



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:**

**“SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE  
FÉMUR”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

**Autor:** Moreira Granda, Edison Javier

**Tutor:** Dr. Esp. Guerrero Sierra, Alfonso Bolívar

Ambato – Ecuador

Octubre 2016

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: **“SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE FÉMUR”** de Moreira Granda Edison Javier, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Septiembre 2016

EL TUTOR.

.....  
Dr. Esp. Guerrero Sierra, Alfonso Bolívar

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Análisis del caso clínico: **“SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE FÉMUR”** así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2016

EL AUTOR

.....  
Moreira Granda, Edison Javier

## **DERECHOS DE AUTOR**

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

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi 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, Septiembre 2016

EL AUTOR

.....  
Moreira Granda, Edison Javier

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE FÉMUR”**, de Moreira Granda Edison Javier, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2016

Para constancia firman:

.....

**PRESIDENTE /A**

.....

**1er VOCAL**

.....

**2do VOCAL**

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mi padre por ser el pilar más importante y demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional. A mi madre, que siempre estuvo conmigo, fortaleciéndome sin importar nuestras diferencias de opiniones. A mi querida hermana que a su corta edad me demostró madurez en sus palabras de aliento y sus consejos. A mis maestros y amigos quienes fueron un gran apoyo formativo y emocional. Dedico esta trabajo a todos aquellos que no creyeron en mí, a aquellos que esperaban mi fracaso en cada paso que daba, a todos los que supusieron que no lo lograría, a todos ellos les dedico esta análisis de caso clínico.

## **AGRADECIMIENTO**

A la Universidad Técnica de Ambato, por contribuir al engrandecimiento profesional de sus estudiantes.

A Dios por darme la oportunidad de existir y darme este don de fortaleza, sabiduría, perseverancia y humildad, pero sobre todo por permitirme ser su mediadora para calmar las dolencias de todos los enfermos.

A nuestros Maestros, por compartir sus conocimientos en nuestro proceso de formación profesional, personal y sobre todo por brindarnos su amistad.

De manera muy especial a mi Tutor Dr. Esp. Alfonso Bolívar Guerrero Sierra por haberme brindado su apoyo en el camino hacia el cumplimiento de este ideal, siendo guía y ejemplo de trabajo, honestidad, fortaleza y nobleza.

A todas las casas de salud especialmente al Hospital Regional Docente Ambato, con cada uno de sus pacientes por darme la oportunidad sin conocerme, de emprender este viaje de resistencia donde la adquisición de conocimientos, habilidades y destrezas serán en su honor y para su beneficio.

## ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR .....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE GENERAL.....	viii
RESUMEN.....	x
SUMMARY .....	xii
1. INTRODUCCIÓN .....	1
2. OBJETIVOS .....	2
2.1. OBJETIVO GENERAL.....	2
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	2
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES .....	3
3.1. CAMPO .....	3
3.2.FUENTES DE RECOLECCIÓN .....	3
3.3.DOCUMENTOS A REVISAR .....	4
3.4.PERSONAS CLAVE A CONTACTAR .....	4
3.5.INSTRUMENTOS .....	4
4. DESARROLLO .....	5
4.1.PRESENTACIÓN DEL CASO .....	5
4.2.DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO .....	41
4.3.ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO .....	41
4.4.ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD .....	69
4.5.IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS .....	70
4.6.CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA.....	71

5. CONCLUSIONES.....	74
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	76
7. ANEXOS .....	80

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

**“SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE  
FÉMUR”**

**Autor:** Moreira Granda, Edison Javier

**Tutor:** Dr. Esp. Guerrero Sierra, Alfonso Bolívar

**Fecha:** Ambato, Septiembre del 2016

**RESUMEN**

Para los que manejan grandes víctimas de trauma, el tema de la embolia grasa pesa mucho en la mente. La incidencia de este problema puede acercarse al 90% en los pacientes que han sufrido lesiones importantes. Si progresa a la entidad clínica rara conocida como síndrome de embolia grasa (SEG), una cascada inflamatoria sistémica que afecta a múltiples sistemas y órganos, la morbilidad y mortalidad son altas. De acuerdo con ello, el diagnóstico y el tratamiento rápido de la embolia grasa son de suma importancia para asegurar la supervivencia de esta población de pacientes. (1)

A continuación, presentamos un caso de un joven de 25 años de edad, previamente sano que fue admitido en nuestro hospital después de sufrir un accidente de tránsito, con impactación latero frontal derecha contra un tráiler al ir como copiloto. Las lesiones del paciente incluyen una fractura subtrocantérica de fémur derecho y policontusiones. El paciente pasó a desarrollar el síndrome de embolia grasa doce horas después de su accidente. Sus síntomas incluyen mala mecánica respiratoria con desaturaciones, taquicárdico, taquipneico, irritabilidad con desorientación. Sobre la base de la presentación clínica y de imagen de apoyo, el paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos para su manejo hospitalario. Durante el desarrollo del presente caso clínico especificaremos

detalladamente el cuadro clínico, métodos diagnósticos, tratamiento y posterior evolución que tuvo el paciente durante su estancia hospitalaria.

**PALABRAS CLAVES:** EMBOLIA\_GRASA, SÍNDROME\_EMBOLIA,  
TRAUMA, FRACTURA\_FÉMUR, MORTALIDAD.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**  
**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**  
**MEDICAL CAREER**

**“FAT EMBOLISM SYNDROME SECONDARY TO FEMUR FRACTURE”**

**Author:** Moreira Granda, Edison Javier

**Tutor:** Dr. Esp. Guerrero Sierra, Alfonso Bolívar

**Date:** Ambato, September of 2016

**SUMMARY**

For those who manage major trauma victims, the topic of fat embolism weighs heavily on the mind. The incidence of this problem can approach 90% in patients who have sustained major injuries. If it progresses to the rare clinical entity known as fat embolism syndrome (FES), a systemic inflammatory cascade affecting multiple organ systems, morbidity and mortality are high. Accordingly, swift diagnosis and treatment of fat embolism are paramount for ensuring the survival of this patient population. (1)

Here, we present a case of a 25-year-old previously healthy who was admitted to our hospital after suffering a traffic accident with front right latero impactation against a trailer to go as copilot. The patient's injuries include a fractured right femur subtrochanteric fracture and contusions. The patient went on to develop fat embolism syndrome twelve hours after the accident. Its symptoms include poor respiratory mechanics with desaturation, tachycardia, tachypnea, irritability disorientation. Based on the clinical presentation and imaging support, the patient was transferred to the intensive care unit for hospital management. During the development of this clinical case we specify in detail the clinical, diagnostic methods, treatment and evolution that had the patient during their hospital stay.

**KEYWORDS:** FAT\_EMBOLISM, FAT\_EMBOLISM\_SYNDROME, TRAUMA, FEMUR\_FRACTURE, MORTALITY.

## 1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación relacionada con el trauma de huesos largos, que puede ocasionar la muerte. EL embolismo graso es la presencia de émbolos de grasa en la microcirculación pulmonar y periférica pero sin secuelas clínicas, mientras que el síndrome de embolia grasa ocurre en presencia de la intravación de grasa en el árbol pulmonar y se caracteriza por signos y síntomas como rash petequial, deterioro mental e insuficiencia respiratoria progresiva.(1)

Fue descrita por primera vez por Zenker en 1862, en un paciente con fracturas costales y ruptura hepática, secundario a un accidente de tráfico. En 1865, Wagner correlacionó las fracturas del fémur con la embolia grasa. (2) Ernst von Bergmann, en 1873, fue la primera persona reconocido por realizar un diagnóstico clínico de embolia grasa. Lo hizo sobre la base del conocimiento adquirido a partir de experimentos con gatos 10 años antes, en la que les inyectaba aceites por vía intravenosa. Von Bergmann describe más adelante un paciente que se cayó de un techo y sufrió una fractura conminuta del fémur distal; 60 horas después de la lesión, el paciente desarrolló disnea, cianosis y coma; en 1900 lo clasifican en sus formas pulmonar y cerebral desde 48 hasta 62 h después de un trauma. (3)

Se asocia a trauma, cirugías ortopédicas y estéticas, artroplastia total de cadera en un 25 a 60%, a fracturas de huesos largos y fracturas múltiples en 11-35% y liposucción 0.19 al 8.5%. Se presenta más en hombres que en mujeres, debido a que la progesterona produce vasodilatación; rara vez ocurre en niños ya que la médula ósea de éstos tiene más cantidad de tejido hematopoyético que grasa y es poco frecuente en ancianos, ya su médula ósea tiene menos cantidad de ácido oleico.(4)

La duración del síndrome de embolia grasa es difícil de predecir debido a que el síndrome es a menudo subclínico o eclipsada por otras enfermedades o lesiones. El aumento de gradiente de oxígeno alveolar-arterial y de los déficits neurológicos, incluyendo coma, pueden durar días o semanas. Las aberraciones hematológicas debidas

a SEG con frecuencia son indistinguibles de los debidos a otras causas comunes en estos pacientes.

Al igual que en el síndrome de distrés respiratorio agudo, las secuelas pulmonares suelen desaparecer casi por completo dentro de 1 año. El síndrome de embolia grasa por sí sola no ha sido reportado como causante de la lesión anóxica global, pero pueden contribuir en conjunto con otras lesiones cerebrales. Los déficits neurológicos residuales pueden variar desde inexistente a cambios de personalidad sutiles en la memoria y la disfunción cognitiva a déficits focales a largo plazo. (5)

Los resultados en los pacientes que desarrollan síndrome de embolia grasa son sombrías si el síndrome no se detecta a tiempo y no se inician medidas de apoyo agresivos. Cuando se toma temprano acción en el curso de la enfermedad, el pronóstico es generalmente favorable, con una mortalidad inferior a 10% (6)

## **TEMA DE INVESTIGACIÓN:**

“SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA SECUNDARIA A FRACTURA DE FÉMUR”

## **2. OBJETIVOS:**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL**

2.1.1 Evaluar la calidad de atención de un paciente traumatizado

### **2.2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

2.2.1 Analizar la conducta terapéutica requerida en la atención del nivel primario de salud.

2.2.2 Describir la importancia del manejo clínico inmediato en un paciente traumatizado.

2.2.3 Evaluar la calidad en el seguimiento del paciente traumatizado.

### **3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES**

#### **3.1. CAMPO:**

Médico – Hospital Regional Docente Ambato

#### **3.2.- FUENTES DE RECOLECCIÓN:**

- Entrevista personal (directa), el mismo que fue muy colaborador al momento del interrogatorio.
- Entrevista con un familiar del paciente (hermana) muy útil en la recopilación completa de los datos y consentimiento para el seguimiento y presentación del presente caso.
- Entrevista con el médico especialista y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento de la paciente.
- La Historia clínica del paciente del Hospital Regional Docente Ambato No. 426233 de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en emergencia, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente del paciente, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas, resultados de exámenes de laboratorio solicitados y seguimiento por consulta externa
- Historia clínica de la unidad de Salud más cercano a su vivienda, es decir, el Hospital Básico de Baños, ubicado en Baños de Agua Santa, para un adecuado seguimiento.
- En cambio para el respectivo análisis del caso clínico se acudió a la revisión de artículos médicos de evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato a través de la cual se obtuvieron

definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas para la actualización teórica de la patología presentada.

### **3.3.- DOCUMENTOS A REVISAR:**

Hoja 008 de Emergencia, anamnesis, nota de ingreso, reporte de exámenes de laboratorio e imagen, parte operatorio, reporte de histopatología, Epicrisis de alta y Contrareferencia al Hospital Básico de Baños.

### **3.4.- PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:**

Expertos en el tema (Médicos tratantes del área de Traumatología y Ortopedia, y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente Ambato).

### **3.5.- INSTRUMENTOS:**

Entrevista directa a la paciente (historia clínica), computador, Internet, bolígrafo, papel, dinero, cámara fotográfica.

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con el paciente se encuentran:

- Migrante universitario.
- Paciente joven que participa en ciertos deportes de contacto.
- Falta de controles periódicos de salud.

## **4. DESARROLLO**

### **4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO**

#### **Datos de filiación:**

El presente caso clínico trata de un Paciente masculino de 25 años de edad. Nacido en Guaranda y residente ocasional en Baños y Riobamba, estado civil soltero, ocupación estudiante de ingeniería civil, instrucción superior, religión católica, lateralidad diestra, grupo sanguíneo O Rh (+).

#### **Antecedentes patológicos:**

- Antecedentes patológicos personales: no refiere
- Antecedentes patológicos familiares: no refiere
- Antecedentes quirúrgicos: no refiere
- Alergias: no refiere

#### **Hábitos:**

- Alimenticio: 3 veces /día
- Miccional: 4-5 veces /días
- Defecatorio: 1 vez/día
- Alcohol: Ocasional sin llegar a estado de embriaguez
- Cigarrillo: Ocasional en eventos sociales.
- Drogas: No refiere
- Sueño: 6-8 h/día

#### **Condiciones socioeconómicas**

Paciente habita ocasionalmente con su hermana en la ciudad de Riobamba, pero vive en una casa arrendada en zona urbana del cantón Baños, casa de bloque con 2 habitaciones, cocina y un baño, cuenta con todos los servicios básicos (luz, agua, alcantarillado), vive solo, presenta animales intradomiciliarios (1 perro); Paciente de regulares recursos económicos, dependiente de sus padres.

**Motivo de consulta:**

Dolor de miembro inferior derecho

**Enfermedad actual:**

Paciente refiere que hace 3 horas a su ingreso sufre accidente de tránsito, con impactación latero frontal derecha contra un tráiler, al encontrarse como copiloto: posterior a lo cual presenta dolor a nivel de pierna derecha de gran intensidad (9/10 según la escala de EVA), deformidad, imposibilidad funcional y acortamiento del mismo, siendo trasladado al Hospital Básico de Baños, desde donde lo transfieren a esta casa de salud con un diagnóstico de fractura cerrada tercio superior de fémur derecho.

**Revisión de aparatos y sistemas:**

- Dolor leve en brazo derecho después de accidente de tránsito, no refiere imposibilidad funcional u otra sintomatología.

**Examen Físico:**

TA 120/80

FC 65 lpm

FR 20 rpm

Sat O<sub>2</sub> 96% AA

Peso: 62 kg No realizado (Refiere paciente)

Talla: 1.65 m No realizado (Refiere paciente)

IMC: 22.77 kg/m<sup>2</sup>

Paciente vigil, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril, álgico, descansa en decúbito supino, biotipo normosómico.

- **PIEL:** Múltiples escoriaciones a nivel de brazo y pierna derecha, Elástica, hidratada. Faneras conservadas.
- **Cabeza:** Normocefálico, cabello de implantación normal, color cenizo.

