



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

“EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE HÚMERO”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Masapanta Masapanta Nataly Yadira

Tutor: Dr. Esp. Torres Torres Johny Mauricio

Ambato-Ecuador

Octubre, 2020

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico: “**EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE HUMERO**”, de Masapanta Masapanta Nataly Yadira estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometidos a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Octubre del 2020

EL TUTOR

A handwritten signature in blue ink, consisting of a series of loops and strokes, positioned above a horizontal dashed line.

Dr. Esp. Torres Torres Johny Mauricio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios en el Análisis de Caso Clínico: **“EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE HUMERO”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, octubre del 2020

LA AUTORA

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Nataly Masapanta", is written over a horizontal dotted line.

Masapanta Masapanta Nataly Yadira


DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte del mismo, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de este Análisis de Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autor.

Ambato, octubre del 2020

LA AUTORA

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Masapanta Masapanta Nataly Yadira', written over a horizontal dotted line.

Masapanta Masapanta Nataly Yadira

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de caso Clínico sobre el tema: **“EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE HUMERO”**, de Masapanta Masapanta Nataly Yadira, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, octubre del 2020

Para constancia firman:

.....

PRESIDENTE/A

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

DEDICATORIA

El presente análisis del caso clínico le dedicó a Dios y a toda mi familia. A Dios por haberme permitido llegar hasta esta etapa de mi vida, por llenarme de sabiduría, entendimiento y paciencia en los momentos más difíciles, por darme la voluntad y oportunidad de estudiar, además por haberme permitido cumplir cada uno de mis objetivos y metas. A mi familia por estar siempre a mi lado en los buenos y malos momentos, por mostrarme su interés para que estudie y me desarrolle profesionalmente. A mi padre y madre por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad, por su ejemplo, por su sacrificio constante, amor incondicional, apoyo y confianza que me brindaron día a día. A mi hermano por ser mi ejemplo a seguir, por su apoyo incondicional, por su amor y compañía en los tiempos difíciles. A mi hermana por ayudarme a crecer y madurar a su lado, por ser mi pilar, mi amiga, mi confidente, por su amor, sobre todo por la motivación para seguir adelante y alcanzar mis anhelos

Masapanta Masapanta, Nataly Yadira

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por regalarme la vida, por cada una de las bendiciones recibidas, por protegerme y guiarme durante este largo camino, y sobre todo por darme las fuerzas necesarias para seguir adelante a pesar de las adversidades

A mi padre por todo el amor y sacrificio, porque gracias a él, a su constante inspiración y apoyo he alcanzado muchos logros durante lo largo de mi vida

Le agradezco a mi madre por su sacrificio, por cada uno de sus consejos recibidos, por darme la mano cuando me he querido rendir, por guiarme con amor y cariño y sobre todo por alentarme a seguir adelante a pesar de los obstáculos

A mi hermano por todo su amor incondicional, por ser luz en vida, por brindarme constantemente su apoyo, por saber guiarme ya que e es como mi segundo padre

También le agradezco a mi hermana por todo su apoyo, por permitirme crecer y madurar a su lado, por ser mi ejemplo, por enseñarme que a pesar de que el camino sea difícil con esfuerzo y dedicación nada es imposible

Y sobre todo le agradezco a mis abuelitas por ser mi luz y mi guía, por alentarme a alcanzar todos mis sueños, por ser el mejor ejemplo de mujeres valerosas

ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE DE TABLAS	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS	x
RESUMEN.....	xi
ABSTRACT.....	xii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. OBJETIVOS	3
Objetivo General	3
Objetivos específicos.....	3
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES.....	4
IV. DESARROLLO	4
4.1 Descripción cronológica detallada del caso clínico.....	4
4.2 Descripción de los factores de riesgo	17
4.3 Análisis de los factores relacionados con los servicios de salud.....	17
4.4 Identificación de puntos críticos.....	19
4.5 Marco teórico.....	22
4.6 Caracterización de las oportunidades de mejora	36
V. CONCLUSIONES	38

VI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
VII.	ANEXOS.....	44

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Exámenes de laboratorio 20/07/2019.....	13
Tabla 2 Paraclínica 24/09/2019.....	14
Tabla 3 Paraclínica (25/07/2019).....	14
Tabla 4 Paraclinica del 27/07/2019.....	16
Tabla 5 Puntos críticos en la evolución de la enfermedad.....	19
Tabla 6 Criterios diagnósticos de embolismo graso según Gurd y Wilson	28
Tabla 7 Oportunidades de mejora	36

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Embolia grasa.....	22
Gráfico 2 Síntomas característicos del embolismo graso	27
Gráfico 3 Hallazgos radiográficos sugerentes de embolia grasa	30
Gráfico 4 Hallazgos tomográficos sugerentes de embolia grasa	31
Gráfico 5 Protocolo terapéutico	33

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

TEMA: “EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE HUMERO”

Autora: Masapanta Masapanta Nataly Yadira

Tutor: Dr. Esp. Torres Torres Johny Mauricio

Fecha: Octubre, 2020

RESUMEN

El presente estudio de caso se realizó con el objetivo de analizar un caso clínico de un paciente con embolia grasa secundaria a fractura de húmero, patología de gran interés clínico por su elevada morbi-mortalidad en la población, para lo cual se fundamentó teóricamente la embolia grasa, causas, factores de riesgo y manifestaciones clínicas y se examinó cronológicamente el caso para en base a puntos críticos poder seleccionar estrategias diagnósticas y terapéuticas para el manejo clínico de este tipo de pacientes. Para el desarrollo del estudio de caso se empleó una metodología bibliográfica -documental, con la cual se pudo recabar información de fuentes teóricas y la historia clínica del paciente para poder comprender de mejor forma la evolución e implicaciones de la patología. Con el desarrollo del estudio se pudo concluir que la embolia grasa describe la presencia de grasa en la circulación sanguínea y que se presenta por un traumatismo a nivel de huesos largos, cuya fisiopatología se explica por teorías mecánicas y bioquímicas, generando una sintomatología que nos ayudan en el diagnóstico y planteamiento del tratamiento.

PALABRAS CLAVES: EMBOLIA GRASA, EMBOLISMO GRASO, COMPLICACIONES POST FRACTURA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

SUBJECT: "SECONDARY FAT EMBOLIA TO FUME FRACTURE"

Author: Masapanta Masapanta Nataly Yadira

Tutor: Dr. Esp. Torres Torres Johny Mauricio

Date: October 2020

ABSTRACT

The present case study was carried out with the objective of analyzing a clinical case of a patient with fat embolism secondary to humerus fracture, a pathology of great clinical interest due to its high morbidity and mortality in the population, for which embolism was theoretically based fat, causes, risk factors and clinical manifestations and the case was examined chronologically in order to be able to select diagnostic and therapeutic strategies for the clinical management of this type of patients based on critical points. For the development of the case study, a bibliographic-documentary methodology was used, with which it was possible to collect information from theoretical sources and the patient's clinical history in order to better understand the evolution and implications of the pathology. With the development of the study, it was possible to conclude that fat embolism describes the presence of fat in the blood circulation and that it occurs due to trauma to the long bones, whose pathophysiology is explained by mechanical and biochemical theories, generating a classic symptomatology that helps us in diagnosis and treatment approach.

KEYWORD: FAT EMBOLISM, POST FRACTURE COMPLICATIONS.

I. INTRODUCCIÓN

La embolia grasa puede definirse como la presencia de partículas lipídicas o de grasa en la circulación sistémica, dentro de un vaso sanguíneo, que puede llegar a obstruir el flujo generando una variedad de sintomatología de grave variable (1). La embolia grasa fue descrita por primera vez por en 1861, al realizar la autopsia de un trabajador ferroviario conocido como Zenker que presentaba una lesión por aplastamiento toracolumbar, pero en 1873 Ernst Von Bergman fue el primero en hacer un diagnóstico clínico de embolia grasa en un paciente que se cayó de un techo y sufrió una fractura conminuta del fémur distal. A partir de ahí se considera que la embolia grasa generalmente ocurre dentro de las 48 horas posteriores al trauma o durante procedimientos quirúrgicos en la mayoría de los pacientes (2).

La embolia grasa es una complicación potencialmente grave, que se presenta en pacientes con fracturas esqueléticas, especialmente en aquellas cerradas y que, se da en huesos largos y dada su asociación con politraumatismos se presenta con mayor frecuencia en la segunda y tercera década de vida. Es importante tomar en cuenta que la patología se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, porque la progesterona produce vasodilatación, pero esta patología rara vez se presenta en niños porque la médula ósea tiene mayor cantidad de tejido hematopoyético que grasa y es poco frecuente en ancianos, puesto que su médula ósea tiene menor cantidad de ácido oleico (3).

De manera general se considera que cerca del 90% de pacientes poli traumatizados presentan fenómenos sub clínicos de embolismo graso porque existe una relación proporcional con el número de fracturas involucradas. Esta patología también está asociada en menor medida con procedimientos ortopédicos que implican la manipulación de la médula ósea, así como con otras circunstancias como las quemaduras extensas, pancreatitis aguda, liposucción o infusión parenteral de lípidos (4).

En países desarrollados como estados Unidos donde los registros hospitalarios son completos se ha reportado un aproximado de 21 millones de pacientes con fracturas de fémur, tibia, peroné, pelvis, costillas, húmero, radio y cúbito. La mayor parte de países de Latinoamérica no cuentan con cifras estadísticas respecto a la patología, pero se alude que la mortalidad por esta causa fluctúa entre el 5 y 15% (5)

La relevancia clínica de analizar la embolia grasa está dada por su importante riesgo de mortalidad en cualquier edad, aun con un buen estado de salud previo, pues si bien en ciertos pacientes el cuadro clínico puede ser leve o asintomático, en otros, se podría presentar la tríada clásica de síndrome de Embolia pulmonar caracterizado por: insuficiencia respiratoria, exantema petequial y manifestación neurológica que de no ser atendidas pueden repercutir considerablemente en la salud del paciente. Además, la manifestación pulmonar es un síntoma importante que debe considerarse, ya que se ha detectado en el 75% de los pacientes, donde los síntomas varían desde disnea, taquipnea e hipoxemia hasta el Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La hipoxia y las manifestaciones neurológicas son los hallazgos más comunes y se presentan en el 96% y 86% de los pacientes respectivamente (2).

