

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"EMBOLIA GRASA, SU CONCEPTO ACTUAL"

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas
de la Universidad de San Carlos

Por

RICARDO FEDERICO SOTOMORA von AHN

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Febrero de 1972

PLAN DE TESIS

- I. PREFACIO
- II. MATERIAL Y METODOS
- III. INTRODUCCION:
 - a) *Definición*
 - b) *Factores*
 - c) *Incidencia*
- IV. HISTORIA
- V. FISIOPATOLOGIA:
 - a) *Origen de la grasa que produce la Embolia*
 - b) *Vías de acceso de la grasa*
 - c) *Patogenia*
 - d) *Embolia Grasa y Pequeña Circulación*
 - e) *Embolia Grasa y Pulmón*
 - f) *Embolia Grasa y "Shock"*
 - g) *Embolia Grasa y Coagulación Intravascular*
 - h) *Mecanismo de Eliminación de la Grasa*
- VI. CUADROS CLINICOS
- VII. HALLAZGOS DE LABORATORIO
- VIII. TRATAMIENTO
- IX. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- X. PRONOSTICO
- XI. HALLAZGOS DE AUTOPSIA
- XII. NUESTRA REALIDAD
- XIII. EMBOLIA GRASA EN GUATEMALA:
 - a) *En el Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS.*
 - b) *En el Hospital Roosevelt.*
 - c) *En el Hospital General "San Juan de Dios".*
 - d) *Resultados*
 - e) *Discusión y Comentarios*
- XIV. SUMARIO
- XV. CONCLUSIONES
- XVI. BIBLIOGRAFIA.

PREFACIO

Guatemala, como todos los países del orbe, no se escapa de la constante evolución. La civilización ha traído consigo profundos cambios ecológicos, la industrialización obliga a una producción incesante y progresiva; y para que la producción pueda sostenerse, obliga al factor invariable que es la mente de la máquina, el HUMANO, a estar presente en todos aquellos sitios en donde una máquina está en movimiento.

El elemento humano se ha visto obligado a desplazarse constantemente para cumplir con sus deberes de productor, deberes sociales, deberes eminentemente humanos, etc., y el sólo hecho de este constante desplazamiento de un sitio a otro ha creado uno de los problemas más grandes de la ecología; el tráfico, y como consecuencia los accidentes producidos por éste.

La industria ha creado la máquina, y la máquina necesita del técnico. El técnico que dirige la máquina está constantemente expuesto a la violencia que engendra el movimiento. El movimiento trae consigo la inercia y la inercia es creadora del traumatismo.

La industria ha creado el comercio, y el comercio la competencia. La competencia crea la rivalidad y la rivalidad las guerras de producción y las guerras de destrucción.

La guerra de producción y la guerra de destrucción, de una manera u otra, son creadoras del traumatismo; y cuanto más violento sea el traumatismo, más profundos serán los cambios en el organismo que los sufre y como consecuencia ineludible de todos estos trastornos de la patofisiología, el problema de la "Enfermedad Traumática" cobra un incesante y creciente interés; porque a medida que la civilización ha ido evolucionando, se han venido dominando un grueso número de las enfermedades, que hasta hace poco eran las causas mayores de mortalidad.

El dominio de la infección, endemias, epidemias y muchas causas de incapacidad; la educación, la habilitación, la rehabilitación, etc., han logrado que muchas noxas hayan ido desapareciendo; pero al mismo tiempo que la civilización ha creado todas estas posibilidades eminentemente positivas de lucha y ha logrado curvas descendentes nosológicas, otras causas han aparecido con una curva peligrosamente ascendente, una de ellas es el traumatismo.

Así, en países que tienen una estadística apegada a la realidad, el 12.5 o/o de las camas hospitalarias se encuentran ocupadas por pacientes cuya enfermedad ha sido el *traumatismo*, y después de las enfermedades cardiovasculares y de las enfermedades malignas, el traumatismo ocupa la tercera causa de muerte, entre todas las causas de ésta.

El traumatismo ha creado la "Enfermedad Traumática" y una de las graves manifestaciones de ésta es la EMBOLIA GRASA, la que pasaremos a conocer.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo está basado:

- I. *Para la redacción de los capítulos:* En artículos de revistas de la biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas, y de la biblioteca personal del Dr. Jorge von Ahn.
- II. *Para Casuística:* En revisión de estadísticas de tres hospitales de nuestra capital:
 1. Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS.
 2. Hospital Roosevelt.
 3. Hospital General "San Juan de Dios".

1. *Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS.*

Se hizo una revisión de las papeletas codificadas como de pacientes que sufrieron de Embolia Grasa, por la oficina durante un período de 26 meses 15 días, comprendidos entre el 1o. de septiembre, 1969 y el 15 de noviembre, 1971. De papeletas se obtuvieron los datos que se presentarán en el capítulo de casuística. Además se hizo el cómputo del número de pacientes atendidos en ese centro durante el período mencionado.

2. *Hospital Roosevelt*

Se hizo una revisión de los libros que lleva su departamento de estadística, investigando:

- a) número de pacientes con fractura de fémur y/o tibia y peroné.
- b) casos de Embolia Grasa diagnosticados como complicación de dichas fracturas,
- c) Embolia Grasa diagnosticada como primera causa de enfermedad.

La revisión fue hecha durante un período de seis años, comprendido entre el 1o. de enero de 1965 y el 31 de diciembre de 1970.

3. *Hospital General "San Juan de Dios"*

Por el sistema de codificación, no fue posible encontrar datos

oficiales de la oficina de estadística. La información fue obtenida de los libros de egreso que se llevan en los servicios de Traumatología de Hombres y Traumatología de Mujeres. Se hizo una revisión del número de pacientes egresados, del número de pacientes fallecidos y de Embolias Grasas diagnosticados durante un período de seis años, comprendido entre el 1o. de enero de 1965 y el 31 de diciembre de 1970.

INTRODUCCION

I. Definición

a) *Síndrome de Embolia Grasa*

Es una entidad patológica caracterizada por la invasión de grasa a los órganos; en forma de glóbulos que se han deformado (20), y cuyo tamaño es mayor de 7 micras (41); cuyas manifestaciones a nivel pulmonar crean un síndrome de incapacidad respiratoria, con su repercusión hipóxica en el miocardio y otros órganos vitales (47).

b) *Embolia Grasa Asintomática*

Es el cuadro en que hay Embolia Grasa histológica, pero que la relación de sujeto, medio ambiente y agente no se correlacionan como para producir un cuadro clínico.

II. Causas Desencadenantes

Se ha asociado la entidad a fracturas, especialmente de miembros inferiores; interesando primordialmente fémures, tibias, y pelvis, considerándosele como una complicación de éstas. También ha sido encontrada en numerosas entidades patológicas y alteraciones metabólicas, como: traumatismo del tejido celular subcutáneo, en personas gordas aunque no haya habido fractura; en lesiones por machacamiento; traumatismos torácicos (masajes cerrados de corazón), manipuleos viscerales; alcoholismo agudo, y las resumidas en la tabla I. Sin embargo, estas causas son consideradas exóticas y en la mayoría sólo se han presentado en una ocasión.

III. Incidencia

La incidencia, en los diferentes centros hospitalarios, está en relación con el conocimiento de Embolia Grasa; por lo tanto, es básico tener en cuenta que para poder hacer el diagnóstico de dicha entidad es necesario conocerla y tenerla en mente.

Debe de hacerse notar que gran número de pacientes no llega a la fase clínica de la enfermedad, quedando en forma subclínica; por lo que no es diagnosticada.

Se han hecho varias revisiones sobre el asunto, variando la incidencia según los autores. Así, se ha reportado que en el 90 o/o de las

autopsias de personas que mueren después de una fractura reciente, se encuentra Embolia Grasa pulmonar (20). Fuchsing y Col. (22), hicieron un estudio revisando 5,625 casos de autopsias, encontrando Embolia Grasa como primera causa de muerte en el 5.5 o/o, o sea en 289 casos y como segunda causa de muerte en 10.8 o/o, o sea en 560 casos.

Se han hecho estudios interesantes relacionando tiempo de fallecimiento con incidencia. En los estudios post-mortem de 969 víctimas de accidentes (de todos los tipos), revelaron: Embolia Grasa pulmonar en un 80 o/o de los muertos inmediatamente, un 96 o/o en los que vivieron 6 horas y 100 o/o en los que sobrevivieron 12 horas (18).

Sevitt señala una incidencia de Embolia Grasa pulmonar en un 45 o/o de pacientes con fracturas (60).

Kuhne y Kreusser en una serie de 643 pacientes encontraron evidencia de Embolia Grasa pulmonar en un 95 o/o y Embolia Sistemática en un 23 o/o.

Evarts en una revisión de diferentes autores encontró incidencia de 1 a 88 o/o de los traumatizados. Sin embargo, la mayoría de autores concuerdan en que se presenta en 1 a 2 o/o de fracturas de miembros inferiores (18), pero mientras esté sujeto el diagnóstico al conocimiento de cada médico, la incidencia, lógicamente, variará con cada autor.

La incidencia en Guatemala, será comentada en el capítulo XIII.

TABLA 1

Estados de Enfermedad en los cuales Embolia Grasa ha sido reportada.

ESTADO CLINICO	REPORTADA POR
Reacción a transfusión de plasma	Miller y Al, 1952
Crisis de células falciformes	Graber, 1961
Carcinomatosis	Linch, 1962
Circulación extracorpórea	Miller, 1962
Quemaduras térmicas	Olbrycht, 1922
Cólera	Olbrycht, 1922
Reacción de Schwartzmann generalizada	Halleraker, 1970
Pancreatitis aguda	Backer y Bröndahl, 1917
Tripsina I. V.	Halleraker, 1970
Mordedura de serpiente	Bergentz, 1961
Arsfenamina I. V.	Burns y Bromberg, 1930
Corrientes eléctricas	Linch, 1959
Reacción al frío ("frozen bit")	Wehner, 1968
Intoxicación por NaOH	Fazekas, 1938
Embolia gaseosa	Harfveit, 1968
Accidentes de vuelo a elevadas alturas	Haywaker y Davidson, 1950
Síndrome de machacamiento	Johnson, 1956
Masaje cardíaco con tórax cerrado	Jackson, 1956
Eclampsia	Virchow, 1886
Septicemia	Wagner, 1862

HISTORIA

Mundial

El primer artículo, del que se tiene conocimiento escrito acerca de Embolia Grasa, es de la Universidad de Lisboa, Portugal; en donde en 1694 se hizo un experimento con perros inyectándoles, intravenosamente leche y crema, del que pocos animales sobrevivieron (1).

El primer artículo escrito con relación a Embolia Grasa, como entidad patológica, fue de F. Zenker en Alemania (1862); quien describió los hallazgos anatomopatológicos encontrados en un paciente fallecido después de haber sufrido un politraumatismo (63), (60).

El primer cuadro clínico descrito, en la literatura mundial fue por von Bergmann en Alemania (1863), (63). Pocos años después (1870), en Estados Unidos de América, Christian Finger y Salisbury describieron el primer caso clínico en América (1).

En 1880, Scriba hizo mención al hallazgo de grasa en la orina de pacientes fracturados, y enfatizó la importancia del embolismo graso cerebral.

A principios del presente siglo, Wagner hizo la primera descripción completa de los cambios histológicos producidos por dicha entidad (63), y reportó 48 casos (60).

En 1911, Benestad describió por primera vez el apareamiento de petequias, en pacientes que sufrían del Síndrome de Embolia Grasa (63).

En 1913, Warthin descubrió la presencia de grasa en esputo de pacientes politraumatizados (56), y pensó que si una pequeña cantidad de grasa entraba a la circulación cerebral, podría causar disturbio severo o fatal (60).

Posteriormente a la Primera Guerra Mundial se publicaron varios artículos, entre ellos el de Sutton, quien reportó que aproximadamente el 10 o/o de los soldados heridos en esa guerra sufrieron de Embolia Grasa (18).

Reportes de Payr (1960), Gröndahl (1911), Gauss (1916), y Warren (1946), relacionaron Embolia Grasa pulmonar con los síntomas respiratorios (60).

En 1924, estudiando la patogenia del cuadro, Gauss (38) sugirió la Teoría Mecánica, para explicar el modo de acción de la grasa. Más tarde

(1927), Lehman y Moore propusieron la Teoría de la Alteración en la Emulsión de la grasa plasmática, como explicación de la génesis de la grasa que aparece en el cuadro de Embolia Grasa.

Otros reportes, entre ellos los de Godlee y Williams (1911), Gauss (1916-1924), Vance (1931), y Sndén (1934-1938), establecieron que el embolismo graso cerebral era una entidad clínicamente importante (60). También son clásicos los reportes de Garrett Pipping (1934), sobre Embolia Grasa (60).

Después de la Segunda Guerra Mundial, se reportó que el 20 o/o de las muertes de pacientes fracturados, fueron causadas por el Síndrome de Embolia Grasa (58).

No fue sino hasta en 1962, cuando Sevitt (60), escribió su artículo, ahora clásico, sobre Embolia Grasa, que renació el interés por dicha entidad.

En el pasado decenio, 60-70, se escribió y se hicieron numerosos trabajos experimentales sobre Embolia Grasa. En 1964, Corn sugirió el uso de Heparina y alcohol en el tratamiento del cuadro clínico (41).

Evarts, en 1965, recomendó el uso de Dextran de bajo peso molecular (41), para tratar el síndrome. Ashbaugh y Petty recomendaron el uso de esteroides en el tratamiento (3).

P.J. Ross atribuyó a la hipoxia el papel más importante en la patofisiología del Síndrome de Embolia Grasa (20). Fuchsing asoció la entidad al "Shock", suponiendo que éste era predisponente de Embolia Grasa (22).

HISTORIA EN GUATEMALA

A pesar de que F. Zenker describió en 1862 el primer artículo con relación a Embolia Grasa, como entidad patológica (63). Parece ser que hasta 1930, se hizo el primer diagnóstico de Embolia Grasa en Guatemala, según referencia personal del Dr. Arturo Carrillo, quien hizo el diagnóstico mencionado, post-mortem, en un paciente que había sufrido de machacamiento del miembro inferior derecho.

En el año de 1960 se hizo en Guatemala el primer diagnóstico clínico comprobado de Síndrome de Embolia Grasa, en un hospital privado por los doctores: Jorge von Ahn, Harold von Ahn, y Gerardo Alvarado. A partir de ese año han sido hechas varias revisiones y reportes entre los que se encuentran:

En el congreso Médico en Costa Rica, 1961, fue presentado un

reporte preliminar sobre Embolia Grasa, por parte de Médicos guatemaltecos, (Dr. Jorge von Ahn y Colaboradores).

En 1963, los doctores Gerardo Alvarado y Jorge von Ahn presentaron una revisión sobre Embolia Grasa, en el Congreso Centroamericano de Cardiología.

En 1965, se presentó un trabajo sobre Embolia Grasa en el Congreso Médico en Guatemala, por el Dr. Jorge von Ahn y colaboradores, (Congreso Médico Centroamericano).

En 1969 se presentó otro trabajo similar en el Congreso Centroamericano, celebrado en Managua, Nicaragua por el Dr. Jorge von Ahn y Colaboradores.

En mi impresión que actualmente el concepto se encuentra profundamente defendido en el Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS. y que constantemente se piensa en esta entidad como una complicación posible y grave de las fracturas.

FISIOPATOLOGIA

EL ORIGEN DE LA GRASA QUE PRODUCE LA EMBOLIA

Es un tema que ha suscitado controversia y que a pesar de todos los estudios efectuados, no ha podido resolverse definitivamente. Básicamente se han considerado 3 fuentes de la grasa:

- 1) Médula ósea
- 2) Grasa del plasma
- 3) Grasa de depósito

y el mecanismo por el cual es liberada la grasa ha dado origen a tres teorías, cada una de ellas corresponde en su orden a uno de los sitios de origen mencionados anteriormente:

- 1) Teoría Mecánica
- 2) Teoría de movilización de grasa de depósito de origen hormonal.
- 3) Teoría de alteraciones en la emulsión de la grasa circulante en el plasma.

1) Teoría Mecánica:

El primero que sugirió un origen y un mecanismo de liberación de la grasa fue Busch en 1869, quien creyó que la grasa que producía el cuadro de Embolia se originaba de la médula ósea. Estudios posteriores, de Mason, han apoyado esta teoría (40), y otros trabajos han demostrado que en pacientes politraumatizados han sido encontrados fragmentos de médula ósea en los pulmones (18, 19).

Pero fue Gauss, quien en 1924 (38, 50), propuso la teoría Mecánica, según la cual, cuando se produce una fractura quedan capilares abiertos por los cuales entra la grasa a la circulación sistémica; al ser empujada por un aumento de presión progresivo dentro del hematoma que circunda la fractura, a causa de la hemorragia concomitante. La grasa estaría formada en este caso, de médula ósea y de tejido adiposo circundante destruido por el traumatismo.

Otros investigadores, como Sevitt, han estado de acuerdo con la teoría antes mencionada; suponiendo que los glóbulos de grasa se originan en la región del trauma (20, 60). En contra de esta teoría existen trabajos que demostraron que la trioleína impregnada con iodo radiactivo (I^{131}), inyectada en el hematoma que rodea a la fractura fue poco absorbida, llegando a la conclusión que el lugar traumatizado no es la única fuente de grasa (18, 19).

2) Teoría de Alteraciones en la Emulsión de la grasa circulante en el plasma:

Tres años después de que Gauss propusiera su teoría Mecánica, Lehman y Moore (1927), dieron a conocer su teoría de la alteración en la emulsión de las grasas que normalmente circulan en el plasma, como una respuesta a la histamina producida por los tejidos necróticos, (59).

