0	0	40 - 44 %	3	27.4
25 a Más	0	0	45 a Más	4	36.3
T O T A L	11	100.0		11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 12

ESTUDIO DE GASES ARTERIALES
 DE PACIENTES QUE PRESENTARON EMBOLIA
 GRASA EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACCIDENTES
 DEL INSITITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD
 SOCIAL (1985 - 1989)

GASES ARTERIALES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Con Estudio	11	100.0
Sin Estudio	0	0
T O T A L	11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatmalteco de Seguridad Social.

CUADRO 13

DISTRIBUCION DE LOS PARAMETROS DE GASES
 ARTERIALES EN PACIENTES QUE PRESENTARON
 EMBOLIA GRASA EN EL HOSPITAL GENERAL DE
 ACCIDENTES DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE
 SEGURIDAD SOCIAL (1985 - 1989)

PH SANGUINEO	FRECU ENCIA	PCO2 SANGUINEO	FRECU ENCIA	PO2 SANGUINEO	FRECU ENCIA
Menor de 7.00	0	Menor de 10	0	20 - 30mmHg.	0
7.00 - 7.10	0	10 - 20mmHg	1	31 - 40mmHg.	2
7.11 - 7.20	0	21 - 30mmHg	8	41 - 50mmHg.	0
7.21 - 7.30	0	31 - 40mmHg	2	51 - 60mmHg.	4
7.31 - 7.40	7	41 a Más	0	61 - 70mmHg.	1
7.41 - 7.50	4			71 a Más	4
T O T A L	11		11		11

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del
 Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
 Biblioteca Central

CUADRO 14

TRATAMIENTO QUE SE LE DIO
 A LOS PACIENTES QUE PRESENTARON
 EMBOLIA GRASA EN EL HOSPITAL GENERAL DE
 ACCIDENTES DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE
 SEGURIDAD SOCIAL (1985 - 1989)

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Esteroides	11	100.0
Oxígeno por ven- tilación Mécani- ca	3	27.3
Oxígeno sin Intu- bación.	8	72.7
Antibióticos	11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del
 Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

CUADRO 15

TRATAMIENTO DE LA LESION MUSCULOESQUELETICA
 DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON EMBOLIA
 GRASA EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACCIDENTES
 DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD
 SOCIAL (1985 - 1989)

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Conservador	7	63.6
Quirúrgico	4	36.4
T O T A L	11	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el cuadro 1, se puede apreciar que la edad más afectada, es la que corresponde a el grupo de 20 a 24 años con cuatro casos, siguiendo el grupo de 25 a 29 años con 2 casos.

Aunque la literatura no es específica con la edad se puede observar que es en el período de la vida en que el ser humano tiene que trabajar fuera de casa y por tal razón está expuesto a sufrir cualquier tipo de accidente.

En el cuadro 2, podemos observar que el sexo más frecuentemente dañado es el Masculino con 11 casos, esto según la literatura no es concluyente pues todo ser humano está expuesto a sufrir cualquier trauma y por ende a sufrir cualquier tipo de complicaciones.

En el cuadro 3, podemos darnos cuenta que la ocupación de los pacientes más afectados son de poca remuneración económica, ya que en su mayoría son personas dedicadas a Cobradores, Albañiles y Operarios de Máquinas en alguna empresa privada.

En el cuadro 4, podemos observar que el tipo de trauma que con mayor frecuencia se presentó en los pacientes que ingresaron al hospital fueron Atropellamientos con siete casos (63.6%), esto hace pensar que las personas tienen cierto riesgo al tener que salir a trabajar fuera de casa, los accidentes automovilísticos se presentaron en cuatro casos (36.4%) que son los que tienen algún medio de transporte propio.

En el cuadro 5, según la incidencia de Embolia Grasa es de acuerdo al número de huesos fracturados y esto se puede observar en este estudio pues la mayoría de los pacientes presentaban más de dos huesos fracturados, por lo que se puede decir que la Embolia Grasa es una complicación de pacientes con múltiples fractura del aparato musculoesquelético.

En el cuadro 6, la diáfisis Tibial fue el sitio de lesión más frecuente con ocho casos (72.7%), siguiendole la diáfisis del peroné con el mismo número de casos, de estos ocho casos cinco presentaron fractura de la diáfisis Femoral (45.4%), con lo cual evidentemente se relaciona con lo descrito en la literatura médica.