Cabe señalar entonces que, el cuadro clínico de embolia grasa se manifiesta prioritariamente con alteraciones respiratorias, cutáneas, neurológicas, renales y vasculares, que deben ser analizadas a partir de su fisiopatología que actualmente no es del todo definida, pero que ha sido documentada bajo diversas teorías como la mecánica y la bioquímica, mismas que sustentan y explican su origen. Para el diagnóstico, aunque los criterios son diversos y ambiguos, los emitidos por Gurd son los más aceptados y una vez definidos, se procede al tratamiento que en la mayoría de las veces es de tipo soporte, con uso de apoyo respiratorio (1).

Por lo expuesto, es necesario que los casos de embolia grasa cuyas bases fisiopatológicas aún no son comprendidas del todo, sean considerados seriamente por el personal de salud, quien tiene la responsabilidad de detectar oportunamente este

riesgo y de esta forma pueda iniciar acciones dirigidas a la prevención de su desarrollo o a su vez de presentarse, pueda ser establecida y diagnosticada para brindar el tratamiento adecuado y así evitar el deterioro del paciente y el apareamiento de complicaciones mayores que pueden poner en peligro la vida del paciente.

Bajo este contexto se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 41 años diagnosticado con embolia grasa tras fractura de húmero, con el objetivo de analizar el caso y plantear estrategias terapéuticas oportunas para evitar el apareamiento de complicaciones como el Síndrome de embolismo grasa que es altamente mortal debido a implicaciones en la presión arterial, gases arteriales, presión pulmonar, perfusión tisular, hipovolemia y entre otras (6).

II. OBJETIVOS

Objetivo General

- Analizar el caso clínico de paciente con embolia grasa secundaria a fractura de húmero.

Objetivos específicos

- Examinar cronológicamente el caso clínico del paciente con embolia grasa secundaria a fractura de húmero.
- Fundamentar teóricamente la embolia grasa, causas, factores de riesgo, manifestaciones clínicas y diagnósticas.
- Seleccionar estrategias diagnósticas y terapéuticas para el manejo clínico de pacientes con embolia grasa post fractura humeral.

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES

La información presentada sobre el caso clínico de embolia grasa se basa principalmente en la historia clínica hospitalaria, de la cual se extrajo la mayor cantidad de información, como los datos de filiación, el examen físico, exámenes de laboratorio, valoraciones en los diversos servicios hospitalarios y la evolución clínica.

También se recopiló información extrahospitalaria en base a una entrevista directa al paciente con la que se pudo complementar la información existente en la historia clínica, esto permitió tener una idea más amplia del caso.

En el estudio de caso, también se utilizó información bibliográfica documental, ya que, en base a la revisión de libros revistas, artículos científicos, guías de práctica clínica y demás fuentes teórico científicas se pudo abordar la patología expuesta en el caso clínico desde varios enfoques investigativos actualizados, argumentos que permitirán un mejor manejo clínico de pacientes con embolia grasa.

IV. DESARROLLO

4.1 Descripción cronológica detallada del caso clínico

Paciente NN, masculino de 41 años, casado, mestizo, católico, instrucción secundaria completa, lateralidad diestra, nacido y residente en Ambato, ocupación electricista, no refiere residencias ocasionales, grupo sanguíneo ORh (+)

Fuente de información: directa del paciente

Antecedentes: no refiere antecedentes patológicos personales, antecedente quirúrgico de septoplastia hace 10 años y cirugía refractaria ocular bilateral hace 4 años, niega alergias. No refiere antecedentes patológicos familiares.

No refiere uso de ningún medicamento, no consume tabaco ni alcohol y niega exposición a biomasa

Motivo de consulta: Dolor de brazo derecho

Enfermedad actual

Paciente refiere que a las 15 h 30 del 20 de septiembre del 2019, sufre caída de su propia altura con miembro superior derecho en extensión, posterior a lo cual presenta dolor tipo continuo de brazo derecho, de gran intensidad, localizado en tercio medio del brazo, que se irradia a hombro, se acompaña de deformidad, edema e incapacidad funcional

Revisión actual de órganos y sistemas

Órganos de los sentidos: sin patología aparente

Sistema respiratorio: sin patología aparente

Sistema cardiovascular: sin patología aparente

Sistema digestivo: sin patología aparente

Genitales: sin patología aparente

Sistema urinario: sin patología aparente

Sistema renal: sin patología aparente

Sistema musculoesquelético: lo referido en la enfermedad actual

Sistema neurológico: sin patología aparente

Examen físico:

Signos vitales: frecuencia cardiaca 89 lpm, tensión arterial 136/68 mmHg, frecuencia respiratoria 20 rpm, saturación de oxígeno 98% AA, temperatura de 36.8 °C, peso 74 kg, talla 180 cm, IMC de 22,83 (normal)

Paciente consciente, orientado, afebril, hidratado, álgido, cabeza normocefálica, cabello de implantación de acuerdo a la edad; ojos: pupilas isocóricas normoreactivas

a la luz y acomodación, reflejo consensuado presente; oído: otoscopia normal; boca: mucosa oral húmeda, orofaringe no congestiva; cuello: corto, ancho tiroides AO; tórax: simétrico, expansible. A nivel cardiopulmonar: pulmones murmullo vesicular conservado no se auscultan ruidos sobreañadidos, corazón ruidos cardiacos rítmicos, normo fonético no se auscultan soplos. Abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias. Región inguinogenital con genitales masculinos. Extremidades: simétricas, miembros inferiores signo de Homann negativo, miembros superiores: en tercio medio del brazo derecho se observa edema, rubicundez, deformidad, escala de Daniels no valorable por el dolor que presenta el paciente, tono muscular conservado, reflejo tricipital y estiloradial presente, pulso radial distal presente, llenado capilar menor a 2 segundos, sensibilidad conservada. Evaluación neurológica en parámetros normales (Glasgow 15/15), con funciones mentales conservadas, orientado en tiempo y espacio, tono y fuerza conservado, no parestesias de pares craneales, no disimetría, no defecto motor.

Impresión diagnóstica:

- Fractura de hombro derecho
- Fractura y luxofractura de húmero

Imagenología:

- **Radiografía de articulación acromioclavicular (Anexo 2-2):** no se evidencia alteración
- **Radiografía de húmero en dos posiciones (Anexo 2-1):** fractura de tercio medio de humero derecho

Valoración de traumatología

Paciente es valorado por el servicio de traumatología tres horas posteriores del ingreso al servicio de emergencia, quienes analizan clínica de paciente y radiografías solicitadas, diagnosticando fractura desplazada de tercio medio de húmero derecho por lo que se indica reducción e inmovilización de dicha fractura para el ingreso y posterior resolución quirúrgica. Se realiza exámenes pre-quirúrgicos (tabla 1). A las 20:13 del mismo día y bajo sedación del paciente se procede a reducción e

inmovilización con pinza de azúcar y cabestrillo en brazo derecho, se recomienda mantener el miembro superior derecho elevado, uso permanente de inmovilizador y control de exámenes de imagen

Paciente en su primer día de hospitalización, con diagnóstico fractura desplazada de tercio medio de húmero derecho, al momento refiere dolor intenso de miembro superior derecho a nivel de húmero. Al examen físico tensión arterial 130/80, pulso 80 lpm, temperatura 36.8 C, frecuencia respiratoria de 19 rpm, saturación de oxígeno de 98% AA, paciente consciente, orientado, afebril, hidratado, miembro superior derecho presenta incapacidad para la flexión y extensión, se evidencia inmovilizador con valva de yeso limpio y seco, llenado capilar de 2 segundos y sensibilidad conservada.

Paciente en su segundo día de hospitalización a espera de resolución quirúrgica, al momento refiere leve dolor de miembro superior derecho a nivel de brazo. Al examen físico tensión arterial 110/70, pulso 77 lpm, temperatura 36.8 C, frecuencia respiratoria de 15 rpm, saturación de oxígeno de 94% AA, paciente consciente orientada, afebril, hidratado, miembro superior derecho presenta incapacidad para la flexión y extensión, se evidencia yeso y venda elástica limpia, llenado capilar menor de 2 segundos y sensibilidad conservada, se programa cirugía para el 23/09/2019 previo chequeo pre-quirúrgico

Paciente en su tercer día de hospitalización, al momento descansa tranquilo sin molestias. Al examen físico tensión arterial 120/70, pulso 82 lpm, temperatura 36.8 C, frecuencia respiratoria de 16 rpm, saturación de oxígeno de 95% AA, paciente consciente, orientado, afebril, hidratado, miembro superior derecho presenta incapacidad para la flexión y extensión, se evidencia inmovilizador con valva de yeso, llenado capilar menor de 2 segundos y sensibilidad conservada. Paciente a espera de resolución quirúrgica, medicina interna realiza chequeo pre-quirúrgico informa criterios de Asa 2, Golman 2, a la espera de valoración por nefrología sugerida por medicina interna por evidencia de elevación de la creatinina (Tabla 1). Paciente va a ser sometido a resolución quirúrgica a las 15h00

El mismo día a la hora descrita, paciente ingresa a quirófano con diagnóstico de fractura de diáfisis de tercio medio de húmero derecho. Tras una profilaxis

antibiótica, bajo normas de asepsia y antisepsia, y previa anestesia general, se coloca a paciente en decúbito supino, se procede a realizar incisión de 10 cm longitudinal, en cara lateral de brazo derecho, que compromete piel, TCS y musculo, en ese momento se halla fractura de tercio medio de húmero derecho oblicuo y hematoma fracturario, posterior se procede a realizar reducción abierta más fijación de fractura con placa 4.5 cm ancho de 7 orificios, más 8 tornillos auto bloqueados y colocación de pinza de azúcar. Se valora a paciente ocho horas posquirúrgicas y se solicita radiografía de control evidenciándose alineación de los segmentos óseos (anexo 2-4)

Paciente en su cuarto día de hospitalización, cursando el primer día postquirúrgico, con diagnóstico post Qx de fractura de diáfisis de húmero derecho trazo oblicuo, al momento descansa tranquilo, no refiere molestias, Al examen físico tensión arterial 100/60, pulso 90 lpm, temperatura 36.5 °C, frecuencia respiratoria de 17 rpm, saturación de oxígeno de 90% AA, paciente consciente orientada, afebril, hidratado, miembro superior derecho se evidencia inmovilizador con valva de yeso, llenado capilar menor de 2 segundos y sensibilidad conservada

Paciente evoluciona favorablemente de la parte traumatológica

Valoración clínica

Paciente al momento del ingreso hemodinámicamente estable, en exámenes de laboratorio se evidencia leve elevación de la creatinina de 1.5 mg/dl (tabla1), CKD EPI: 57.01, aclaramiento de creatinina corregido de 60.1, filtrado glomerular (MDRD4-IDMS) DE 51.57 se recomienda realizar controles diarios.