Creían, además, que la grasa del fémur no era suficiente como para producir un cuadro de insuficiencia respiratoria, y que lo más probable que ocurriera era un cambio en la grasa, que en forma de quilomicrones circula normalmente en el plasma; produciendo coalescencia, dando como resultado la formación de gotitas de grasa (41, 50). Este mecanismo ha sido defendido por C.M. Evarts, M. O'Driscoll, F. J. Powell (20); así como por Bergentz (50). Siendo el mecanismo el siguiente:

En el "shock" se intercambia la relación de las fracciones albuminoideas y este cambio produce un descenso de la capacidad de solubilización de las grasas plasmáticas. La concentración de grasas neutras insolubles en agua aumenta en la sangre, simultáneamente la síntesis de los fosfátidos se frena por lesión anóxica de los órganos que tienen por misión la síntesis de los fosfátidos (hígado y pulmones). La consecuencia es la transformación de la grasa, finamente dispersa, en grumos mayores. Además con la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea en los capilares como se ha observado en el "Shock", se produce la pseudoaglutinación de los hematíes. La viscosidad del plasma aumenta; los glóbulos de grasa ya no son capaces de atravesar el torrente circulatorio terminal, a causa de la lentitud de la corriente. Esto lleva a la aglomeración de grasa en los capilares; lo cual conduce finalmente al cuadro de Embolia Grasa (34).

3) Teoría de Movilización de la Grasa de Depósito:

Posteriormente fue propuesta la teoría, según la cual, una movilización de la grasa de depósito es la causa de la Embolia Grasa. Esta opinión está relacionada cercanamente con la teoría de la Alteración en la Emulsión de las Grasas; está basada en el hecho que una posible hormona hipofisiaria "Movilizadora de lípidos", es activada por el trauma, dando un aumento de los niveles plasmáticos de lípidos; a expensas de la grasa de depósito (1,18).

Existen trabajos de Murray, quien experimentando con perros y conejos, demostró que hay un centro en el hipotálamo que bajo ciertos estados como: "Shock", hipovolemia, toxemia severa, etc., tienen influencia sobre la cantidad de grasa sanguínea (39).

Además de estas teorías, hay trabajos de Peltier, quien supone mecanismos relacionados con la liberación de ácidos grasos como consecuencia de la liberación de catecolaminas por el esfuerzo, ("Stress"), y efectos químicos y mecánicos que producen aglomeración de plaquetas y liberación de "aminas plaquetarias" (Serotonina), (4).

A pesar de las investigaciones realizadas, no ha sido posible, hasta ahora, comprobar totalmente ninguna de las teorías y todas siguen siendo discutibles. Es probable que sean diferentes mecanismos los que, correlacionados, dan origen a la grasa que produce la embolia; siendo un proceso mecánico inicial y fisicoquímico posterior (30), ya que existen evidencias de que hay liberación de grasa, aunque en poca cantidad en el lugar traumatizado (18, 19).

Peltier demostró, posteriormente, que la cantidad de grasa contenida en el fémur es mayor que la estimada por Lehman y More; dirigiendo la atención al gran contenido en la región metaepifisiaria (50). Krönke encontró que el fémur fracturado, tenía 0.5 gr. más de grasa total que el fémur sano (50).

Hay también trabajos de Wadström, quien al fracturar fémures de ratas, observó aumento de cantidades plasmáticas de ácidos grasos libres (59). Algunas investigaciones han revelado que la grasa, que forma el material embólico, contiene de 10 a 30 o/o de colesterol (18,30); cantidad similar a la presente en la grasa circulante en el plasma. Lo que estaría en favor de las alteraciones en la emulsión de las grasas plasmáticas. Asimismo las evidencias del aumento de catecolaminas y ciertas sustancias, aún no bien definidas (34), originadas en el lugar del trauma reforzarían la opinión anterior.

Aunque todo parece indicar que la liberación de la grasa ocurre por medio de los tres mecanismos diferentes, o sea:

- a) un proceso mecánico inicial, con la liberación de grasa en el lugar traumatizado, que se asociaría con,
- b) una alteración en la emulsión de los lípidos del plasma.
- c) Movilización de la grasa de depósito por cambios hormonales.

Quedan aún ciertos enigmas que son difíciles de resolver, como el hecho de que la teoría mecánica no da una explicación satisfactoria al cuadro de Embolia Grasa, asociado a condiciones no traumáticas (18).

Se concluye, con base en nuestros conocimientos actuales que no se

puede decidir qué teoría aclara la génesis de los émbolos grasos que aparecen en el Síndrome de Embolia Grasa.

VIA DE ACCESO DE LA GRASA

Ha sido observado que la grasa desde su lugar de origen viaja hacia los pulmones, en donde produce los primeros cambios patológicos. Desde las primeras descripciones de Embolia Grasa, se consideró que la grasa cualquiera que fuera su origen, llegaba por la circulación venosa hacia el corazón derecho después a los pulmones. Estudios posteriores de Fuchsing (59), han pretendido probar que la grasa llega a los pulmones a través de la circulación linfática (22). Sin embargo, numerosos estudios, especialmente de Szabó, Srenyi y Kocsar, probaron que la vía de acceso al pulmón es venosa (50).

PATOGENIA

Desde las primeras descripciones de cuadros de Embolia Grasa, la forma en que ésta afecta al organismo produciendo la sintomatología correspondiente al Síndrome de Embolia, ha sido ampliamente discutida. Han sido expuestas dos teorías:

- a) Mecánica, y
- b) Bioquímica

1) Mecánica

Fue la primera teoría sugerida según la cual, la grasa al llegar a los capilares pulmonares actúa de manera únicamente mecánica, o sea, que forma verdaderos émbolos que ocluyen la luz de los capilares, impidiendo por lo tanto, el paso de sangre a través de los pulmones interfiriendo con la hematosi; y produciendo como consecuencia lógica síntomas respiratorios. Sin embargo, estudios experimentales de Baker, en animales, probaron que una obstrucción mecánica del lecho vascular pulmonar es bien tolerada (7), dentro de ciertos límites.

2) Bioquímica

Esta teoría es la más aceptada actualmente. Dice que un proceso inflamatorio se lleva a cabo en el pulmón, ocasionado por el desdoblamiento de las grasas; liberando ácidos grasos libres (2,63) que reaccionan con el parenquima pulmonar (38). (Este proceso será explicado en la sección Pulmón y Embolia Grasa). Como consecuencia se produce una alteración en el intercambio gaseoso e hipoxia subsecuente, la que es responsable del cuadro clínico (52, 53).

EMBOLIA GRASA Y PEQUEÑA CIRCULACION

Al producirse la Embolia a nivel de los capilares pulmonares, se aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, produciendo una hipertensión pulmonar aguda, hipoxemia e insuficiencia circulatoria izquierda (63), de donde puede resultar:

- 1) Insuficiencia cardíaca, por el sobrecargo que sufre el corazón por el aumento de presión en la arteria pulmonar (cor pulmonale).
- 2) Que la presión en la arteria pulmonar llegue a ser la necesaria para hacer pasar a los émbolos de grasa, alojados en los capilares pulmonares, hacia la circulación sistémica (61); causando luego un bloqueo mecánico de las diferentes partes del organismo, produciendo microinfartos (35), que podría ser influido por el aumento de volumen sanguíneo que seguiría a una terapéutica de reemplazo líquido en el "shock" Traumático y a la respiración asistida.

EMBOLIA GRASA Y PULMON

Aunque desde un principio llamaron la atención los síntomas pulmonares, ha sido discutido el papel que juega la grasa al llegar al pulmón.

Fue sugerida la acción mecánica (63), por la cual la grasa impediría la hematosi por su acción embolizante en los capilares pulmonares.

Sevitt en su interesantísimo trabajo sobre Embolia Grasa, interpretó que la forma pulmonar "per-sé", no tenía un significado predominante y que incluso, en casos de invasión muy considerable en los pulmones, la forma pulmonar nunca tenía la importancia y gravedad que le otorgó a la forma que el mismo llamara, Embolismo graso sistémico (20, 60).

Actualmente está aceptado que la Embolia Grasa es una enfermedad pulmonar predominante, que repercute sobre todo el organismo, creando hipoxia (6); lo que ha sido apoyado en los recientes trabajos de Peltier (47). La grasa que se aloja en los capilares pulmonares reacciona de la manera siguiente: las células del parenquima pulmonar (neumocitos) reaccionan ante la presencia de triglicéridos y cantidades variables de ácidos grasos libres que circulan en la sangre (47), produciendo lipasa (47, 48). La lipasa actúa directamente sobre las grasas neutras de la manera siguiente:

Grasa neutra lipasa ácidos grasos libres + glicerol (2,63)
(triglicérido) →

Se ha comprobado que los ácidos grasos libres son extremadamente tóxicos para el tejido pulmonar (6), produciendo una neumonitis química con hemorragia, daño celular y edema (46, 38).

La injuria tisular más grave sería causada por la lesión de los neumocitos tipo II que son las células productoras de "surfactant", (sustancia tensioactiva). La insuficiencia de éste (7, 11, 16), traería como consecuencia la incapacidad alveolar (11), traduciéndose en edema, hemorragia y atelectasias (47, 63); lo que produciría un cuadro de hipoxia tisular en todo el organismo.

La hipoxia creada por este mecanismo debe ser considerada como la parte esencial, en toda la patología que se deriva del embolismo graso; y que definitivamente actuará sobre los centros vitales como miocardio, cerebro, hígado, etc. (57). Y a su vez la hipoxia, es el resultado de la incapacidad funcional del pulmón, como un fracaso del alveolo, que es a su vez la consecuencia de una deficiencia de "Surfactant" (sustancia tensioactiva), que es el resultado de una incapacidad del neumocito II, que al entrar en contacto con la grasa pierde su función (47).

EMBOLIA GRASA Y "SHOCK"

La relación entre estado de "Shock" y Embolia Grasa es un problema muy intrigante, si no enigmático (47).

Los diferentes autores han hecho énfasis en la alta incidencia de "Shock" profundo en los pacientes que murieron rápidamente después de una injuria presentando Síndrome de Embolia Grasa (47).

Rennie supone que existe una relación entre los hipovolemia producida por el cuadro de "Shock" que acompaña a una fractura del cuerpo del fémur, en el cual el volumen sanguíneo circulante está reducido en el lugar de la fractura, para aumentar el riego sanguíneo en áreas vitales; y posiblemente cuanto más largo es el período de estancamiento, más tóxico se vuelve el producto. Por lo tanto, cuando el volumen normal es restablecido y la circulación es normalizada, los productos tóxicos producidos por este mecanismo pasan al torrente circulatorio (50).

También se ha encontrado que en los hallazgos histológicos en los pulmones de pacientes y animales de experimentación, que murieron después de haber presentado un cuadro de "Shock", muestran gran similitud con los encontrados en Embolia Grasa (47).

Fuchsing cree que el "Shock" predispone a Embolia Grasa (22), pero Morton no lo pudo demostrar experimentalmente (38).

Se ha supuesto que la liberación de catecolaminas como respuesta al "Shock" está relacionada con la liberación de ácidos grasos (4). Sin embargo, ninguna opinión ha podido ser demostrada experimentalmente (38).

Comentario

La práctica nos enseña que fundamentalmente la Embolia Grasa produce su cuadro clínico sobre bases de hipoxia, y el "Shock" en cualquiera de sus mecanismos indefectiblemente llegan a la hipoxia; entonces se puede plantear una hipótesis en la siguiente forma: ¿Juega el "Sock" en cualquiera de sus formas un papel indiscutible como factor en la producción de Embolia Grasa? Es muy probable, pero discutible. ¿Actúa la Embolia Grasa, como un factor desencadenante del "shock"? Si aceptamos a la Embolia Grasa como un factor de hipoxia, no cabe la menor duda.

EMBOLIA GRASA Y COAGULACION INTRAVASCULAR

Bergentz fue el primero que creyó en existe una relación entre el síndrome de Embolia Grasa y Coagulación Intravascular. Sugiriendo que la embolización grasa mecánica "per-sé" es responsable, no de la enfermedad clínica, sino de la regulación intravascular asociada y de un aumento de la viscosidad sanguínea, que es secundaria a la injuria; resultando en un bloqueo microcirculatorio (9) lo que ha sido afirmado también por Lasch (59) y Saldeen (56, 57, 58).

Asimismo Saldeen ha demostrado experimentalmente que en ratas con Embolia Grasa, se presenta coagulación intravascular en los pulmones (56, 57).

Helleraker sugiere que el cuadro de Embolia Grasa debe ser buscado siempre cuando se presente un cuadro de coagulación intravascular y viceversa (28).

Los mecanismos que han sido propuestos como una explicación a esta relación entre Embolia Grasa y Coagulación Intravascular son:

1. Acción, por lo menos parcial, debida a la tromboplastina de la grasa.
2. Efectos del traumatismo sobre los capilares, que serán:
 - a) inmediatamente después de la injuria, las plaquetas y quilomicrones se adhieren, produciendo formación de masas blancas.

- b) unas pocas horas después de la injuria, los eritrocitos se agrupan formando masas.
- c) puede ocurrir una disminución de la velocidad de circulación de los eritrocitos, siendo obvio el resultado final, perfusión tisular pobre en oxígeno, con hipoxia y aún anoxia (18, 19).

Todo parece indicar que hay relación entre coagulación intravascular y Embolia Grasa, sin embargo, no ha podido ser completamente aclarada; y existen trabajos experimentales en que no ha podido ser comprobada dicha relación (7). Peltier niega estas posibilidades (47).

MECANISMOS DE ELIMINACION DE LA GRASA

En pacientes que sobreviven a un Síndrome de Embolia Grasa, los glóbulos de grasa desaparecen progresivamente; llegando a una recuperación total del cuadro clínico dentro de un período de dos a cuatro semanas (60).

Para explicar la eliminación de la grasa embolizante del plasma y de los órganos afectados, lo que es conseguido varios días después de un problema embólico (61), se ha sugerido diferentes mecanismos:

- a) Hidrólisis de la grasa neutral (61).
- b) Lavado mecánico del árbol vascular pulmonar por un aumento de presión en la arteria pulmonar (61).
- c) Respuesta celular inflamatoria (61).
- d) Expectoración (41).
- e) Excreción por la orina (41).
- f) Fagocitosis (41).
- g) Acción de lipasa sérica (41, 50).
- h) Proceso metabólico dentro del hígado (50).
- i) Un proceso de emulsificación lenta (41).

Es probable que todos los mecanismos antes citados tengan relación con la eliminación de grasa que produjo el cuadro de Embolia Grasa.

CUADROS CLINICOS

Como se ha hecho notar en los capítulos anteriores, hay diferencia entre Embolia Grasa, en donde sólo hay cambios histológicos, y Síndrome de Embolia Grasa, que representa al cuadro con todas sus manifestaciones clínicas; el que se representa en una proporción de 1 a 88 o/o de los casos de fracturas de las extremidades inferiores, según diferentes autores (18).

En los pacientes que presentan el cuadro clínico, varían las manifestaciones, pero en general, se puede decir que hay tres estados clínicos principales (20):

- a) Síndrome fulminante
- b) Síndrome clásico
- c) Síndromes incompletos

a) Síndrome fulminante

El cuadro clínico llamado Fulminante es aquél que se presenta habitualmente en pacientes que han tenido severos traumatismos. Puede aparecer precozmente después del traumatismo, pero algunas veces puede retardarse dos o tres días.

Tal como su nombre lo indica, las manifestaciones son violentas en su aparición y evolución. Aunque la mayor parte de las veces es consecutivo a traumatismos múltiples, también puede presentarse en fracturas consideradas como benignas.

La característica principal del Síndrome Fulminante, es el cuadro de una insuficiencia respiratoria aguda, y el cuadro puede ser fácilmente confundido, con un edema agudo del pulmón, o bien con el cuadro de un "Shock" irreversible, de aparición brusca y evolución rápida hacia la muerte. El establecimiento del cuadro se hace algunas veces en cuestión de pocos minutos, y la evolución es de pocas horas; algunas veces no tarda ni una hora antes de producir la muerte.

Comentario:

En uno de los casos que se pudo observar, el paciente era un hombre joven de unos 25 años de edad aproximadamente, que ingresó al hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS, presentando una fractura de tibia y peroné, sin mayor desviación. Fue tratado por medio de un aparato de yeso; sin que mediara manipulación o procedimientos anestésicos. Dos días más tarde, habiendo evolucionado muy satisfactoriamente, se pensó en darle alta del hospital, para que continuara su tratamiento como paciente ambulatorio. Una hora aproximadamente después, el paciente principió con

disnea que se agravó rápidamente, por lo que se procedió a estudiar (Ver fotografías).

La evolución fue tan rápida, que apenas dio tiempo de practicar una traqueostomía de urgencia y de iniciar la terapéutica. Murió aproximadamente a las dos horas de iniciado el cuadro, y la autopsia confirmó el diagnóstico clínico de Embolia Grasa. Es el caso de evolución más aguda que hemos observado.

Cuando estos casos se producen rápidamente después del traumatismo, el diagnóstico obligado es, indefectiblemente, el de un "Shock" traumático e irreversible, y este diagnóstico es el que domina; siendo la razón habitual por la que no se diagnostica Síndrome de Embolia Grasa, y se transforma en hallazgo de autopsia.

b) Síndrome Clásico

Generalmente se presenta de 24 a 72 horas después de la injuria (63), pero es variable, pudiéndose presentar después de un intervalo libre de síntomas, que puede ser de 30 minutos a 9 días (1). Sin embargo, parece ser que un 60 o/o de los pacientes desarrollan síntomas en las primeras 24 horas (1), y en un 90 o/o de los pacientes antes de 48 horas después de haber ocurrido el accidente (18, 19).

Los hallazgos clínicos pueden variar de un paciente a otro y a veces faltan (25). Gurd (25) hizo una clasificación de los signos y síntomas, dividiéndolos en mayores y menores, siendo (modificada):

Mayores:

1. Erupción petequiral
2. Síntomas respiratorios y signos pulmonares bilaterales con cambios radiográficos positivos.
3. Signos o síntomas cerebrales no relacionados con injurias de la cabeza (delirio y coma).
4. Taquicardia.

Menores:

1. Pirexia
2. Cambios retinianos
3. Cambios urinarios

- 4) Caída súbita del nivel de hemoglobina
- 5) Trombocitopenia súbita.
- 6) Velocidad de sedimentación de eritrocitos aumentada.
- 7) Glóbulos de grasa en esputo

En este capítulo se tratarán exclusivamente las manifestaciones clínicas antes citadas, dejando los cambios que se encuentren en las pruebas de laboratorio para el capítulo respectivo.