- **Ojos:** Párpados y pestañas con posición y estructura conservada. Pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación.
- **Fosas nasales:** Pirámide nasal conservada en su estructura y posición, mucosa nasal semihúmeda no estigmas de sangrado, fosas nasales permeables.
- **Oídos:** Estructura e implantación normal, CAE permeable sin secreciones.
- **Cuello:** Movilidad conservada, no adenopatías, no ingurgitación yugular, tiroides no palpable.
- **Tórax:** Simétrico. Expansibilidad conservada. No presenta abombamiento o masas. Movimientos respiratorios conservados.
- **Corazón:** Ruidos cardiacos rítmicos, normofonéticos, no soplos.
- **Pulmones:** MV conservado no se ausculta ruidos sobreañadidos.
- **Abdomen:** No lesiones manchas o cicatrices, suave, depresible no doloroso a la palpación superficial o profunda. Ruidos hidroaereos presentes.
- **Extremidades:**
  - Superior: Simétricas, móviles, tono y fuerza conservado, pulsos palpables, sin presencia de edema. Con leves escoriaciones en brazo derecho, movimientos activos y pasivos conservados sin dolor, sensibilidad conservada, llenado capilar 3 segundos.
  - Inferior: Múltiples escoriaciones con deformidad y acortamiento en muslo derecho, edema +++/++++. Imposibilidad funcional a los movimientos activos y pasivos con dolor intenso, sensibilidad conservada, llenado capilar 3 segundos.
- **Neurológico:** Vigil, Orientado en tiempo, espacio y persona, lenguaje fluente, memoria y funciones cognitivas conservado. Glasgow 15/15. No hay alteraciones tanto de los pares craneales sensitivos, motores ni mixtos, Sensibilidad superficial y profunda conservada.

Al analizar todo el cuadro clínico del paciente en Emergencia del HPDA, después de ser transferido del Hospital Básico de Baños se decide ingreso al servicio de Traumatología y Ortopedia el 16 de Mayo del 2016 con una impresión diagnóstica de Fractura

Subtrocanterica de Fémur derecho, con el objetivo de diagnóstico y tratamiento específico; para lo cual se realiza exámenes complementarios, posteriormente descritos.

**Indicaciones de Emergencia:**

1. Lactato Ringer 1000 ml intravenosos cada 8 horas.
2. Enoxaparina 0,6 ml subcutáneo STAT.
3. Tramadol 100mg en 100cc de Solución Salina al 0.9% pasar intravenosos lento.
4. Metoclopramida 10mg intravenosos STAT.
5. Serie de Trauma + Rx Anteroposterior de fémur derecho.
6. Ingreso a Traumatología y Ortopedia.

**Indicaciones en piso de Traumatología y Ortopedia:**

1. Dieta general
2. Control de signos vitales
3. Tracción de partes blandas con 5 kilos de peso.
4. Lactato Ringer 1000 ml intravenosos cada día.
5. Tramadol 50mg en 100cc de Solución Salina al 0.9% pasar intravenosos cada 12 horas.
6. Ciprofloxacina 200mg intravenosos cada 12 horas.
7. Exámenes complementarios: biometría hemática, química sanguínea, TP, TTP, Tipificación, VIH, VDRL
8. Radiografía de Tórax
9. Novedades

### Exámenes complementarios realizados:

Tabla 1: Biometría hemática (16/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glóbulos blancos	12640 U/L
Neutrófilos	91%
Linfocitos	5.5%
Monocitos	0.03%
Hemoglobina	13.4 g/dl
Hematocrito	39.5%
MCV	87.6 fL
MCH	30.2 pg
MCHC	33.4 g/dL
Plaquetas	291000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 2: Química Sanguínea (16/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glucosa	118 mg/dl
Urea	39 mg/dl
Creatinina	0.7 mg/dl
Ácido Úrico	3.1 mg/dl
TP	9 seg
TTP	34 seg
Na	138 mEq/L
K	5,6 mEq/L
Cloro	102 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 3: Serología (16/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
VDRL	No reactivo
VIH	No reactivo

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 5: Serie de Trauma (16/05/2016)

Rx Columna Cervical (Anexo 1)	Normal
Rx Tórax (Anexo 2)	Normal
Rx Columna dorso lumbar (Anexo 3)	Normal
Rx Pelvis (Anexo 4)	Normal
Rx Anteroposterior de Fémur derecho (Anexo 5)	Fractura Subtrocantérica

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 6: Electrocardiograma (16/05/2016)

Electrocardiograma (Anexo 6)	Normal
------------------------------	--------

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

## **Evolución**

Se ingresa en el servicio de Traumatología el 16 de mayo de 2016 a las 00:09 iniciándose terapia antibiótica con quinolonas, analgesia, más tracción de partes blandas, 8 horas más tarde presenta mala mecánica respiratoria con desaturaciones de hasta 78%, taquicárdico FC 134 lpm, taquipneico FR 31 lpm, irritabilidad, desorientación se realiza control radiográfico en donde se observa aumento de la trama vascular más redistribución de la misma y edema pulmonar, se interconsulta a UCI donde valoran y diagnostican embolia grasa y aconsejan la resolución quirúrgica inmediata. Se realizar osteosíntesis con placas más reducción de fractura subtrocantérica de fémur derecho, se encuentra fractura de tercio proximal de fémur trazo transverso con evidencia de tercer fragmento, es intervenido quirúrgicamente con procedimiento de fijación con placa

ALCP de titanio de 12 orificios, cerclaje de tercer fragmento con ayuda de alambre. Duración de 2 horas 30 minutos en el transquirúrgico con tendencia a la hipotensión TA 70/40 mmHg, se inicia vasopresor (dopamina), taquicárdico, SO2 hasta 85%, se administra una dosis de corticoide y es ingresado a UCI.

### **Tratamiento postquirúrgico:**

1. NPO
2. Monitoreo Continuo
3. Control de Ingesta/Excreta
4. Lactato Ringer 1000cc intravenoso cada 12 horas.
5. Ciprofloxacina 200mg intravenoso cada 12 horas.
6. Tramadol 100mg en 100cc de Solución Salina al 0.9% pasar intravenosos cada 12 horas.
7. Metoclopramida 10mg intravenosos cada 12 horas.
8. Omeprazol 40 mg intravenoso cada día.
9. Enoxaparina 0,4 ml subcutáneo cada día.
10. Ingreso a UCI
11. Ordenes de UCI
12. Rx Anteroposterior y lateral de fémur derecho de control. (Anexo 7)
13. Rx Anteroposterior de pelvis. (Anexo 8)

### **Ingreso a UCI:**

Paciente con O2 por presión positiva, oroentubado bajo efectos de sedoanalgesia Ramsay 5/6, Glasgow 7/15 (O2 V1 M4) pupilas isocóricas fotorreactivas, conjuntivas ligeramente pálidas, diaforético, FC 140lpm, TA 80/40 mmHg, observándose petequias infra claviculares, corazón taquicárdico no soplos, pulmones crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares, murmullo vesicular disminuido en bases, abdomen suave depresible, Rha presentes, sonda vesical permeable orina concentrada, extremidades con

apósitos a nivel de muslo derecho, pulsos distales presentes con edemas, equimosis a nivel de rodilla izquierda. Cumpliéndose con Criterios de Gurd y de Wilson: (3 mayores, petequias infraclaviculares, hipoxemia con edema pulmonar; 1 menor taquicardia), se decide su ingreso a UCI el 17 de mayo de 2016 a las 13:00 para manejo clínico y de posibles complicaciones.

### **Exámenes de Ingreso a UCI:**

Tabla 7: Biometría hemática (17/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glóbulos blancos	16860 U/L
Neutrófilos	91,4%
Linfocitos	4,9%
Monocitos	3,6%
Hemoglobina	13.4 g/dl
Hematocrito	39.5%
MCV	89.6 fL
MCH	31.2 pg
MCHC	33. g/dL
Plaquetas	278000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 8: Química Sanguínea (17/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glucosa	209 mg/dl
Urea	
Creatinina	
Ácido Úrico	
Proteínas totales	5.22 g/l
Albúmina	3.18

LDH	273
TGO	61 U/L
TGP	57.4 U/L
TP	12 seg
TTP	70 seg
Na	138 mEq/L
K	5,68 mEq/L
Cloro	102 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 9: Gasometría Arterial (17/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
pH	7,34
PO2	146 mmHg
PCO2	27.9 mmHg
HCO3	14,8 mmol/l
BE	-9.3 mmol/l
SatO2	97%
Na	138 mEq/L
K	5,68 mEq/L
Cloro	102 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 10: Rx Tórax (17/05/2016)

Rx Tórax (Anexo 9)	Aumento de la trama vascular más redistribución de la misma, infiltrados pulmonares bibasales, signos de edema agudo de pulmón.
--------------------	---

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 11: Rx Anteroposterior de fémur derecho y pelvis (17/05/2016)

Rx Anteroposterior de fémur derecho (Anexo 7)	Osteosíntesis con placa ALCP con cerclaje de tercer fragmento a nivel del tercio proximal de fémur derecho.
Rx Anteroposterior de pelvis (Anexo 8)	Normal

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Tratamiento UCI:**

**MONITOREO:**

- Manual: TA, TAM, PVC, Diuresis, Temperatura HORARIO.
- Electrónico: Fc, Fr, EKG, Oximetría de pulso permanentes.
- Balance Ingesta/Excreta estricto

**CUIDADOS:**

- Generales de enfermería
- Posición semisentada, cabecera neutra a 30 grados
- De vías, abordajes, piel y sitios de presión
- Aseo bucal TID con Clohexidina 0.12%
- Peso y baño diario
- Protección ocular permanente
- De herida Quirúrgica
- Normotermia permanente

**DIETA E HIDRATACIÓN:**

- Nutrición enteral, inicial a 40 cc/hora, incrementar a tolerancia 20cc cada 6 horas. Medir residuo gástrico cada 4 horas.
- Solución Salina al 0.9% 1000cc + furosemida 20mg IV 100cc/hora
- Solución Salina al 0.9% 1000cc bolos de acuerdo a hemodinámica y PVC
- Agente gelatina 500CC IV STAT

### **TERAPIA:**

- Solución Salina al 0.9% 80cc + Midazolam 50mg + Fentanilo 500 mcg IV 1 mcg/kg/hora y ACM
- Solución Salina al 0.9% 95cc + Dopamina 200mg IV 10 mcg/kg/min y ACM
- Ceftriaxona 2gr IV cada 12 horas
- Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas
- N-acetil cisteína 300mg IV cada 6 horas
- Ácido Ascórbico 1gr IV cada 12 horas
- Heparina de Bajo Peso Molecular 60mg SC cada 12 horas
- Metilprednisolona 500mg IV cada 6 horas (1)
- Gluconato de Calcio 10 cc IV cada 12 horas
- Sulfato de Magnesio 10 cc IV QD
- Clopidogrel 75 mg por SNG QD
- Lagrimas artificiales 1 gota AO cada 8 horas previa limpieza ocular
- Midazolam 25 mg IM STAT
- Hemoderivados de acuerdo a controles de laboratorio

### **LABORATORIO:**

- Biometría hemática, TP, TTP, Glucosa, urea creatinina, sodio , potasio, calcio, cloro, bilirrubinas, TGO, TGP, GGT, albumina, fosfatasa alcalina, LDH, proteínas totales, colesterol, triglicéridos, PCR, procalcitonina, ácido láctico.
- Rx estándar de tórax
- EMO
- EKG

### **VENTILACIÓN**

- Ventilación mecánica.
- Fisioterapia respiratoria con percusión y tapotaje cada 4 horas.
- Aspiración de secreciones sistema cerrado cada 4 horas.

- GSA cada 6 horas y ACM.

### **PROCEDIMIENTOS:**

- Seguimiento por traumatología.
- Glicemia cada 6 horas.

### **Evolución primer día UCI:**

Acoplado a ventilación mecánica bajo efectos de sedoanalgesia, Ramsay 5/6, Glasgow 7/15 (O2, V1, M4), pupilas isocólicas 3mm, normoreactivas, con sonda orogástrica a través de la cual se inicia nutrición enteral sin dejar residuo gástrico, conjuntivas rosadas con ligera equimosis conjuntival, normotermia permanente, abdomen suave depresible, Rha presentes, extremidades apóstitas a nivel de pierna derecha, escoriaciones a nivel de extremidades inferiores, pulsos distales presentes.

Hemodinámico: Inestable a su ingreso con TA 80/40 mmHg, se aumenta soporte inotrópico tipo dopamina, al momento 10mcg/kg/min, se mantiene con tensión arterial entre 130/70-100/60mmHg TAM mayor de 70mmHg, FC entre 90-130 lpm, con periodos de taquicardia en relación con el manejo, corazón rítmico no se auscultan soplos. Microdinamia Hto de 38%, no descenso de Hto desde su ingreso.

Respiratorio: Acoplado a ventilación mecánica modo asistido controlado por presión PS 20, PEEP 10, FiO2 100%, a su ingreso en control gasométrico con acidemia por acidosis metabólica, mas hipoxemia, se modifica parámetros se acuerdo a controles gasométricos posteriores en el cual persiste con acidosis metabólica, mas hiperoxemia, al momento con FiO2 75%, PEEP 10, PS 20. Tórax con petequias a nivel infraclaviculares, catéter venosos central subclavia derecha permeable, pulmones crepitantes a nivel de bases pulmonares, MV conservado en ambos campos pulmonares.

Renal: Volúmenes de diuresis 3235cc en 19 horas, con ayuda de diurético de ASA en hidratación basal, gasto urinario de 2.1 cc/kg/h, no se pudo realizar clearance de creatinina por falta de reactivo en laboratorio.

Osteomuscular: Herida quirúrgica extensa de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, sin signos de infección.

Tabla 12: Biometría hemática (18/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glóbulos blancos	16490 U/L
Neutrófilos	90%
Linfocitos	4,5%
Monocitos	3,3%
Hemoglobina	13.2 g/dl
Hematocrito	39.2%
MCV	89.1 fL
MCH	31.1 pg
MCHC	33.4 g/dL
Plaquetas	278000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 13: Química Sanguínea (18/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glucosa	209 mg/dl
Proteínas totales	5.22 g/l
Albúmina	3.18
LDH	273
TGO	61 U/L
TGP	57.4 U/L
Lactato	4,5
TP	12 seg
TTP	70 seg

Na	138 mEq/L
K	5,68 mEq/L
Cloro	102 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 14: Gasometría Arterial (18/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
pH	7,50
PO2	204 mmHg
PCO2	19.9 mmHg
HCO3	15.4 mmol/l
BE	-5 mmol/l
SatO2	99%
Na	147 mEq/L
K	2,73 mEq/L
Cloro	111 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 15: Rx Tórax (18/05/2016)

Rx Tórax (Anexo 10)	Aumento de la trama vascular, infiltrados pulmonares bilaterales, signos de edema agudo de pulmón.
---------------------	--

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Nota T/O:** Paciente en regular estado general, con buena evolución radiológica, Herida quirúrgica de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, sin signos de infección. Continuar indicaciones de UCI.

**Evolución segundo día UCI:**

Acoplado a ventilación mecánica bajo efectos de sedoanalgesia, Ramsay 5/6, Glasgow 7/15 (O2, V1, M4), pupilas isocólicas 3mm, normoreactivas, con sonda orogástrica a través de la cual se inicia nutrición enteral con buena tolerancia, conjuntivas rosadas con ligera equimosis conjuntival, normotermia permanente, abdomen suave depresible, Rha presentes, extremidades apóstitos a nivel de pierna derecha, escoriaciones a nivel de extremidades inferiores, pulsos distales presentes.

Hemodinámico: Estable con soporte inotrópico tipo dopamina, al momento 10mcg/kg/min, se mantiene con tensión arterial entre 130/80-110/70mmHg TAM entre 83-90mmHg, FC entre 98-110 lpm, con periodos de taquicardia en relación con el manejo, corazón rítmico no se ausculta soplos.