En el cuadro 7, con respecto al tiempo de aparición de los signos y síntomas del síndrome de Embolia Grasa podemos apreciar que seis casos (54.6%) presentaron el síndrome a las 48 horas y le siguen tres casos (27.3%) que lo presentaron a las 72 horas con lo que se relaciona lo mencionado en la literatura con respecto al tiempo de aparición.

En el cuadro 8, podemos darnos cuenta que la tríada clásica que se describe en el síndrome de Embolia Grasa, se presentó notoriamente en este estudio ya que todos los pacientes (11) presentaron petequias, la confusión mental se presentó en ocho casos (72.7%), dificultad respiratoria, se presentó en diez casos (90.9%), otros síntomas y signos como fiebre, taquicardia, anuria, oliguria se presentaron en nueve casos (81.8%).

En el cuadro 9, podemos darnos cuenta que a todos los pacientes se les realizó este examen (Rayos X de Torax), teniéndose a nueve casos (81.8%) presentaron cambios pulmonares (un infiltrado alveolar difuso en ambos campos), dos casos (18.2%) presentaron un resultado normal, este es uno de los primeros exámenes realizados a los pacientes con síndrome de Embolia Grasa y los resultados son semejantes a los vistos en otros estudios.

En el cuadro 10, se puede observar el resultado del recuento de plaquetas reportado en este estudio no es tan significativo como se ha podido observar en otros estudios, los recuentos de plaquetas no son específicos ni diagnósticos.

En el cuadro 11, como podemos darnos cuenta en este estudio el resultado de hemoglobina y hematocrito prácticamente se encuentran entre límites normales, según la literatura se puede llegar a obtener valores bajos, aunque tampoco son específicos o diagnósticos de Embolia Grasa.

En el cuadro 12 - 13, podemos observar que a los once pacientes se les realizó gases Arteriales y se les monitorizó con este mismo para llevar un control adecuado del paciente, en dichos resultados se tabularon los de ingreso y se obtuvieron resultados como PH se mantuvo en límites normales con siete casos (7.4) o sea un 63.6%, siguiendo un valor arriba de (7.4) con cuatro casos o sea un 36.3%. El PCO2 también se mantuvo relativamente entre límites normales con nueve casos 81.8% (menor de 40mmHg), dos casos presentaron valores mayores. La Po2 nueve pacientes presentaron valores entre límites normales (arriba de 60mmHg), dos casos tuvieron valores bajos de 60mmHg y esto va con lo reportado en la literatura como un severo grado de hipoxia.

En el cuadro 14, respecto al tratamiento del síndrome de Embolia Grasa en este estudio, se puede evidenciar que el 100% de los casos recibieron tratamiento con esteroides. De los once pacientes, ocho casos 72.7% recibieron además de esteroides terapia con oxígeno ya sea con cánula nasal o mascarilla, tres casos recibieron oxígeno por ventilación mecánica, lo cual probablemente fue la causa de la nula mortalidad en estos casos que según la literatura, refiere el tratamiento adecuado y temprano, es factor indispensable para un pronóstico favorable, la terapia con antibióticos se observó en el total de los casos esto talvez se debió probablemente por el tratamiento quirúrgico o por presentar fracturas expuestas los pacientes.

En el cuadro 15, en lo que al tratamiento de la lesión ósea se puede mencionar que siete casos 63.6% tuvieron tratamiento conservador como reducciones cerradas luego colocación del aparato de yeso, también se utilizaron tracciones esqueléticas. Podemos observar que cuatro pacientes recibieron tratamiento quirúrgico como colocación de clavos de Kuncher ó tornillos y placas de autocompresión.