Mayores:

1.- **Erupción Petequiral**, Benestad en 1911 fue el primero en describirla (63). Esta erupción aparece generalmente al segundo o tercer día después del traumatismo (18); pero puede variar su período de aparición de dos a nueve días (63) y su duración puede ser de unas pocas horas o varios días (63); pudiendo faltar a veces.

Las petequias se localizan en nuca, tórax anterior y posterior, regiones axilares, abdomen, conjuntivas oculares y a veces paladar blando (10, 18, 63). Pudiendo variar de intensidad en las diferentes regiones (ver diagrama I).

Peltier en sus series refiere haber encontrado petequias en el 20 o/o de los casos (44). Evarts reporta que se ha presentado en un 50 o/o de sus pacientes (18).

Su origen ha sido discutido, habiéndose creído al principio que era el resultado de émbolos de grasa localizados en los plexos vasculares de la dermis (63), y a un bloqueo en las terminaciones de los vasos (50). Sin embargo, no ha podido ser comprobado totalmente por biopsias de piel (41).

El concepto más moderno es el expuesto por Ross, quien atribuye su origen a:

- 1) Trombocitopenia secundaria a la coagulación intravascular.
- 2) al aumento de la fragilidad capilar por el efecto de ácidos grasos libres (52).

Hasta el momento, la mejor posibilidad es considerarlas como consecuencia de una trombocitopenia por apolotonamiento de plaquetas en el pulmón.

Comentario:

En nuestro medio, la petequia puede pasar fácilmente inadvertida, porque la mayor parte de nuestros pacientes son de piel morena, y en consecuencia hay que saberla buscar; y sobre todo, pensar en el diagnóstico de Embolia Grasa, teniendo siempre en mente esta entidad. En los individuos de piel blanca, es fácilmente distinguible y es posible obtener buenas fotografías de la misma.

En nuestros casos, no hemos logrado una buena fotografía, debido a lo anteriormente expuesto, pero queremos hacer constar, como se expondrá posteriormente, que la hemos encontrado en una proporción muy parecida a la descrita por los autores clásicos. Creemos además, que la localización de petequias, exclusivamente en tórax es debida, a que al producirse el cuadro respiratorio, se produce un Rumpel-Leede fisiológico en la piel del tórax, por el esfuerzo que asociado a la Trombocitopenia y el aumento de la fragilidad capilar darían lugar a las petequias.

2-Síntomas Respiratorios, se considera que en el 75 o/o de los pacientes que sufren de Embolia Grasa, solo están afectados los pulmones (63), por lo que los signos y síntomas que se presentan más a menudo son los respiratorios.

Los pacientes inician súbitamente, de 24 a 72 horas después del trauma, taquipnea con una frecuencia respiratoria entre 30 y 40 respiraciones por minuto; y a veces dolor torácico (18, 41, 63).

Llama la atención que los pacientes presentan expectoración de secreciones viscosas traqueobronquiales (41), y a veces hemoptisis (41, 66). A la auscultación de los campos pulmonares se encuentran estertores, que pueden variar en sus características, pero que generalmente son crepitantes (18, 41, 61, 62).

Como consecuencia del problema pulmonar aparece cianosis periférica que no desaparece con la terapia con oxígeno (41). Todos los signos y síntomas pulmonares son secundarios a las alteraciones que se producen en el parénquima pulmonar, y que ya fueron explicados en el capítulo de patofisiología.

3- Síntomas Cerebrales, son variables, tanto en la forma de presentarse, como en su frecuencia; han sido considerados como indicio de mal pronóstico (20, 60).

En una serie de 45 pacientes, con Síndrome de Embolia Grasa, 28 presentaron signos de trastorno mental (53).

Los síntomas pueden variar desde:

- dolor de cabeza,
- fotofobia,
- pérdida del afecto y la memoria,

hasta psicosis franca y coma. Sin embargo, el síntoma mental más común es confusión (63, 33).

En ciertas ocasiones se han presentado otras manifestaciones neurológicas, como:

- déficit motriz,
- incontinencia urinaria,
- cambios en los reflejos tendinosos profundos,
- parálisis,
- y a veces convulsiones (40, 41, 63).

También ha sido reportado el hallazgo de signos en las extremidades con ocasional extensión postural y rigidez de descerebración (18). Todos estos signos varían de paciente en paciente y aún en un mismo enfermo, cambian rápidamente (18).

Los síntomas cerebrales fueron considerados en un principio como una consecuencia de Embolia Grasa a nivel de los capilares cerebrales (60), sin embargo, actualmente la opinión que prevalece, es que los síntomas cerebrales son una manifestación de hipoxia que se desarrolla secundariamente a Embolia Grasa Pulmonar (51, 53); ya que los signos neurológicos son idénticos a los que se presentan en los estadios tempranos de insuficiencia respiratoria (Bryant, 1967), (53).

4- Taquicardia, ha sido señalada como una de las primeras manifestaciones que se encuentran en pacientes con Síndrome de Embolia Grasa (66).

Muchos autores la consideran de origen desconocido (50), sin embargo, ha sido explicada como el resultado de un intento por parte del corazón; para vencer la resistencia ofrecida al paso de sangre a través de los pulmones (63).

El pulso es variable, pero el promedio es de 140 p/m (18). Puede ser relacionado con la pirexia (66).

Comentario:

En nuestros casos, la taquicardia ha sido un síntoma de gran valor y posiblemente el de mayor constancia, cuando principia a establecerse el cuadro. Nosotros no creemos que sea un reflejo de la pirexia, y es nuestra firme convicción que es el resultado de:

- a) La desgracia respiratoria
- b) El sufrimiento del corazón ante la barrera pulmonar
- c) La hipoxemia
- d) El llene inadecuado del sistema coronario, como resultado de un círculo vicioso que se ha formado.

En uno de nuestros casos, la taquicardia fue el primer signo que se presentó, al establecerse en forma violenta un pulso de 160 p/m, y que fue atribuido a la acción atropínica de la medicación preoperatoria. Afortunadamente, se le dió la debida interpretación y habiéndose pensado en la posibilidad de una Embolia Grasa se hicieron los exámenes correspondientes, por lo que fué fácil llegar al diagnóstico de Síndrome de Embolia Grasa.

Queremos hacer constar, que la taquicardia duró más de una hora sin que el paciente presentara un cuadro pulmonar o cerebral.

Menores:

1- **Pirexia**, es considerada también como uno de los primeros hallazgos en pacientes que presentan Síndrome de Embolia Grasa (66). La temperatura puede llegar hasta 103° F. (18), ó sea 39.5°C.

Aún no hay una buena explicación del origen de la fiebre, a pesar de que algunos autores han sugerido: una neumonía concurrente, la acción de toxinas secundarias a daño tisular y posiblemente el efecto de anoxia en el centro de la fiebre en el sistema nervioso central (50).

2- **Cambios Retinianos**, han sido descritos gran variedad de cambios retinianos, relacionados con Embolia Grasa; los más comunes son: hemorragias retinianas, exudados, zonas edematosas, y en raras veces émbolos grasos (18, 63).

Gutiérrez (27), ha resumido sus hallazgos en:

1. zonas pequeñas redondeadas, aisladas y avasculares de tipo sobhialoideo.
2. corpúsculos pequeños refringentes en retina.
3. Pequeñas Petequias retinianas.
4. zonas pequeñas redondeadas muy circunscritas, diseminadas en retinas y pequeñas zonas hemorrágicas puntiformes aisladas (lesiones que parecen ser patognomónicas de la microembolia grasosa cerebral).

En nuestro concepto, todo lo anterior necesita más estudio para su comprobación

3- **Cambios Urinarios**, la localización de émbolos en vasos renales puede llevar hasta una insuficiencia renal (60), pero la mayoría de las veces los cambios solo se limitan a alteraciones en la orina (25), que serán tratados en el capítulo "Hallazgos de Laboratorio"

Comentario:

En nuestros casos hemos encontrado que los signos que dominan en el Síndrome clásico y que deben ser tenidos en mente, cada vez que se trate a un traumatizado son los siguientes:

- 1) El cuadro pulmonar, con las siguientes características:

- a) Taquipnea
- b) Disnea
- c) Manifiesta insuficiencia respiratoria

El cuadro pulmonar, es sobresaliente y según nuestro criterio domina la escena.

A la auscultación se oyen estertores crepitantes diseminados que prontamente toman la característica de estertores crepitantes gruesos que se generalizan. Al principio podrían hacer pensar en una bronconeumonía, pero después en un edema agudo del pulmón.

- 2) La taquicardia es constante y algunas veces muy marcada, con frecuencia de 140 a 160 por minuto o más.
- 3) Desorientación del paciente, estas manifestaciones pueden ser algunas veces los síntomas iniciales de la afección y en oportunidades se adelantan durante algunas horas al cuadro de la insuficiencia

respiratoria. Si el paciente presenta antecedentes de alcoholismo, no es nada raro que se piense en un delirium tremens.

En otras oportunidades puede coexistir un pequeño traumatismo craneo encefálico y este antecedente obliga a pensar muchas veces, que pueda tratarse de un cuadro traumático cerebral; por lo que el diagnóstico puede volverse sumamente difícil, si la interpretación de todo el cuadro clínico no se orienta debidamente. Afortunadamente la aparición de los signos y síntomas de gran insuficiencia respiratoria aclaran prontamente el diagnóstico. Aquí es bueno recordar que con suma frecuencia, puede presentarse el erróneo concepto de interpretar la insuficiencia respiratoria, como el cuadro de los grandes traumatismos craneo-encefálicos, que producen el llamado "Pulmón Cerebral"; pero en esta eventualidad la inconciencia es muy precoz y el cuadro clínico craneo-encefálico dominante es notorio, contrariamente a la manifestación cerebral del Síndrome de Embolia Grasa, descrita anteriormente.

c) Síndromes Incompletos

Son todos aquellos cuadros en que el síndrome de Embolia Grasa no se establece plenamente, en los cuales los hallazgos son variables y generalmente no se diagnostican, clasificándolos como: "Fiebre por Fractura", "Fiebre por Hematoma", "Fiebre de Origen indeterminado", Taquicardias de origen indeterminado, trastornos de la personalidad como consecuencia del traumatismo, etc.

CASO ILUSTRATIVO

HvA, paciente de 15 años de edad, sano; quien manejando una motocicleta, sufrió una fractura del fémur derecho, multifragmentaria, y traumatismos múltiples.

Fue recibido en el hospital privado "Centro Médico", aproximadamente 10 minutos después de acaecido el accidente, y visto por médico especialista, quien encontró: Un paciente conciente, con signos vitales aceptables, habiendo sido colocado con una tracción de Russell, repóniéndosele líquidos, siguiéndolo un cálculo a su peso, edad y tipo de fractura.

Sesenta horas después del accidente, el Médico tratante fue avisado telefónicamente por la madre del paciente, que éste parecía desorientado. Inmediatamente fue visto por el Médico, quien después de un examen completo sospechó, que un Síndrome de Embolia Grasa se estaba estableciendo.

La taquicardia era muy relativa, y aún no se había establecido el cuadro de gran insuficiencia respiratoria; pero a la auscultación se oyeron los primeros estertores pulmonares, discretos, y disseminados en ambos campos pulmonares.

Se procedió inmediatamente a tratar la insuficiencia respiratoria enmascarada, por medio de un aparato de respiración asistida; y las muestras en sangre manifestaron categóricamente un brusco descenso de la Hemoglobina y Hematocrito. Electrocardiográficamente, ocho horas tarde se presentó un cuadro típico de Embolia Grasa; estos cambios electrocardiográficos fueron persistentes, con signos de isquemia miocárdica, que se prolongó por muchos días.

Este cuadro se describe, porque los signos originales, fueron predominantemente en los terrenos mentales, y si no se hubiera tenido tan claro el concepto de Embolia Grasa, estamos seguros que se hubiera perdido un tiempo precioso, haciendo exámenes para buscar una lesión craneo encefálica de origen traumático.

El paciente fue tratado primordialmente, con respiración asistida, corticosteroides y solución de alcohol; evolucionó satisfactoriamente, y la gran insuficiencia respiratoria fue dominada, en parte, en las primeras 48 horas, pero los cambios electrocardiográficos, persistieron durante un período prolongado; y los signos de insuficiencia menor duraron ocho días.

La fractura femoral fue tratada conservadoramente, por sistemas de tracción balanceada; y actualmente el paciente se encuentra curado.

Este caso es sumamente ilustrativo, porque fue gracias a una observación de la madre, que valoró inmediatamente el cambio de personalidad de su hijo, que permitió actuar precozmente; y estamos seguros, que si hubiera habido retardo en la actuación médica, es casi seguro que el paciente hubiera tenido una evolución muy desfavorable.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

A) En Sangre

1. Hemoglobina y Hematocrito

Todos los autores concuerdan en que uno de los hallazgos de laboratorio más constantes, es la caída súbita de hemoglobina y hematocrito, en pacientes que presentan síndrome de Embolia Grasa (18). Aún en pacientes en quienes no hay evidencia de hemorragia constante y a quienes se les ha repuesto adecuadamente sangre y líquidos (41).

La explicación actualmente aceptada, es que probablemente sea secundaria a hemorragia dentro del parénquima pulmonar (1), y a coagulación intravascular (20).

2. PO_2 y PCO_2 arterial

Se ha considerado que el diagnóstico de Embolia Grasa puede ser hecho precozmente, basándose en determinaciones de PO_2 y PCO_2 en sangre arterial para comprobar la presencia de hipoxia (8, 52, 53).

Wright (66), indica que sus pacientes siempre presentaron alteraciones de gases antes de tener evidencia radiológica de Embolia Grasa, durante las primeras 72 horas después de la injuria (8). Las alteraciones son:

1. **Hipoxia:** Se encuentran una PO_2 promedio de 50 a 55 mm. Hg. (8), (normal 100 mm. Hg); en ausencia de enfermedad pulmonar crónica o trauma torácico mayor; que es un reflejo de la hipoxia que se presenta en el Síndrome de Embolia Grasa. (53, 66).
2. **Hipocapnia:** Ha sido considerado, también un hallazgo que asociado al de hipoxia puede conducir a un diagnóstico precoz de Síndrome de Embolia Grasa. Generalmente, se encuentran valores de PCO_2 ; 20-28 mm. Hg (normal 40-50 mm. Hg). Ha sido explicada como secundaria a una respuesta refleja ventilatoria secundaria a la hipoxia tisular (66).

Como consecuencia lógica de la hipoxia con hipocapnia secundaria, el pH de la sangre sube manteniéndose

alcalótico con un promedio de 7.48 (66).

A pesar de lo anteriormente expuesto, hay estudios como el de Cloutier, en Vietnam, quien concluyó que la Pao_2 no fue de ayuda para predecir ni la mortalidad ni la morbilidad del Síndrome de Embolia Grasa (13).

3. **Lipasa Sérica:** En 1940, Struppler notó un aumento de lipasa sérica en pacientes fracturados, y desde entonces, ha sido muy discutida la relación de lipasa sérica con el Síndrome de Embolia Grasa. Se han encontrado que juega un papel importante en el pulmón al reaccionar con las grasas neutras (48, 49), (ver capítulo de patofisiología).

Basados en la gran liberación de lipasa sérica por parte de los neumocitos, como reacción ante la grasa embolizante (48), se ha considerado como de valor para hacer diagnóstico (24) encontrar una elevación de la lipasa sérica en más de una unidad (18); que aparece en el 50 o/o de los pacientes a los 3-4 días después del traumatismo (18, 63), con un máximo de duración de 7 a 8 días (1).

Sin embargo, la opinión de Cloutier, en Vietnam, es que la lipasa no tiene relación con el cuadro clínico y es más; Ross (52) concluyó que no tiene ningún valor el aumento de lipasa sérica en el traumatismo y a veces confunde.

4. Otros

a) **Plaquetas,** la disminución de las plaquetas en la sangre, ha sido señalada por Gurd y otros autores, como un hallazgo de laboratorio que se presenta en el Síndrome de Embolia Grasa (20, 25, 63), lo que sería una consecuencia de la coagulación intravascular asociada a dicho síndrome (58).

b) **Grasa,** la determinación de cantidades de grasa anormal como elemento de ayuda para hacer el diagnóstico de Embolia Grasa, ha sido sugerida por Johnson y Svanberg, 1956; O'Driscoll y Powell en 1967; sin embargo, otros autores como Scuderi 1941, Warren 1946 y Bergentz 1961, han dudado de su valor como prueba diagnóstica (20, 38).

Hay estudios más modernos que indican que la determinación de la grasa en la sangre, efectuada bajo ciertos procedimientos, permite la identificación de glóbulos de grasa patológicos, así como hacer un cálculo cuantitativo de éstos (23, 32).

Huaman presenta un estudio basado en coloración de grasa con

rojo congo, en secciones congeladas de coágulos sanguíneos; concluyendo, que este método puede ser de ayuda en el diagnóstico temprano de Embolia Grasa "in vivo" (32).

c) *Calcio*, ha sido señalada una disminución del calcio sérico que probablemente sea una consecuencia de la formación de jabones de los tejidos al reaccionar con los ácidos grasos (41).

B) En Orina

El hallazgo de grasa en la orina ha sido señalado como un buen indicio para determinar la presencia de Embolia de Grasa en la orina de los politraumatizados, tres días antes del inicio del cuadro clínico de Embolia Grasa; en el 50 o/o de los pacientes (17, 18).

La presencia de grasa en la orina sería el resultado de Embolia Grasa a nivel renal (60). Sin embargo, Musselman demostró glóbulos de grasa en la orina del 12 o/o de 50 pacientes hospitalizados por enfermedades no traumáticas (1).

Se concluye, pues, que el valor del hallazgo de glóbulos de grasa en orina como prueba para determinar la presencia de Embolia Grasa es discutible (1, 20). Hay también que advertir que en muchos casos la grasa que aparece en la orina puede ser el resultado del uso de lubricantes al poner una sonda vesical (1).