Paciente en su cuarto día de hospitalización y en el primer día posquirúrgico es valorado por el servicio de nefrología, quienes indagan historia clínica encontrando valores similares de creatinina en el 2016, por lo que consideran una enfermedad renal crónica moderada reagudizada por el antecedente que presenta, pero se solicitan exámenes complementarios para revaloración y diagnóstico definitivo.

Horas posteriores se reciben resultados de exámenes solicitados, donde se evidencia elevación de micro-albuminuria cuantitativa (tabla 2), además se evidencia presencia de proteínas y elevación de urobilinogeno en EMO (tabla 2), por tal motivo se solicita proteinuria de 24 horas y control de función renal.

Paciente en su quinto día de hospitalización y segundo día posquirúrgico de fractura desplazada de tercio medio de húmero derecho, la cual fue resuelta sin complicaciones, refiere que hace 24 horas presenta tos esporádica, productiva que moviliza secreciones verdosas en moderada cantidad, acompañado de disnea de medianos esfuerzos y náuseas que llegan al vomito por dos ocasiones de contenido mucoso. Al examen físico tensión arterial 130/80, pulso 96 lpm, temperatura 36.5 °C, frecuencia respiratoria de 24 rpm, saturación de oxígeno de 94% con FIO₂ de 0,32% (oxígeno a 4 litros), paciente consciente, orientado, afebril, hidratado, tórax con regular mecánica ventilatoria, sin uso de musculatura accesoria, pulmones murmullo vesicular disminuido en bases, se auscultan estertores crepitantes bibasales de predominio derecho, miembro superior derecho se evidencia inmovilizador con valva de yeso, llenado capilar menor de 2 segundos, pulsos distales presentes y sensibilidad conservada. Por la clínica súbita que presenta paciente es valorado por UCI, quienes indican que al momento paciente no tiene necesidad de soporte ventilatorio ni hemodinámico por lo que no amerita ingreso a UCI, sin embargo debe ser tratado por el servicio de Medicina Interna. Se solicita exámenes mismos que son valorados inmediatamente y donde se evidencia en gasometría acidosis metabólica, hipoxemia e Insuficiencia respiratoria tipo I con PAFi 100 en primera gasometría y de 200 en segunda gasometría (Tabla 3), y biometría hemática leucocitosis con neutrofilia (Tabla 3), además se valora radiografía anteroposterior de tórax evidenciándose infiltrado alveolar paracardíaco, en ambos campos pulmonares (Anexo 2-5), dicho cuadro refiere neumonía nosocomial tardía, por lo que se solicita nueva valoración por medicina interna

Paciente en su sexto día de hospitalización y tercer día posquirúrgico. Al momento refiere que los episodios de tos esporádica han disminuido de intensidad. Al examen físico tensión arterial 120/80, pulso 70 lpm, temperatura 36.7 °C, frecuencia respiratoria de 20 rpm, saturación de oxígeno de 91%, con FiO₂ 0,24 (1 litro de oxígeno por cánula nasal), en el resto de examen físico no se evidencia

modificaciones. Valorado por medicina interna quienes por la evolución rápida del infiltrado analizado en las imágenes radiológicas, por las alteraciones respiratorias súbitas, por alteración en los exámenes de laboratorio, por el antecedente traumático y quirúrgico-ortopédico diagnostican embolia grasa, descartando neumonía nosocomial tardía.

Paciente en su séptimo día de hospitalización, refiere que accesos de tos han disminuido en frecuencia e intensidad, no moviliza secreciones. Al examen físico tensión arterial 120/60, pulso 93 lpm, temperatura 36 °C, frecuencia respiratoria de 20 rpm, saturación de oxígeno de 89%, con 0,24 de FiO₂ (1 litro de oxígeno por cánula nasal), paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril, hidratado, Glasgow 15/15, piel y mucosa húmedas, orofaringe no congestiva, no eritematosa, tórax simétrico, expansibilidad conservada, no uso de musculatura accesoria, corazón ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, pulmones murmullo vesicular disminuido en bases, con estertores crepitantes bibasales de predominio derecho, resto de examen físico no se evidencia modificaciones. Se valora exámenes solicitados donde se evidencia dímero D elevado (tabla 4).

Servicio de nefrología valora exámenes de control, función renal dentro de parámetros normales, pero proteinuria de 24 horas positiva, por lo que se considera que dicho valor puede estar relacionado con cuadro actual, se decide alta por nefrología y control rutinario con Medicina General.

Paciente en su octavo día de hospitalización, refiere que accesos de tos han disminuido en frecuencia e intensidad, no moviliza secreciones. Al examen físico tensión arterial 120/80, pulso 61 lpm, temperatura 36 °C, frecuencia respiratoria de 19 rpm, saturación de oxígeno de 91%, con 0,24 de FiO₂ (1 litro de oxígeno por cánula nasal), paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril, hidratado, Glasgow 15/15, piel y mucosa húmedas, orofaringe no congestiva, no eritematosa, tórax simétrico, expansibilidad conservada, no uso de musculatura accesoria, corazón ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, pulmones murmullo vesicular conservado, con disminución de estertores crepitantes bibasales, resto de examen físico no se evidencia modificaciones. Se evidencia mejoría clínica por lo que se decide alta definitiva en la tarde

Análisis

Paciente joven, sin antecedentes patológicos de importancia, que ingresa al servicio de emergencia, posterior a sufrir caída, valorado por el servicio de traumatología quienes llegan al diagnóstico de fractura desplazada de tercio medio de húmero derecho por clínica y exámenes de imagen (anexo 2-1), por lo que en primera instancia se realiza manejo conservador y ortopédico. Se programa resolución quirúrgica para tres días después del ingreso, mismo que se lleva a cabo sin complicaciones. Como se puede observar durante los cuatro días de hospitalización antes mencionados paciente mantiene signos vitales dentro de parámetros normales.

Desde el ingreso se valora paraclínica donde se evidencia injuria renal, determinada por elevación de azoados (tabla1), con disminución moderada del filtrado glomerular 57,01, probablemente causada por destrucción del musculo, tomando en cuenta que es una de las causas de elevación aguda de la creatinina. Se solicitan exámenes complementarios para descartar alguna patología asociada, los mismos que se reciben horas más tarde evidenciándose micro-albuminuria cuantitativa elevada (tabla 2), pero se deben descartar causas de elevación falsas antes de determinar diagnóstico de daño renal como por ejemplo el estado de hidratación del paciente, la alteración de sedimento de la orina que nos sugieren la presencia de una enfermedad nefrológica y la hora de recolección de la muestra para el examen siendo la primera micción matinal, la más cómoda y la que no está influenciada por actividad física como la caminata. Si todas las causas expuestas son descartadas se recomienda solicitar un nuevo examen para descartar falsos positivos.

Además en EMO realizado se evidencia elevación del urobilinogeno (tabla 2), pero lo primero que debemos pensar es que esta elevación es producto de la resolución del hematoma causado por la fractura

Al día siguiente se valora exámenes de laboratorio evidenciándose azoados dentro de parámetros normales (tabla 3), proteinuria de 24 horas con resultado positivo, se debe tener en cuenta que la muestra de orina fue recolectada días anteriores por lo que se llega a la conclusión que la elevación de los mismos fue producto del trauma que sufrió el paciente

Además paciente presenta síntomas súbitos de disnea, signos vitales inestables y alteraciones en la auscultación pulmonar y exámenes de laboratorio, por lo que se solicita radiografía de tórax evidenciándose infiltrados en ambos campos pulmonares (Anexo 2-5), considerando probable neumonía nosocomial tardía ya que debuta después de las 72 horas, para realizar un diagnóstico definitivo en este caso se recomienda análisis de las secreciones respiratorias. Paciente es valorado en horas de la tarde por el servicio de Medicina interna quienes analizan radiografías de tórax del ingreso y del quinto día de hospitalización, evidenciando una evolución rápida de infiltrados (considerando Síndrome de Distres Respiratorio Agudo grado I por la hipoxemia, la ausencia de patología cardíaca y la características de los infiltrados), con la clínica descrita, el antecedente de fractura cerrada de un hueso largo, el antecedente de cirugía traumatológica, el sexo, la edad del paciente y la evidente disminución de la concentración de colesterol que es un signo orientador se llega al diagnóstico de embolia pulmonar. Del diagnóstico definitivo antes mencionado debemos hacer una correcta diferenciación con el síndrome de embolia grasa ya que la razón del desarrollo del síndrome no es clara pero se caracteriza por presentar una triada clásica conformada por disnea, exantema petequial y confusión mental.

Paciente en los dos días siguientes, después de tratamiento propuesto presenta mejoría clínica y regularización de signos vitales, disminuye la necesidad de oxígeno, se realizan exámenes de control evidenciándose elevación del dímero D (tabla 4), en este caso se debe tener en cuenta que la elevación se produjo ajeno a la presencia de un trombo del sistema venoso sino más bien fue producto del traumatismo y de la cirugía previa del paciente, que es una de las causas de formación de fibrina y seguidamente elevación del dímero D, dichos valores pueden permanecer elevados durante la primera semana de postquirúrgico por lo que se recomienda controles. Entonces se descartaría la trombosis venosa y en el tromboembolismo pulmonar.

Al día siguiente paciente es dado de alta con la parte traumatológica y clínica resuelta, evolución favorable y ausencia de sintomatología respiratoria, función renal adecuada y cuadro agudo resuelto. Comenzó rehabilitación a las cuatro semanas, a las 20 semanas de la cirugía presento consolidación de la fractura, con movilidad completa e indolora.