Respiratorio: Acoplado a ventilación mecánica modo asistido controlado por presión PS 15, PEEP 10, FiO2 40%, Fr 10 a su ingreso en control gasométrico dentro de los parámetros normales, normoxémica mas hiperoxemia, se modifican parámetros ventilatorios de acuerdo a controles gasométricos manteniendo saturaciones de más de 94%. Tórax con petequias a nivel infraclaviculares, catéter venosos central subclavia derecha permeable, pulmones crepitantes a nivel de bases pulmonares, MV conservado en ambos campos pulmonares.

Renal: Volúmenes de diuresis 3785cc en 20 horas, con ayuda de diurético de ASA en hidratación basal, gasto urinario de 1.16 cc/kg/h, no se pudo realizar clearance de creatinina por falta de reactivo en laboratorio.

Osteomuscular: Herida extensa de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, sin signos de infección.

Tabla 16: Biometría hemática (19/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glóbulos blancos	12130 U/L
Neutrófilos	89.6%
Linfocitos	8,3%
Monocitos	2,0%

Hemoglobina	10.9 g/dl
Hematocrito	32.1%
MCV	89 fL
MCH	30.6 pg
MCHC	33.4 g/dL
Plaquetas	224000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 17: Química Sanguínea (19/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glucosa	245 mg/dl
Proteínas totales	5.22 g/l
Albúmina	3.18
LDH	297
TGO	80 U/L
TGP	57 U/L
Lactato	4,5
Na	144 mEq/L
K	3.8 mEq/L
Cloro	106 mEq/L
Calcio	7.85 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 18: Uroanálisis (19/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Densidad	1015
pH	5
Glucosa	100
Cetona	+++

Hemoglobina	+++
Piocytes	1-3
Eritrocitos	20-22
Bacterias	+
Levaduras	+
Células Altas	2-4
Aspecto	Amarillo turbio

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 19: Gasometría Arterial (19/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
pH	7,44
PO2	86.6 mmHg
PCO2	34.4 mmHg
HCO3	22.8 mmol/l
BE	-1 mmol/l
SatO2	96.9%
Na	145 mEq/L
K	3.3 mEq/L
Cloro	111 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 20: Rx Tórax (19/05/2016)

Rx Tórax (Anexo 11)	Aumento de la trama vascular, infiltrados pulmonares bilaterales, signos de edema agudo de pulmón.
---------------------	--

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Nota T/O:** Paciente en regular estado general, con buena evolución radiológica, Herida quirúrgica de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel

de cara lateral de muslo derecho, sin signos de infección. Continuar indicaciones de UCI.

### **Evolución tercer día UCI:**

Acoplado a ventilación mecánica bajo efectos de sedoanalgesia, Ramsay 6/6, Glasgow 3/15 (O1, V1, M1), pupilas isocólicas 2mm, normoreactivas, con sonda orogástrica a través de la cual se inicia nutrición enteral con regular tolerancia gástrica deja residuo de 252cc, conjuntivas pálidas con ligera equimosis conjuntival, presencia de petequias, normotermia permanente, abdomen suave depresible, Rha presentes, extremidades muslo derecho con presencia de grapas de sutura por el cual elimina escaso líquido serohemático, escoriaciones a nivel de extremidades inferiores, pulsos distales presentes.

Hemodinámico: Estable con soporte inotrópico tipo dopamina, al momento 9mcg/kg/min, mantiene con tensión arterial entre 100/60-130/90mmHg TAM entre 77-99mmHg, FC entre 80-130 lpm, con periodos de taquicardia en relación con el manejo, corazón rítmico no se ausculta soplos. Microdinamia Htco de 24.7% se administra dos concentrados de glóbulos rojos

Respiratorio: Acoplado a ventilación mecánica modo asistido controlado por presión PS 15, PEEP 10, FiO2 70%, Fr 12, control gasométrico alcalemia por alcalosis metabólica mas normoxémica, se modifica parámetros ventilatorios de acuerdo a controles gasométricos manteniendo saturaciones de más de 90%. Tórax con petequias a nivel infraclaviculares, catéter venosos central subclavia derecha permeable, pulmones crepitantes a nivel de bases pulmonares, MV conservado en ambos campos pulmonares. Se realiza TAC de tórax donde se observa contusión pulmonar a nivel de base de pulmón derecho por lo que se incrementa dosis de sedoanalgesia.

Renal: Volúmenes de diuresis 3985cc en 20 horas, con ayuda de diurético de ASA en hidratación basal, gasto urinario de 2.52 cc/kg/h, no se pudo realizar clearance de creatinina por falta de reactivo en laboratorio.

Osteomuscular: Herida quirúrgica de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, sin signos de infección.

Tabla 21: Biometría hemática (20/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glóbulos blancos	10050 U/L
Neutrófilos	89.8%
Linfocitos	7,2%
Monocitos	2,8%
Hemoglobina	8.3 g/dl
Hematocrito	24.7%
MCV	88 fL
MCH	30.6 pg
MCHC	33.4 g/dL
Plaquetas	200000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 22: Química Sanguínea (20/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glucosa	188 mg/dl
Na	148.6 mEq/L
K	3.8 mEq/L
Cloro	108.9 mEq/L
Calcio	7.25 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 23: Gasometría Arterial (20/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
pH	7,42
PO2	62.6 mmHg
PCO2	42.5 mmHg

HCO <sub>3</sub>	27.2 mmol/l
BE	2.5 mmol/l
SatO <sub>2</sub>	92.2%
Na	142.9 mEq/L
K	3.6 mEq/L
Cloro	108 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 24: TAC (20/05/2016)

TAC Tórax (Anexo 12)	Contusión pulmonar a nivel de base de pulmón derecho
TAC Cerebral (Anexo 12 <sup>a</sup> )	Normal

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Nota T/O:** Paciente en regular estado general, con buena evolución radiológica, Herida quirúrgica extensa de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, sin signos de infección. Continuar indicaciones de UCI.

**Evolución cuarto día UCI:**

Bajo efectos de sedoanalgesia, Ramsay 5/6, Glasgow 3/15 (O1, V1, M1), pupilas isocalóricas 2mm, hiporeactivas, con soporte ventilatorio mecánico a través de tubo endotraqueal del que se aspiran secreciones hemáticas en moderada cantidad, con sonda orogástrica a través de la cual se inicia nutrición enteral sin deja residuos de, conjuntivas pálidas con ligera equimosis conjuntival, presencia de petequias, normotermia permanente, abdomen suave depresible, Rha presentes, extremidades muslo derecho en proceso de cicatrización con edema y tumefacción circundante, escoriaciones a nivel de extremidades inferiores, pulsos distales presentes.

Hemodinámico: Inestable con tendencia a la hipotensión pese a soporte inotrópico tipo dopamina, al momento 8mcg/kg/min, mantiene con tensión arterial 80/50mmHg y volúmenes de diuresis disminuidos, se incrementa dosis al momento a 9mcg/kg/min con tensión arterial entre 140/80mmHg, TAM mayor a 66mmHg, FC entre 50-90 lpm, corazón rítmico no se ausculta soplos.

Respiratorio: Acoplado a ventilación mecánica modo asistido controlado por presión PS 20, PEEP 10, FiO2 45%, Fr 12, control gasométrico alcalemia por alcalosis metabólica mas normoxémica, se modifica parámetros ventilatorios de acuerdo a controles gasométricos manteniendo saturaciones de más de 96%. Tórax con petequias a nivel infraclaviculares, catéter venosos central subclavia derecha permeable, pulmones crepitantes bilaterales diseminados con predominio a nivel de bases pulmonares. Se realiza Rx de tórax de control con infiltración alveolar y redistribución de trama.

Renal: Volúmenes de diuresis 5013cc en 22 horas, con ayuda de diurético de ASA en hidratación basal, gasto urinario de 2.86 cc/kg/h, no se pudo realizar clearance de creatinina por falta de reactivo en laboratorio.

Osteomuscular: Herida quirúrgica extensa de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, en proceso de cicatrización, tumefacción circundante, calor local.

Tabla 25: Biometría hemática (21/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glóbulos blancos	11020 U/L
Neutrófilos	91.2%
Linfocitos	6,4%
Monocitos	2,2%
Hemoglobina	10.6 g/dl
Hematocrito	31.8%
MCV	78 fL
MCH	30.1 pg

MCHC	32.2 g/dL
Plaquetas	180000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 26: Química Sanguínea (21/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glucosa	198 mg/dl
Na	145.3 mEq/L
K	4.7 mEq/L
Cloro	105.1 mEq/L
Calcio	7.54 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 27: Gasometría Arterial (21/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
pH	7,48
PO2	169 mmHg
PCO2	30.6 mmHg
HCO3	22.6 mmol/l
BE	-0.2 mmol/l
SatO2	99.5%
Na	149 mEq/L
K	2.9 mEq/L
Cloro	105 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 28: RX Tórax (21/05/2016)

Rx Tórax (Anexo 13)	Infiltración alveolar difusa y redistribución de trama
---------------------	--

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Nota T/O:** Paciente en regular estado general, con buena evolución radiológica, Herida quirúrgica de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de muslo derecho, sin signos de infección. Continuar indicaciones de UCI.

**Evolución quinto día UCI:**

Acoplado a ventilación mecánica bajo efectos de sedoanalgesia, Ramsay 6/6, Glasgow 9/15 (O3, V1, M5), pupilas isocólicas 3mm, normoreactivas, con sonda orogástrica a través de la cual se inicia nutrición enteral sin dejar residuo, conjuntivas pálidas con ligera equimosis conjuntival, presencia de petequias, normotermia permanente, abdomen suave depresible, Rha presentes, extremidades muslo derecho en proceso de cicatrización sin signos de infección, escoriaciones a nivel de extremidades inferiores, pulsos distales presentes.

Hemodinámico: Inestable con tendencia a la hipotensión pese a soporte inotrópico tipo dopamina, al momento 9mcg/kg/min, mantiene con tensión arterial entre 100/60mmHg - 130/90mmHg se mantiene con TAM mayor a 70mmHg, FC entre 90-130 lpm, corazón rítmico no se ausculta soplos. Microdinamia Hto de 33.3% por lo que no es necesario la administración de hemoderivados.

Respiratorio: Acoplado a ventilación mecánica modo asistido controlado por presión PS 15, PEEP 10, FiO2 50%, Fr 12, control gasométrico alcalemia por alcalosis metabólica mas hiperoxémica, se modifica parámetros ventilatorios de acuerdo a controles gasométricos manteniendo saturaciones de más de 96%. Tórax con petequias a nivel infraclaviculares, catéter venosos central subclavia derecha permeable, pulmones crepitantes bilaterales diseminados con predominio basal derecho.

Renal: Volúmenes de diuresis 5670cc en 20 horas, con ayuda de diurético de ASA en hidratación basal, gasto urinario de 3.46 cc/kg/h, Clearance de creatinina 199cc/min.

Osteomuscular: Herida quirúrgica de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, con calor local en proceso de cicatrización.

Tabla 29: Biometría hemática (22/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glóbulos blancos	13120 U/L
Neutrófilos	86%
Linfocitos	9.8%
Monocitos	3%
Hemoglobina	11 g/dl
Hematocrito	33.8%
MCV	81 fL
MCH	30.2 pg
MCHC	33 g/dL
Plaquetas	193000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 30: Química Sanguínea (22/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glucosa	222 mg/dl
Urea	41.7 mg/dl
Creatinina	0.65 mg/dl
Colesterol	153
Triglicéridos	178
Na	138 mEq/L
K	3.8 mEq/L
Cloro	102 mEq/L
Calcio	7.2 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 31: Gasometría Arterial (22/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
pH	7,5
PO2	155 mmHg
PCO2	27.9 mmHg
HCO3	21 mmol/l
BE	-0.6 mmol/l
SatO2	99%
Na	145 mEq/L
K	2.7 mEq/L
Cloro	111 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Nota T/O:** Paciente en mejor estado general, con buena evolución radiológica, Herida quirúrgica de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, sin signos de infección en proceso de cicatrización. Continuar indicaciones de UCI.

**Evolución sexto día UCI:**

Acoplado a ventilación mecánica bajo efectos de sedoanalgesia, Ramsay 5/6, Glasgow 9/15 (O3, V1, M5), pupilas isocalóricas 3mm, normoreactivas, con sonda orogástrica a través de la cual se inicia nutrición enteral sin dejar residuo, conjuntivas rosadas, normotermia permanente, abdomen suave depresible, Rha presentes, extremidades muslo derecho en proceso de cicatrización sin signos de infección, escoriaciones a nivel de extremidades inferiores, pulsos distales presentes.

Hemodinámico: Inestable con tendencia a la hipotensión pese a soporte inotrópico tipo dopamina, al momento 9mcg/kg/min, mantiene con tensión arterial entre 100/60mmHg - 130/90mmHg se mantiene con TAM mayor a 70mmHg, FC entre 90-130 lpm, con

periodos de taquicardia en relación con el manejo, corazón rítmico no se ausculta soplos. Microdinamia Hto de 33% por lo que no es necesario la administración de hemoderivados.

Respiratorio: Acoplado a ventilación mecánica modo asistido controlado por presión PS 15, PEEP 10, FiO2 50%, Fr 12, control gasométrico alcalemia por alcalosis metabólica mas hiperoxemia, se modifica parámetros ventilatorios de acuerdo a controles gasométricos al momento persiste con alcalemia por alcalosis metabólica mas hiperoxemia, al momento con PS 15, PEEP 8, FiO2 40%. Tórax con petequias a nivel infraclaviculares, catéter venosos central subclavia derecha permeable, pulmones crepitantes de predominio derecho, pulmones murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares.

Renal: Volúmenes de diuresis 4320cc en 20 horas, con ayuda de diurético de ASA en hidratación basal, gasto urinario de 2.5 cc/kg/h, Clearance de creatinina 158.67cc/min.

Osteomuscular: Herida quirúrgica extensa de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, en proceso de cicatrización, sin signos de infección.

Tabla 32: Biometría hemática (23/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glóbulos blancos	11301 U/L
Neutrófilos	73.6%
Linfocitos	22.6%
Monocitos	2.8%
Hemoglobina	9.9 g/dl
Hematocrito	29.8%
MCV	83 fL
MCH	31.2 pg
MCHC	30 g/dL
Plaquetas	219000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 33: Química Sanguínea (23/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glucosa	108.5 mg/dl
Urea	42.5 mg/dl
Creatinina	0.77 mg/dl
Na	138.8 mEq/L
K	3.91 mEq/L
Cloro	107.6 mEq/L
Calcio	7.3 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 34: Gasometría Arterial (23/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
pH	7,52
PO2	139.5 mmHg
PCO2	19.7 mmHg
HCO3	15.9 mmol/l
BE	-5.6 mmol/l
SatO2	99.4%
Na	155.7 mEq/L
K	2.51 mEq/L
Cloro	107 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Nota T/O:** Paciente en regular estado general, con buena evolución radiológica, Herida quirúrgica de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel

de cara lateral de mulso derecho, sin signos de infección en proceso de cicatrización. Continuar indicaciones de UCI.