C) En Espujo

La presencia de grasa en esputo, como el resultado de un intento por parte del pulmón para liberarse de la grasa embolizante, ha sido descrita (10), en un 93 o/o de los pacientes con síndrome de Embolia Grasa (41). Sin embargo, la mayoría de estudios de los últimos años, sugieren que el hallazgo de grasa en esputo no es exclusivo de Embolia Grasa, y es poco útil como examen para diagnosticar Embolia Grasa (20, 38).

Musselman, encontró esputo positivo para grasa en un 80 o/o de pacientes, sin Embolia Grasa (1), y O'Higgins señala también, el hallazgo de grasa en esputo del 80 o/o de las personas sanas. Neussle en sus estudios concluyó que la grasa es un constituyente normal del esputo (40), por lo que su valor como prueba de ayuda para el diagnóstico de Embolia Grasa es discutible.

D) En Líquido Cefalorraquídeo

El hallazgo de grasa en el líquido cefalorraquídeo, en cuadros de Embolia Grasa, ha sido discutido.

Autores como Sevitt, han dicho que en pacientes con Embolia Grasa sistémica y cerebral no hay presencia de grasa en el LCR. (18, 60); ni tampoco está asociado a un aumento de presión en el líquido cefalorraquídeo (63).

Hay estudios como el de Cross, quien demostró recientemente gotas de grasa, (sudán positivas), en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con Síndrome de Embolia Grasa inequívoca (14). Lo que ha sido confirmado posteriormente por Bürger (29).

Haas en un estudio con pacientes fracturados concluyó:

10. que los pacientes con fractura de la cadera tienen un aumento en la incidencia de glóbulos de grasa en el líquido cefalorraquídeo, que el grupo de control; pero una variedad de desordenes médicos pueden estar asociados a este hallazgo.
20. el origen de la grasa en el LCR, no es claro.
30. la grasa en el líquido cefalorraquídeo es un hallazgo frecuente en fracturas mayores (29).

E) Hallazgos Radiológicos

Los hallazgos radiológicos varían de un paciente a otro, y a veces en el mismo paciente, según el estadio clínico; sin embargo, los hallazgos más constantes son:

1. un aumento de las marcas broncovasculares y dilatación del ventrículo derecho (38, 63).
2. infiltrados alodanosos semejando a una tormenta de nieve, "Snow storm". (18, 38, 63).
3. punteados distribuidos por los campos pulmonares, con apariencia de copos de nieve. (8, 63).

Estos cambios pueden durar hasta tres semanas después del cuadro clínico (41).

Ross concluye que los hallazgos radiológicos son los más constantes en el síndrome de Embolia Grasa, y por lo tanto, los de mayor ayuda para su diagnóstico (52), (ver fotografías).

F) Cambios Electrocardiográficos

Han sido descritos diferentes cambios electrocardiográficos en pacientes que presentan Síndrome de Embolia Grasa; sin embargo, aún no ha sido establecida la especificidad de estos cambios (66).

Los cambios más constantes han sido, según los diferentes autores:

1. Alteraciones no específicas, (cambios del eje e inversión de T) (66).
2. S prominente en DI, Q prominente en DIII, e inversión de la onda T (50)
3. Alteraciones que muestran hipertrofia ventricular derecha y ocasionalmente isquemia por obstrucción de las coronarias por émbolos grasos (41).
4. Sobrecarga de la circulación menor y lesiones del miocardio. Es típico un descenso aislado de ST y una negatividad de T en V (34) (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Muchos de estos hallazgos deben ser interpretados como de hipoxia miocárdica, (ver electrocardiogramas).

G) Cambios Electroencefalográficos

Con los cambios electroencefalográficos en pacientes que sufren de Embolia Grasa son variables. Se han descrito por algunos autores los siguientes:

1. Lentitud de las ondas delta y beta en todos los puntos. El ritmo normal alfa está ausente (1).
2. Disritmia generalizada (18).
3. Paroxismos frontales lentos antes de que aparezca el cuadro clínico (16).

La especificidad de estos cambios no ha sido probada (1,18).

H) Otros Hallazgos

1. Aumento de la presión venosa, como consecuencia del rëcarga del ventrículo derecho (1)

2. Aumento del número de petequias al hacer la prueba de Rumpel Leede, con un mango de presión (23).
3. Biopsia de piel en zona que presenta erupción petequial, con el objeto de encontrar grasa en capilares (1, 17). Sin embargo, actualmente es considerada sin valor porque no se ha podido comprobar la presencia de grasa (41).
4. Biopsia renal, recomendada por Sevitt, como método diagnóstico (60) para determinar presencia de grasa en vasos y glomérulos renales. Considerada actualmente peligrosa. (50).
5. Han sido sugeridas otras mediciones, especialmente del funcionamiento respiratorio (66). Sin embargo, son consideradas poco prácticas (8). Por algunos, sin embargo, son muy recomendables.

ELECTROCARDIOGRAMAS

Algunos ejemplos de los cambios electrocardiográficos, que presentaron pacientes con el cuadro clínico de Embolia Grasa, pertenecientes a la sala "D" del Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS.

Electrocardiograma 1.

Paciente de 21 años, masc., en el cuadro agudo.

HC: 2165-64

Electrocardiogramas del 2 al 5

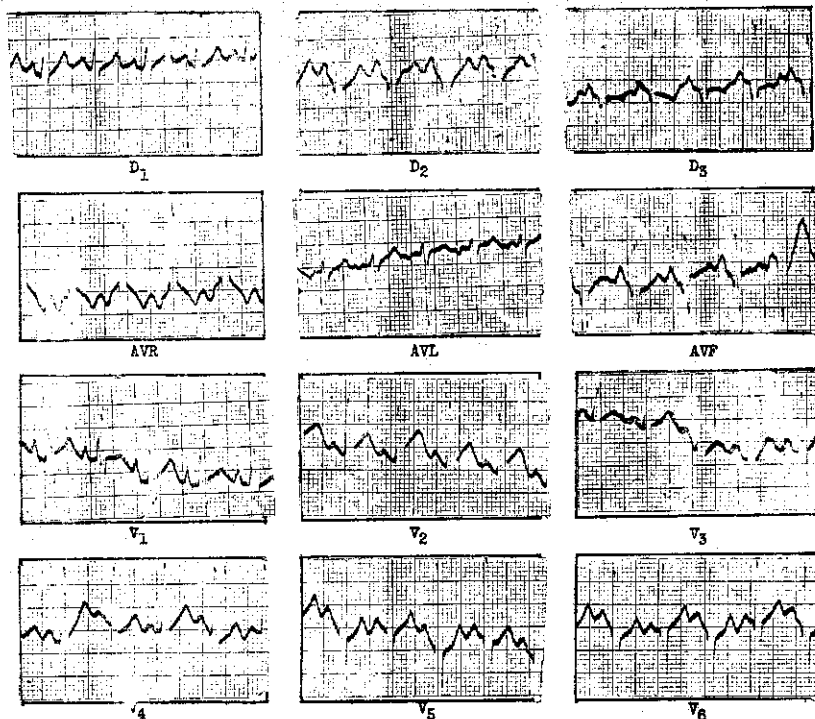
Paciente de 69 años, masculino, evolucionando.

HC: 864-64

2. Paciente en el cuadro agudo.
3. Control a los 5 días de haber tomado el ECG 2
4. Control a los 10 días de haber tomado el ECG 2
5. Control a los 5 meses de haber tomado el ECG 2.

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO

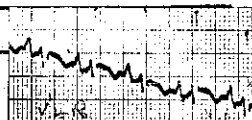


Frec. Auricular: 100 - 110
 Frec. Ventricular: 100 - 110
 Ritmo: Sinusoidal
 P: 0.12 mV
 PR: 0.12 mV
 Interpretación: Sinus bradycardia

QRS: 0.08 mV
 QT: 0.32 mV
 ST: 0.05 mV
 T: 0.05 mV
 Eje: Normal

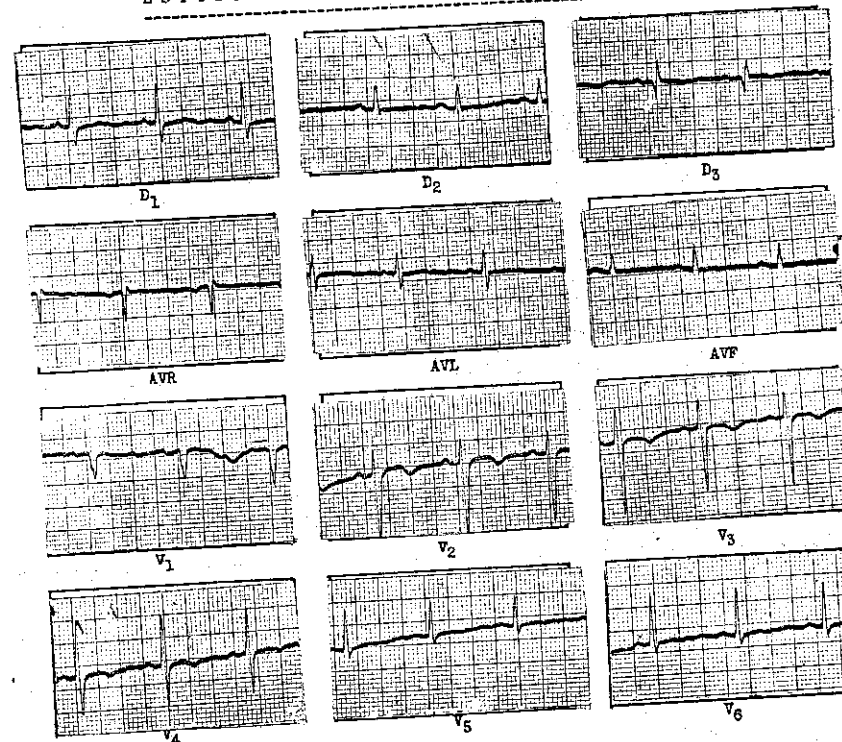
ELECTROCARDIOGRAMA 1

Firma del Médico



SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO



Frec. Auricular: 80 - 90
 Frec. Ventricular: 80 - 90
 Ritmo: Sinusoidal
 P: 0.12 mV
 PR: 0.12 mV
 Interpretación: Sinus bradycardia

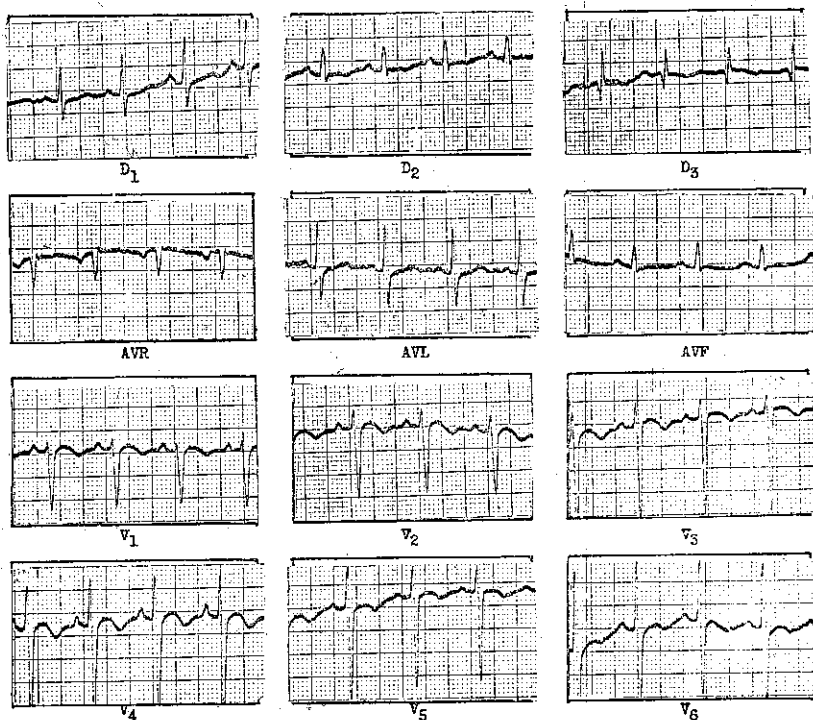
QRS: 0.08 mV
 QT: 0.32 mV
 ST: 0.05 mV
 T: 0.05 mV
 Eje: Normal

ELECTROCARDIOGRAMA 2

Firma del Médico

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO



Prec. Auricular: 101 x 1 minuto
 Prec. Ventricular: 101 x 1 minuto
 Ritmo: Sinusoidal
 P: normal
 PR: normal
 QRS: 0.08 segundos
 QT: Normal
 ST: T normal
 T: normal
 Eje: Normal

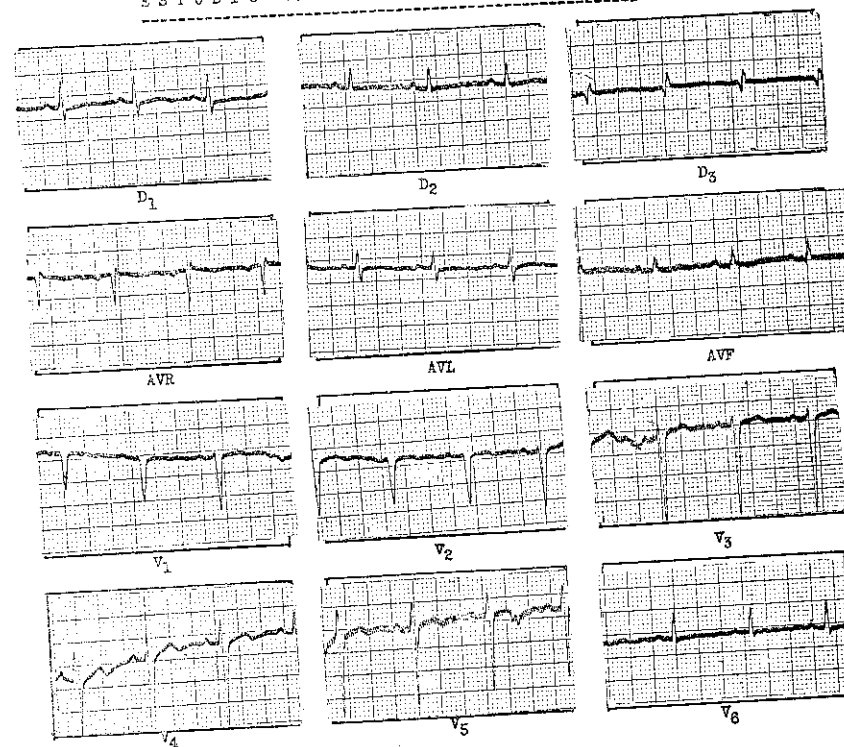
Interpretación: Taquicardia sinusal, leve, de origen fisiológico.

ELECTROCARDIOGRAMA 3

Firma del Médico

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO



Prec. Auricular: 98 x 1 minuto
 Prec. Ventricular: 98 x 1 minuto
 Ritmo: Sinusoidal
 P: normal
 PR: normal
 QRS: 0.08 segundos
 QT: Normal
 ST: T normal
 T: normal
 Eje: Normal

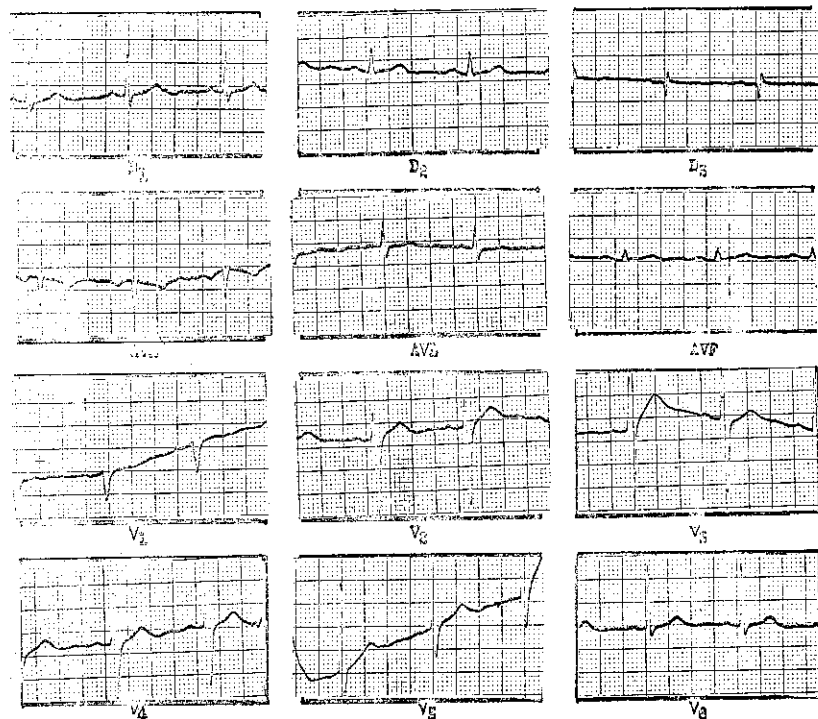
Interpretación: Sinusoidal, de origen fisiológico.