Tabla 1 Exámenes de laboratorio 20/07/2019

Valores reportados		Valor referencial
Hematología		
Tiempo de protrombina:	12,5 seg	9,9 – 11.8
Tiempo de tromboplastina:	25.6 seg	20 – 30
INR:	1.16	0.4 – 4
%	81.4	70 – 120
Biometría hemática		
Recuento leucocitario (WBC):	12.10 K/ul	4.5 – 10
Recuento de glóbulos rojos:	5.99 M/ul	4.7 – 6.1
Hemoglobina (HGB):	15.8 g/dl	14 – 18
Hematocrito (HCT):	48.5 %	42 – 52
Volumen Corp. Medio (MCV):	90 fl	80 – 94
Hemoglobina Cospus Media (MCH):	29.4 pg	27 – 31.2
Concen. Hb Corp. Media (MCHC):	32.6 g/dl	32 – 36
Recuento plaquetas:	291 K/ul	130 – 400
Neutrófilos:	77.7 %	40 – 60
Linfocitos:	15.2 %	40.5 – 45.5
Monocitos:	5.2 %	5.5 – 11.7
Eosinófilos:	1.3 %	0.9 – 2.9
Basófilos:	0.6 %	0.2 – 1
Química sanguínea		
Glucosa:	94.6 mg/dl	70-100
Urea:	44.1 mg/dl	10-50
Creatinina:	1.5 mg/dl	0.7-1.2
VIH:	No reactivo	
VDRL:	No reactivo	
Antígeno Australia (HBS-AG):	Negativo	
HEPATITIS C:	Negativo	

Elaborado por: Nataly Masapanta**Fuente:** Historia clínica de paciente

Tabla 2 Paraclínica 24/09/2019

Valores reportados	Valor referencial
Química sanguínea	
Ácido úrico: 5,2 mg/dl	3.4 – 7
Triglicéridos: 86 mg/dl	44 – 135
Colesterol: 113 mg/dl	135 – 200
HDL: 36.1 mg/dl	35 – 65
LDL: 60 mg/dl	0 – 130
EMO	
Densidad: 1.018	
PH: 6.5	
Cetonas: 80	7.5 mg/dl
Nitritos: --	0.075 mg/dl
Proteínas: 20 mg/dl	25 mg/dl
Urobilinógeno: 3 mg/dl	1.5 mg/dl
Piocytes: 0.6 x campo	0.00 – 5.00
Hematies: 0.2 x campo	0.00 – 4.00
Bacterias: escasas	
Células epiteliales: 0.1 x campo	0.00 – 5.00
Microalbuminuria: 105.50 mg/l	0 – 20 mg/l
Cuantitativa	

Elaborado por: Nataly Masapanta

Fuente: Historia clínica de paciente

Tabla 3 Paraclínica (25/07/2019)

Valores reportados	Valor referencial
Gasometría 8:34	
Hematocrito: 41.4 %	42 – 52
Cloro: 92.9 mmol/l	93 – 106
Sodio: 141.9 mmol/l	136 – 145
Potasio: 3.20 mmo/	3.5 – 5.1

pH:	7.360	7.35 – 7.45
PCO2	36.9 mmkg	35 – 48
Po2	32.0 mmHg	83 – 108
BE	-4.4 mmo/l	0 – 3
TCO2	48.3	21 – 30
HCO3:	20.4 mmo/l	21 – 29
SatO2:	57.4 %	94 – 98
Glucosa	151 mg/dl	3.3 – 6.1
Lactato:	1.7 mg/dl	0.7 – 2.2
Calcio iónico en Suero:	0.51 mmol/l	0.5 – 1.8
Gasometría 9:08		
Hematocrito:	38.1 %	42 – 52
Cloro:	91.0 mmo/l	93 – 106
Sodio:	143.1 mmol/l	136 – 145
Potasio:	3.25 mmol/l	3.5 – 5.1
pH:	7.316	7.35 – 7.45
PCO2	38.3 mmHg	35 – 48
Po2	62.4 mmHg	83 – 108
BE	-6.5 mmol/l	0 – 3
TCO2	45.4	21 – 30
HCO3:	19.1 mmol/l	21 – 29
SatO2:	88.6 %	94 – 98
Glucosa	191 mg/dl	3.3 – 6.1
Lactato:	2.8 mg/dl	0.7 – 2.2
Calcio iónico en Suero:	0.40 mmol/l	0.5 – 1.
Biometría hemática		
Leucocitos:	13.30 K/ul	4.5 – 10
R. glóbulos rojos:	5.99 M/ul	4.7 – 6.1
Hemoglobina (HGB):	13.8 g/dl	14 – 18
Hematocrito (HCT):	48.5 %	42 – 52
MCV:	89 fl	80 – 94
(MCH):	30 pg	27 – 31.2

(MCHC):	33.8 g/dl	32 – 36
Recuento plaquetas:	238 K/ul	130 – 400
Neutrófilos:	81.3%	40 – 60
Linfocitos:	13.2 %	40.5 – 45.5
Monocitos:	2.8 %	5.5 – 11.7
Eosinófilos:	1.0 %	0.9 – 2.9
Basófilos:	1.7 %	0.2 – 1
Electrolitos		
Cloro	101.3 mEq/L	98 – 106
Na	138 mEq/L	136 – 145
K	4.28 mEq/L	3.5 – 5.1
Química sanguínea		
Urea:	33.3	10 – 50
Creatinina:	1.2	0.7 - 1.2
Hematología		
Tiempo de protrombina	11,2 seg	9.9 – 11.8
Tiempo de tromboplastina	33.1 seg	20 – 39
INR:	1.33	
Procalcitonina (11:11): 0.05 mg/ml		
		0 – 2 mg/ml
Proteinuria de 24 horas: 276.90mg		
		0 – 140 mg/24h

Elaborado por: Nataly Masapanta
Fuente: Historia clínica de paciente

Tabla 4 Paraclínica del 27/07/2019

Valores reportados	Valor referencial
Dímero D: 1.00	0 – 0.5
Troponina: 14.16	12.7 – 100
Urea en suero: 33.1 mg/dl	10 – 50
Creatinina: 0.9 mg/dl	0.7 – 1.2

Elaborado por: Nataly Masapanta
Fuente: Historia clínica de paciente

4.2 Descripción de los factores de riesgo

El desarrollo de la embolia grasa se asocia con mayor frecuencia a traumatismo ortopédico, con una incidencia más alta en fracturas cerradas y / o múltiples de huesos largos, particularmente de huesos de miembros inferiores como el fémur y la pelvis. Otros de los factores de riesgo son: ser hombres, edades de 10 a 40 años, fracturas múltiples y movimiento de fracturas óseas inestables (7) (2).

Tomando como base estas afirmaciones se puede manifestar que el paciente analizado en el presente estudio de caso, por embolia grasa tuvo varios factores de riesgo que pudieron predisponerlo a su padecimiento, entre ellos están:

- **La edad:**

Paciente de 41 años de edad, se considera como un adulto joven.

- **El sexo:**

El caso se trata de un paciente de sexo masculino.

- **Clínico:**

Presenta fractura de un hueso largo (húmero)

Postergación en el tratamiento de la fractura.

4.3 Análisis de los factores relacionados con los servicios de salud

Oportunidad en la solicitud de consulta

Paciente refiere que tras la caída de su propia altura busca asistencia en centro de salud cercano a donde ocurrió el incidente, pero en virtud de la complejidad del caso y la falta de personal, se opta por remitirlo al Hospital Regional Ambato, donde es recibido inmediatamente para valoración debido al cuadro clínico que presenta.

Acceso a la atención médica

El paciente por sus propios medios debió movilizarse desde su hogar hasta el centro de salud local, pese a la distancia considerable entre ambos puntos geográficos y al no recibir atención en dicho establecimiento también tuvo que buscar la manera de trasladarse hacia el Hospital Regional Ambato en busca de asistencia.

Por lo tanto, el paciente si tuvo dificultades de acceso a nivel geográfico y también de orden público ya que en el primer nivel de atención no recibió ningún tipo de atención y se requirió un servicio de segundo nivel, donde el paciente tuvo que ingresar por sus propios medios, para ser atendido y tratado. Pero es importante considerar que la fractura no fue resuelta inmediatamente sino hasta el tercer día de hospitalización y esta atención tardía fue la causal del aparecimiento de la embolia grasa.

Características de la atención

La atención en el primer nivel de atención fue regular, porque no se atendió al paciente en lo absoluto, al no contarse con el recurso humano y material para atender el caso, por lo que se requirió de otra entidad.

La atención de salud de segundo nivel fue buena, pues el paciente fue ingresado, valorado y tratado oportunamente, no obstante, al no considerarse los riesgos de este durante el curso de esta patología, se presentó la complicación de embolia grasa tras la fractura humeral, desencadenando alteraciones respiratorias.

Oportunidad de remisión

Debido a la complejidad de la patología, fue necesario remitir al paciente del primer al segundo nivel de atención, cuyos trámites se realizaron oportunamente para que el paciente pueda ingresar a casa asistencial y ser valorado para tratamiento.

Trámites de carácter administrativo

Con relación a los trámites dentro del curso de la enfermedad del paciente si se presentaron algunas dificultades, pero la principal fue la demora en la resolución de

la fractura porque no se contaba con los recursos para la reducción inmediata lo que generó la complicación de embolia grasa.

4.4 Identificación de puntos críticos

Tabla 5 Puntos críticos en la evolución de la enfermedad

PUNTOS CRÍTICOS	
Atención (Resolución tardía de la fractura)	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de recurso humano • Escasos recursos quirúrgicos • Insuficientes salas quirúrgicas
Clínico Respiración	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad respiratoria • Tos • Hipoxemia • Infiltrado pulmonar

Elaborado por: La Investigadora

En el desarrollo del caso clínico se presentaron varios puntos críticos:

El inicial fue la **demora en la atención**, puesto que la fractura humeral fue resuelta a los tres días de la hospitalización debido a la falta de recursos quirúrgicos, entre ellos de tipo material y también de talento humano, ello generó el apareamiento de la embolia grasa, misma que fue diagnóstica en base a otros puntos críticos como fueron:

Dificultad respiratoria: alteración respiratoria que puede ser el resultado de trastornos de las vías respiratorias extratorácicas o intratorácicas (compresión-obstrucción intrínseca o extrínseca), alvéolos, vasculatura pulmonar, espacios pleurales o tórax. Puede ser secundaria a enfermedades respiratorias, cardiovasculares, hematológicas o del sistema nervioso central. El aspecto más importante de la evaluación de la dificultad respiratoria es la observación del patrón respiratorio, historia clínica completa y un examen físico para identificar la causa. El

tratamiento debe iniciarse rápidamente para evitar la progresión a insuficiencia respiratoria. (8).

Tos: es un reflejo protector que permite limpiar las vías respiratorias del exceso de secreciones o de cuerpos extraños que, pese a ser un mecanismo de defensa requiere de anamnesis, exploración física y el apoyo de exámenes complementarios para su tratamiento cuando se acompaña de otros síntomas de alarma como disnea o pérdida de conciencia. (9)

Hipoxemia: es la disminución de la presión de oxígeno en la sangre arterial, determinada por una gasometría, este signo impone la búsqueda de la etiología con el fin de instaurar el tratamiento específico pero no debe retrasar el inicio de oxigenoterapia. A hipoxemia puede sugerir hipoxia pero no es el principal determinante. (10).