IX CONCLUSIONES

- 1.- En la presente investigación se encontró un total de 11 casos de síndrome de Embolia Grasa ingresados a la Unidad de Intensivo en un período de 5 años, en el Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. (1985 - 1989)
- 2.- La prevalencia del síndrome de Embolia Grasa fue en pacientes afectados con lesiones óseas con más de dos huesos dañados.
- 3.- La edad más frecuente de los pacientes afectados es la que corresponde de 20 a 29 años con un total de seis pacientes (54.5%).
- 4.- El sexo masculino fue el más afectado pues los 11 casos que se estudiaron fueron masculinos.
- 5.- De los 11 pacientes estudiados el 90.9% (10 casos) presentó más de dos huesos fracturados.
- 6.- La diáfisis Tibial, del peroné y femoral fueron los sitios más frecuentes de lesión ósea con un total de cinco casos con la triple lesión y tres casos únicamente con lesión ósea en tibia y peroné.
- 7.- Se encontró que el 54.5% (6 casos) manifestaron el síndrome de Embolia Grasa a las 48 horas, el 27.3% (3 casos) lo presentaron a las 72 horas y el 18.2% (2 casos) lo presentaron en las primeras 24 horas, todos fueron post-traumatismo.
- 8.- La tríada clásica del síndrome de Embolia Grasa (Dificultad Respiratoria, Confusión Mental y Petequias) se presentó en la mayoría de los pacientes (80%).
- 9.- Las radiografías de Tórax presentaron anomalía como Infiltrado alveolar en ambos Campos pulmonares en el 81.8% de pacientes (9 casos).
- 10.- Los resultados de Laboratorios (Hemoglobina, Hematocrito y Gases Arteriales) tienen poca significancia ya que los datos que se obtuvieron son al sospechar el síndrome.
- 11.- Este estudio evidenció que el 100% de pacientes fueron tratados adecuadamente pues se obtuvo nula mortalidad.
- 12.- Del total de casos siete casos (63.6%) fueron tratadas las lesiones óseas conservadoramente y cuatro casos (36.4%) fueron tratados quirúrgicamente.

X RECOMENDACIONES

- 1.- Establecer como medida preventiva del síndrome de Embolia Grasa la Inmovilización adecuada de toda fractura, a todos los pacientes desde que ingresan a la Emergencia del hospital.

- 2.- Continuar con el protocolo de manejo que se está utilizando actualmente, Ya que se esta empleando adecuadamente pues se obtuvo nula mortalidad.

XI RESUMEN

El presente estudio retrospectivo fue realizado en el Hospital General de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, de los pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva con el Diagnóstico de síndrome de Embolia Grasa, secundario a lesión musculoesquelética, encontrando un total de 11 casos en el período de 5 años (1985 a 1989).

La mayor parte de pacientes 90.9% presentó más de dos huesos fracturados, siendo los sitios más frecuentes de la lesión la Diáfisis Tibial, del peroné y la Femoral.

El tiempo de aparición de los síntomas y signos clínicos de los pacientes estudiados fue como promedio 24 a 72 horas post-traumatismo, observándose la tríada de Petequias, Confusión Mental y Dificultad Respiratoria en la mayoría de los casos (80%).

Los exámenes de laboratorio como se puede observar no son concluyentes para el diagnóstico de Embolia Grasa, a excepto de los rayos X de Tórax que el 81.8% presentaron un infiltrado algonodoso en ambos campos pulmonares.

El tratamiento instituido a los pacientes consistió en Esteroides en el 100% de casos, además de terapia con oxígeno ya sea por cánula nasal o mascarilla, de los 11 casos tres fueron los que necesitaron intubación para ventilación mecánica, que al parecer fue bastante adecuado el tratamiento pues se obtuvo nula mortalidad.

XII BIBLIOGRAFIA

- 1.- Heppenstall, R. Bruce. FRACTURE TREATMENT AND HEALING?
Philadelphia London Toronto, W.B Saunders Company
1980 tomo II pag. 1010 - 1040.
- 2.- McLaughlin, Harrison, TRAUMATOLOGIA
Mexico, Inter-americana, 1961
pag, 414 - 422.
- 3.- Cohoon Campbell, Willis, CIRUGIA ORTOPEDICA
Buenos Aires, Argentina, Edit. Intermédica,
1966 Tomo I
- 4.- Comité de Traumatología del American College Of
Surgeons, TRAUMATOLOGIA, Mexico D.F., Inter-americana,
1979 pag. 261 - 293
- 5.- Chang, K.M., POSTTRAUMATIC FAT EMBOLISM ITS CLINICAL AND
SUBCLINICAL PRESENTATIONS. The journal of Trauma,
1984 June; 24 (1): 45 y 50
- 6.- Henk, J., ET AL. FAT EMBOLISM IN PATIENTS WITH AN
ISOLATED FRACTURE OF FEMORAL SHAFT. The journal of
Trauma 1988 March; 28 (93) : 383 - 390
- 7.- Schoenfeld, Steven ET AL. FAT EMBOLISM PROPHYLAXIS WITH
CORTICOSTEROIDS. Anal. of Internal Medicine. 1983
october: 99; 438 - 443
- 8.- Gassling, H. R. ET AL. EL SINDROME DE EMBOLIA GRASA.
Jama en Centro America 1979 agosto; 2 (8) : 762 - 769
- 9.- Burgher, L. FAT EMBOLISM SYNDROME. The Journal Of
Trauma.
1981 Feb; 79 (2): 131 - 132.
- 10.- Sabinston, D. C. TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA.
Mexico D.F. Edit. Inter Americana 1981 tomo II
Pag. 1550 - 1552
- 11.- Lahiri, Bimalin ET AL. THE EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT
OF FAT EMBOLISM SYNDROME: A PRELIMINARY REPORT. The
Journal of Trauma, 1977 December; 17 (12) : 956 - 959
- 12.- Gittman, K. ET AL. FATAL FAT EMBOLISM AFTERSPIRAL FUSION
FOR SCOLIOSIS. Jama 1983 Feb; 249 (6) : 779 - 781