### **Evolución séptimo día UCI:**

Se procede a colocar tubo en T en horas de la mañana manteniendo saturaciones de oxígeno mayores a 90%, posterior a lo cual se extuba a paciente sin ninguna complicación al momento con mascarilla de alto flujo con FiO<sub>2</sub> 30% sin efectos de sedoanalgesia, Glasgow 13/15 (O3, V4, M6), irritable al manejo, pupilas isocólicas 3mm, normoreactivas, con sonda orogástrica a través de la cual se inicia nutrición enteral sin dejar residuo con buena tolerancia gástrica, normotermia permanente, abdomen suave depresible, Rha presentes, extremidades muslo derecho en proceso de cicatrización sin signos de infección, escoriaciones a nivel de extremidades inferiores, pulsos distales presentes.

Hemodinámico: Estable con el apoyo de vasopresores dosis respuesta con lo que mantiene tensión arterial entre 90/50mmHg - 110/60mmHg se mantiene con TAM mayor a 70mmHg, FC entre 110-130 lpm, con periodos de taquicardia en relación con el manejo, corazón rítmico no se ausculta soplos.

Respiratorio: Acoplado a mascarilla de alto flujo FiO<sub>2</sub> 30% control gasométrico alcalemia por alcalosis metabólica más normoxémia. Pulmones crepitantes de predominio derecho, pulmones murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares.

Renal: Volúmenes de diuresis 3640cc en 20 horas, con ayuda de diurético de ASA en hidratación basal, gasto urinario de 2.45 cc/kg/h, Clearance de creatinina 171.30cc/min

Osteomuscular: Herida quirúrgica extensa de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, en proceso de cicatrización, sin signos de infección.

Tabla 35: Biometría hemática (24/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glóbulos blancos	13860 U/L
Neutrófilos	72.6%
Linfocitos	21.5%
Monocitos	1.9%
Hemoglobina	10 g/dl
Hematocrito	29.9%
MCV	82 fL
MCH	31 pg
MCHC	32 g/dL
Plaquetas	238000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 36: Química Sanguínea (24/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glucosa	104 mg/dl
Urea	33.7 mg/dl
Creatinina	0.69 mg/dl
Na	142.4 mEq/L
K	4.37 mEq/L
Cloro	102.15 mEq/L
Calcio	7.2 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 37: Gasometría Arterial (24/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
pH	7,47
PO2	79.8 mmHg
PCO2	31.1 mmHg

HCO3	22.5 mmol/l
BE	-0.4 mmol/l
SatO2	96.6%
Na	135.7 mEq/L
K	4.51 mEq/L
Cloro	107 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Nota T/O:** Paciente en regular estado general, con buena evolución radiológica, Herida extensa de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de muslo derecho, sin signos de infección. Continuar indicaciones de UCI.

#### **Evolución octavo día UCI:**

Sin efectos de sedoanalgesia, Glasgow 13/15 (O3, V4, M6), ojos con eritema palpebral +edema + secreción amarillenta en ojo izquierdo, pupilas isocalóricas 2mm, normoreactivas, con autonomía respiratoria y apoyo de oxígeno a través de catéter nasal, buena tolerancia a dieta vía oral; abdomen suave depresible, Rha presentes, extremidades muslo derecho en proceso de cicatrización sin signos de infección, escoriaciones a nivel de extremidades inferiores, pulsos distales presentes.

Hemodinámico: Estable con el apoyo de vasopresores dosis respuesta con dopamina a destete con 2mcg/kg/min con tensión arterial entre 100/60mmHg - 80/50mmHg se mantiene con TAM mayor a 56 mmHg, FC entre 70-110 lpm, corazón rítmico no se ausculta soplos.

Respiratorio: Con autonomía respiratoria y apoyo de oxígeno a través de catéter nasal FiO2 30%, control gasométrico alcalemia por alcalosis metabólica más normoxemia. Tórax con petequias a nivel infraclaviculares, catéter venosos central subclavia derecha permeable, Pulmones rales diseminados de predominio derecho, pulmones murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares.

Renal: Volúmenes de diuresis 3226cc en 21 horas, con ayuda de diurético de ASA en hidratación basal, gasto urinario de 2.1 cc/kg/h, Clearance de creatinina 163.47cc/min

Osteomuscular: Herida quirúrgica de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, en proceso de cicatrización, sin signos de infección.

Tabla 38: Biometría hemática (25/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glóbulos blancos	11940 U/L
Neutrófilos	80%
Linfocitos	14.7%
Monocitos	2.2%
Hemoglobina	9.8 g/dl
Hematocrito	29.8%
MCV	79 fL
MCH	32.1 pg
MCHC	33.3 g/dL
Plaquetas	274000/uL

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 39: Química Sanguínea (25/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
Glucosa	113 mg/dl
Urea	35.7 mg/dl
Creatinina	0.71 mg/dl
Na	138.6 mEq/L
K	4.91 mEq/L
Cloro	97.6 mEq/L
Calcio	8.5 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 40: Gasometría Arterial (25/05/2016)

	<b>RESULTADO</b>
pH	7,48
PO2	83.5 mmHg
PCO2	23.7 mmHg
HCO3	17.5 mmol/l
BE	-5.0 mmol/l
SatO2	96.4%
Na	149.4 mEq/L
K	3.2 mEq/L
Cloro	103 mEq/L

Fuente: Laboratorio HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

Tabla 41: RX Tórax (25/05/2016)

Rx Tórax (Anexo 14)	Infiltración alveolar leve con redistribución de trama
---------------------	--

Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Nota T/O:** Paciente en regular estado general, con buena evolución radiológica, Herida quirúrgica extensa de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, en proceso de cicatrización, sin signos de infección. Continuar indicaciones de UCI.

#### **Egreso de UCI:**

Paciente permaneció en UCI hospitalizado por 7 días, desde su ingreso acoplado a ventilación mecánica bajo efectos de sedoanalgesia, hemodinámicamente inestable, Ramsay 5/6, pupilas isocóricas fotorreactivas, no signos de focalidad, recibiendo nutrición enteral a través de sonda orogástrica con buena tolerancia, presentando picos febriles de hasta 38 °C que se controla con medios físicos, luego de 6 días se suspende sedoanalgesia con recuperación de nivel de conciencia Glasgow 11/15 (O4, V1, M6),

pupilas isocóricas fotorreactivas, resto sin alteraciones. Paciente egresa de UCI hemodinámicamente estable, consiente con Glasgow 15/15 y se deciden su traslado a Traumatología.

### **Indicaciones Egreso UCI:**

#### **MONITOREO:**

- Manual: TA, TAM, PVC, Diuresis, Temperatura HORARIO.
- Balance Ingesta/Excreta estricto

#### **CUIDADOS:**

- Generales de enfermería
- Posición semisentada
- Sentar en cama am y pm a tolerancia.
- Cambios de posición cada 4 horas.
- Aseo bucal TID con Clohexidina 0.12%
- Peso y baño diario
- Protección ocular permanente
- De herida Quirúrgica
- Normotermia permanente

#### **DIETA E HIDRATACIÓN:**

- Dieta blanda + fruta + Líquidos a tolerancia.
- Solución Salina al 0.9% 1000cc + Cl K 40cc + furosemida 20mg + aminofilina 5cc IV 100cc/hora
- Solución Salina al 0.9% 1000cc bolos de acuerdo a hemodinámica y PVC

#### **TERAPIA:**

- Solución Salina al 0.9% 95cc + Dopamina 200mg IV 2 mcg/kg/min terminar y retirar

- Ceftriaxona 2gr IV cada 12 horas (8)
- Clindamicina 900mg IC cada 8 horas (6)
- Metoclopramida 10mg IV PRN
- N-acetil cisteína 300mg IV cada 6 horas
- Ácido Ascórbico 1gr IV cada 12 horas
- Heparina de Bajo Peso Molecular 40mg SC cada 12 horas
- Gluconato de Calcio 10 cc IV cada día
- Clonazepam 0.5mg VO HS
- Ibuprofeno 400mg VO cada 8 horas
- Tobramicina + dexametasona 1 gota AO cada 6 horas previa limpieza ocular
- Hemoderivados de acuerdo a controles de laboratorio

### **LABORATORIO:**

- Biometría hemática, TP, TTP, Glucosa, urea creatinina, sodio, potasio, calcio, cloro.
- Rx estándar de tórax

### **VENTILACIÓN**

- O2 por catéter nasal 3LPM, FiO2 30%
- Fisioterapia respiratoria con percusión y tapotaje cada 4 horas.
- Nebulizaciones cada 6 horas con bromuro de Ipatropio 1cc+ agua destilada 2cc
- GSA cada 8 horas y ACM.

### **PROCEDIMIENTOS:**

- Alta
- Seguimiento por traumatología.

### **RESUMEN MANEJO:**

Respiratorio: A su ingreso con tendencia a la acidosis respiratoria más hipoxemia, acoplado a ventilación mecánica modo asistido controlado por presión con FiO2 100%, PC20, PEEP 10, bajo efecto de sedoanalgesia, con cuyos parámetros en control gasométrico presenta alcalemia por alcalosis respiratoria mas hiperoxemia, se inicia destete de ventilación mecánica, al sexto día se retira tubo orotraqueal, y se coloca O2 por mascarilla alto flujo FiO2 30%, no signos de mala mecánica respiratoria, control gasométrico con tendencia a la alcalosis metabólica mas normoxémia, controles radiográficos con infiltrados difusos a nivel de base y ápice pulmón derecho, aumento de la trama vascular reforzamiento parahiliar se mantiene con terapia antibiótica combinada (cefalosporinas de tercera generación mas clindamicina), con respuesta inflamatoria sistémica que se demuestra con leucocitosis con desviación a la izquierda. Al momento con O2 por cánula nasal a 3lpm, FiO2 30% con oximetría de pulsos superiores a 95% no signos de dificultad respiratoria.

Hemodinámico: Hemodinámicamente inestable con el apoyo de vasopresores (dopamina) dosis respuesta hasta conseguir una TAM mayor a 70mmHg, posterior a lo cual se inicia destete del mismo, se mantiene cifras de TA entre 90/60 – 120/70 mmHg con una TAM mayor de 70 mmHg, corazón rítmico no se ausculta soplos. Microdinamia Hto mayor a 30% por lo que no es necesario la administración de hemoderivados.

Metabólico: Con valores de glicemia de hasta 299 mg/dl, que se controla con pulsos de insulina. Creatinina dentro de valores normales, gasto urinario mayor a 2cc/kg/h, apoyado con diurético de ASA. Se concede el alta a traumatología hemodinámicamente estable, TA 100/70 mmHg. FC 80-100lpm, SatO2 96%, con O2 por cánula nasal a 3lpm. Glasgow 15/15 (O4, V5, M6).

Osteomuscular: Herida quirúrgica de 20cm aproximadamente, con puntos de grapas de sutura para piel a nivel de cara lateral de mulso derecho, en proceso de cicatrización, sin signos de infección.

### **Evolución en Traumatología:**

En el servicio de Traumatología se continúa con manejo clínico apoyado en las indicaciones de UCI por 2 días, con evolución favorable y se decide su alta al 10mo día de hospitalización el 26 de mayo de 2016, con indicaciones generales y control por consulta externa para manejo ambulatorio.

### **Seguimiento:**

Paciente posteriormente acude a consulta externa de Hospital Provincial Docente Ambato el 14/06/2016, estable, sin síntomas respiratorios o hemodinámicos. Con deambulación asistida con ayuda de muletas, no refiere dolor u otro síntoma acompañante, se constata herida en buen estado sin signos de infección, en proceso de cicatrización. Se programa control en 14 semanas solicitándose radiografía AP y Lateral de muslo derecho e indicaciones generales.

Paciente acude a consulta externa de Hospital Provincial Docente Ambato el 17/08/2016, encontrándose asintomático; al examen físico paciente consiente, orientado, afebril, hidratado, signos vitales normales, Glasgow 15/15, cardiopulmonar normal, se evidencia cicatriz de herida quirúrgica de aproximadamente 15 cm de longitud cara lateral de muslo derecho, sin signos de infección, miembro inferior derecho con movimientos activos y pasivos conservados no dolor, tono y fuerza adecuado, ROTS 2/5, pulsos distales presentes no edema. Se recibe Rx de control evidenciándose osteosíntesis con placa ALCP con cerclaje de tercer fragmento a nivel del tercio proximal de fémur derecho en buen estado, consolidación ósea adecuada, con parámetros generales dentro de la normalidad. Se decide control en 14 semanas con nueva radiografía AP y Lateral de muslo derecho e indicaciones generales.

Se realiza seguimiento estrecho de paciente, encontrándose actualmente sin ninguna sintomatología, estable, dedicándose a sus estudios, acudiendo a rehabilitación de manera privada cercano a lugar de residencia. Paciente refirió no acudir a centro de salud contrarreferido (Hospital Básico de Baños), prefiere manejo ambulatorio por clínicas privadas no especificadas, donde ser retiro los puntos 10 días posteriores a su alta médica del de Hospital Provincial Docente Ambato.

## **4.2.DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO**

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con la paciente se encuentran:

- Migrante universitario: Paciente que por motivo de estudios universitarios migra de su ciudad de origen (Guaranda) para estudiar en la Universidad Técnica de Ambato, la carrera de Ingeniería Civil, actualmente reside en Baños y ocasionalmente en Riobamba. Refiere pasar siempre solo, y ocasionalmente con su grupo de estudio, se comunica con sus familiares y amigos por medio de teléfono móvil en caso de emergencias o alguna necesidad, sus ingresos económicos depende de sus padres. Cuenta con todos los servicios básicos. Viaja a diario en transporte urbano (bus) desde Baños a Ambato y viceversa, ocasionalmente se queda donde sus hermana en Riobamba.
- Paciente joven que participa en ciertos deportes de contacto: Refiere practicar ciertos deportes que potencialmente podrían ocasionar lesiones osteomusculares como el fútbol, básquet o vóley, una vez por semana regularmente con su grupo de amigos, no utiliza protección para evitar lesiones, lo realiza como hobbies.
- Falta de controles periódicos de salud: Al ser un paciente adolescente, no toma mucha importancia a su estado de salud, refiere nunca enfermarse, ni tener controles en salud. Se auto médica cuando lo necesita evitando así, usar algún servicio de salud. Refiere además que por motivos de movilización continua desconoce los beneficios que estos brindan demostrando falta de interés.

## **4.3.ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO**

El síndrome de embolia grasa (FES) es un trastorno multiorgánico con secuelas potencialmente grave que se presenta con frecuencia en la población ortopédica después de las fracturas de fémur. Las principales características clínicas de la FES incluyen la hipoxia, la disfunción pulmonar, alteraciones del estado mental, petequias, taquicardia, fiebre, trombocitopenia y anemia. (7)

Para los que manejan grandes víctimas de trauma, el tema de la embolia grasa pesa mucho en la mente. La incidencia de este problema puede acercarse al 90% en los pacientes que han sufrido lesiones importantes. Si progresa a la entidad clínica rara conocida como síndrome de embolia grasa (SEG), una cascada inflamatoria sistémica que afecta a múltiples sistemas y órganos, la morbilidad y mortalidad son altas. De acuerdo con ello, el diagnóstico y el tratamiento de la embolia grasa rápida son de suma importancia para asegurar la supervivencia de esta población de pacientes. (1)

La embolización de grasa se produce en casi todos los pacientes con fracturas de cadera o de huesos largos y los sometidos a colocación de clavos endomedulares o prótesis de rodilla y cadera, pero también durante la infusión de lípidos y de propofol, la infusión intraósea y la extracción de médula ósea, y en la enfermedad de las células falciformes, la enfermedad de hígado graso y la pancreatitis y después de una liposucción. La afección pulmonar no solo se debe a obstrucción vascular, sino también a la liberación de sustancias que desencadenan una cascada inflamatoria, lo que explica por qué algunos pacientes con embolia grasa contraen síndrome de distrés respiratorio agudo. (8)

El síndrome de embolia grasa es una complicación relacionada con el trauma de huesos largos, que puede ocasionar la muerte.