Infiltrado pulmonar (alveolar): se relaciona con procesos que afectan al espacio aéreo pulmonar y aparecen como opacidades coalescentes, las definidas son sugerentes de una etiología generalmente infecciosa. (11). El diagnóstico diferencial de los infiltrados pulmonares se establece atendiendo al patrón radiográfico (alveolar localizado, alveolar difuso, intersticial difuso, nodular, micronodular, cavitado o mixto), a los antecedentes de los pacientes y al curso clínico del proceso (agudo, subagudo o crónico):

- **Los infiltrados alveolares localizados** están relacionados con procesos que afectan al espacio aéreo pulmonar y aparecen como opacidades coalescentes, algodonosas, mal definidas, homogéneas o no, de distribución segmentaria, no segmentaria o lobar (consolidación lobar) y, en todos los casos, se observa un broncograma aéreo. Este patrón sugiere una etiología infecciosa, comúnmente bacteriana, aunque también puede observarse en formas pulmonares de tuberculosis, actinomicosis y nocardiosis, y en algunas micosis.
- **Los infiltrados alveolares difusos** se asocian a procesos que afectan al espacio aéreo y aparecen como opacidades mal definidas, algodonosas, a menudo confluentes, con tendencia a la consolidación y a la aparición del

broncograma aéreo; es común la afectación panlobular, aunque la extensión no es necesariamente uniforme. Este patrón se debe tanto a causas infecciosas como no infecciosas.

- **Los infiltrados intersticiales difusos** se producen por procesos que respetan a priori el espacio alveolar e inducen un aumento del intersticio alveolar; aparecen como un aumento de la densidad de la trama pulmonar dando lugar a un patrón con marcas lineales y/o reticulares, asociado o no a un granulado fino y puntiforme. Este patrón obedece tanto a una etiología infecciosa como no infecciosa.
- **Los infiltrados nodulares** se observan como opacidades bien definidas, esféricas o lobuladas, densas, homogéneas, únicas o múltiples, de tamaño variable, y se asocian comúnmente a neoplasias; aunque, pueden estar producidos por otras causas, infecciosas o no.
- **Los infiltrados micronodulares o miliares** se caracterizan por la aparición de numerosos nódulos de 3 a 5 mm de diámetro. Ante este patrón, la tuberculosis pulmonar debe ser siempre evocada, sin olvidar otras posibles causas.
- **Los patrones cavitarios** pueden tener un origen infeccioso o no; los primeros se producen como consecuencia del drenaje por vía bronquial del material necrótico de un área de consolidación, o del contenido de un quiste hidatídico. (12)

Todos estos puntos críticos fueron determinantes para el establecimiento del diagnóstico del paciente, pero de haberse brindado la atención oportuna se pudieron haber evitado, lo que denota que el principal punto crítico fue la postergación en la resolución de la fractura humeral.

4.5 Marco teórico

EMBOLIA GRASA

DEFINICIÓN

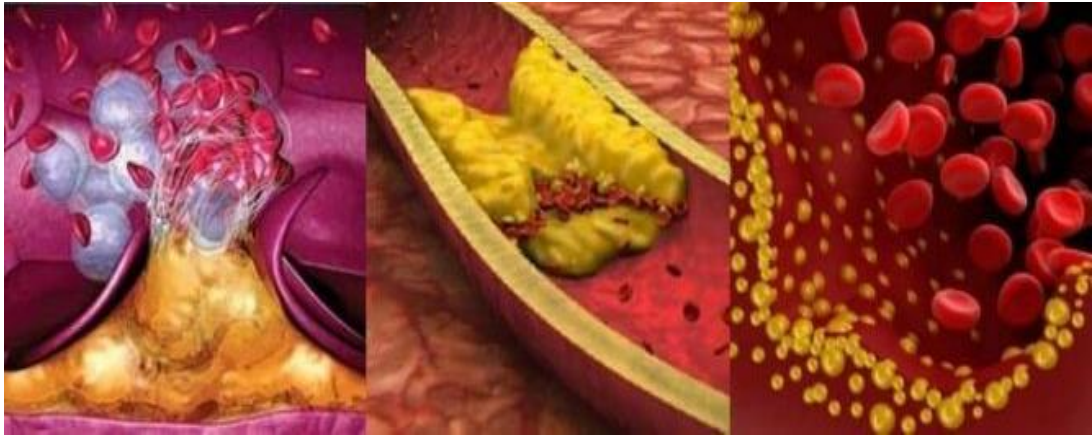


Gráfico 1 Embolia grasa

Históricamente, la primera descripción de la embolia grasa ocurrió a mediados del siglo XIX en los hallazgos de la autopsia de Zenker, más tarde, todavía en el mismo siglo, Von Bergman hizo el primer diagnóstico clínico, describiendo la tríada clásica del síndrome de embolia grasa caracterizada por insuficiencia respiratoria aguda con infiltrado pulmonar difuso, disfunción neurológica, además de manifestaciones cutáneas (petequias) (13).

Esta patología describe la presencia de grasa en la circulación sanguínea que se genera de modo general por un traumatismo con lesión ósea y que está asociada o no al desarrollo de un síndrome de severidad variable e identificable por sus signos (14) (15) (16). Esta patología es una complicación relacionada con el trauma óseo de huesos largos que de no ser atendida puede ocasionar la muerte que consiste en la presencia de un émbolo de grasa en la microcirculación pulmonar y periférica. Esto ocurre como consecuencia de la embolización de la grasa existente en la médula liberada a partir de los huesos fracturados, a los vasos capilares pulmonares y sistémicos, esta complicación se presenta habitualmente entre las 12 y 72 horas posteriores al trauma óseo (2) (17).

Se trata de una alteración en uno o más órganos por el desplazamiento de partículas grasas tras una fractura de uno o más huesos largos. Generalmente compromete la microcirculación pulmonar desencadenando bloqueo vascular, puede afectar órganos como el cerebro, la retina y la piel. En términos sencillos, la embolia grasa se refiere a la presencia de partículas de grasa en la microcirculación que se asocia a traumatismo ortopédico y en menor medida en casos de trasplantes de médula ósea, osteomielitis, liposucción, pancreatitis e hígado graso por alcohol. (18)

EPIDEMIOLOGÍA

Esta patología es frecuente en pacientes jóvenes, con una menor prevalencia en edad infantil esto debido a la composición grasa en la médula ósea, por su parte su incidencia en fracturas únicas de huesos largos oscila entre un 0,5 y 2%, pero si se asocia a fracturas múltiples de huesos largos y pelvis, varía entre un 5 y 11%, y su mortalidad llega a ser entre el 5 y 15%, (14). Sin embargo, debe considerarse que si bien la incidencia varía entre el 1 y 30% es probable que el rango sea aún más amplio ya que no siempre la embolia grasa es diagnosticada, por falta de estandarización en los criterios de diagnóstico, además debe considerarse que algunos pacientes cursan asintomáticos. (19).

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología aún no está clara, sin embargo, se han planteado dos teorías sobre su mecanismo: mecánico y bioquímico. Los glóbulos de grasa alterados de la médula ósea o los tejidos adiposos ingresan al torrente sanguíneo (mecánico) o cualquier secuela que lleve a la producción de metabolitos tóxicos en la sangre (bioquímica) puede dar lugar a un enigma de las características clínicas que caracterizan a la embolia grasa. También es probable que los dos mecanismos coexistan o que uno dé lugar al otro en la producción del embolismo graso (7).

De allí que resulta importante, conocer más a fondo las teorías que pueden explicar la formación de embolia grasa, que son la teoría mecánica y la teoría bioquímica:

La teoría mecánica

Esta teoría afirma que el aumento de la presión intramedular después de una lesión obliga a la médula ósea a pasar a las sinusoides venosas lesionadas, lo que provoca la liberación de grandes gotas de grasa en el sistema venoso. Estas gotitas de grasa viajan a los pulmones, ocluyen los capilares pulmonares y las vasculaturas sistémicas. También pueden ingresar a la circulación arterial a través de un foramen oval permeable o directamente a través del lecho capilar pulmonar, ocasionando alteraciones neurológicas y dermatológicas características de la embolia grasa (2).

La teoría bioquímica

Esa teoría afirma que las manifestaciones clínicas de la embolia grasa son atribuibles a un estado preinflamatorio, pues la hidrólisis local de los émbolos de triglicéridos por la lipasa tisular produce gliceroles y ácidos grasos libres de tóxicos. Estos productos intermedios conducen a una lesión de los neumocitos y las células endoteliales pulmonares que provocan edema vasogénico y citotóxico que conduce al desarrollo de una lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria. La teoría bioquímica ayuda a explicar las formas no ortopédicas de embolismo grasa (2).

FACTORES DE RIESGO

No hay factores de riesgo específicos asociados a la embolia grasa, pero en general, el principal factor de riesgo es la edad temprana (edad promedio = 30 años), debido a la alta prevalencia de traumatismos graves en este grupo de edad. Las enfermedades neuromusculares son otro factor de riesgo reportado en la literatura: los pacientes afectados con fracturas son propensos debido a una posible osteoporosis por desuso. Las fracturas múltiples o cercanas y un retraso en la inmovilización pueden tener un efecto similar (20) (21).

Los procedimientos quirúrgicos prolongados y laboriosos también son un factor de riesgo conocido. La incidencia de la embolia grasa se asocia con la inmovilización temprana y la fijación de fracturas. Finalmente, con respecto al sexo, los datos son contradictorios: algunos autores sugieren que no hay predilección por sexo para su

desarrollo, sin embargo, la mayoría sugiere que el sexo masculino es un factor de riesgo (20) (22).

CAUSAS

Como se ha mencionado con antelación, el embolismo graso es una complicación relacionada generalmente con el trauma de huesos largos, sin embargo, en esta patología se deben considerar otras causas como las que se exponen a continuación:

Causas traumáticas:

- Fracturas cerradas de huesos largos, costillas y vértebras, además de la pelvis.
- Colocación de clavos, fresados, prótesis, osteosíntesis, osteotomías.
- Trasplantes de médula o riñón.

Otro tipo de causas traumáticas:

- Liposucción
- Quemaduras
- Infusión interósea
- Circulación extracorpórea

Causas médicas

- Osteomielitis
- Pancreatitis
- Estomatitis
- Celulitis
- Transfusión sanguínea masiva

Causa inicial fisicoquímica

- Respuesta inmunológica al estrés
- Infusión lipídica prolongada como la nutrición parenteral.