ELECTROCARDIOGRAMA B

Firma del Médico

SERVICIO DE NEFROLOGIA INTERNA

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO



Frec. Auricular: 71 X 1 MINUTO CRR: 0.02 X 1 MINUTO

Frec. Ventricular: 71 X 1 MINUTO QT: 0.32

Ritmo: sinusoidal ST: sinusoidal

P: sinusoidal T: sinusoidal

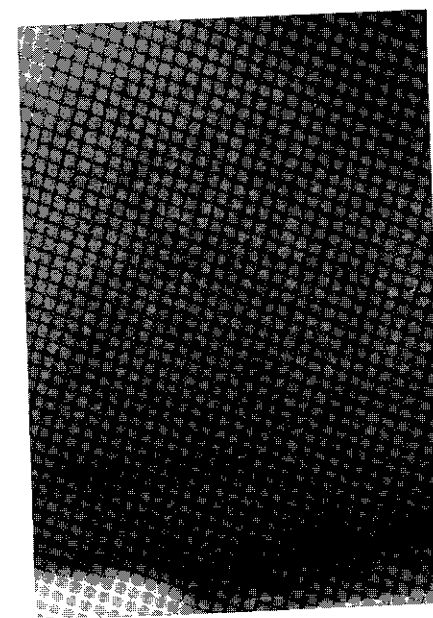
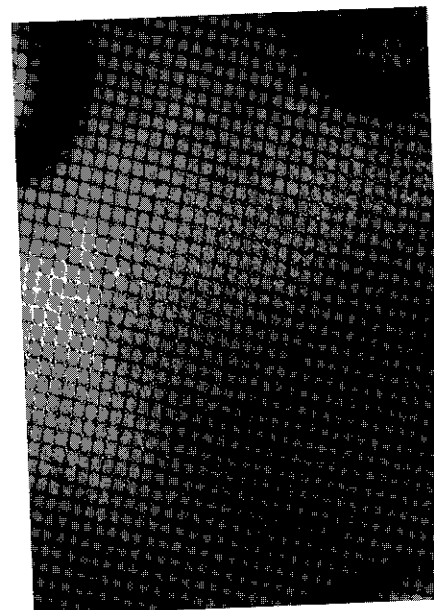
Interpretación: sinusoidal

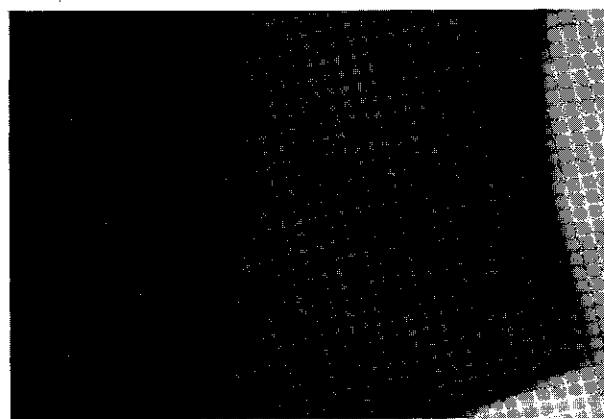
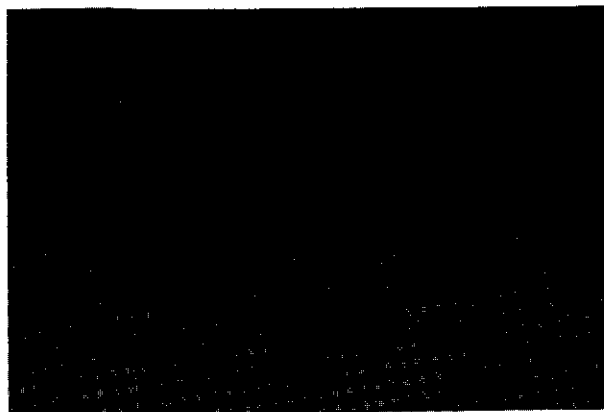
ELECTROCARDIOGRAMA 5

Firma del Médico

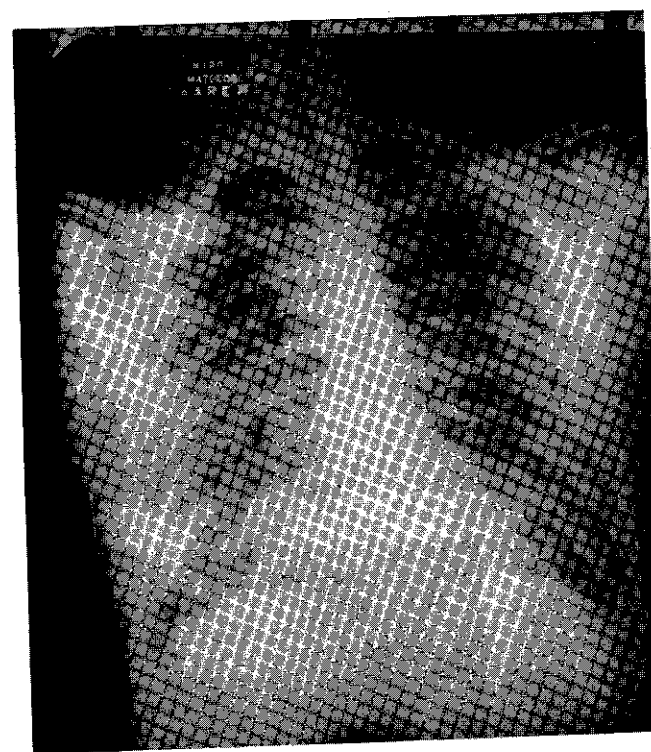
PETEQUIAS

Algunas fotografías de petequias axilares y torácicas de un paciente con Síndrome de Embolia Grasa, del Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS.



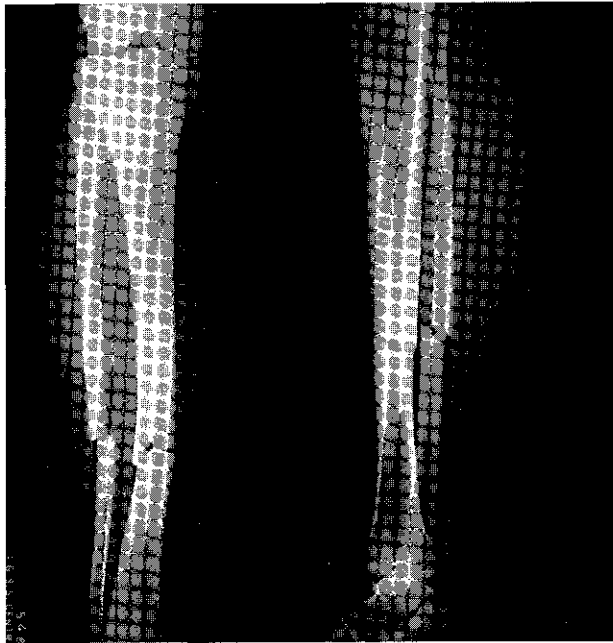


FOTOGRAFÍAS DE RADIOGRAFIAS

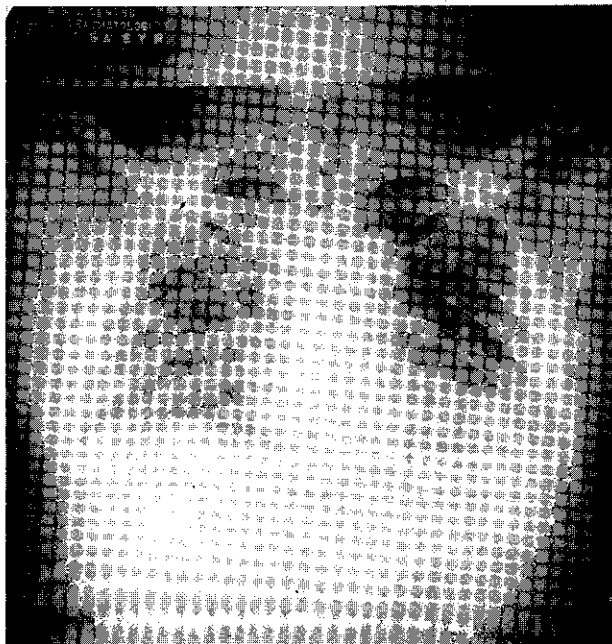


10. Radiografía de campos pulmonares de paciente en el cuadro agudo.

RADIOGRAFIAS DE UN PACIENTE DEL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA DEL IGSS



20. Fractura de tibia y peroné.



20. Cuadro pulmonar agudo

TRATAMIENTO

Es un tema que ha sido motivo de discusión, ya que por lo complicado de la fisiopatología del síndrome es difícil decidir, en un momento dado qué tratamiento debe darse a cada paciente afectado por esta entidad.

Hay numerosos esquemas de tratamiento, ya que cada autor aconseja usar los medicamentos que le han dado mejor resultado terapéutico.

Comentario

Peltier (47), ha hecho una revisión exhaustiva de la conducta que debe seguirse y sería imposible, apartarse de estos senderos, por lo que básicamente la conducta seguida por nosotros, se ha basado en los mismos lineamientos; y revisaremos la opinión que nos hemos formado frente a los diferentes procedimientos.

Básicamente las medidas y tratamientos propuestos comprenden:

1. Medidas Generales
2. Tratamiento de la insuficiencia respiratoria
3. Tratamientos específicos
4. Otras medidas (17, 18).

1. Medidas Generales

- a) Mantener vías respiratorias libres, con el objeto de evitar que la respiración sea entorpecida y, por lo tanto, conseguir una mejor ventilación pulmonar (18).

Comentario: En nuestra experiencia, hemos podido aprender que una traqueostomía hecha a su debido tiempo (20), y con cánula descartable y especial, para poder dar una respiración asistida, gracias al sistema de cánulas de manguito que permite establecer un circuito cerrado de asistencia respiratoria, hemos logrado dominar casos sumamente graves de insuficiencia respiratoria; y nos atrevemos a decir que la traqueostomía es un excelente recurso (ver tratamiento de insuficiencia respiratoria).

- b) Tratamiento de "Shock", de acuerdo con las normas establecidas

Comentario: Pero debe recordarse, que el gobierno del "Shock" en un paciente con Embolia Grasa, está íntimamente relacionado al estado de la capacidad productiva del corazón; y la administración de líquidos y transfusiones dirigido estrictamente, en base de la presión venosa profunda, del hematocrito profundo, de la presión arterial, y de todos los exámenes de laboratorio que hemos indicado, especialmente la determinación de las cantidades de gases en la sangre arterial.

- c) Administración de fluidos y sangre, es un tema que ha suscitado controversia, ya que ha sido indicado que existe una relación entre Embolia Grasa y oligoemia (50), y a la vez se ha sugerido que la terapéutica de reemplazo líquido después de un "Shock" post-traumático puede ser un factor en la patogénesis de la Embolia Grasa sistémica, por un aumento de presión en la arteria pulmonar (61).

Comentario: Tenemos que insistir, en lo que hemos dicho sobre la conducta frente al estado de "Shock"; es indiscutible que la reposición racional de líquidos es imperativa; pero siempre que sea gobernada, acorde con los exámenes propuestos y a la función renal. Teniendo siempre en cuenta que un gran aumento de la volemia, puede favorecer el paso de émbolos grasos a la circulación arterial.

- d) *Evitar movilización innecesaria*, se ha comprobado que se disminuye la incidencia de Embolia Grasa pulmonar con la inmovilización precoz de la fractura, así como, una elevación de la región fracturada (miembros inferiores), a 30° (34, 59).

Ha sido también señalado que la inmovilización inmediata y el retraso de la manipulación de 7 a 10 días después del traumatismo, reduce la movilización precoz de la grasa del sitio de fractura (59).

Comentario: Sobre esto insistiremos en capítulo aparte, (Nuestra realidad sobre Embolia Grasa).

2. Tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria

Se debe recordar que los efectos cerebrales del Síndrome de Embolia Grasa son el resultado de hipoxia, y la hipoxia es la causa del deceso del paciente, y que si ésta es corregida oportunamente, la mayoría de los afectados por dicho síndrome sobrevivirá (53).

Para mantener una buena oxigenación tisular, y por lo tanto, prevenir la hipoxia, habrá que evitar la insuficiencia respiratoria, lo que puede lograrse usando un aparato de presión positiva intermitente con regulador de volumen (4, 41). Con este tratamiento se han logrado buenos resultados, así Wetzberger y Peltier, reportaron que de una serie de pacientes con Síndrome de Embolia Grasa, todos sobrevivieron a pesar de que por la severidad de los casos se esperaba hasta un 80 o/o de mortalidad (41).

3. Tratamientos Específicos.

- a) *Corticosteroides*, su uso fue propuesto por Ashbaugh y Petty en 1966, para ser usado en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, asociada con la Embolia Grasa masiva (3). Los corticosteroides inhiben el edema local y la hemorragia del parénquima pulmonar y protegen además el endotelio (3).

Ha sido demostrado experimentalmente que los esteroides reducen el índice de mortalidad en ratas con Embolia Grasa, del 47 al 5 o/o (47). Sin embargo, Mokkhavea no lo pudo comprobar (38).

No se conoce, aun completamente, el mecanismo de acción de los esteroides en el Síndrome de Embolia Grasa, pero no hay duda de que si se dan precozmente en una dosis elevada, de 4 a 5 días, serán de beneficio para los pacientes afectados por dicho Síndrome (47).

Debe administrarse succinato de Hidrocortisona a una dosis de 100 a 200 mg. I.V. cada 6 horas al presentarse los síntomas, hasta que se logre la mejoría clínica del paciente (3, 47)

Comentario: Creemos, que el uso de los corticosteroides combinados, con la buena asistencia respiratoria, han cambiado el pronóstico de muchos casos, haciéndolos favorables; y es muy posible que los corticosteroides puedan tener una acción antiserotonínica, cosa que aún no hemos podido comprobar.

- b) *Alcohol*, en 1933, Hermann introdujo el uso de alcohol etílico al 5 o/o en una solución dextrosada al 5 o/o para el tratamiento de pacientes con Síndrome de Embolia Grasa (47, 55).

Se consideró al principio como un agente emulsificante (10, 47). Sin embargo, se ha comprobado que hay una disminución del nivel plasmático de lipasa sérica después de la

administración de alcohol (47, 63); por lo que se ha considerado que actúa básicamente como inhibidor de la lipasa, y por lo tanto, disminuirá la reacción a nivel pulmonar, que provoca la grasa embolizante (47, 63). También, se cree que tiene acción como vasodilatador mejorando la perfusión tisular (41), y también disminuyendo la cantidad de ácidos grasos libres (63), como consecuencia de la inhibición de la lipasa sérica.

A pesar de todo lo que expuso antes, hay estudios experimentales en que no ha sido posible demostrar la efectividad del alcohol en el Síndrome de Embolia Grasa (20). La dosis es de 1000 cc IV cada 12 horas; en los primeros días después de las fracturas (63).

Comentarios: La solución de alcohol tal como ha sido descrita, la hemos venido usando en los doce últimos años, en todo paciente que ingresa al servicio con fracturas en las extremidades inferiores; durante 5 días. Hemos logrado con ello administrar líquidos por vía venosa y hemos notado que el paciente acusa menos dolor, y cuando existe el antecedente de alcoholismo, ayuda a prevenir el Síndrome de abstinencia.

- c) **Heparina.** El uso de heparina en el tratamiento del cuadro clínico de Embolia Grasa fue iniciado por Corn en 1964 (41).

En un principio se creyó que la acción de la heparina era quilolítica y lipolítica (10, 18). Basados en los hallazgos de Hahn, quien descubrió que la heparina reduce una lipemia metabólica (47), probablemente activando la lipasa de las lipoproteínas y promoviendo la hidrólisis de los quilomicrones a ácidos grasos no esterificados (18).

Sin embargo, se ha creído que la acción de la heparina en el síndrome de Embolia Grasa es como anticoagulante, evitando la aglomeración de plaquetas (18, 47); que ocurre en el Síndrome de coagulación intravascular que aparece en dicha entidad (57, 58), dando como resultado una mejoría a nivel del flujo microcirculatorio (18) y un bloqueo en la liberación de serotonina y otras aminas plaquetarias, secundarias a la coagulación intravascular (47, 63). La dosis indicada es de 10 a 50 mg. I.V. cada 6 a 8 horas, lo que se supone tendrá el efecto deseado sin riesgo de hemorragia (18).

Hay además, trabajos en que se afirma que la heparina no tiene efecto benéfico alguno, ni en la cantidad de mortalidad, ni en el

comportamiento clínico de animales experimentales (36).

Comentario: Nosotros no la hemos usado, por considerarla peligrosa para este tipo de pacientes.

- d) **Dextrán de bajo peso molecular**, ha sido sugerido por algunos autores para ser usado en el Síndrome de Embolia Grasa por su acción a nivel microcirculatorio (18), basado en:

1. expansión del volumen plasmático
2. cambios en la carga eléctrica de las superficies de los eritrocitos, dando un aumento en la negatividad de estos
3. formación de un complejo dextrán fibrinógeno
4. efecto siliconizante sobre la pared dañada de un vaso sanguíneo (18).

Evitando por lo tanto, la aglomeración de los elementos de la sangre que secede en el Síndrome de coagulación intravascular (47), y dando como resultado una restauración de la viscosidad normal de la sangre (10, 24). Los resultados de su uso son contradictorios, ya que autores como Heully y Gelín reportan buenos resultados (24, 30). En cambio Lewis no pudo comprobar experimentalmente su efectividad (36).

Peltier, concluye que para obtener buenos resultados con el Dextrán, es necesario iniciar el tratamiento después de la injuria (47, 48). Debe ser utilizado en dosis de 500 ml. I.V. cada 12 horas (18).

Comentario: No tenemos experiencia en el uso del Dextrán de bajo peso molecular, pero consideramos que tal vez podría aumentar el problema de la trombocitopenia.

- e) **Otros Medicamentos y Medidas** Recientemente han sido sugeridos diferentes medicamentos en el tratamiento del Síndrome de Embolia Grasa, entre ellos:

1. **Clofibrato:**

Es una sustancia conocida por su acción disminuyendo la lipemia (6,20) y la incidencia de Embolia Grasa después del trauma (20). Se ha reportado, que pacientes con Síndrome de Embolia Grasa, tratados con clofibrato han

presentado mejoría clínica (10). Sin embargo, su efecto no ha podido ser comprobado con animales experimentales (6).

Comentario: No lo hemos usado.

2. *Fenoxibenzamina:*

Es un vasodilatador que al producir un bloqueo alfa adrenérgico, quita el vaso espasmo, disminuye la resistencia periférica y mejora la función cardíaca (20). Larson ha reportado éxito en el tratamiento de pacientes comatados con Síndrome de Embolia Grasa, con fenoxibenzamina (35).

Comentario: no lo hemos usado.

3. *Enfriamiento superficial:*

Se ha afirmado que el daño cerebral, en pacientes con Síndrome de Embolia Grasa, disminuye con hipotermia; ya que el consumo de oxígeno se disminuye en cerca de 1/3 (20,60), poniendo al paciente a 35°C, (95°F) (20). La hipotermia disminuirá al consumo de O₂ por el cerebro y por lo tanto, éste soportará mejor la hipoxia (20).