Embolismo graso: es la presencia de émbolos de grasa en la microcirculación pulmonar y periférica pero sin secuelas clínicas.

Síndrome de embolia grasa: el síndrome ocurre en presencia de la intravación de grasa en el árbol pulmonar y se caracteriza por signos y síntomas como rash petequial, deterioro mental e insuficiencia respiratoria progresiva. (2)

El Síndrome de embolia grasa (SEG), descrita por primera vez por Zenker en 1861, está asociada con fracturas de huesos largos y, a menudo se presenta como una constelación de neurológica, pulmonar, dermatológicos, y los síntomas hematológicos. Zenker describió el primer caso de autopsia de la embolia grasa, con la presencia de la deposición de grasa capilar pulmonar en un paciente que sufría de una lesión por aplastamiento. En 1873, Bergmann describió el primer caso clínico de FES en un paciente que sufrió una fractura de fémur distal. En 1875, Czerny exploró síntomas

cerebrales asociadas con la FES. La incidencia de FES ha sido reportada en 0,5 por ciento de los pacientes con fracturas de huesos largos. Aunque es raro, es más común en los centros de trauma de nivel I en pacientes politraumatizados a menudo se transfieren a atención especializada. La mortalidad por FES se ha reportado que ser tan alta como 20 por ciento. El diagnóstico precoz, la PEEP alta presión, y el tratamiento de apoyo han sido los pilares del tratamiento. (7)

Según un estudio realizado en la Unidad Médica de Alta Especialidad de Traumatología, en Magdalena de las Salinas, México, IMSS en el 2012; el SEG asocia a trauma, cirugías ortopédicas y estéticas, artroplastia total de cadera en un 25 a 60%, a fracturas de huesos largos y fracturas múltiples en 11-35% y liposucción 0.19 al 8.5%. Se presenta más en hombres que en mujeres, debido a que la progesterona produce vasodilatación; rara vez ocurre en niños ya que la médula ósea de éstos tiene más cantidad de tejido hematopoyético que grasa y es poco frecuente en ancianos, ya su médula ósea tiene menos cantidad de ácido oleico. (2)

Según Michael E. Kwiat y Mark J. Seamon en su estudio menciona que la embolización de grasa se produce con frecuencia después de un trauma ortopédico. Los glóbulos de grasa se han detectado en la sangre de 67% de los pacientes de trauma ortopédico en un estudio. Este número aumentó a 95% cuando la sangre se muestrea en estrecha proximidad con el sitio de la fractura. (9)

La hipoxemia puede sugerir la embolización grasa causando FES subclínicas. Casi todos los pacientes monitorizados con oximetría de pulso continuo después de una fractura de los huesos largos tendrán episodios de hipoxemia.

Además la embolización se puede producir durante la fijación operativa. Estudios de ecocardiografía transesofágica intraoperatoria han detectado embolización de grasa en el 41% de los pacientes durante la fijación de fracturas de huesos largos.

Mientras que casi todos los pacientes tendrán glóbulos grasos detectados en la sangre o desarrollar hipoxia transitoria, la incidencia de la FES es mucho menor. En su estudio inicial que define los criterios clínicos de la FES, Gurd informó la incidencia de FES 19% en un grupo de pacientes de trauma. Como la fijación quirúrgica precoz de las

fracturas de huesos largos se ha convertido en la atención estándar, los modernos estudios reportan una incidencia de FES entre 0,9% y 11%. (9)

Otros autores difieren en este dato epidemiológico refiriendo que la embolia grasa se produce en el 90% de todos los pacientes de trauma. El SEG por sólo 2-5% de los pacientes con fracturas de huesos largos. Dato tomado de la División de Cirugía Cuidados Intensivos, Rutgers Biomédica y Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina de Rutgers Robert Wood Johnson, en 2015. (1)

Un estudio realizado por los Doctores C. Campo-López, P. Flors-Villaverde, J.R. Calabuig-Alborch en el Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España el 29 junio 2012. Tuvo como objetivo revisar la incidencia, las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas, así como la mortalidad del síndrome de embolia grasa (SEG) en la última década. Evaluando 19 pacientes, 16 varones y 3 mujeres, con edad media de 27 años. Todos presentaban fracturas de huesos largos como consecuencia de un politraumatismo, múltiple en el 78,9%. La clínica respiratoria fue la más frecuente (89,5%), seguida de la neurológica (68,4%) y del exantema petequial (63,2%). El tiempo medio de presentación desde el ingreso fue de 42h. En todos se realizó estabilización precoz de la fractura previa al episodio embólico. En ningún caso se utilizaron corticoides profilácticos. El tratamiento quirúrgico definitivo tuvo una demora media de 7 días y la estancia media hospitalaria fue de 34 días. La incidencia de SEG fue de 0,14% y la mortalidad del 10,5%. (5)

En el Ecuador se estima una incidencia de 1 por cada 1000 habitantes, esta cifra nos indica la importancia del conocimiento y prevención de esta patología. Por este motivo se realizó un estudio casos y controles múltiples, en el que se incluyó una muestra de 54 pacientes que se realizaron cirugía programada. que presentaron los siguientes factores de riesgo: edad mayor a 40 años, uso de anticonceptivos, traumatismo, obesidad, inmovilidad, estados postoperatorios, cirugía mayor, cirugía prolongada, tabaquismo, insuficiencia venosa de miembros inferiores, hospitalización, catéter central y marcapasos. El presente estudio tuvo un costo aproximado de 402.84 dólares y se realizó

en el periodo Mayo a Junio del 2014 en el Hospital De Especialidades Eugenio Espejo.  
(10)

La incidencia exacta de la FE y FES son desconocidos. Embolia grasa y las formas más leves de la FES, podrían no detectarse clínicamente, y en la situación clínica obvia, se pasa por alto el diagnóstico. Esto se pone de relieve por el hecho de que la incidencia de embolia grasa detectada clínicamente sólo fue <1% en tanto que la incidencia se elevó hasta el 20% con la ayuda de las autopsias. Según diversos estudios, la incidencia de embolia grasa, 0,25% de hasta un 33%. Un estudio retrospectivo de Bulger et al, informó incidencia de <1% y mientras que un estudio prospectivo de Fabien et al, informó de una alta incidencia de 11-29%. Un centro de trauma de nivel I en la India, después de un análisis retrospectivo de los registros de casos de 1.692 pacientes reportó una incidencia de 0,7% de la FES. La incidencia de FES ha sido informado de que <1% en estudios retrospectivos, mientras que en estudios prospectivos, por lo general es más alto. (Algunas de hasta el 35%). La razón exacta de esta incidencia variable sin embargo, no está claro, pero puede ser debido a la diferencia en los criterios diagnósticos utilizados y posiblemente debido a un exceso de diagnóstico en estudios prospectivos y debajo de diagnóstico en retrospectiva estudios. (11)

La duración de la FES es difícil de predecir debido a que el síndrome es a menudo subclínico o eclipsada por otras enfermedades o lesiones. El aumento de gradiente de oxígeno alveolar-arterial y de los déficits neurológicos, incluyendo coma, pueden durar días o semanas. Las aberraciones hematológicas debidas a FES con frecuencia son indistinguibles de los debidos a otras causas comunes en estos pacientes.

Al igual que en el SDRA, las secuelas pulmonares suelen desaparecer casi por completo dentro de 1 año, pueden existir déficit de capacidad de difusión subclínicas residuales. FES por sí sola no ha sido reportado como causante de la lesión anóxica global, pero pueden contribuir en conjunto con otras lesiones cerebrales, déficits neurológicos residuales pueden variar desde inexistente a cambios de personalidad sutiles en la memoria y la disfunción cognitiva a déficits focales a largo plazo.

Los resultados en los pacientes que desarrollan FES son sombríos si el síndrome no se detecta a tiempo y no se inician medidas de apoyo agresivos. Cuando se toma temprano acción en el curso de la enfermedad, el pronóstico es generalmente favorable, con una mortalidad inferior a 10% (1)

El FES se ve comúnmente en las salas de trauma y por lo general se asocia con fracturas de huesos largos o fracturas múltiples. Se estima que ocurre en el 3-4% de los pacientes con fractura de huesos largos. Además de los procedimientos quirúrgicos de trauma, tales como el fresado intramedular, artroplastia de rodilla o de la pelvis son causas importantes de la FES. En raras ocasiones, la administración de líquidos intraóseos, lípidos solubles contraste radio, hiperalimentación intravenosa, las administraciones de esteroides a largo plazo, la liposucción, extracción de médula ósea y el trasplante están también implicados como causas iatrogénicas de la FES. Las causas no iatrogénicas de la embolia grasa son muy raros, pero se han relacionado con la crisis falciforme, pancreatitis, necrosis grasa del epiplón, la diabetes, la esteatosis hepática, osteomielitis, paniculitis y lisis tumoral ósea. (4)

Las causas y factores de riesgos del síndrome de embolia grasa pueden ser las siguientes:

- **Causas traumáticas:**
  - Fracturas cerradas de huesos largos, costillas y vértebras.
  - Fracturas de pelvis.
  - Colocación de clavos, fresados, prótesis, osteosíntesis, así como osteotomías.
  - Trasplante de médula o riñón
  - Liposucción.
  - Quemaduras.
  - Infusión interósea.
  - Circulación extracorpórea.
- **Causas médicas:**
  - Osteomielitis.
  - Pancreatitis.

- Esteatosis hepática.
- Celulitis.
- Transfusión sanguínea masiva.
- Causa inicial fisicoquímica
- Respuesta inmunología al estrés.
- Infusión lipídica prolongada: nutrición parenteral, propofol.
- Medios de contraste.
- Heparinoterapia prolongada.
- **Factores de riesgo generales:**
  - Hombres.
  - Edad 10-39 años.
  - Estado hipovolémico postraumático.
  - Reserva cardiopulmonar disminuida.
- **Factores relacionados con el daño:**
  - Fracturas múltiples.
  - Fracturas bilaterales de fémur.
  - Fracturas traumáticas con aplastamientos.
  - Daño pulmonar concomitante. (2)

Se han propuesto varias teorías para explicar la fisiopatología de la FES. En 1924, Gauss estableció la teoría de la mecánica, que establece que las tres condiciones son necesarias para el desarrollo de la embolia grasa: lesión en el tejido adiposo, la rotura de las venas dentro de la zona de la lesión, y un mecanismo que hace que el paso de grasa viaje a los extremos de los vasos sanguíneos. La teoría bioquímica propuesto por Lehman en 1927 indicó que los mediadores de plasma movilizan la grasa de las reservas corporales y provocan la coalescencia de gotas más grandes. La presencia de grasa en diversos tejidos como los pulmones y el cerebro inicia una cascada inflamatoria que causa lesiones. (7)

El síndrome de embolia grasa es una enfermedad que afecta capilares y principalmente en el lado venoso. Por lo tanto, el pulmón es el órgano más frecuentemente afectado en

FES. Sin embargo, los glóbulos de grasa y quilomicrones pueden obtener acceso a la circulación sistémica y también pueden afectar el corazón, cerebro, piel y la retina. Las diversas explicaciones ofrecidas por las manifestaciones sistémicas de FES son:

- Malformaciones AV pulmonares.
- Al pasar de los glóbulos de grasa deformados a través de los capilares pulmonares.
- Sin pasar por la circulación pulmonar a través de un foramen oval permeable.
- Reapertura de un foramen oval cerrado debido a un aumento agudo de la presión pulmonar.

Las manifestaciones de la embolia grasa son variadas y por lo tanto la fisiopatología exacta de la embolia grasa sigue siendo una controversia. No se entiende exactamente por qué algunos pacientes desarrollan embolia grasa, mientras que otros no lo hacen. Avikainen et al. Propuso que se trata de los cambios metabólicos intrínsecos en determinados individuos, que los convierten susceptibles a la FES después de un episodio de embolia grasa. . Los síntomas suelen manifestarse dentro de 12 h a 72 h, pero puede ocurrir en un amplio intervalo de tiempo de 6 horas a 10 días. Existen varias teorías propuestas como mecanismo de FES y son: (17)

### **Teoría mecánica**

Las gotitas de grasa neutra entran en la sangre venosa y desalojan en la circulación pulmonar. Si la embolia masiva es suficiente para ocluir el 80% de la malla capilar pulmonar, que dará lugar a la insuficiencia cardíaca derecha aguda. La embolia pulmonar por glóbulos de grasa conduce a un aumento en la presión de perfusión, la congestión de los vasos pulmonares haciendo que el pulmón más rígido, lo que a su vez resulta en un aumento en la carga de trabajo del corazón derecho. A medida que el trabajo de respiración aumenta, el lado derecho del corazón intenta aumentar su producción por la dilatación, lo que requiere un aumento del retorno venoso. Electrocardiogramas en este momento indicarán el esfuerzo del corazón derecho. El corazón es más susceptible a los efectos del shock hipovolémico con un

retorno venoso central disminuido. La muerte en esta etapa se debe a la insuficiencia cardíaca aguda derecha. (12)

Esto se refiere al ingreso de grasa en la circulación venosa. Hay una diferencia de presiones entre el vaso y el tejido adyacente y no necesariamente una lesión de continuidad. En el caso de la fijación con clavos es por incremento de la presión intramedular, ya que la presión intramedular normal es de 30-50 mmHg y durante la preparación del canal medular la presión puede incrementarse a 800-1,400 mmHg. La mayoría de los émbolos se liberan durante la manipulación de la cavidad intramedular y coinciden las caídas de SatO<sub>2</sub>, los émbolos tienden a fragmentarse o formar masas trombóticas que pueden medir de 1 a 8 cm de diámetro. (2)

### **Teoría química**

El pulmón responde a la presencia de los émbolos de grasa mediante la secreción de lipasa, que hidroliza la grasa en ácidos grasos libres y glicerol. Los ácidos grasos libres que actúan localmente para producir un aumento en la permeabilidad del lecho capilar, una destrucción de la arquitectura alveolar, y el daño a un agente tensioactivo pulmonar. El retraso en la aparición de los síntomas puede ser debido al tiempo requerido para la producción de metabolitos tóxicos. Sin embargo, la evidencia de estos mecanismos de lesión aún no se ha probado. (12)

La teoría bioquímica sugiere que las manifestaciones clínicas de la FES son atribuibles a un estado proinflamatorio. La grasa de la médula ósea se descompone por las lipasas de tejido, lo que resulta en altas concentraciones de glicerol y ácidos grasos libres tóxicos. Estos productos intermedios conducen a la disfunción de los órganos diana. En el pulmón, provoca lesión tóxica para los neumocitos y las células endoteliales pulmonares, edema vasogénico y citotóxico, así como hemorragia. El endotelio pulmonar dañado desencadena una cascada de citoquinas proinflamatorias, lo que lleva al desarrollo de lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Los estudios bioquímicos en pacientes con SEG confirmó el apoyo de varios aspectos de esta teoría. Los pacientes con FES tienen niveles elevados de fosfolipasa plasma A<sub>2</sub>, citoquinas proinflamatorias (incluyendo factor de necrosis tumoral alfa, interleucina-1, y

la interleucina-6), y los radicales libres. Estos intermedios proinflamatorios pueden explicar FES en la configuración no traumática, así como el retraso observado de horas a días después de la lesión traumática hasta el inicio de los hallazgos clínicos en FES. Elevada frecuencia en los pacientes con SEG, la proteína C reactiva puede resultar en una mayor obstrucción microvascular mediante la promoción de la aglutinación de los lípidos.