- Medios de contraste
- Heparinoterapia prolongada (2).

TIPOS DE EMBOLISMO GRASO

Tipo Clásico

Los síntomas se desarrollan de manera frecuente entre las 24 y 48 horas tras el accidente, se caracteriza por la presencia de taquicardias, taquipnea, fiebre, cianosis y signos cerebrales, aunque con menor frecuencia. En este tipo de embolismo, en pocas horas el paciente puede llegar a un estado de confusión e incluso coma. (23)

Tipo fulminante

Se presenta en menos de 12 horas tras el trauma, se considera que tiene una elevada mortalidad pues el paciente entra en coma en el transcurso de pocas horas y no siempre existe sintomatología acompañante. (23)

Tipo insidioso

Se presenta al paso de al menos 48 horas del trauma y puede describirse como un caso incompleto donde puede coexistir: taquicardia inexplicable, fiebre, alteración respiratoria y confusión. (23)

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas suelen aparecer tras un periodo de dos a tres días, pero entre los principales se encuentran:

- Disfunción pulmonar: que se caracteriza fisiopatológicamente por un shunt (primera manifestación).
- Deterioro del estado mental, que concuerda con los episodios de shunt.

- Disfunción cerebral y hematológica que se encuentra en el 70 y el 40% de los casos respectivamente.
- Manifestaciones pulmonares como disnea aguda, taquipnea e hipoxemia.
- Manifestaciones cerebrales como estados de inquietud, ansiedad, confusión e incluso coma. (24)
- Alteraciones de laboratorio, como disminución de la concentración de colesterol, que es un signo orientador

La sintomatología expuesta anteriormente permite llegar al diagnóstico de embolismo graso, aunque se debe tomar en cuenta los tres principales signos y síntomas que se desarrollan en un paciente con síndrome de embolia grasa:

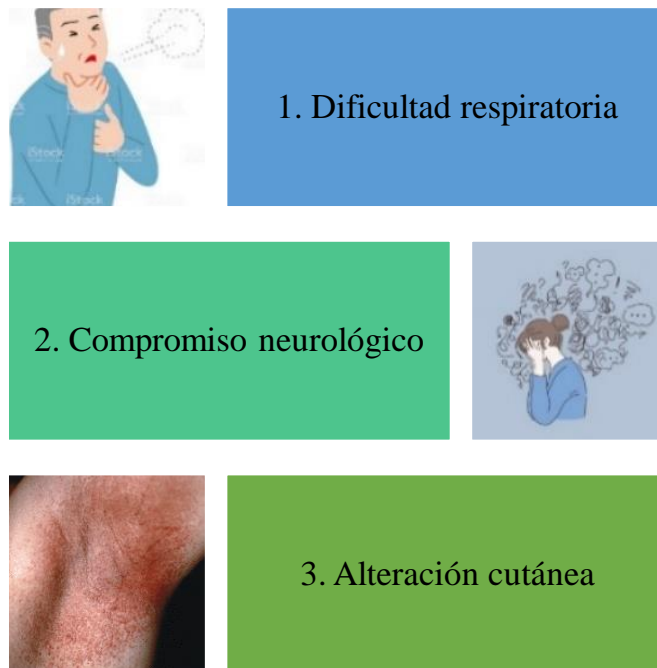


Gráfico 2 Síntomas característicos del embolismo graso
Fuente: (25)

El primero: la dificultad respiratoria que se relaciona con la hipoxemia, que puede documentarse con el análisis de gases arteriales y la aparición de infiltrados pulmonares nuevos en estudios de imagen.

El segundo: el compromiso neurológico puede ir desde una leve confusión hasta el coma, cuya sospecha se incrementará cuando la escala de Glasgow sea de 15 puntos, por lo que se debe corroborar daños estructurales con estudios de imagen como la

resonancia magnética, no obstante, el compromiso neurológico suele ser temporal y de tipo reversible.

El tercero: alteraciones a nivel cutáneo como Rash petequeial con mayor frecuencia a nivel axilar y cuello, aunque en algunos casos puede aparecer en tórax, mucosas y conjuntivas. (25)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de embolia grasa puede ser un gran desafío porque los signos y síntomas pueden ser vagos. No existen criterios de diagnóstico universalmente aceptados. Varios autores basados en la experiencia y la investigación han propuesto criterios para llegar a diagnóstico de síndrome de embolia grasa, entre los más reconocidos están los Gurd en 1970 y posteriormente Wilson en 1974. Estos autores sugieren la existencia de embolismo graso cuando existe la presencia de dos criterios mayores o al menos un criterio mayor y cuatro criterios menores (26), de los siguientes que se presentan en la tabla 6:

Tabla 6 Criterios diagnósticos de embolismo graso según Gurd y Wilson

Criterios según Gurd y Wilson	
Mayores	Rash petequeial
	Síntomas respiratorios con cambios a nivel radiográfico
	Signos neurológicos no relacionados al trauma u otra condición
Menores	Taquicardia
	Pirexia
	Retinopatía (grasa o petequeial)
	Nefropatía (oliguria, anuria o lipiduria)
	Trombocitopenia aguda
	Anemia aguda
	Elevada velocidad de sedimentación

	Glóbulos grasos en esputo
--	---------------------------

Fuente: (25) (27) (28)

A más de los criterios presentados existen autores que tras estudios han propuesto los siguientes criterios diagnósticos:

Criterios de Schoenfeld:

Schoenfeld, propuso un medio cuantitativo para el diagnóstico del síndrome de embolia grasa, donde se requiere una puntuación acumulativa superior a cinco para el diagnóstico:

- puntos - erupción de petequias
- 4 puntos: infiltrado difuso en la radiografía
- 3 puntos - hipoxemia
- 1 punto (para cada uno): fiebre, taquicardia, confusión (26) (28)

Criterios de Lindeque:

Lindeque, sugirió el uso de síntomas respiratorios solo como criterio de diagnóstico para el síndrome de embolia grasa. Este criterio no ha ganado aceptación mundial en comparación con los criterios de Gurd, Wilson y Schoenfeld. Sin embargo, los sus criterios diagnósticos están basados en:

- PaO₂ sostenida inferior a 8 kilopascal
- PCO₂ sostenido superior a 7.3 kilopascal
- Frecuencia respiratoria sostenida superior a 35 respiraciones por minuto a pesar de la sedación
- Disnea, aumento del trabajo respiratorio, ansiedad, taquicardia (26) (28)

En el caso que detalla en la presente investigación, el diagnóstico de embolia grasa no implicó la aplicación de criterios específicos como los de Gurd-Wilson, Schoenfeld o Lindeque (no existe información clínica sobre el hecho), sin embargo, el diagnóstico se emitió considerando factores de riesgo como la edad y género del

paciente, además porque la fractura fue de un hueso largo que no fue resuelto inmediatamente y la dificultad respiratoria. Por lo tanto, se puede decir que, el paciente fue diagnosticado sin presentar la tríada clásica (dificultad respiratoria, compromiso neurológico y alteración cutánea), sin considerar criterios diagnósticos generales y sin apoyo de exámenes de imagen específicos.

PRUEBAS DE IMAGEN

Entre las pruebas de apoyo que pueden utilizarse para la detección de la embolia grasa se destacan:

Radiografía

La radiografía de tórax suele ser la primera modalidad de imagen en pacientes con dificultad respiratoria donde se pueden apreciar opacidades irregulares y mal definidas en las regiones perihilares y lobulares. (29)

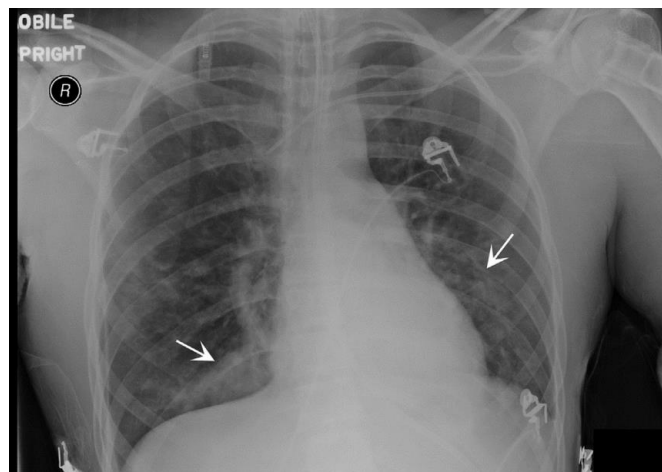


Gráfico 3 Hallazgos radiográficos sugerentes de embolia grasa
Fuente: (29)

Tomografía computarizada del tórax

La Tomografía del tórax y, en particular, la de alta resolución, es la modalidad de elección para evaluar el parénquima pulmonar en casos sospechosos de embolia grasa, porque puede no solo sugerir el diagnóstico sino también indicar causas alternativas de dificultad respiratoria. (29)



Gráfico 4 Hallazgos tomográficos sugerentes de embolia grasa
Fuente: (29)

Otros métodos de detección

El lavado broncoalveolar puede mostrar inclusiones grasas cuando se realiza una inspección microscópica, en la mayor parte de los macrófagos alveolares. Además, se mencionan: lipiduria, hipocalcemia por saponificación de ácidos grasos y plaquetopenia, sin embargo, estos hallazgos suelen ser inespecíficos. (14)

Diagnósticos diferenciales

El diagnóstico diferencial se realiza con: contusión pulmonar, broncoaspiración, edema agudo a nivel pulmonar, tromboembolismo pulmonar y distrés respiratorio relacionado con procesos de transfusión. (14)

TRATAMIENTO

No existe una modalidad de tratamiento específico para el manejo del embolismo graso; sin embargo, el diagnóstico temprano, la monitorización continua, el tratamiento de apoyo y la prevención son la base del tratamiento, pues como se ha expuesto anteriormente, la hipoxia es la característica más común y más temprana de esta patología, el monitoreo continuo de oximetría en los pacientes de alto riesgo puede ayudar a detectar la desaturación temprana permitiendo la identificación temprana del problema y la institución de medidas preventivas o de apoyo. (30)

El tratamiento también implica en gran parte, cuidados de apoyo en una unidad equipada con capacidades de cuidados intensivos, donde se debe mantener una oxigenación, ventilación y perfusión de órganos adecuadas que son los objetivos esenciales del tratamiento. Los principios del tratamiento incluyen el mantenimiento de una oxigenación y ventilación adecuadas, hemodinámica y perfusión, además, la corrección de la hipoxemia para mantener la tensión de oxígeno normal puede requerir medidas simples como la suplementación de oxígeno o la ventilación mecánica y la presión positiva al final de la espiración (PEEP), según el contexto clínico (7) (31).