- 13.- Talucci, Raymond ET AL. EARLY INTRAMEDULARY NAILING OF FEMORAL SHAFT FRACTURES A CAUSE OF FAT EMBOLISM SYNDROME. The American Journal of Surgery 1983 Jul; 146: 107 - 781
- 14.- Hagley, S. R. ET AL. FAT EMBOLISM WITH TOTAL HIP REPLACEMENT. The Medical Journal of Australia 1986 Nov; 145; 541 - 543
- 15.- Weisz, George. POSTTRAUMATIC FAT EMBOLISM IN CHILDREN REVIEW OF THE LITERATURE AND OF EXPERIENCE IN THE HOSPITAL FOR SICH CHILDREN, Toronto. The Journal of Trauma 1973 Jun; 13 (6): 529 - 532
- 16.- Dawning, J. J. MUSCULOSKELETAL DISEASE. STAGED FOR RAPID COMPREHENSION. Chicago, Year Book Medical publisher, Inc., 1984 332 p (pp204 - 206)
- 17.- Schnaid, E. ET. AL THE EARLY CIACHEMICAL AND HORMONAL PROFILE OF PATIENTS WITH LONG BONE FRACTURES AT RISK OF FAT EMBOLISM SYNDROME. The Journal of Trauma 1987 October 99: 438 - 443
- 18.- Shier Michael ET AL. FAT EMBOLISM PROPHYLAXIS: A STUDY OF FOUR TREATMENT MODALITIES. The Journal of Trauma 1977 Aug: 17 (8) : 621 - 629
- 19.- McCarthy, bruce ET AL. THE SUBCLINICAL FAT EMBOLISM A PROSPECTIVE STUDY OF 50 PATIENTS WITH EXPREMITY FRACTURES. The Journal of Trauma 1973 Jan: (1) : 9 - 15

No. Expediente-----

1.- Datos Generales del paciente:

Nombre-----Edad-----
 Ocupación-----Tipo de Accidente-----
 Sexo-----Otro-----
 Localización de la lesión-----
 Lesión Agregada-----
 Tiempo de aparición de síntomas y signos-----

2.- Manifestaciones Clínicas:

a.-) Estado de conciencia.
 Orientado-----Confusión-----
 Estupor-----Coma-----

b.-) Piel
 Petequias (Localización)-----
 Ictericia (Localización)-----

c.-) Función Respiratoria.
 Disnea-----Taquipnea-----
 Cianosis-----Hemoptisis-----

d.-) Otros-----

e.-) Función Renal.
 Anuria-----Oliguria-----
 Hematuria-----Otros-----

3.-) Datos de Laboratorio

a.-) Gases Arteriales
 ph-----po2-----pco2-----

b.-) Rayos X
 Rx Tórax-----Rx De Parte Afectada-----

c.-) Laboratorio Sanguíneo
 Fibrinógeno-----Plaquetas-----
 V/S-----Hemoglobina-----
 Hematocrito-----Lipasa sérica-----
 Colesterol Sérico-----Triglicéridos-----
 Fosfolípidos-----Lipoproteínas-----

4.-) Otros: -----

ECG-----Grasa en Orina-----
Grasa en esputo-----Grasa en LCR-----

5.-) Tratamiento:

- Inmovilización de fractura (s)-----
- Succinato sódico de metilprednisolona (7.5mg/Kg de peso
c/6hrs x 12 dosis-----
- Succinato sódico de hidrocortizona (1-2gr. c/24 hrs
Dividido en 4 Dosis por 5 días-----
- Inicio O2-----
- Antibióticos o anticoagulantes-----