La fisiopatología de la mayoría de los casos de FES combina estos procesos mecánicos y bioquímicos. Esta interacción es ejemplificada por las manifestaciones de la FES se producen tanto en la circulación arterial y venosa. La erupción petequial parece ser causada por la hemorragia postobstructiva a nivel capilar pero en muchos pacientes también pueden resultar de un estado inflamatorio y protrombótico sistémico. Del mismo modo, los hallazgos en el sistema nervioso central variadas que van desde los déficits focales a la encefalopatía probables indican una fisiopatología multifactorial. (13)

#### **Teorías-mecánica y bioquímica:**

La otra hipótesis propuesta son combinación de ambas teorías mecánica y bioquímica, de los síntomas por glóbulos de grasa, seguido de la cascada bioquímica responsable del resto de los síntomas. Otra teoría - "teoría coagulación" propone tromboplastina tisular liberado con elementos de médula para activar el sistema del complemento y cascada de coagulación extrínseca través de la activación directa de factor VII que a su vez conduce a la producción de la coagulación intravascular por fibrina y degradación de productos de fibrina. (12)

#### **Teoría del origen no traumático:**

Los quilomicrones son los componentes del émbolo graso; una sustancia no conocida rompería la estabilidad de la emulsión de los quilomicrones en el torrente sanguíneo. Los quilomicrones circulantes muestran aglutinaciones dependientes del calcio en presencia de la proteína C reactiva. La aglutinación la forman los glóbulos grasos que finalmente causan embolia. (2)

### **Teoría del choque y la coagulación:**

La lesión de la íntima durante la colocación de clavos, prótesis ortopédicas y estasis sanguínea por la posición de los miembros inferiores en los procedimientos quirúrgicos son factores importantes en la generación de micro y macroémbolos de más de 3 cm de diámetro. La alta incidencia de tromboembolia pulmonar explica la relación entre la hipercoagulabilidad debida a la liberación de grasa, la estasis y el daño de la íntima. (4)

El mecanismo exacto de la embolia grasa y su evolución a la entidad conocida como FES no ha sido completamente aclarada, pero se han propuesto una serie de modelos experimentales. Embolia grasa asintomática a la circulación pulmonar casi siempre se produce con un traumatismo grave, incluyendo procedimientos quirúrgicos electivos, tales como el enclavado intramedular de los huesos largos, que se ha demostrado con la ecocardiografía. El desarrollo de la FES es poco frecuente, que ocurre en 0,5 a 11% de los casos.

Aunque mal entendido, el desarrollo de FES se atribuye a una serie de cascadas bioquímicas que resultan del insulto mecánico sostenido en un trauma mayor. Liberación de émbolos de grasa conduce a la oclusión de la microvasculatura, lo que provocó una respuesta inflamatoria que se manifiesta clínicamente por dermatológica, pulmonar y disfunción neurológica.

Las consecuencias pulmonares de FES son clínicamente similares a los del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y casi siempre se produce. Por lo general son la manifestación inicial de la FES, aparecen dentro de las 24 horas después de la lesión traumática. Son el resultado de una lesión en el endotelio capilar pulmonar causada por los ácidos grasos libres que fueron hidrolizados por la lipoproteína lipasa, la liberación de mediadores tóxicos locales. Estos mediadores causan un aumento de la permeabilidad vascular, lo que resulta en hemorragia alveolar y edema y causar insuficiencia respiratoria y el SDRA.

Aproximadamente el 20-30% de la población tiene un foramen oval permeable; esto puede explicar cómo embolia grasa que pasan a través de la circulación pulmonar terminar con manifestaciones sistémicas de la FES, en particular relacionadas con el cerebro y los riñones. Como resultado de la vasculatura cerebral ocluida, los pacientes presentan encefalopatía, edema cerebral localizada, y cambios en la sustancia blanca. (1)

EL FES se caracteriza por la disfunción multisistémica típicamente presentada 12 a 72 horas después de la lesión inicial. La tríada clásica de FES incluye hipoxemia, alteraciones neurológicas, y petequias. (8) Las manifestaciones pulmonares son algunos de los signos iniciales más comunes de la FES e incluyen disnea, taquipnea, hipoxemia e insuficiencia respiratoria. En un estudio grande, de varios pacientes con SEG, la hipoxemia fue el hallazgo más frecuente, que afecta en un 96%. Defectos neurológicos también son comunes y por lo general se manifiestan después de los cambios respiratorios. Anormalidades neurológicas incluyen déficits focales, confusión, letargo, inquietud, y coma. La erupción petequial clásicamente se encuentra en las regiones no dependientes (conjuntiva, cabeza, cuello, tórax anterior, o axilas). Otros hallazgos no específicos incluyen fiebre y retinopatía. Trombocitopenia y anemia inexplicable son manifestaciones hematológicas comunes que se observan en el 37% y el 67% de los casos, respectivamente. Los casos severos de FES puede ser complicado por coagulación intravascular diseminada, que es probablemente el resultado de la expresión del factor tisular excesiva después de un trauma. Casos fulminantes de FES pueden presentar con la disfunción del ventrículo derecho, insuficiencia biventricular, síndrome de dificultad respiratoria aguda, shock y muerte. (13)

El Síndrome de embolia grasa puede pasar desapercibido clínicamente o se puede presentar como un evento fatal aguda pocas horas después de la lesión incitación. Una embolia fulminante no grasa, que es clínicamente evidente y más suave que la forma fulminante también ha sido descrito por Sevitt.

### **Subclínica FES**

Visto en casi todas las fracturas óseas de huesos largos, que se manifiesta como una disminución de PaO<sub>2</sub>, cambios hematológicos menores con signos o síntomas clínicos de insuficiencia respiratoria. Se confunde a menudo con síntomas postoperatorios como el dolor, la incomodidad, o proceso inflamatorio postoperatorio. Taquipnea, taquicardia y fiebre asociada pueden ser vistos.

### **No fulminante (subaguda) FES**

Forma clínica en la que se ven cambios respiratorios y cerebrales, con petequias. Las petequias se ven en parte anterior del pecho superior, y las zonas adyacentes a las axilas, el hombro, la mucosa y de la boca. Anomalías radiológicas en tórax y otras anomalías de laboratorio pueden ser vistas. Los signos neurológicos, como el coma, confusión o estupor están presentes en hasta el 86% de los casos. Por lo general son transitorios y no lateralización. Los síntomas respiratorios son generalmente benignos y parénquima pulmonar tiende a mejorar a partir de tercer día. Pueden variar de taquipnea mínimo para el desarrollo de SDRA. Cambios similares a Retinopatía de Purtscher pueden estar presentes.

### **Fulminante FES**

Se trata de una entidad mucho más raro que los otros dos. Visto pocas horas después de la lesión, que se traduce en el deterioro fisiológico grave, incluyendo insuficiencia respiratoria, y la alteración del estado mental. Causa de la muerte, si se produce, generalmente se debe a la insuficiencia cardíaca aguda derecha. (8)

### **Manifestaciones pulmonares**

El pulmón es el primer órgano de filtro en el trayecto de los émbolos; en el 90% de los casos hay afectación respiratoria. La sintomatología aparece algunas horas después de la migración embólica, se debe a la acción citotóxica de los AGL y los polimorfonucleares. Se liberan grandes cantidades de lipopolisacáridos que inactivan al factor surfactante. Las consecuencias van desde el efecto de shunt asintomático hasta el síndrome de distrés respiratorio del adulto. La asociación de un trauma o un contexto séptico, que induce un aumento de la permeabilidad capilar, explica la gravedad de la insuficiencia respiratoria.

La taquipnea y la polipnea son constantes y generan alcalosis respiratoria con hipocapnia moderada, disnea y cianosis. La hipoxemia es muy sugerente cuando la PaO<sub>2</sub> es inferior a 60 mmHg respirando aire ambiente. Las formas poco sintomáticas se acompañan de una disminución de la saturación de oxígeno en la pulsioximetría, un aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno y una disminución de la ventilación-perfusión. En algunos casos, la ventilación mecánica puede incrementar el shunt al equilibrar los regímenes de presiones (1, 3,5, 7, 8).

### **Manifestaciones cardiovasculares**

La taquicardia es frecuente, la obstrucción vascular pulmonar puede conducir a un cor pulmonale agudo y además se observa hipertensión pulmonar: chasquido protosistólico, aumento de la presión venosa central, dilatación de las cavidades cardíacas derechas, con o sin insuficiencia tricúspide y a veces colapso. Hay hipotensión, disminución del gasto cardíaco y arritmias que pueden llevar al paro cardíaco y la muerte (1).

### **Manifestaciones neurológicas**

La lesión neurológica es la consecuencia de la embolia grasa y la tromboembolia cerebral, las lesiones citotóxicas del endotelio vascular y la hipoxemia son debidas a SDRA, hay lesiones en las zonas profundas de la sustancia blanca hemisférica cerebelosa y troncular, Hay numerosos focos de infarto y hemorragias petequiales alrededor de los émbolos grasos. Los signos neurológicos aparecen progresivamente y pueden ser aislados, hay una alteración del estado de alerta en el 70% de los casos, hay confusión, agitación, desorientación o delirio. La aparición de un coma hipertónico o de crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas indican la gravedad del cuadro neurológico; puede haber hipertonía extrapiramidal, nistagmo, movimientos pendulares oculares y trastornos esfinterianos; también afasia, apraxia, hemiplejía tetraplejía, hipertermia sudoración e inestabilidad hemodinámica (3).

### **Manifestaciones cutáneas**

La púrpura aparece en más del 50% de los pacientes hasta el 95%, son patognomónicas de SEG, aparecen 2 a 3 días después de los signos pulmonares y pueden ser fugaces o

persistir por una semana. Éstas son debidas a la ruptura de los capilares de pared delgada donde hay estasis, pérdida de los factores de coagulación, daño endotelial y plaquetario provenientes de los ácidos grasos libres y glicerol; aparecen en conjuntivas mucosas orales, pliegues cutáneos del cuello, axilas y tórax; esta distribución se debe a la acumulación de la grasa en el arco aórtico, previo a la embolización (13-20).

### **Manifestaciones hematológicas**

Hay una trombocitopenia en el 37% de los pacientes, la activación plaquetaria por los émbolos de grasa con formación de trombos y el consumo plaquetario pueden ser por CID, hay una anemia inexplicable en el 67% de los casos (12).

### **Manifestaciones oculares**

Se ha reportado retinopatía de Purtscher hasta en el 50% de los pacientes, hay exudados cotonoides, hemorragias en flama atribuidas a daño microvascular e infartos retinianos, las lesiones retinianas desaparecen en dos semanas pero los exudados cotonoides persisten (2).

### **Formas clínicas fulminantes**

La afectación puede ser completa, sin intervalo libre, con colapso grave o paro cardiorrespiratorio. Estas formas fulminantes con fallo cardíaco derecho masivo e hipoxemia refractaria pueden ser fatales, y se explican por una migración de los coágulos asociados a SEG; la autopsia pone en evidencia el origen embólico masivo de la obstrucción de los vasos pulmonares. (13)

### **Formas clínicas incompletas**

Pueden presentarse formas con síntomas respiratorios o neurológicos aislados, de difícil diagnóstico; las formas respiratorias no tienen ningún rasgo específico. Con respecto a las afectaciones respiratorias postraumáticas y el diagnóstico, se basan esencialmente en la presencia de una púrpura conjuntival o anomalías de fondo de ojo, la afectación cerebral aislada va desde la confusión al coma asociada a petequias, lo que sugiere SEG. (2)

## Otras manifestaciones

Fiebre, taquicardia son inespecíficos, pero visto en casi todos los casos de FES. La obstrucción de los capilares de la retina puede dar lugar a manchas de algodón lana, el edema macular y la hemorragia, pero estos cambios son reversibles. La afectación renal se manifiesta como se han reportado lipuria aunque oliguria y anuria. La afectación hepática puede manifestarse como ictericia. (12)

El diagnóstico se basa en los criterios establecidos por Gurd y Wilson en 1974, que son un conjunto de signos y síntomas y se establecen de la siguiente manera: un criterio principal, cuatro criterios menores, y la presencia de la macroglobulinemia son necesarios para el diagnóstico. (1)

Los principales criterios para el diagnóstico de FES son los siguientes:

- Los síntomas y signos radiológicos de insuficiencia respiratoria
- Secuelas cerebrales no relacionadas con lesiones en la cabeza u otras condiciones
- Erupción petequiral

Los criterios menores son los siguientes:

- Taquicardia (frecuencia cardíaca > 110 latidos / min)
- Fiebre (temperatura > 38,5 ° C)
- Cambios en la retina de grasa o petequias
- Disfunción renal
- Ictericia
- Caída aguda en los niveles de hemoglobina
- Trombocitopenia súbita
- Velocidad de sedimentación globular elevada
- Microglobulinemia grasa.

Los primeros signos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) pueden anunciar el inicio de la FES. Taquipnea, disnea, y la hipoxia aparecen como resultado de anormalidades de ventilación-perfusión 12-72 horas después de la lesión.

Los médicos de alerta pueden notar petequias no palpables de color marrón rojizo sobre el desarrollo de la parte superior del cuerpo, sobre todo en las axilas, el plazo de 24-36 horas de insulto o lesión. Estas petequias ocurren en 20-50% de los pacientes y se resuelven rápidamente, pero son prácticamente de diagnóstico en el ámbito clínico. También pueden aparecer hemorragias subconjuntivales y orales y petequias. (1)

La disfunción del sistema nervioso central se manifiesta inicialmente como agitación o delirio pero puede progresar a estupor, convulsiones, estado de coma y con frecuencia no responde a la corrección de la hipoxia. Las hemorragias retinianas con glóbulos de grasa intra-arteriales son visibles en el examen del fondo de ojo.