En algunos pacientes con embolismo graso puede empeorar la lesión pulmonar y, por lo tanto, a menudo se requiere la restauración del volumen intravascular con soluciones salinas equilibradas o albúmina. La administración de albúmina no solo expande el volumen intravascular, sino que también puede mitigar la extensión de la lesión pulmonar como resultado de su unión con los ácidos (7).

Es posible que se requieran vasopresores para mantener la hemodinámica, resulta apropiado utilizar heparina, ya que esta mejora la actividad de la lipasa y puede aumentar la eliminación de lípidos de la circulación sanguínea. Desafortunadamente, no se ha demostrado que las modalidades de tratamiento que incluyen corticoesteroides y anticoagulación mejoren la morbilidad o la mortalidad. También se ha demostrado que otros medicamentos, incluidos el alcohol y el dextrano, son ineficaces (7).

En casos en que el paciente presenta dificultades respiratorias detectadas por la clínica o por datos gasométricos de insuficiencia respiratoria es necesaria la intubación orotraqueal con apoyo mecánico ventilatorio.

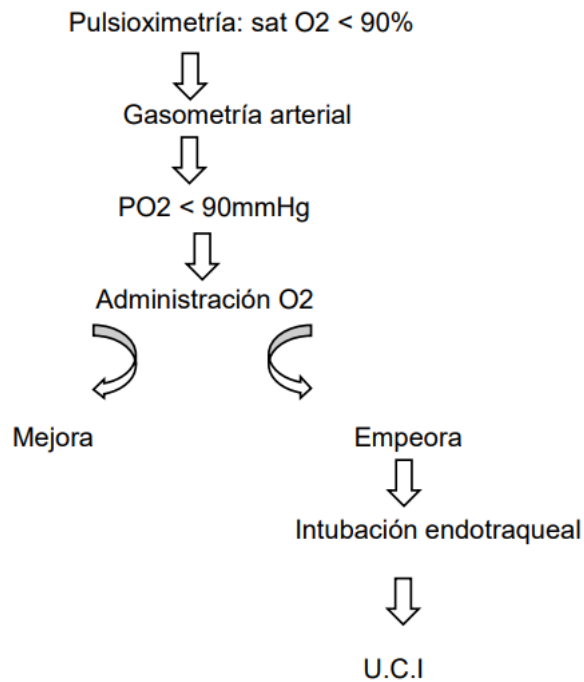


Gráfico 5 Protocolo terapéutico
Fuente: (32)

La terapia de apoyo también es importante al no existir una modalidad de tratamiento específica disponible, razón por la cual se recomienda el manejo temprano del shock por reanimación volumétrica con cristaloides o sangre, ventilación mecánica y presión positiva al final de la espiración se recomiendan para el mantenimiento de oxigenación y ventilación adecuada, así como el mantenimiento de hemodinámica estable. (30)

Asimismo, resulta apropiado el uso de fármacos vasoactivos para el mantenimiento del gasto cardíaco y para disminuir la precarga en el corazón, profilaxis de trombosis venosa profunda y hemorragia gastrointestinal relacionada con el estrés, y mantenimiento de una nutrición adecuada, pues el embolismo graso afecta las funciones pulmonares, sin embargo, los pacientes responden muy bien a la ventilación mecánica, el proceso inflamatorio por embolismo graso generalmente se resuelve en 3 a 7 días. Es importante acotar que, en el pasado, el tratamiento de la embolia grasa estaba dirigida a la reducción de la lipemia y los cambios de coagulación, pero hoy el tratamiento se dirige al mantenimiento de los niveles de oxígeno y el gasto cardíaco. (30)

En casos de shock es necesario proceder con:

- Fluidoterapia agresiva
- En caso de existencia de compromiso cardíaco, se recomienda dobutamina. (32)

Como terapia adicional se recomienda:

- Se ha propuesto el uso de metilprednisolona a 6 mg/kg de peso, como prevención de la hipoxemia.
- Albúmina con solución electrolítica equilibrada.
- Etanol como inhibidor de la lipasa para disminuir la lisis de los triglicéridos embolizados y reducir el daño por ácidos grasos libres.
- Heparina: dextranos de bajo peso molecular e hiperhidratación con suero glucosado hipertónico. (32)

PRONOSTICO

El embolismo graso es generalmente una patología de auto resolución con buen resultado, de ahí que actualmente el pronóstico ha mejorado notablemente con los avances médicos que la tasa de mortalidad es del 7%. (29)

En casos de leves de embolia grasa, el pronóstico es excelente por la resolución clínica y radiológica completa de las manifestaciones pulmonares a las pocas semanas del evento traumático y aunque el déficit neurológico confiere un peor pronóstico, la recuperación neurológica también suele ser completa en caso leves y con déficits persistentes residuales en casos severos casos (29) (33).

PREVENCIÓN

Como medidas preventivas se consideran: a la inmovilización temprana de las fracturas de hueso largo y pelvis porque ello reduce el riesgo del apareamiento de la embolia grasa, también se ve disminuido por la intervención quirúrgica, en oposición al tratamiento no quirúrgico. La aplicación de fijador externo o la reducción abierta y

la fijación interna con placas y tornillos producen una lesión pulmonar menor que el clavado del canal medular, también es prudente restringir el aumento de la presión intraósea durante los procedimientos ortopédicos al disminuir la intravasación de grasa intramedular. (30)

Se han descrito varias modificaciones durante las cirugías ortopédicas como medidas preventivas para reducir la incidencia de la embolia grasa, como; la limpieza de la cavidad medular con solución salina, seguido de la aspiración del contenido medular, el uso de varillas con tubo intramedular en lugar de varillas cilíndricas, el taladrado excesivo del puerto de entrada, la ventilación distal realizando un orificio de 4–6 cm en la diáfisis distal a prótesis, llenado retrógrado de la cavidad medular con cemento, uso de cemento de baja viscosidad, uso de vacío proximal, uso de prótesis sin cemento, uso de escariadores estrechos, inserción lenta de clavos, estabilización del eje femoral intramedular sin fresar en pacientes con lesiones torácicas asociadas y uso de dispositivo aspirador irrigador escariador. (30)

4.6 Caracterización de las oportunidades de mejora

Tabla 7 Oportunidades de mejora

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA
Acceso oportuno a atención de salud	<p>El estado a través de normativas constitucionalmente establecidas reconoce el derecho a recibir servicios de salud oportunos, por lo tanto, es deber de las autoridades de las instituciones de salud garantizar el acceso a atención oportuna, para lo cual es conveniente socializar dichas normativas con el personal sanitario y monitorizar el proceso constantemente.</p> <p>También es importante, reportar la disponibilidad de recursos e insumos para una mejor planificación de cirugías, intervenciones, curaciones y demás procesos.</p>
Mejora de procedimientos	<p>Mejorar y priorizar procedimientos para el diagnóstico precoz de embolismo graso, mediante el establecimiento de guías clínicas que permitan agilizar los procesos para la atención del paciente.</p> <p>Promover o crear redes de atención multidisciplinaria que aseguren procedimientos exitosos en tiempos oportunos.</p> <p>Mejorar la formulación, recaudación y almacenamiento de información de historia clínica para que todo el personal pueda tener</p>

	acceso a la misma.
Seguimiento del cuadro clínico	<p>El necesario que todo el personal independientemente de su profesión monitoree y evalúe de manera continua al paciente para evitar el apareamiento de complicaciones mediante el mantenimiento de la homeostasis.</p> <p>Aplicar sistemas de seguimiento de pacientes para aumentar la seguridad del paciente en torno al curso de sus enfermedades y además para reducir las tasas de morbimortalidad.</p>
Estandarización de protocolos de manejo clínico	El uso y difusión de guías de práctica clínica, protocolos y manuales concretos, actualizados permitirán un mejor manejo de los pacientes con cuadros clínicos en los cuales existe un mayor riesgo de complicaciones como lo es el embolismo graso.
Actualización de criterios diagnósticos y terapéuticos	Desarrollar presentaciones y discusiones continuas de casos clínicos nuevos, evoluciones inespecíficas, complicaciones y tratamientos que se presenten en el Hospital.

V. CONCLUSIONES

A través del desarrollo del presente estudio de caso se pudo concluir que:

- La embolia grasa describe la presencia de grasa en la circulación sanguínea, que se origina generalmente por una lesión ósea de huesos largos, aunque puede producirse también por causas no traumáticas como las quemaduras, liposucción, osteomielitis, pancreatitis, estomatitis, transfusiones sanguíneas, los principales factores de riesgo son la edad media (30 -40 años), el sexo masculino, politraumatismos y postergación en la atención.
- En el caso clínico del paciente con embolia grasa se pudieron establecer como factores de riesgo; la edad (41 años), el sexo masculino y factores clínicos como la presencia de fractura de un hueso largo (húmero) y la postergación en el tratamiento de dicha fractura aunque este criterio no está completamente claro, pues ello generó puntos críticos como dificultad respiratoria, tos, hipoxia e infiltrado pulmonar.
- El diagnóstico de síndrome de embolia grasa se realiza generalmente bajo los criterios de Gurd y Wilson quienes los han clasificado en mayores (rash cutáneo, síntomas respiratorios y signos neurológicos) y menores (taquicardia, pirexia, retinopatía, nefropatía, anemia, elevada velocidad de sedimentación), aunque también es conveniente el uso de pruebas de imagen como la radiografía y la tomografía.
- Las medidas terapéuticas, de la embolia grasa se enfocan principalmente al mantenimiento de una oxigenación y ventilación adecuadas, hemodinámica y perfusión, además, la corrección de la hipoxemia para lo cual se puede requerir de medidas simples como la suplementación de oxígeno o la ventilación mecánica y la presión positiva al final de la espiración. Asimismo, resulta apropiado el uso de fármacos vasoactivos para el mantenimiento del gasto cardíaco y para disminuir la precarga en el corazón, profilaxis de

trombosis venosa profunda y hemorragia gastrointestinal relacionada con el estrés, y mantenimiento de una nutrición adecuada.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA:

17. Arroyo A, Aguirre R. Síndrome de embolismo graso postraumático: reporte de un caso. *Revista Horizonte Médico*. 2018 Enero; 18(1).
11. Borrás R, Farga A, Encarna E, Domínguez M, Navarro MMC. Los infiltrados pulmonares intersticiales en pacientes inmunodeprimidos como signo de proceso neumónico. *Revista Calidad SEIMC*. 2016.
3. Charco L. Síndrome de embolia grasa tras fractura diafisaria de fémur. *Revista Anestesiár*. 2016.
13. De Lima R, Tavares B, Milhomens J, Motta F, Carneiro L, Mendes M, et al. Severe fat embolism in perioperative abdominal liposuction and fat grafting. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. 2016 May; 66(3).
14. Fernández F, Frangella M, De la Sala G. Embolia pulmonar grasa. Presentación de un caso. *Revista Argentina de Radiología*. 2015 Octubre-diciembre; 79(4).
32. Gavilanes D. Incidencia de embolismo graso en pacientes hospitalizados con diagnóstico de fractura en el hospital del IEES. Ambato: UNIANDES ; 2016.
5. Villegas J, Jaramillo M, Orozco E, Suárez. Un caso de síndrome de embolia grasa: tratamiento y rehabilitación neurológica y cognitiva. *Revista Biomédica*. 2019;; p. 23.