Comentario: No lo hemos usado porque creemos que no modifica la situación.

4. *Varios:*

Además, ha sido sugerido el uso de:

Bicarbonato de Sodio
Dehidrocolato de Sodio
Cloruro-colina
Tween 80^r
Fosfolípidos (lipostabil)
Azul de Metileno (30)
ACTH y Fenérgan (54,55)
Ether (35)
Isuprel (38)
Co₂ (41)
Whiskey por boca, en lugar de alcohol IV (4)

Comentario: No los hemos usado.

Como medidas de ayuda han sido sugeridas:

1. *Digitalización*, cuando se presenta insuficiencia cardíaca (ver patofisiología)
2. *Uso de Ligaduras*, en venas y colocación de torniquetes en la extremidad afectada, ya que se ha observado que con estos procedimientos se retrasa el apareamiento de émbolos grasos en la circulación (41, 59); sin embargo, es poco práctico y, por lo tanto, poco usado (41)
3. *Cámara hiperbárica*, para prevenir hipoxia. Ross reporta malas experiencias (18).

Comentario: no la hemos usado.

Conclusión:

Lo expuesto anteriormente acerca del éxito o fracaso de algún medicamento o medida terapéutica, tendrá solo capacidad aseverativa condicionada; ya que la mayoría de experiencias se limitan a los casos graves, la mayoría de ellas de curso mortal. Mientras que los casos leves de Embolia Grasa tratados sintomáticamente con éxito y que generalmente no se diagnostican, no figuran en las estadísticas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El Diagnóstico diferencial deberá hacerse con enfermedades que puedan dar un cuadro de dificultad respiratoria, y/o de alteraciones de la conducta y de la conciencia (49).

El problema del diagnóstico diferencial también es mayor cuando se trata de un paciente politraumatizado, en el cual, además de fracturas de miembros inferiores, presenta traumatismo torácico, cerebral o ambos. (21)

En general en el diagnóstico diferencial habrá que considerar: "Shock" en general, especialmente el asociado a condiciones traumáticas; Embolia pulmonar secundaria a tromboflebitis, Bronconeumonía, Delirium Tremens, "Síndrome de Abstinencia", Septicemia, Diabetes Mellitus descompensada, Envenenamientos, Reacción alérgica, Embolismo por aire y en general casi cualquier causa de coma y dificultad respiratoria (1).

Comentario:

El diagnóstico diferencial tendrá que ser hecho, con enfermedades que dan problemas respiratorios y cambios en el estado de conciencia de un paciente politraumatizado; en especial con entidades que como el Síndrome de Embolia Grasa, son manifestaciones del complejo síndrome que es la Enfermedad Traumática.

Se hará énfasis con dos entidades:

1. **Pulmón Cerebral:** En el que las manifestaciones pulmonares, son consecuencia del traumatismo cerebral. En esta entidad, la inconciencia es de aparición precoz, o inmediata después del traumatismo.

2. **Pulmón húmedo traumático:** Las manifestaciones son una consecuencia del edema pulmonar producido por el traumatismo. En esta condición, se presentará invariablemente el antecedente de un traumatismo torácico.

En resumen, se puede decir que el diagnóstico diferencial es difícil de hacer en pacientes, que han sufrido de un traumatismo generalizado, comprendiendo cráneo, tórax y extremidades inferiores; sin embargo, será posible hacerlo si se conoce el síndrome de Embolia Grasa, y se piensa en él.

PRONOSTICO

El pronóstico de Embolia Grasa, está en relación directa con el grado de embolia. Y si el cuadro se convierte en un síndrome con todas sus manifestaciones clínicas, el pronóstico empeorará; o sea que depende de la severidad del flujo circulatorio anormal y anoxia tisular y subsecuente (18)

La mortalidad varía según los diferentes autores, y es de 10 a 20 o/o en general; sin embargo, en el grupo de pacientes que presentan síntomas cerebrales y cardiopulmonares puede aumentarse hasta a un 85 a 90 o/o (38, 66).

También el índice de mortalidad varía con el diagnóstico oportuno y la terapéutica iniciada precozmente; pudiendo ser disminuido o eliminado virtualmente, instituyendo una terapia racional (20), dirigiéndola principalmente a solucionar el problema de hipoxia (20, 53). Ross afirma, por lo tanto, que la gran mayoría de pacientes sobrevivirá si no se les deja morir por hipoxia; por lo que en sus series la mortalidad es de 10 o/o, comparada con un 85 o/o de las series de Sevitt (52). Ambas series se refieren a pacientes con síntomas cerebrales.

Hay que tener en cuenta que es difícil establecer el verdadero índice de mortalidad, porque muchos casos leves y muchos severos no son reconocidos (18). En general, en los pacientes que sobreviven, la recuperación de la mayoría parece ser completa entre dos y cuatro semanas; aún después de un ataque clínico severo (60). Raramente algunos signos neurológicos persisten más de tres meses (41), llamando la atención que aún los impedimentos neurológicos severos presentados durante el estado agudo pueden ser seguidos por una recuperación completa y rápida, sin embargo, en algunos casos el edema cerebral produce daño cerebral residual (63).

La conclusión es, que a pesar de haber mejorado el diagnóstico y el tratamiento, el Síndrome de Embolia Grasa es todavía una complicación severa; en pacientes con múltiples injurias, especialmente de los huesos largos de las extremidades inferiores (51), y el paciente con el Síndrome bien establecido morirá si el tratamiento no es instituido precozmente. Es imperativo, por lo tanto, hacer un diagnóstico precoz e iniciar el tratamiento inmediatamente.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA EN EMBOLIA GRASA

Los hallazgos de Autopsia en la Embolia Grasa, varían de acuerdo a la severidad del caso, así como con el tiempo transcurrido entre el traumatismo, la aparición de síntomas y la muerte (41)

Pulmones:

- a) *Macroscópico:* pueden encontrarse áreas de hemorragia que semejan a las que se presentan en los casos de edema agudo del pulmón, así como congestión y aumento de peso.
- b) *Microscópico:* si la muerte ocurrió después de la injuria, no hay respuesta pulmonar (Thompson, Williams, Salters, 1969) (41). Sin embargo, en los pacientes que mueren algunos días después de la injuria, se pueden presentar:
 - 1) evidencia de gran hemorragia intraalveolar (41), difusa en todo el parénquima pulmonar.
 - 2) grasa que se pone en evidencia al ser teñida con sudán IV.
 - 3) respuesta inflamatoria a los émbolos de grasa, manifestada por la presencia de eosinófilos y neutrófilos (61)
- c) *Microscopía Electrónica:* muestra que los émbolos grasos producen marcada ruptura de la ultra estructura de la membrana alveolocapilar, además vesiculación y adelgazamiento, tanto de la pared capilar, como de la alveolar (47).

Ross concluye que la Embolia Grasa histológica se presenta en un 90 a 100 o/o de los pacientes después de fracturas (52), aunque no haya presentado síntomas clínicos.

Cerebro:

- a) *Macroscópico:* König encontró hiperemia y edema del cerebro con múltiples focos de reblandecimiento de tamaño variable, predominando en la materia blanca; aunque también pueden encontrarse en la materia gris (33). Ha sido también descrito el hallazgo de petequias esparcidas en la materia blanca de los hemisferios cerebrales (18), en pacientes fallecidos por Síndrome de Embolia Grasa.
- b) *Microscópico:* ha sido descrito el hallazgo de gliosis inicial (33), émbolos grasos intravasculares (18, 33), los que son más numerosos en la materia gris que en la blanca (50), con infartos hemorrágicos

Corazón

- a) *Macroscópico:* se han encontrado petequias epicárdicas (18), miocárdicas y endocárdicas frecuentemente (50).
- b) *Microscópico:* émbolos grasos entre las fibras musculares del miocardio con áreas ocasionales de degeneración grasa (18).

Estos hallazgos no se presentan en todos los casos de pacientes que fallecieron por un cuadro de Embolia Grasa (Robbins).

NUESTRA REALIDAD FRENTE A EMBOLIA GRASA

En todo lo anteriormente escrito, hemos tratado de hacer un análisis del problema de la Embolia Grasa como una posibilidad y fuente de complicaciones de las condiciones traumáticas y en especial de las fracturas de los huesos largos o de gran amplitud, como la pelvis.

Por los 14 casos que fueron observados, en el corto período de 26 meses 15 días, en el Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS, es fácil deducir que no es una entidad rara y mucho menos hallazgos esporádicos en la evolución de las condiciones traumáticas.

Hemos podido observar que en el concepto que prevalece dentro del gremio médico, cuya actividad se encuentra alejada de las condiciones traumáticas, no se concede importancia a los problemas de la Embolia Grasa, y se persiste en considerarla como un proceso de incidencia tan baja, que no merece ser tomada en cuenta. Actualmente este concepto debe ser considerado erróneo, ya que estamos seguros que cuanto más aumente el porcentaje de los traumatismos; y si continúa en el índice ascendente de los 10 últimos años; los problemas de la enfermedad traumática aumentarán en una progresión indeterminada, pero siempre creciente, y en consecuencia, es imposible cerrar los ojos ante esta realidad.

En los hospitales en donde la actividad primordial se dirige a tratar el traumatismo y sus condiciones, se viven tantos momentos de angustia frente al sinnúmero de urgencias que se derivan de estos factores nosológicos, que el concepto de la enfermedad traumática se profundiza conforme a la experiencia del médico se agranda en este campo. Es imposible seguir pensando en fractura, como es imposible seguir pensando en la quemadura como un problema limitado a los tegumentos. La reacción orgánica generalizada, debe ser interpretada en todo su valor y la desorganización funcional, reconocida en cada uno de sus elementos, para que al sumarlos se interpreten los síndromes, y la patofisiología se comprenda como una base obligada indiscutible de la conducta terapéutica.

El problema del "shock" es una clara manifestación de lo que hemos expuesto; y para comprenderlo es necesario seguir paso a paso, todo lo que se conoce, y el resultado de las múltiples experiencias, que a diario se viven, porque es nuestra convicción que apenas se ha principiado a interpretar la realidad; y la Embolia Grasa encierra cambios patobiofisiológicos de más profunda oscuridad de lo que se supone; y posiblemente más intrincados a los inherentes del "Shock" traumático, puesto que la misma separación de estas condiciones se hace difícil y es imposible deslindar la cadena que forma el traumatismo, "Shock", catecolaminas, serotoninas, Embolia Grasa. No nos cabe la menor duda que de una manera u otra, esta sucesión nos lleva a un complejo de hipoxia

tisular; y saber exactamente tal como se han venido sedimentando nuestros conceptos, cuando el estado de "Shock" puede llegar a ser francamente una causa desencadenante de la Embolia Grasa, y cuando el propio estado de "Shock", enmascarado o inadvertido, se esconde y deja que el médico sólo aprecie el estado que produce el Síndrome de Embolia Grasa, es difícil.

Siempre nos queda la duda, de cómo interpretar los momentos inmediatos al traumatismo, y los motivos de hipoxia original. Como consecuencia, tratar de conocer mejor el Síndrome de Embolia Grasa es un imperativo.

La interpretación clínica para nosotros, se ha hecho mucho más clara y hemos aprendido a actuar a tiempo, con los elementos que poseemos. Infortunadamente, ante la enfermedad traumática siempre sentimos que hay un algo que falta, no importa cuán grande o perfecto sea el número de aparatos o el índice de capacidad de un laboratorio.

Con mucha frecuencia tenemos la sensación, de que por razones diversas estamos llegando tarde, y la palabra de "irreversible" nos viene a la mente como una sensación, no necesariamente de incompetencia, sino de imposibilidad; porque el factor habitualmente presente y lamentable, es la pérdida de tiempo en el paciente traumatizado, sobre todo las dos o tres primeras horas, que pudieron haber sido preciosas para una vida.

Tenemos que principiar por reconocer que el problema original se encuentra en la prevención de los accidentes. De una manera u otra, en este sector se viene fallando, porque los elementos personales fracasan a su vez y esto explica el índice creciente de los accidentes, en el mundo entero. Este factor, considerado profundamente en todas las latitudes, sigue sin solución; porque hay tantos elementos que lo producen, que cuando aparentemente se ha cerrado alguna de las compuertas, otra u otras se abren.

El segundo problema mayor es la atención inmediata al individuo que ha sufrido el accidente y sobre todo, encontrar el transporte perfecto del politraumatizado. No cabe la menor duda que el politraumatismo pide y obliga, al uso de las instalaciones hospitalarias; pero el traslado del paciente, habitualmente encierra un sinnúmero de equivocaciones, que multiplican los daños que ya produjo el traumatismo original y en el concepto que debe tenerse, para hacer el traslado de estos pacientes, posiblemente resida algunos de los elementos preventivos.

3o. El manejo del paciente al llegar al hospital y la valoración exacta del caso continúa siendo un problema en todos lados, con frecuencia se subvalora el traumatismo, y el establecimiento de los senderos de la hipoxia quedan abiertos.

De los factores preventivos y de traslado, es mucho lo que puede hacerse, pero infortunadamente, difícil de regularizarlos dentro de una rutina invariable, porque lo habitual, en la vida civil, es que los primeros auxilios y con mucha frecuencia el transporte, sean suministrados por espontáneos que tratan de hacer lo mejor que pueden, pero también, frecuentemente, hacen mucho daño.

Ahora bien, la reglamentación intrahospitalaria es diferente. No hay una sola razón para que el concepto que debe privar en el personal hospitalario, desde el médico, hasta el auxiliar de enfermería, ignore los pasos obligados que deben seguirse ante todo politraumatizado.

Sabemos que el manipuleo innecesario y el retardo en reconocer un estado de gravedad incipiente, son los dos factores primordiales, y en consecuencia es lo primero que debe evitarse. Las salas para los tratamientos de urgencia deberían ser manejadas con un ritmo sistemático y de equilibrio, tal cual fuera un sistema de engranajes, como se mueven en el interior de una máquina de precisión, con la única diferencia, que la fuerza impulsora de este cuerpo de trabajadores, es su alto grado de conciencia; y el estímulo, los elevados conocimientos.

Se deduce, por lo antes dicho, que el establecimiento de un sistema hospitalario, frente a la conducta ante los traumatizados, es un imperativo sustancial; pero como toda reglamentación, necesita ser interpretada, con la capacidad necesaria, puesto que no es un descubrimiento el decir, que la reacción de cada paciente presenta tantas variaciones personales como pueda concebirse. Y por lo tanto, las normas de conducta son excelentes, porque no sólo traducen la mente que prevalece dentro de un hospital, sino que invariablemente marcan el índice de superación, el concepto y la ideología.

El paciente politraumatizado es siempre un enfermo grave en potencia e inusualmente, la proporción de gravedad real, como un hecho establecido, más grande de lo que podría suponerse y es por ello, que no nos cansamos en exponer, que la interpretación del estado de "Sock", cuanto más temprano sea hecho, mayores serán las buenas oportunidades del paciente.

No cabe la menor duda que en cualquier parte del orbe, en donde se ha organizado un servicio para tratar a los accidentados, se ha ido llegando a conclusiones muy parecidas, y éstas conclusiones, gracias al intercambio frecuente de ideas, y a la relación profesional, han venido a completarse siguiendo direcciones muy parecidas.

Viene inmediatamente la primera interrogación a nuestra mente: ¿Qué cualidades debe tener el médico que dirige un servicio de urgencia?

esta pregunta merece una respuesta que no tiene duda, tiene que ser un médico muy capaz, y dueño de conceptos muy amplios en todos los campos de la medicina; pero naturalmente viene la segunda pregunta: ¿Existen siempre? Esta contestación también puede rendirse inmediatamente con una respuesta de duda o bien, francamente negativa. La preparación de los médicos que cubren los servicios de urgencia debe ser orientada y dirigida por los más capaces de todo el hospital. Y sobre todo debe abordarse el concepto de: no confundir una sala de urgencia con una clínica externa; que es el vicio más lamentable que se observa habitualmente. Esta compenetración de servicios, de una clínica externa con un servicio de urgencias, es un concepto obsoleto que sólo conduce a la pérdida de tiempo, y el paciente que llega a un hospital, debería llegar clasificado por los individuos encargados del transporte, según su gravedad; porque el mismo transporte de un paciente grave, debe ser considerado como una proyección al exterior, de un servicio de urgencias; y es sólo así, que un paciente con una hemorragia grave, o sufriendo de asfixia puede ser asistido correctamente.

40. Al lograr que la clasificación del paciente sea hecha oportunamente, y que se evite la pérdida de tiempo, se habrá dado el primer gran paso.

Hemos insistido en todo lo anterior, porque creemos que aquí residen la mayor parte de los problemas originales, y no pretendemos transformar este trabajo en un proyecto de reglamento hospitalario; pero sí queremos dejar claro, que la conducta que logre concatenarse en el transporte del paciente, adecuado en forma y tiempo, clasificación intrahospitalaria adecuada en forma y tiempo; examen médico adecuado en forma y tiempo; manipulación intrahospitalaria adecuada en forma y tiempo, un médico capaz en la sala de urgencias, un buen servicio de tratamientos intensivos y sobre todo, cirujanos que saben actuar en forma y tiempo; traducirán en el paciente su mejor actuación, que habitualmente es muy superior a muchas transfusiones tardías o a ahogar al paciente con soluciones endovenosas.

El diagnóstico de la hipoxia, en cualquiera de sus estados y cualquiera que sea su etiología, es algo que no debe pasar inadvertido, y el tiempo que dure la hipoxia, se transformará, en relación directamente proporcional en adversidad al pronóstico, y cada vez que un politraumatizado se agrava súbitamente, algún eslabón ha fracasado en la cadena de servicios que luchan por su vida.

Somos los primeros en creer que un número crecido de traumatismos, colocan al organismo más allá de toda posibilidad terapéutica; pero también estamos plenamente convencidos de que muchos estados llamados "irreversibles", con frecuencia encierran errores de concepto, errores de

interpretación y errores de conducta; y frente al diagnóstico de Embolia Grasa, casi podríamos decir que del índice de su diagnóstico, se puede clasificar la capacidad y evolución científica de un hospital; a mayor número de casos, mejor concepto de la hipoxia; a un mejor concepto de la hipoxia, mejor interpretación de la patología cardiorespiratoria.