Suele encontrarse una anemia de origen hemolítico una vez que se descarta el origen hemorrágico, el hematocrito baja hasta un 30%, la trombocitopenia es generalmente moderada, que refleja la participación de las plaquetas en procesos trombóticos y puede integrarse un cuadro de coagulopatía por consumo intravascular, pero manteniéndose la concentración plasmática de fibrinógeno; hay una disminución de la tasa de protrombina y un aumento del tiempo de tromboplastina parcial activada, así como aumento de los productos de degradación del fibrinógeno y activación simultánea del complemento. Con frecuencia hay hipocalcemia e hipoalbuminemia moderadas, el perfil lipídico no tiene valor pronóstico, pero la disminución de la concentración de colesterol es un signo orientador. (5)

Lindague *et al.* Propuso un algoritmo de diagnóstico basado en el estado respiratorio solo. La presencia de uno cualquiera de lo siguiente se considera diagnóstico de FES en pacientes post trauma:

- PaO<sub>2</sub> menor a 60 mmHg con FiO<sub>2</sub> al 21%
- PaCO<sub>2</sub> mayor a 55 mmHg o pH menor a 7.3
- Frecuencia respiratoria de más de 35 aun después de sedación.
- Incremento del trabajo respiratorio, manifestado por disnea, uso de músculos accesorios, taquicardia y ansiedad

Más recientemente, un medio cuantitativo de diagnóstico de la FES fue propuesta por Schonfeld. Se asigna puntuaciones a siete signos clínicos y se requiere un puntaje acumulado > 5 para el diagnóstico de la FES y son:

- Petequias 5
- Infiltrados alveolares difusos 4
- Hipoxemia 3
- Fiebre mayor de 38 1
- Taquicardia mayor de 120x 1
- Taquipnea mayor de 30x 1

No existen criterios diagnósticos estandarizados, de forma prospectiva validados para la FES. El diagnóstico se realiza mediante el reconocimiento del síndrome clínico característico en el contexto de la formación de imágenes de apoyo y un antecedente predisponente. (7)

Pese a que no disponemos de exploraciones complementarias con sensibilidad o especificidad suficientes como para realizar un diagnóstico de certeza, en el momento actual quizá resulte razonable recurrir en el proceso diagnóstico del SEG a otros procedimientos accesorios, de entre los que se describen con posterioridad, evitando limitarse a criterios meramente clínicos. (10)

### Investigaciones

#### **Los análisis de sangre**

Investigaciones de sangre de rutina mostrarán un descenso de la hemoglobina, hematocrito, aumento de la VSG y trombocitopenia. Hipofibrinogenemia y características de la CID, como el tiempo de protrombina prolongado pueden ser vistos. Se cree Una elevación transitoria de los niveles de lipasa en la sangre para ser no específicos como los niveles altos se observan en los casos sin embolia grasa

también. La hipocalcemia y la hipoalbuminemia también se ha informado que se producen en pacientes con FES. La lipasa sérica elevada o FFA pueden causar una disminución de calcio, mientras que se postula que el FFA unión a la albúmina es responsable de la hipoalbuminemia. La presencia de glóbulos de grasa en la sangre y el punto de orina para el diagnóstico de la embolia grasa en lugar de FES. (12)

### **Gasometría**

La gasometría arterial revela inicialmente hipoxia con hipocapnia y alcalosis respiratoria. Más tarde, a medida que avanza la fatiga de los músculos respiratorios, puede haber retención de dióxido de carbono y la acidosis respiratoria. Un aumento de la fracción de shunt alveolar- arterial, en ausencia de SDRA, entre las 24-48 h de un evento potencialmente causal es muy sugestiva de la FES. (12)

### **Oximetría de pulso**

Bulger et al. Encontró que los pacientes que son hipoxémica siempre están en un riesgo mayor de desarrollar FES y sus complicaciones. Dependiendo de la GSA para el diagnóstico de hipoxia es un asunto costoso, que también causa molestias para el paciente debido a su naturaleza invasiva. La oximetría de pulso es un método de prueba no invasiva igualmente fiables para diagnosticar pacientes hipóxicas que están en riesgo de desarrollar FES. También ayuda en el diagnóstico de casos subclínicos más fácilmente, donde la única señal podría ser la hipoxia. (22)

### **Radiografía de tórax**

En el 1er día hay aparición de un patrón difuso bilateral. Del 1ro al 2do día: imágenes en copos de nieve, que corresponden a opacidades micronodulares poco confluentes que comienzan en la periferia para alcanzar los hilios con broncograma aéreo. Del 2do al 3er día: patrón intersticial bilateral con opacidades micro y macronodulares. Del 3ro al 4to día: imágenes en vidrio esmerilado cicatrizales, tardías a partir del día 15. (2)

### **ECG**

Por lo general, no específico. Las anomalías observadas son la taquicardia con cambios ST -T no específicos y desviación del eje a la derecha.

### **Tomografía computarizada TAC**

Los resultados de la tomografía computarizada sin contraste (TC) de la cabeza a cabo debido a alteraciones en el estado mental puede ser normal o puede revelar la sustancia blanca hemorragias petequiales difusas compatibles con el daño microvascular.

Debido a que las partículas embólicas se alojan en los lechos capilares, hallazgos de la TC helicoidal puede ser normal. Cambios del parénquima consistentes con contusión pulmonar, lesión pulmonar aguda o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) pueden ser evidentes. Opacidades nodulares o de tierra de vidrio en el contexto de un traumatismo sugieren embolia grasa. (1)

### **RM cerebral**

Imágenes T2 ponderadas muestran áreas de alta intensidad temprano en el curso de la FES. Muchos de los casos de FES con TC normal del cerebro se han encontrado para tener pequeños infartos cerebrales en la RM. Las lesiones del síndrome de embolia grasa son característicamente encontradas en la sustancia blanca, tronco cerebral y los ganglios cerebelo. En los casos de una resonancia magnética de cerebro totalmente normal, un diagnóstico de la FES cerebral se puede excluir con seguridad. La resonancia magnética del cerebro puede ser también utilizado en el seguimiento de los pacientes como una mejora en las imágenes está siempre asociada a una mejora clínica.

### **El lavado broncoalveolar (BAL)**

El lavado broncoalveolar (BAL) los especímenes han sido evaluadas en pacientes con traumatismos y los pacientes de células falciformes con síndrome torácico agudo, y los resultados han sido mixtos.

Inclusiones lipídicas aparecen comúnmente en pacientes con insuficiencia respiratoria traumática y no traumática; el punto de corte estándar en los estudios de BAL-5% que contienen grasa macrófagos da como resultado una baja especificidad de la prueba. Para

mejorar la especificidad, algunos autores sugieren elevar el punto de corte de 30%. En la actualidad, el uso de BAL para ayudar en el diagnóstico de FES o para predecir su probabilidad es controvertido. (1)

Ha habido informes contradictorios que proponen BAL en el diagnóstico de la FES. Chastre et al. Sugiere que la presencia de glóbulos de grasa en al menos un 5% de los macrófagos alveolares recuperados en BAL ayuda de un diagnóstico rápido y específico de la FES. Sin embargo, esto ha sido cuestionado por Aoki et al, que llegó a la conclusión que era un hallazgo no específico. Aoki et al, encontraron resultados similares con el LBA en pacientes traumatizados que no desarrollaron FES y en aquellos que desarrollaron FES. Glóbulos de grasa en BAL pueden significar que circula glóbulos de grasa de la embolia grasa y no tienen que apuntar a la FES. La ausencia de glóbulos de grasa en los macrófagos del LBA tiene un alto valor predictivo negativo y puede ayudar a descartar la embolia grasa. Gotitas de grasa en BAL también han sido reportadas en pacientes con sepsis, hiperlipidemia, y los pacientes en infusiones de lípidos. De ahí que en la actualidad, el uso rutinario de BAL en la ayuda al diagnóstico de la FES es objeto de controversia. (23)

### **La ecocardiografía transesofágica (ETE)**

Se utiliza en la evaluación intraoperatoria de liberación de contenidos ósea al torrente sanguíneo durante el fresado intramedular y clavar. Esta técnica ha demostrado una correlación entre una reducción de la saturación de oxígeno y la embolia grasa que pasan a través del corazón derecho. También demostró la embolización sistémica a través de un foramen oval permeable. Pero el desarrollo real de la FES no se correlacionó con la TEE.

Por lo tanto, en resumen, es evidente que FES presenta en una miríada de síntomas clínicos con gravedad variable. No hay ninguna señal clínica patognomónica y específica, la investigación de laboratorio o de imagen que nos puede apuntar con precisión a cabo un diagnóstico precoz de la FES. Por lo tanto, el diagnóstico de la FES depende en gran medida de las características clínicas y descartar otros diagnósticos diferenciales. Un diagnóstico precoz puede ser hecho por un estrecho seguimiento de la

oximetría de pulso y la gasometría arterial en pacientes de alto riesgo. Para ayudar en el diagnóstico de FES, se han propuesto varios sistemas de puntuación para el diagnóstico de FES. (19)

### **Gamagrama SPECT**

Alteraciones a nivel de la perfusión cerebral cortical medidas mediante el trazador exametazima utilizado en medicina nuclear, se observa hipoperfusión de los ganglios basales. (14)

### **Otros estudios**

Existen pocos datos en relación con los hallazgos de resonancia magnética (RM) en pacientes con SEG; Sin embargo, en un pequeño grupo de pacientes, lesiones hiperintensas no confluentes múltiples fueron vistos en imágenes ponderadas en T2. (13)

Imágenes de ventilación-perfusión nuclear de los pulmones se puede realizar cuando se sospecha de embolismo pulmonar. Los resultados de este análisis pueden ser normales o pueden mostrar defectos de perfusión subsegmentarias. (12)

La lista de diagnóstico diferencial en un paciente con signos y síntomas de la FES es exhaustiva. Los síntomas clínicos son vagos y no específicos y por lo tanto requieren una evaluación detallada para descartar cada uno. Sin embargo, el momento de la presentación y los hallazgos de laboratorio asociados puede ser útil para alzarse con el diagnóstico.

Aparte de la pérdida de volumen vascular intra, dificultad respiratoria puede ser debido a la contusión pulmonar, tromboembolismo, neumonía, ARDS. Las características clásicas de pecho skiagram FES (Tormenta de nieve de pulmón) aparecen sólo alrededor de 24-48h del traumatismo. La presencia de hallazgos clínicos y radiológicos y de laboratorio de consolidación neumónica por lo general no se pierde. Contusión pulmonar presenta con hallazgos radiológicos dentro de las 6 horas de la lesión y no se limitan a la anatomía lobar. La rápida evolución de la cavidad y su resolución sugiere un diagnóstico

de post-traumático de pseudo quiste pulmonar. Los hallazgos radiológicos en contusión corresponderán siempre anatómicamente a la zona externa del trauma.(21)

La aparición de erupción petequiral en pacientes de poli-trauma es considerado por muchos como el diagnóstico de la FES. Aparecen después de un intervalo de 12-96 h del traumatismo incitar y por lo general se ven alrededor de las axilas, el cuello y sobre el esternón. Aunque informado que tienen una frecuencia de 25-95%, éstos no deben ser confundidos con DIC, hipoxia y repetidas transfusiones de sangre prolongada.

Cambios cerebrales en un paciente poli-trauma generalmente justifican una TC de la cabeza para descartar lesiones del parénquima y hematomas en el interior del cerebro. Aunque no es específico para la FES, anormalidades graves tales como hematomas pueden ser recogidos en el estudio de TC de rutina de cerebro. Por lo tanto, en un paciente con alto riesgo de FES, el desarrollo de la hipoxia y alteración del sensorio, en ausencia de otras causas evidentes prácticamente diagnósticos FES. (8)

El tratamiento médico específico para el síndrome de embolia grasa y embolia grasa (SEG) no existe en este momento, y no se han probado en ensayos medidas de soporte adecuadas aleatorizados y controlados. Los tratamientos tales como la heparina, dextrano, y los esteroides no se han demostrado para ayudar a reducir la morbilidad y la mortalidad, pero la administración profiláctica de metilprednisolona pueden tener efectos beneficiosos. (1, 12,13)

La atención actual de los pacientes con embolia grasa está dirigido a apoyar trastornos fisiológicos e incluye lo siguiente:

- El mantenimiento de una adecuada oxigenación y ventilación con las estrategias de pulmón abierto, como el uso de la ventilación de liberación de presión de la vía aérea (APRV)
- El mantenimiento de la estabilidad hemodinámica
- La administración de productos sanguíneos como se indica clínicamente
- Hidratación

- Profilaxis de la trombosis venosa profunda y sangrado gastrointestinal relacionada con el estrés
- Nutrición

El uso juicioso de cristaloides, coloides y diuréticos es necesario; la depleción de volumen puede precipitar shock y disfunción de órganos, pero la sobrecarga de volumen puede empeorar la hipoxia.

Monitoreo de oximetría de pulso continua en pacientes en situación de riesgo (por ejemplo, los pacientes con fracturas de huesos largos y trauma múltiple), pueden facilitar la detección precoz de desaturación, lo que permite la administración profiláctica de oxígeno y, posiblemente, los esteroides, lo que disminuye las posibilidades de lesión hipóxica y complicaciones sistémicas de FES. (10)

Los pacientes en riesgo deben ser colocados en una configuración monitorizada, y servicios apropiados deben ser consultados. Si un paciente ha sufrido lesiones traumáticas importantes, traslado al centro de trauma más cercano con las 24 horas en el local de cuidados intensivos quirúrgicos es esencial.

Tratamientos terapéuticos desarrollados específicamente para FES han tenido muy poco éxito. Los primeros experimentos intentaron usar dextrosa para disminuir la movilización de ácidos grasos libres o etanol para disminuir la lipólisis. Sin embargo, no han demostrado beneficios clínicos, se encontró que la anticoagulación con heparina puede ser beneficiosos en modelos animales, pero no se utiliza más habitualmente en la práctica clínica debido al riesgo de sangrado y no ha probados beneficios.

Los corticoides se han propuesto como una terapia potencial para FES mediante la limitación de los niveles de ácidos grasos libres, la estabilización de las membranas, y la inhibición de la agregación mediada por el complemento de leucocitos. Un metaanálisis de siete ensayos aleatorios que usan corticosteroides profilácticos en pacientes con fracturas de huesos largos se encontró que los corticosteroides reducen el riesgo de FES en un 77%. (IC del 95%: 40-91%) (14) Este mismo ensayo informó que no hubo diferencias en la mortalidad, infección o necrosis avascular en pacientes tratados con corticosteroides en comparación con los pacientes control. Esta meta-análisis, sin

embargo, incluyó sólo un ensayo reciente. Un ensayo aleatorio de 2004 encontró ninguna diferencia en la incidencia de la FES entre los pacientes tratados con metilprednisolona. Si bien aún controversial, algunos médicos administran corticosteroides a pacientes con fracturas de huesos largos como FES profilaxis. La metilprednisolona es el esteroide más utilizada y las dosis intervalo de 6 a 90 mg / kg. Los corticosteroides profilácticos se han defendido por muchos autores, aunque no existe un consenso acerca de la dosis. Una dosis profiláctica de metilprednisolona durante 2-3 días en una dosis que varía desde 9 hasta 90 mg / kg no se asoció con ningún infecciones oportunistas. Schonfeld et al , en un estudio aleatorizado, doble ciego, diagnosticados FES en 9 de cada 41 casos tratados con placebo, mientras que ninguno de los 21 pacientes tratados con esteroides desarrollado FES (  $P < 0,05$ ). También ha habido otros estudios también demuestran un efecto protector de pulmón de los corticosteroides, en pacientes con alto riesgo de FES. La PaO<sub>2</sub> medido en corticosteroides grupo que recibió el paciente siempre fue mayor ( $P < 0,03$ ) que el grupo placebo. No hubo informes de infecciones oportunistas o retraso en la cicatrización ósea después de dosis profilácticas durante 2-3 días. Sin embargo, todos los estudios reclutaron a un grupo de pacientes de tamaño 20-40, difieren en los criterios de selección de las pacientes y diferentes dosis administradas de metilprednisolona. Por lo tanto, estos resultados necesitan la validación con un gran número de pacientes y criterios uniformes de selección y manejo del paciente.