LINKOGRAFÍA

26. Adebayo A, Louisdon P. Fat Embolism. *StatPearls*. 2020 July.
8. Anjali A. Respiratory Distress. *Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis*. 2018.
25. Arroyo A, Aguirre R. Síndrome de embolismo graso postraumático: reporte de un caso. *Revista Horizmed*. 2018; 18(1).

15. Balmaceda M. Embolismo graso asociado a liposucción y autoinjerto graso. *Revista Medicina Legal de Costa Rica*. 2017 March ; 34(1).
12. Borrás R, Farga A, Encarna E, Domínguez M, Navarro MMC. Los infiltrados pulmonares intersticiales. *SEIMC*. 2015.
28. Bulauitan C. What are the major criteria for diagnosing fat embolism syndrome (FES)? *Medscape*. 2018 March;(26).
22. Bugnitz C, Cripe L, Lo W, Flanigan K. Recurrent fat embolic strokes in a patient with Duchenne muscular dystrophy with long bone fractures and a patent foramen ovale. *Pediatr Neurol*. 2016; 63.
4. Campo C, Flors P, Calabuig J. Síndrome de embolia grasa tras fractura ósea. *Revista Clínica española*. 2012;; p. 483.
18. De Froda S, Klinge S. Fat Embolism Syndrome With Cerebral Fat Embolism Associated With Long-Bone Fracture. *The American Journal of Orthopedics* ®. 2016 November; 45(7).
9. Empendium. Tos. European Union ; 2020.
27. Jones T. Fat Embolism Syndrome. *Orthobullets*. 2017 December .
24. Larrechea J. Síndrome de embolia grasa. *Anestesia*. 2016; 1(110).
23. Maldonado H. Síndrome de embolia grasa. *Universidad Nacional Autónoma de Honduras* ; 2012.
10. Mandal A. Síntomas de la hipoxia. *New Medical Life Sciences* ; 2020.
21. Masatomo E, Akira I, Takahiro T, Koichi A. Concomitant fat embolism syndrome and pulmonary embolism in a patient with a femoral shaft fracture. *Acute Medicine & Surgery*. 2016 July; 3(2).
2. Nattaphol U, Sombat M, Nuttawut C, Nattapol T. Fat Embolism Syndrome: A Case Report and Review Literature. *Case Reports in Medicine*. 2018 April;(12).
6. Navarro C, Bayona J. Síndrome de embolismo graso. *Repertorio de Medicina y Cirugía*. 2017;; p. 12.

29. Newbiggin K, Souza C, Torres C, Marchiori E, Gupta A, Inacio J, et al. Fat embolism syndrome: State-of-the-art review focused on pulmonary imaging findings. *Respiratory Medicine*. 2016;(113).
16. Santos E, Gotés J. Embolia grasa: un síndrome clínico complejo. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*. 2005.
20. Scarpino M, Lanzo G, Lolli F. From the diagnosis to the therapeutic management: cerebral fat embolism, a clinical challenge. *International Journal of Medicine*. 2019 January; 12.
33. Seth H, Slotto J, Harlan E, Berverly N. Cerebral Fat Embolism Syndrome. *Anesthesiology*. 2016 May; 124.
30. Singh S, Goyal R, Baghel P, Sharma V. Fat embolism syndrome: A comprehensive review and update. *Journal of Orthopaedics and Allied Science*. 2018 December;(20).
31. Sugata D, Soumi D, Arunima C. Multiorgan dysfunction due to traumatic fat embolism syndrome: Critical care and perioperative issues. *Saudi Journal of sports Medicine*. 2015 September ; 15(3).
7. Syed A, Arif V, Arshad C. Fat Embolism Syndrome. *Intensive Care Journal*. July 2017.
1. Torres S, Cruz R. Embolismo graso: Artículo de revisión. *Revista Lux Médica*. 2018 Septiembre ;(39).
19. Weinhouse G. Fat embolism syndrome. *Investigativo*. Wolters Kluwer; 2020.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS BASES DE DATOS UTA

- BVS: Bloomfield R, Noble D, Sudlow A, et al. Prone position for acute respiratory failure in adults. *Cochrane Database Syst Rev*; (11): CD008095, 2015 Nov 13. [3 de junio del 2019].
- BVS: De Feo C, Petrucci N, et al. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Feb; 2013(2).

PROQUEST: Lim C., Kim, E. K., Lee, J. S., Shim, T. S., Lee, S. D., Koh, Y., Kim, W. D. (2001). Comparison of the response to the prone position between pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*, 27(3), 477-85.

PROQUEST: Byunghyun K, Joonghee K, You Hwan J, Jae Hyuk L, Jin Eun H, Park MJ. Prognostic value of pneumococcal urinary antigen test in community-acquired pneumonia. 2018 Julio; 13(17).

SPRINGER: Gibelin A, Parrot A, Maitre B, Brun-Buisson C, Mekontso A, Fartoukh M, et al. Acute respiratory distress syndrome mimickers lacking common risk factors of the Berlin definition. 2015; 22(136): p. 9.

SPRINGER: Nieman G, Andrews P, Satalin J, Wilcox K, Kollisch M, Madden M, et al. Acute lung injury: how to stabilize a broken lung. 2018 Mayo 2018.

VII. ANEXOS

ANEXO 1.- ENTREVISTA AL PACIENTE

1. ¿Cómo ocurre la lesión en la extremidad derecha?

Paciente refiere que mientras caminaba al lugar de trabajo, tropieza y cae

2. ¿Cuándo ocurre el hecho a donde acude?

Al centro de salud local, pero eso fue después de unas dos horas de la caída porque desde mi hogar está un poco alejado este establecimiento y me vi en la necesidad de buscar quien pudiera llevarme al lugar para que me revisaran.

3. ¿Cómo lo atendieron en el Centro de salud?

La verdad en el centro de salud no me atendieron, porque no había ningún doctor en ese momento, pero debido a lo que les comenté que me había ocurrido, me dijeron que debía dirigirme a un hospital porque podría tratarse de una fractura, pero como no pudieron ayudarme con el traslado tuve que hacerlo por mis propios medios.

4. ¿Cuándo llegó al Hospital lo atendieron inmediatamente?

Sí, me recibieron me hicieron exámenes y me ingresaron para resolver la fractura, pero me manifestaron que no podía hacerse inmediatamente porque había otros pacientes antes y que no podían hacerme la cirugía inmediatamente, así que tuve que esperar hasta que la sala de operaciones, el médico y los recursos se tramitaran.

5. ¿Tras la resolución de la fractura su recuperación fue normal?

Considero que sí porque los tratamientos fueron buenos, me sentí bastante mejor, pero si tuve algunas complicaciones como una tos y un poco de dificultad para respirar, pero si me controlaron y me trataron rápidamente.

ANEXO 2.- EVIDENCIAS FOTOGRÁFICAS



2-1 Evidencia fotográfica sobre el estado de paciente en el primer día que acude al servicio de emergencia donde se aprecia fractura desplazada de tercio medio de húmero derecho



2-2 Evidencia fotográfica sobre el estado de paciente en el primer día que acude al servicio de emergencia donde se aprecia articulación acromio clavicular derecha indemne



2-3 Evidencia fotográfica sobre el estado de paciente el segundo día de hospitalización, donde se aprecia pequeño infiltrado alveolar parahiliar bilateral, con predominio en base derecha



2-4 Evidencia fotografica de radiografia de brazo derecho del paciente, en el cuarto dia de hospitalizacion, 8 horas postquirurgicas, donde se observan los elementos de osteosintesis, y se visualiza la alineacion de los segmentos óseos



2-5 Evidencia fotografica de la radiografia de torax de paciente en su sexto dia de hospitalizacion, segundo dia postquirurgico, donde se evidencia infiltrado alveolar bilateral paracardiaco



2/6 Evidencia fotográfica de radiografía de tórax sobre el estado del paciente en su último día de hospitalización, donde no se evidencia patología radiológica



2-7 Evidencia fotográfica de visita domiciliar realizada a paciente, donde se evidencia herida de brazo derecho en buen estado

EVIDENCIA 3






INFORME DE PLAGIO


URKUND

Document Information

Analyzed document	CASO CLINICO embolia grasa, terminada.docx (D79333876)
Submitted	9/17/2020 6:42:00 PM
Submitted by	Alicia Zabala
Submitter email	am.zabala@uta.edu.ec
Similarity	3%
Analysis address	am.zabala.uta@analysis.arkund.com

Sources included in the report

UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO / Síndrome de embolia grasa secundaria a fractura de fémur..pdf		
SA	Document Síndrome de embolia grasa secundaria a fractura de fémur..pdf (D43615277) Submitted by: nr.andrade@uta.edu.ec Receiver: nr.andrade.uta@analysis.arkund.com	 3
W	URL: https://docplayer.es/55412455-Universidad-tecnica-de-ambato-facultad-de-ciencias-d... Fetched: 7/10/2020 9:04:26 AM	 3
UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO / CASO CLINICO EDEMA AGUDO DE PULMON SECUNDARIO A INFECCION POR INFLUENZA.docx		
SA	Document CASO CLINICO EDEMA AGUDO DE PULMON SECUNDARIO A INFECCION POR INFLUENZA.docx (D49691560) Submitted by: am.zabala@uta.edu.ec Receiver: am.zabala.uta@analysis.arkund.com	 2
W	URL: https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2012/cmas121d8.pdf Fetched: 9/17/2020 6:43:00 PM	 2
W	URL: https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/4438 Fetched: 9/17/2020 6:43:00 PM	 1

 Formado automáticamente por URKUND