Tenemos que reconocer que en nuestro medio, la orientación de los laboratorios, no está necesariamente, apegada a la realidad de las necesidades que exige el conocimiento de la bioquímica, para llegar al diagnóstico con bases de evidencia. Y al seguir de cerca los casos de Embolia Grasa, hemos podido comprobar, que este imperativo, debe ser superado para que los servicios hospitalarios puedan favorecer al paciente primordialmente, y como un corolario obligado, se favorezca la Academia Médica.

EMBOLIA GRASA EN GUATEMALA

Hasta la fecha la incidencia del Síndrome de Embolia Grasa en Guatemala no ha sido determinada.

Con el objeto de conocer la frecuencia de morbilidad y mortalidad, así como el éxito o fracaso del tratamiento de pacientes con Síndrome de Embolia Grasa, se hizo una investigación, de los casos diagnosticados, como tales, en los siguientes centros hospitalarios.

1. Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS.
2. Hospital Roosevelt.
3. Hospital General "San Juan de Dios".

1. Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS

La revisión de las estadísticas, buscando casos diagnosticados de Síndrome de Embolia Grasa, fue hecha durante el período de 26 meses 15 días, comprendidos entre el 1.º de septiembre de 1969 al 15 de noviembre de 1971. El período tan corto revisado es una consecuencia de que la codificación internacional de este Hospital se empezara en septiembre de 1969.

Las estadísticas revelaron que durante el período mencionado, fueron ingresados a dicho Hospital.

Casos nuevos 6,532

Durante ese tiempo se diagnosticaron:

Fracturas de Fémur	251 casos
Fracturas de tibia y/o peroné, o tobillo	624 casos
Síndromes de Embolia Grasa	14 casos

Por lo tanto, puede decirse que la incidencia del Síndrome de Embolia Grasa en el Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS, durante el período mencionado de 26 meses y 15 días fue

- | | |
|---|----------|
| a) Con relación a casos nuevos ingresados | 0.21 o/o |
| b) con relación a fracturas de fémur, tibia y/o peroné o tobillo. | 1.6 o/o |

Se consideraron únicamente como Síndromes de Embolia Grasa, los 14 casos correspondientes a las papeletas, en que se pudo comprobar el diagnóstico. En dichas papeletas se hizo una revisión buscando los datos que nos pudieran dar una orientación acerca de los síntomas y signos que más frecuentemente se presentaron en los casos diagnosticados como Síndrome de Embolia Grasa. Los resultados fueron:

1. Edad promedio: 27 años.
2. Sexo: Masculino en todos los casos.
3. Fracturas que presentaron los pacientes:

Fractura	No. casos	o/o
Fémur	3	21.42
Tibia y/o peroné	6	42.85
Fémur, tibia y/o peroné	4	28.57
Otros	1	

4. Fallecidos: 6 pacientes, o sea 42.85 o/o
 5. Tratamiento:

	casos	fallecidos	vivos
Respiración asistida	9	6	3
Solución al 5 o/o de alcohol	13	5	8
Succinato de Hidrocortisona	12	5	7
Dextrán de bajo peso molecular	2	1	1
Digitalización	2	1	1

En todos los pacientes se usaron dos o más medicamentos simultáneamente.

6. Interpretación por radiólogo de radiografía de tórax, tomada a pacientes que sufrieron Síndrome de Embolia Grasa.

	Casos	o/o
Neumonía o Bronconeumonía	2	14.28
Embolia Grasa	1	7.14
Nada	7	50.00
Otros	2	14.28
No hay reporte	2	14.28

7. Hallazgos de Laboratorio:

a) Hemoglobina:

Disminuida: 12 casos = 85.71 o/o

Sin cambio: 2 casos = 14.29 o/o

Promedio de disminución: 4.94 gr. sobre la hemoglobina de ingreso.

b) Orina:

Grasa positiva: 12 casos = 85.71 o/o

Grasa negativa: 2 casos = 14.29 o/o

c) Esputo:

Grasa positiva: 9 casos = 64.28 o/o

no se hizo: 4 casos

grasa negativa: 1 caso

8. Signos y Síntomas iniciales, encontrados por los Residentes:

	Casos	o/o
Taquicardia	11	78.57
Hiperpirexia	5	35.71
Cambios neurológicos	10	71.42
estertores	4	28.57
Dificultad respiratoria	3	21.42
Petequias	6	42.85

Las petequias se presentaron en 6 casos o sea el 42.85 o/o; siendo su localización en:

Tórax: 3 casos
Axilas: 2 casos
Abdomen: 4 casos

A veces se presentaron en más de un lugar.

9. Hallazgos en autopsia: de los seis pacientes fallecidos, los hallazgos macroscópicos en los pulmones fueron diagnosticados como:

Embolia Grasa: 1
Edema agudo del pulmón: 5

Desafortunadamente no se pudieron conseguir reportes microscópicos.

2. Hospital Roosevelt:

En los libros que lleva el departamento de Estadísticas de este Centro, las enfermedades están codificadas según la clasificación internacional; por lo que el sistema de recopilación de los datos, para el presente trabajo, se llevó a cabo de una manera diferente a la efectuada en el Hospital General "San Juan de Dios" y del Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS. Se buscó:

- Número de pacientes que sufrieron fractura de fémur, como primera causa de una enfermedad.
- Número de pacientes que sufrieron fractura de la tibia y/o peroné, como primera causa de enfermedad.
- Número de pacientes en quienes se diagnosticó Síndrome de Embolia Grasa, secundariamente a alguna de las fracturas consideradas en 1 y 2.
- Número de pacientes en quienes se diagnosticó Síndrome de Embolia Grasa como primera causa de enfermedad.

Se hizo la revisión de un período de seis años, comprendido entre el 1o. de enero de 1965 al 31 de diciembre de 1970.

Los Resultados Fueron:	1965	1966	1967	1968	1969	1970
Fractura de fémur	50	60	98	94	101	135
Fractura tibia y/o peroné	38	54	51	40	67	69
S. Embolia Grasa como complicación	0	0	0	1	0	0
S. Embolia Grasa sola	0	0	0	0	0	0

Totales:

Fracturas de fémur: 538
Fracturas de tibia y/o peroné: 319
S. Embolia Grasa diagnosticado como complicación: 1
S. Embolia Grasa diagnosticada sola: 0.

El resultado final, es que en el Hospital Roosevelt, durante un período de seis años se diagnosticaron 538 fracturas de fémur, y 319 fracturas de tibia y/o peroné, y en ese lapso se diagnosticó solamente un síndrome de Embolia Grasa como complicación de dichas fracturas. Habiendo sido, por lo tanto, la incidencia del Síndrome de Embolia Grasa como complicación de fracturas de fémur, tibia y/o peroné, durante dicho período en dicho centro de 0.11 o/o.

3. Hospital General "San Juan de Dios"

Como se hizo notar en el capítulo "Material y Métodos", por el sistema de codificación del hospital General, no fue posible obtener datos oficiales del departamento de estadísticas. Así que la información fue tomada de los libros de Egreso que se llevan en las salas de:

- Traumatología de Mujeres.
- Traumatología de Hombres.

a) Traumatología de Mujeres:

Se hizo una revisión del libro de egresos, que se lleva en esa sala, buscando:

- número de pacientes atendidas.
- número de pacientes fallecidas.
- número de Embolias Grasas diagnosticadas.

La revisión se hizo del período comprendido entre el 1o. de enero de 1965 al 31 de diciembre de 1970.

Los hallazgos fueron:

	1965	1966	1967	1968	1969	1970
Atendidas	492	442	380	394	307	288
Fallecidas	3	8	9	2	0	5
S. Embolia Grasa	0	0	0	0	0	0

Totales:

Pacientes atendidas: 2303

Pacientes fallecidas: 27

Síndromes de Embolias Grasas diagnosticadas: 0

Al no encontrar ningún Síndrome de Embolia Grasa diagnosticado, se hizo una revisión del diagnóstico final de las pacientes fallecidas, habiéndose encontrado:

Fractura de fémur	21
Fractura de Tibia o peroné	2
Fractura de pelvis	1
Otras causas	3

Llama la atención que de las 27 personas fallecidas, 24 hayan tenido como diagnóstico principal final una fractura de fémur, tibia, perone o pelvis.

El resultado final es que de 2,303 pacientes atendidas en la sala de Traumatología de Mujeres durante un período de seis años; no aparece en el libro de egresos ningún caso con el diagnóstico de Síndrome de Embolia Grasa.

b) Traumatología de Hombres:

Se siguió el mismo procedimiento que en la sala de mujeres, antes descrito. La revisión se hizo del período de seis años, comprendido entre el 1o. de enero de 1965 al 31 de diciembre de 1970. Los hallazgos fueron:

	1965	1966	1967	1968	1969	1970
Atendidos	751	710	577	601	481	458
Fallecidos	4	5	8	12	6	4
Embolias Grasas	0	0	0	0	0	0

Totales:

Pacientes atendidos: 3,578

Pacientes fallecidos: 39

Embolias Grasas diagnosticadas: 0

Al no encontrar tampoco ningún caso de Embolia Grasa diagnosticada, se hizo una revisión del diagnóstico final de los pacientes fallecidos, habiéndose encontrado:

Fractura de fémur	25
Fractura de tibia o peroné	4
Otras causas	10
Total	39

Llama la atención que de los 39 pacientes fallecidos, 29 tuvieron como diagnóstico final fractura de fémur, tibia o peroné.

El resultado final es que de 3,578 pacientes atendidos en la sala de Traumatología de Hombres, durante un período de seis años, no aparece en el libro de egresos, de dicha sala, ni un solo caso con el diagnóstico de Síndrome de Embolia Grasa.

El resultado final de la investigación, hecha en el Hospital General "San Juan de Dios", es que entre 5,881 pacientes atendidos durante un período de seis años en las salas de Traumatología de Hombres y de Traumatología de Mujeres, no se encontró un solo caso diagnosticado del Síndrome de Embolia Grasa.

Aclaración:

Tal como se ha expuesto en la parte correspondiente a "Historia en Guatemala", el primer diagnóstico clínico hecho en Guatemala, fue en un

hospital privado, así que queremos hacer notar que hay numerosos casos diagnosticados y tratados en hospitales privados; algunos de los cuales fueron citados como casos ilustrativos. Sin embargo, no se hizo una investigación de todos ellos.

DISCUSION Y COMENTARIOS

El primer obstáculo que se presentó al tratar de establecer la incidencia del Síndrome de Embolia Grasa, en la ciudad de Guatemala, basándose en una investigación de tres instituciones, fue la falta de sistemas comunes de codificación de los diferentes hospitales.

El segundo problema, que a nuestro juicio es el de más profunda importancia, es el hecho que el conocimiento de la entidad, no es lo suficientemente claro y conocido para tenerlo en mente.

Este fenómeno no es local y revisando la literatura se puede percibir perfectamente que en todos los ambientes existe una falta de concepto. No debe sorprendernos, porque la evolución del criterio que se sustenta en la actualidad, sobre la fractura y la enfermedad traumática, son dos cosas, que llegan a un fondo común; son resultado de la evolución de los conceptos, aunque podrían parecer diferentes en una apreciación superficial.

En apoyo a lo anteriormente expuesto, nos basta mencionar que Edwin Cave, en su libro "Fracturas y otras injurias", (1958); apenas dedica un cuarto de página al síndrome de Embolia Grasa, y termina diciendo: "No se conocen medidas prácticas cuando acontece esta posibilidad... si es que realmente existe". Y todavía podemos ir un poco más lejos cuando revisando la literatura encontramos que Whitson en su trabajo (17), llegó a negar la existencia de Embolia Grasa.

Además se encuentra que los archivos de papeletas clínicas y los diferentes sistemas de codificación, que en nuestro medio no están aún unificados, representa un gran problema para el investigador. En algunos hospitales utilizan la codificación americana y otros la codificación internacional; y por la dificultad creada por el concepto de Embolia Grasa, francamente evolutivo, los codificadores afrontan grandes dificultades interpretativas para la clasificación del mismo y no es nada raro que se encuentre clasificada como Bronconeumonía traumática, simplemente como neumonía lobar, edema agudo del pulmón, insuficiencia cardíaca, "shock" traumático, "shock" irreversible, traumatismo cráneo-encefálico severo, etc.

Así encontramos que en el hospital General "San Juan de Dios", la Embolia Grasa no aparece registrada en los libros de egreso de las salas de Traumatología de Hombres y Mujeres, ni una sola vez. En el Hospital

Roosevelt aparece una sola vez; mientras que en el Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS se diagnosticaron 14 casos de Síndrome de Embolia Grasa en un corto período de tiempo (26 meses 15 días). Lo cual, puede ser influido por muchos factores, entre los que se encuentran:

1. Mayor número de pacientes atendidos, lo que probablemente se debe al hecho de que al hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS (Institución estrictamente dedicada al tratamiento de traumatismos), afluyen pacientes de toda la república y éstos son enviados con carácter de urgencia por diferentes medios de transporte; desde helicópteros hasta ambulancias. Por lo que podría considerarse, tal como lo explica Peltier en una de sus últimas publicaciones (48), que en pacientes en donde se encuentra el antecedente de haber sido transportados en una ambulancia, en distancias de más de 100 km., la Embolia Grasa es mucho más frecuente; este problema lo tenemos nosotros.
2. Al hecho de que por ser un hospital que cubre a los trabajadores del país, la mayor parte de los pacientes que sufren accidentes son trasladados, inmediatamente, a este hospital, y en el mismo se les presta la atención debida y además, que en todo caso de urgencia, los pacientes graves no se les mueve hasta que están fuera de peligro, a pesar de no ser afiliados al régimen.

Esto podría explicar en parte, la ausencia de casos en los otros hospitales.

De los datos obtenidos, por la revisión de papeletas en el Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS, encontramos que el porcentaje de Síndromes Clásicos de Embolia Grasa con relación a los pacientes accidentados atendidos en este hospital, fue de 0.21 o/o, aparentemente bajo frente a otras estadísticas; lo que interpretamos de la siguiente manera:

1. Únicamente hemos tomado los casos de Síndrome Clásico de Embolia Grasa, indudable.
2. No hemos tomado en cuenta, para este trabajo, todos los casos considerados como Síndromes incompletos, porque existiendo dudas razonables, la mayor parte debida a deficiencias de laboratorio, y a la interpretación anatomopatológicas de las autopsias; no los hemos sumado y será motivo de un estudio futuro. Sobre todo, ahora que la modernización completa de los servicios de tratamiento intensivo, principiarán a rendir los frutos esperados para el bien de los pacientes y mejor rendimiento en la investigación científica.

Sin embargo la incidencia con relación a fracturas de fémur, tibia y/o peroné, fue de 1.6 o/o, dato similar a los presentados en la literatura mundial.

Queremos hacer notar que la interpretación de los resultados de laboratorio, de rayos X, autopsia, etc. deben ser pasados con mucho cuidado,

por personal médico que haya evolucionado hacia la comprensión de la fractura como una enfermedad traumática y lo más importante, valorar el momento de la insuficiencia pulmonar aguda con todas sus posibles causas y sobre todo, comprender la incapacidad del alveolo como fuente de hipoxia, así como las causas de la propia hipoxia y los efectos deletéreos de la hipoxia prolongada.

Y es por esto que hemos decidido realizar esta investigación, sabiendo que encontraríamos grandes dificultades al revisar las papelerías de los diferentes hospitales, y lo que más nos ha estimulado, es comprobar que el establecimiento de un concepto ante esta entidad, cada día cobra una importancia mayor e imperativa. Este déficit de realidad es un motivo mayor en el porque de este trabajo; ya que estamos seguros que al difundirse la idea en nuestro medio, se repetirá lo que sucedió en 1958, cuando Garr tt Pipking publicó su trabajo, "Diagnóstico temprano y tratamiento del embolismo Graso", que repercutió en todos los ambientes médicos, despertando interés en esta entidad.

Discusión de los datos obtenidos en las papeletas de los pacientes del IGSS.

1. Edad promedio 27 años, lo que es el reflejo únicamente del promedio de edad en la que una persona está más expuesta a los accidentes
2. Sexo masculino en todos los casos del IGSS, lo que pudo ser influido por el hecho de que las mujeres atendidas en este hospital representan aproximadamente una cuarta parte de los pacientes masculinos.
3. Mortalidad: fue de 42.85 o/o en los casos clásicos diagnosticados, lo que está acorde con los datos dados por la literatura mundial (ver pronósticos).
4. De los medicamentos empleados el más usado fue la solución destrosada al 5 o/o con alcohol etílico al 5 o/o. No pudo hacerse una comprobación estadística del resultado del tratamiento con los diferentes medicamentos, pues en la mayoría de casos se combinaron.
5. Hallazgos Radiológicos: llama la atención que de los 14 casos revisados, solamente se hubiera hecho diagnóstico radiológico por parte del radiólogo, una sola vez como Embolia Grasa pulmonar. Habiéndose encontrado siete casos en que la radiografía de tórax fue interpretada como normal, a pesar de ser positiva, con cambios discretos al principio de la evolución de los casos. No pueden sacarse conclusiones de esta investigación, ya que el hallazgo de cambios radiológicos varía con el tiempo en que sea tomada la radiografía, y además, la interpretación de éstos depende del radiólogo. Esto traduce además que el concepto de la enfermedad traumática, por lo menos en nuestro medio, no ha sido

asimilado por todas las especialidades.

En el concepto de los que seguimos los casos, no hubo duda de que la imagen radiológica en grado mayor o menor, correspondía a casos patológicos similares a los que observan en las imágenes clásicas de la Embolia Grasa del pulmón.

6. Hallazgos de Laboratorio: Se encontró que los cambios más notorios fueron una disminución en el valor de hemoglobina en el 85.71 o/o. Así como la presencia de grasa en orina en un 85.71 o/o de los pacientes, y en el esputo, grasa positiva en un 64.28 o/o de los casos. El valor de estas pruebas se discute en el capítulo "Hallazgos de Laboratorio".

Indiscutiblemente, en los hallazgos de laboratorio residen los mayores problemas. El solo hecho de establecer técnicas invariables para las tomas de orina nos llevan a la primera dificultad. La interpretación y valorización de la presencia de grasa en la saliva, tal como fuera expuesto previamente, su valor es relativo y prueba que los procedimientos de laboratorio para confirmar por la simple presencia de grasa en orina, esputo y saliva el diagnóstico de Embolia Grasa, son discutibles.

Creemos que es mucho mejor el concepto clínico, en relación directa con las manifestaciones electrocardiográficas, la dosificación del paco_2 y PaO_2 , la presión venosa central, el estudio de la capacidad cardíaca y sobre todo, procedimientos que se escapan a nuestro alcance de dosificaciones verdaderamente difíciles, como la investigación de catecolaminas, etc. que son las que tienen el valor para el diagnóstico más próximo a la realidad. Por lo tanto, nuestros hallazgos de investigación de grasa, como una prueba elemental, la consideramos de valor más que relativo.

7. Signos y Síntomas: El hallazgo más frecuentemente encontrado en los pacientes al iniciarse el Síndrome de Embolia Grasa fue taquicardia; seguida en orden de frecuencia por cambios neurológicos. Estos hallazgos son similares a los descritos por la literatura mundial (25).

Este trabajo, que debe ser considerado estrictamente dentro de los límites constructivos, deseamos que sea utilizado para dejar establecido, haciendo el énfasis necesario sobre la importancia absoluta de la interpretación clínica, del cuadro de la Embolia Grasa.

Desde el punto de vista descriptiva, la clasificación de Sevvit (60), tiene una gran ventaja práctica, pero indiscutiblemente no ajustada a la realidad, como una fuente de indicativa de conducta. En nuestra opinión, todo cuadro clínico de Embolia Grasa sintomática; tiene los

suficientes signos y síntomas para llegar a su diagnóstico. No cabe la menor duda que el síndrome fulminante existe, porque lo hemos visto y comprobado (ver cuadros clínicos).

La dificultad está en hacer el diagnóstico en el momento oportuno y no dejarse confundir por otras entidades nosológicas que se presentan casi en la misma forma; y lo cual no debe sorprendernos, puesto que son múltiples las entidades que producen la insuficiencia pulmonar restrictiva aguda. Muchos de estos casos son calificados como "Shock" irreversible, insuficiencia cardíaca aguda, edema agudo del pulmón; porque en la realidad, se piensa frecuentemente en una de estas condiciones y se olvida que la Embolia Grasa de invasión masiva al pulmón produce "Shock", insuficiencia cardíaca aguda y el cuadro de un edema agudo del pulmón.

El cuadro clínico de la Embolia Grasa, habitualmente, se manifiesta de la siguiente manera: Taquicardia, insuficiencia respiratoria y desorientación mental, que puede llegar a la agitación, el delirio, y algunas veces al coma. Tendencia al estado de shock que debe ser considerado como un "Shock" cardiorespiratorio. La taquicardia puede ser desusadamente elevada y el pulso manifestarse débil y depresible, algunas veces inconstante. Siempre debe ser considerada como causa de alarma, en un paciente fracturado, porque puede ser común a otras condiciones enmascaradas.

La insuficiencia pulmonar aguda (cuadro de desgracia respiratoria), es imposible de pasarla inadvertida en la mayor parte de las veces, y taquicardia e insuficiencia respiratoria obligan al cuidado del paciente en una sala para tratamientos intensivos; en donde necesariamente, tendrán que ser hechos los exámenes siguientes: electrocardiograma, medida de capacidad respiratoria, valoración de función cardíaca, presión venosa central, dosificaciones de gases arteriales, lactato, Ph, hemoglobina y hematocrito, capacidad productiva del riñón y análisis sistemáticos y completos de orina. Todos estos exámenes deben ser repetidos para comprobar los cambios y hacer comparaciones. Además siempre tendrá que hacerse radiografía de campos pulmonares. Estos exámenes obligados orientarán el diagnóstico.

Las manifestaciones en los cambios de la personalidad pueden ser, en algunas oportunidades la primera manifestación cuando la taquicardia o el cuadro de insuficiencia respiratoria es discreto o aún no se ha establecido.

El cambio de la personalidad se puede manifestar por simple desorientación, que puede establecerse, algunas veces, exabruptamente y otras paulatinamente; hasta volverse un paciente delirante.

Si el paciente tiene antecedentes de alcoholismo, no es nada infrecuente que pueda ser confundida con un síndrome de abstinencia, y algunas veces con un típico delirium tremens; si la agitación enmascara y confunde al médico, frente a una taquicardia y disnea discreta (de principio), puede prestarse a confusión y lanzar al médico a la pérdida de tiempo precioso para el tratamiento.

Esta sintomatología en los terrenos mentales, puede hacer pensar en traumatismo craneoencefálico, y no es nada raro que las consultas sean hechas inicialmente a un neurólogo o neurocirujano.

Deseamos insistir que en todo politraumatizado, en donde se encuentren cambios de personalidad, habrá que pensar en la posibilidad de un cuadro clínico de Embolia Grasa.

Hace algunos años, le llamaban a esta forma, Embolia Grasa de tipo cerebral; en la actualidad sabemos que debe interpretarse, como un reflejo de la hipoxia cerebral y éste es el concepto que nosotros sustentamos.

8. Los hallazgos de Necropsia son discutibles pues no se encontraron estudios histológicos; sin embargo, llama la atención, que en solo un caso fue hecho el diagnóstico macroscópico de Embolia Grasa, como primera causa de muerte, mientras los otros cinco fueron diagnosticados como edema agudo del pulmón.

SUMARIO

Hemos hecho una revisión de la posible patofisiología y del concepto actual de la EMBOLIA GRASA, haciendo además una exposición de la sintomatología, enfatizando lo que nos ha parecido lo más sobresaliente del cuadro clínico, según la experiencia que se ha logrado acumular en nuestro medio; experiencia que suma un número considerable de casos, en un período de doce años.

En esta revisión, solo se han tomado los casos que se presentaron en el Hospital de Traumatología y Ortopedia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en los dos últimos años y dos meses más, porque son los casos que fueron observados durante el presente trabajo.

Hay que hacer notar que en los Comentarios, se ha expuesto la experiencia de quienes me han prestado su valiosa colaboración en la elaboración del presente trabajo de tesis.

CONCLUSIONES

1. El Síndrome de Embolia Grasa, es una complicación, que siempre debe tenerse en mente como una posible complicación de la Enfermedad Traumática; sobre todo en aquellos casos asociados a fracturas de los huesos largos, especialmente de los miembros inferiores.
2. Se observa a toda edad y en ambos sexos, pero en nuestro medio y hasta el presente, ha sido predominante en el hombre joven. En el trabajador, en plena edad productiva
3. El Síndrome clínico, se caracteriza por un cortejo de síntomas y signos, que hacen su diagnóstico posible.
4. El uso de procedimientos de laboratorio, no sólo completa el diagnóstico; deben ser considerados como elemento básico de confirmación y orientación para el tratamiento.
5. Los resultados de laboratorio, deben ser interpretados en íntima relación a la clínica.
6. El Síndrome de Embolia Grasa, debe ser considerado como una entidad que principia a ser comprendida desde sus bases patofisiológicas, y en consecuencia, muchos conceptos actuales deben ser considerados, sujetos a cambios interpretativos.
7. La Enfermedad Traumática ha cobrado la suficiente personalidad dentro de la Patología, que no es posible ignorar en magnitud, en la Medicina actual. Su desconocimiento, conduce a la mala interpretación de un sin número de complicaciones que son causa de muerte. La Embolia Grasa es una de estas.
8. La Embolia Grasa tiene su asiento patológico principal, en los pulmones, y el primer fracaso funcional se origina a este nivel, produciendo hipoxia.
9. Tal como se encuentran nuestros conocimientos, la hipoxia creada, es el eje central del cuadro patológico.
10. El tratamiento debe ser dirigido a dominar la hipoxia y la causa que la está produciendo. Esto quiere decir:
 - a. Corregir la insuficiencia respiratoria
 - b. Corregir las posibles causas de Embolia Grasa.
 - c. Corregir la patofisiología creada.



11. Un plan de tratamiento se ha propuesto en este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Acosta Rua, G.J., et al. Fat Embolism, J. Iowa Med. Soc. 61:145-51, March 1966.
- 2.- Armstrong, H.J., et al. Lung lipase levels in normal rats with experimentally produced fat embolism, Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 124:954-961, 1967
- 3.- Ashbaugh, D.G., Petty T.L., The use of corticosteroids in the treatment of respiratory failure associated with massive fat embolism, Surg. Gynec. Obstet. 123:493-500, 1966.
- 4.- Aufranc, O.E., et al. Fat Embolism, a complication of fractures of the femur and tibia, JAMA, 213:2249-53, Sep. 70
- 5.- Baker, P.L., et al. Pulmonary lymph in experimental fat embolism, surgery, 686-91. May 71
- 6.- Baker, P.L., et al. Ethyl-2- (p-chlorophenoxy)-2metil propionate (clofibrate) in experimental fat embolism in rats (35193), Soc. Exp. Biol. Med. 136:64-5, Jan., 71.
- 7.- Baker, P.L., et al. Experimental Fat Embolism in dogs, J. Trauma, 9(7):577-83, Jul. 1969.
- 8.- Benoit, P.R. et al. Respiratory gas exchange following fractures: the role of fat embolism as a cause of hypoxemia. Surg. Forum, 28:214-6, 1968.
- 9.- Bergentz, S.E. Studies on the genesis of post-traumatic fat embolism, Acta Chir, Scand, Suppl. 281:1-71, 1961.
- 10.- Biron, G. et al. Fat Embolism and hemolytic anemia, Can. Med. Assoc. J. 104:227-9, Feb. 71.
- 11.- Bostrom, P., et al Experimental Fat Embolism treatment with phenoxibenxamine, J. Trauma, 10:1145-71, Dec. 70.
- 12.- Bradford, D.S. et al Coagulation alterations, hypoxemia, and Fat Embolism in fracture patients, J. Trauma. 10:307-21, Apr. 70.
- 13.- Cloutier, C.T., et al. Fat Embolism in Vietnam battle casualties in Hemorrhagic shock, Milit. Me., 135:369-73, May 70.

- 14.- Cross, H.E. Examination of CSF in fat embolism: report of a case, Arch. Intern. Med. 115:470-70, 1965.
- 15.- Derian, P.S., Fat Embolization: current status, J. Trauma 5:580-586, 1965.
- 16.- Enge, S. EEG Examination in fat embolism, Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 28:326, Mar. 70.
- 17.- Evarts, C.M. Emerging concepts of fat embolism, Clin. Orthop., 33:183-193, 1964.
- 18.- Evarts, C.M. Fat Embolism Syndrome, Amer Fam. Physician G.P. 1:78-86, Apr. 70.
- 19.- Evarts, C.M. The Fat Embolism Syndrome, Arizona Med. 26:155-6, Feb. 69.
- 20.- Fat Embolism, Brit Med. J., 3:476-7. Aug. 70.
- 21.- Fourier, P., et al. Fat Embolism with special manifestations, Lyon Chir, 65:592-4, Jul-Aug. 69.
- 22.- Fuchsing, P., et al. A new and experimental concept on Fat Embolism, New Engl. J. Med. 276:1192-1193, 1967.
- 23.- Garner, J.H. Jr. and Peltier L.F. Fat Embolism: significance of provoked petechiae, JAMA, 200:556-557, 1967
- 24.- Gelin, L.E. et al The plasma volume expanding effect of low viscous dextran and Macrodex. Acta chir scand. 122:309-323, 1961.
- 25.- Gurd, A.R. Fat Embolism: an aid to diagnosis, J. Bone Joint Surg. (Br), 52:732-7, Nov. 70
- 26.- Gustavson, A. et al. Serum Lipoprotein pattern in Fat Embolism in the dog, Actha Me. Scand. Suppl. 499:19, 1969.
- 27.- Gutiérrez, M.S. Diagnóstico oftalmoscópico de la microembolia grasoso cerebral, Neurocirugía, 27:184-7, Jan, Sep., 69
- 28.- Halleraker, B. Fat Embolism and intravascular coagulation, Actha. Pathol. Microbiol. Scand. 78:432-6, 1970.
- 29.- Haas, J.E., et al. Fat in cerebrospinal fluid: possible significance in the

- diagnosis of Fat Embolism, J. Trauma, 8 (4):593-96, Jul. 1968.
- 30.- Heully, M.C. Fat Embolism, Presse Med. 78:1636-7, Sept. 70.
- 31.- Hoak, J.C. et al. Trombogenic effects of albumin-bound fatty acids, Arch. Pathol. 81:136-139, 1966.
- 32.- Huaman, Antonio, et al. Fat Embolism Syndrome: pre-mortem diagnosis by cryostat frozen sections, J. Kansas Med. Soc. 70:487-8, Dec. 69.
- 33.- König, P.A. Beitrag zur protahierten fettembolie, Mschr. Unfallheilk, 59:289-294, 1965.
- 34.- Pelzl, H., Clinica y profilaxis de la Embolia Grasa, Medizinische Klinik, 104:15-18, Jun. 70.
- 35.- Larson, A.G. Treatment of cerebral Fat Embolism with phenoxybenzamine and superficial cooling, Lancet, 2:250-252, 1968.
- 36.- Lewis, Allen and Arthur M. Pappas. Experimental Fat Embolism evaluation of treatment with low molecular weight dextran, J. Trauma, 9(1):49-55, Jan. 1969
- 37.- McTazgart, D.M., et al. Cerebral fat embolism: Pathologic changes in the brain after survival of 7 years, Acta Neuropath (Berlin), 15:183-7, 1970.
- 38.- Mokkhavesa, S., et al. Fat Embolism: clinical and experimental studies with emphasis on therapeutic aspects, J. Trauma, 9(1): 39-47, Jan. 1969.
- 39.- Murray, C. Fat Embolism and fat center, Amer. J. Surg., 100:676-681, 1960.
- 40.- Nuessle, W.F. Significance of fat in sputum, Amer. J. Clin. Path., 21:430-435, 1951
- 41.- O'Higgins, J.W. Fat Embolism, Brit J. Anaesth, 43:163-8, Feb. 70.
- 42.- Peltier, L.F. Fat Embolism: the detection of Fat Embolism in the circulating blood, Surgery, 36:198-203, 1954.
- 43.- Peltier, L.F. Fat Embolism, III; the toxic properties of neutral fat and free fatty acids, Surg. 40:665-670, 1956.

- 44.- Peltier, L.F. The diagnosis of Fat Embolism, Surg. Gynec. Obstet. 121:371-379, Aug. 1965.
- 45.- Peltier, L.F. Fat Embolism; a pulmonary disease, Surgery, 62:765-758, 1967
- 46.- Peltier, L.F. A few remarks of Fat Embolism, J. Trauma, 8:812-820, 1968.
- 47.- Peltier, L.F. Fat Embolism; a current concept, Clin. Orthop. 66:241-53, Sept-Oct., 1969.
- 48.- Peltier, L.F. Trauma workshop report Fat Embolism, J. Trauma, 10:1074-7, Nov. 70.
- 49.- Peterson, T.A. Fat Embolization, Minnesota Med., 45:1252-1255, 1962.
- 50.- Rennie, A.M. Fat Embolism, Canadian J. Surg. 13:41-9, Jan. 70.
- 51.- Rokkanen, P., et al. The syndrome of Fat Embolism: analysis of thirty consecutive cases compared to trauma patients with similar injuries, J. Trauma. 1:299-306, Apr. 70.
- 52.- Ross, A.D. The Fat Embolism syndrome: with special reference to the importance of hypoxia in the syndrome, ann. Roy. Coll. Surg. Eng. 46:159-71. Mar. 70
- 53.- Ross, A.P. Hypoxia and the fat embolism syndrome, Proc. Roy. Soc. Med. 63:756-7, Aug. 70.
- 54.- Sachdeva, H.S., et al. Fat Embolism: experimental study part I, Amer. Surg. 35:250, 1969.
- 55.- Sachdeva, H.S., et al. Fat Embolism: experimental study part II. Amer. Surg. 35:257, 1969.
- 56.- Saldeen, T. The disappearance of fibrin from the pulmonary vessels in experimental fat embolism, Tromb Diath Haemorrh. 22:360-371. Nov. 67.
- 57.- Saldeen, T. Intravascular coagulation in the lungs in experimental fat embolism, Acta. Ohir. Scand. 135:635-62, 1969.
- 58.- Saldeen, T. Fat Embolism and signs of intravascular coagulation in a post-traumatic autopsy material, J. Trauma, 10(4):273-86, Apr. 70.

- 59.- Scudese, V.A., et al. Fat Embolism, J. Med. Soc. New Jersey, 70:211-4, May 70.
- 60.- Sevitt, S. Fat Embolism, London, Butterworth, 1959, pp. 1-223.
- 61.- Soloway, H.B., et al. Resolution of experimental fat embolism, Arch. Pat. 90:230-4, Sept. 70.
- 62.- Tedeschi, C.G. et al. Shock and fat embolism an appraisal, Surg. Clin. N. Amer. 48:431-452, 1968.
- 63.- Thomford, N.R. et al. Current concepts of Fat Embolism, Ohio Med. J. 65:1004-9, Oct. 69.
- 64.- Wadström, L.B. Effect of trauma on plasma lipids, Acta Chir, Scand, 115:409-416, 1958.
- 65.- Warner, W.A. Release of free fatty acids following trauma, J. Trauma. 9(8):692-699, Aug. 1969.
- 66.- Wright, B.D. Diagnostic features of fat embolism: results in six cases, Anesthesiology, 34:290-4, Mar. 71

Vo.Bo.

Ruth Ramírez de Amaya
Bibliotecaria

Br. Ricardo Federico Sotomora von Ahn

Dr. Jorge von Ahn
Asesor

Dr. Harold von Ahn
Revisor

Dr. Carlos Waldheim
Por el Director de Fase

Dr. Carlos Bernhard R.
Secretario

Vo. Bo.

Dr. César Vargas M.
Decano