Aspirina: En un estudio prospectivo en pacientes con fracturas no complicadas se mostró que su empleo normaliza los gases sanguíneos, proteínas de la coagulación y recuento plaquetario comparado con controles (2,9).

Heparina: Es potencialmente dañina, puesto que incrementa los ácidos grasos libres que son parte de la patogénesis del síndrome y puede incrementar el riesgo de sangrado en pacientes con trauma (2,9).

Sildenafil: Se ha utilizado para disminuir la presión arterial pulmonar, ya que actúa inhibiendo selectivamente la fosfodiesterasa 5 PDE-5, de alta concentración en la musculatura pulmonar permitiendo que el GMP quinasa continúe la producción de GMP

cíclico segundo mensajero del óxido nítrico, principal mediador de la relajación del musculo liso y de notable poder antiproliferativo (10-14).

Efectos cardiovasculares del sildenafil: No tiene efecto en la contractilidad cardíaca, tiene un leve descenso en la presión arterial, no tiene efecto en la frecuencia cardíaca, causa vasodilatación selectiva de la vasculatura pulmonar, mejora la función del endotelio, aumenta la modulación simpática para la repolarización cardíaca, mejora la función del ventrículo derecho e izquierdo por lo que mejora la insuficiencia cardíaca. Tras su administración oral, inhalatoria o sublingual produce una caída de las presiones pulmonares sin alteración significativa de las resistencias vasculares periféricas, mejorando el gasto cardíaco. Los efectos inician una hora después de la administración y se mantiene por 8-12h. Está aprobado por la FDA para su uso en la hipertensión pulmonar. Se utiliza a dosis de 40 mg cada 12 h vía oral por sonda nasogástrica, con adecuada respuesta (10).

N-acetilcisteína: Su empleo disminuye los cambios inducidos por el embolismo grasoso como el incremento del OH exhalado. La hipertensión pulmonar, el incremento en el coeficiente de filtración capilar y el factor de necrosis tumoral alfa aumentan los niveles de la elastasa de neutrófilos e inactivan a los lipopolisacáridos liberados en la embolia grasa, a dosis de 150 mg por kg.

La colocación de filtros venales en cava inferior se ha defendido como un método para reducir el derramamiento de émbolos de la vasculatura pulmonar. Filtros de VCI como un tratamiento profiláctico para prevenir FES no han sido suficientemente estudiados. (12)

La albúmina se recomienda para la reanimación de volumen, ya que ayuda en la restauración de euvolumia y también se une a ácidos grasos libres y reduce aún más la lesión de los pulmones. (7)

Una vigilancia cuidadosa con un alto grado de sospecha en pacientes de alto riesgo es de vital importancia en la detección temprana de la FES. Estos pacientes deben ser controlados continuamente por una caída en la saturación de oxígeno. La analgesia, si se proporciona no debería ser un obstáculo para una evaluación neurológica periódica. El

paciente no debe ser más sedado. La supervisión cuidadosa de los signos vitales y la temperatura también es obligatorio en este tipo de pacientes. Un inicio temprano de oxígeno (y esteroides) en desaturar pacientes podría ayudar en la reducción de la lesión hipóxica y la secuela de una FES plena soplado. (8)

La fijación quirúrgica temprana de las fracturas de huesos largos se aboga por reducir la incidencia de la FES. Las fracturas de huesos largos fueron tratadas de forma conservadora con la inmovilización prolongada, con la incidencia de la FES en estos pacientes reportados como 22%. Las citoquinas permanecen persistentemente elevados en los pacientes sometidos a tratamiento conservador y luego volver a la normalidad después de la fijación quirúrgica. (16)

El uso de dispositivos de fijación interna para el tratamiento de fracturas de huesos largos se acompaña de una reducción en la incidencia de FES. Varios estudios retrospectivos disminuyó la incidencia de FES con el uso de dispositivos de fijación interna. Johnson et al. Además, demostró que los pacientes sometidos a fijación con urgencia tenían una incidencia de SDRA de 7% en comparación con una incidencia de SDRA del 39% en los pacientes que habían fijación retraso de más de 24 h. Aumento de la presión intramedular durante la fijación aumenta la cantidad de embolia grasa que entran en la circulación. Se debe tener cuidado durante la fijación quirúrgica para limitar la presión intramedular.

Si bien el fresado puede aumentar la presión intramedular, el fresado no se ha demostrado que aumenta la incidencia de la FES. Un ensayo aleatorio que compara las complicaciones pulmonares en pacientes sometidos a fijación con el enclavado fresado y no fresado clavado no encontró diferencias entre los dos grupos. Cuando se evaluó con la ecocardiografía transesofágica, los pacientes sometidos a fijación con clavos escariados y no fresados tenían embolia pulmonar visible.

Las técnicas quirúrgicas para reducir la embolización incluyendo la perforación de agujeros en la corteza para reducir la presión intramedular, el lavado de médula ósea antes de la fijación para reducir ósea para la embolización, la ventilación del fémur, el

uso de un hueso al vacío, y el uso de torniquetes para prevenir la embolización se han intentado. Ninguno de éstos han sido claramente demostrado que reduce la FES.

Una vez diagnosticada de FES, el paciente debe ser trasladado a una unidad de cuidados intensivos, preferiblemente con monitorización de la PVC. Si la evidencia clínica de insuficiencia cardíaca derecha es evidente, junto con la hipertensión pulmonar aguda, CVP de medición será útil para guiar el tratamiento. La albúmina, que tiene una acción lipófilo adicional, se prefiere para la restauración del volumen intravascular hipovolémico debido a incitar trauma o cirugía debe ser corregido con solución salina normal, lactato de Ringer, dextrina, etc., especialmente en un contexto de la insuficiencia cardíaca derecha. La dobutamina es un agente inotrópico más potente y por lo tanto se aboga por más de norepinefrina, si el paciente permanece en estado de shock, a pesar de la administración juiciosa de expansores de plasma. (17-18)

La hipoxia que ocurre con la FES es corregida inicialmente por la inhalación de oxígeno mediante mascarilla o sistemas de suministro de gas de alto flujo como máscaras, máscaras de riesgo de depósito sin recirculación de aire. El contenido de oxígeno de la sangre y requiere  $FiO_2$  debe calcularse. La apertura de las máscaras se debe ajustar con el fin de ofrecer la necesaria  $FiO_2$ . La tasa de flujo de oxígeno es también para ser atendidos y debe ser coincidente con la  $FiO_2$  requisito.  $PaO_2$  también se puede mejorar mediante la ventilación con presión positiva continua (CPAP) sin aumentar la  $FiO_2$ . Si una  $FiO_2$  de  $> 60\%$  y  $CPAP > 10$  se requieren cm para lograr una  $PaO_2$ , a continuación, la ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP) debe ser considerado. La vigilancia debe mantenerse contra la lesión pulmonar inducida por la ventilación, y una disminución en el gasto cardíaco por aumento de la presión ventricular derecha. Datos recientes sugieren que la PEEP puede proteger y, a veces incluso retrasar la aparición de la lesión pulmonar asociada ventilador. Se recomienda una estrecha monitorización de los gases en sangre arterial y el estado hemodinámico cuando se utilizan PEEP y ventilación mecánica. La posición en decúbito prono, extra corpórea oxigenación por membrana también puede ser juzgado en pacientes con disfunción pulmonar grave.

Los corticosteroides se han utilizado ampliamente como un agente anti-inflamatorio. Sin embargo, no hay datos suficientes para apoyar su uso una vez establecida la FES. La aprotinina, un inhibidor de la tripsina se ha intentado en FES debido a su inhibición de la agregación plaquetaria. Sin embargo, este fármaco se ha asociado con la disfunción renal aumentada, anafilaxia y por lo tanto se ha retirado del mercado. Los pacientes alcohólicos en un estado de embriaguez tenían menos incidencia de FES que los más sobrios. Se cree que es el resultado de la acción del alcohol sobre la lipasa sérica, lo que reduce el nivel de ácidos grasos libres. Sin embargo, no se han realizado estudios prospectivos aleatorizados y la idea de que el alcohol es una droga para la FES haya tenido en cuenta por muchos. La heparina también se ha utilizado con precaución en la prevención y tratamiento de la trombosis venosa que puede ocurrir en casos post operatorios. Sin embargo, el uso regular de la heparina para la FES se ha contraindicado debido a los riesgos indebidos de la hemorragia en pacientes politraumatismo. (12)

La incidencia de la mortalidad debida a la FES varía entre los diversos estudios, probablemente debido a su falta de diagnóstico. La FES fulminantes agudas pueden llevar a la muerte por insuficiencia cardíaca derecha, mientras que la mayoría de las muertes son por lo general debido a una insuficiencia respiratoria. Aunque el pronóstico de los defectos neurológicos es buena, también se han reportado muertes. También se han reportado incidentes de síndrome coronario agudo, probablemente debido a que circulan los glóbulos de grasa. En general, la mortalidad se estima en un 5-15%. (8)

#### **4.4. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD**

- Acceso: Es un factor de riesgo importante ya que nuestro paciente fue atendido por el personal paramédico de ECU-911 a las 18:00, 60 minutos después de ocurrido el accidente automovilístico (17:00), fue trasladado al Hospital Básico de la ciudad de Baños donde no fue atendido adecuadamente, demorándose en la referencia inmediata a un Hospital de II nivel. El paciente ingresa a emergencia a las 20:30 del

Hospital Regional Docente Ambato, en donde se realizaron los protocolos establecidos en trauma y la estabilización del paciente. El servicio piden valoración por Traumatología y Ortopedia, dejando la autorización de ingreso a las 21:45. El paciente fue Ingresando al servicio de traumatología a las 00:04.

- Características de la atención: Refiere que la atención en el Hospital Básico de Baños no fue inmediata. No se manejaron protocolos en trauma establecidos, sin realizarse una inmovilización temprana y adecuada. En la hoja de referencia no consta ningún manejo clínico - terapéutico, el paciente refiere la colocación de analgésicos intravenosos por una ocasión que desconoce, y una vía de hidratación parenteral. El paciente llega a emergencia del Hospital Regional Docente Ambato con un inmovilizador de férula de miembro inferior y una vía de acceso periférico con cristaloides (Lactato Ringer), refiriendo mucho dolor en miembro inferior derecho.
- Demanda: El aumento de la demanda y referencias de pacientes a Hospitales de Segundo nivel saturan emergencia, por lo que la atención inmediata es poco posible.

#### **4.5.IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS**

- El tiempo de espera prolongado en la atención del Servicio de Emergencia del ECU-911 en un accidente de tránsito.
- Desconocimiento en el manejo de protocolos de trauma en los servicios de atención primaria de salud.
- Demora en la capacidad resolutive o de referencia en las Unidades Básicas de Salud.
- Déficit de implementos hospitalarios como reactivos de laboratorio y de imagen ya que de cierta manera retrasa el diagnóstico paraclínico.

#### 4.6.CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Concientizar al personal de salud sobre la importancia de realizar una historia clínica completa y detallada	Charlas de actualización	Mediano plazo	Docencia intrahospitalaria	Personal de salud
Conocimiento de protocolos en manejo de trauma en la zona rural.	Capacitación sobre signos y síntomas de alarma que ameriten referencia. Insistir más en el cumplimiento de las tareas del personal de salud en la zona rural (atención oportuna, rápida y eficaz, adecuado manejo de reactivos y equipos intrahospitalario,	A corto plazo	MSP	TAPS, Médicos rurales, Médicos ocupacionales en zona rural.

	etc).			
Manejo oportuno de un paciente politraumatizado.	Agilizar los trámites de referencia a segundo y tercer nivel	A corto plazo	MSP	Profesionales de primer nivel de atención de salud
Intervención Quirúrgica a tiempo	Permitir a los tratantes capacitarse sobre las mejores opciones de diagnóstico, tratamiento y toma de decisiones en pacientes con trauma y sus posibles complicaciones	A corto plazo	MSP	Médicos tratantes traumatólogos, postgradistas o Médicos residente de Traumatología y Ortopedia.
Diagnóstico y tratamiento oportuno de un paciente con trauma.	Identificación de factores de riesgo, antecedentes, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento mediante charlas	Mediano plazo	Personal médico de experiencia: Médicos tratantes.	Evaluación posterior al personal que recibió la capacitación
Fortalecer la guías clínicas con evidencias	Realizar juntas medicas de opinión	Corto y mediano plazo	Director de HPDA, Jefe médico	Guías clínicas acompañados de algoritmos

recientes y realizadas de maneras interdisciplinarias	interdisciplinaria para el fortalecimiento de las guías clínicas		de servicio de Traumatología y Ortopedia.	de atención
Garantizar seguimiento	Facilitar turno	A corto plazo	MSP	Profesionales de segundo o tercer nivel de atención
Alta Médica oportuna	Descentralizar los servicios de Salud	A largo plazo	MSP	Todos los niveles de atención de Salud

## 5. CONCLUSIONES

- La calidad de atención por los servicios de salud en atención primaria no cumplen las expectativas propuestas ya que, no manejan protocolos en trauma establecidos, ya sea por desconocimiento de los mismos, falta de insumos en medicina, laboratorio o imagen.
- La dificultad en la referencia temprana hacia hospitales de II o III Nivel todavía sigue teniendo problemas, debido a la saturación de los servicios de emergencia, demora en la llena de papeles o en la dificultad de conseguir ambulancias.
- Los pacientes en riesgo deben ser colocados en monitorización continua, y los servicios apropiados deben ser consultados. Si un paciente ha sufrido lesiones traumáticas importantes, debe ser trasladado al centro de trauma más cercano, debe tener tratamiento quirúrgico dentro de las primeras 24 horas y si es necesario ser trasladado a cuidados intensivos.
- El tratamiento médico específico para el síndrome de embolia grasa y embolia grasa (FES) no existe en este momento, y no se han probado en ensayos medidas de soporte adecuadas aleatorizados y controlados. Los tratamientos tales como la heparina, dextrano, y los esteroides no se han demostrado para ayudar a reducir la morbilidad y la mortalidad, pero la administración profiláctica de metilprednisolona pueden tener efectos beneficiosos.
- La fijación quirúrgica temprana de las fracturas de huesos largos se aboga por reducir la incidencia de la FES. Las fracturas de huesos largos fueron tratadas de forma conservadora con la inmovilización prolongada, con la incidencia de la FES en estos pacientes reportados del 22%.
- Los pacientes politraumatizados tienen alto riesgo de padecer un trastorno de embolización grasa. La incidencia de este problema puede acercarse al 90% en los pacientes que han sufrido lesiones importantes. Si progresa a la entidad clínica rara conocida como síndrome de embolia grasa (SEG), una cascada inflamatoria sistémica que afecta a múltiples sistemas de órganos, la morbilidad y mortalidad son altas. De acuerdo con ello, el diagnóstico y el tratamiento de la

embolia grasa rápida son de suma importancia para asegurar la supervivencia de esta población de pacientes

- Estudios concluyen que la incidencia exacta de la FE y FES son desconocidos. La embolia grasa y las formas más leves de la FES, podrían no detectarse clínicamente, y en la situación clínica obvia, se pasa por alto el diagnóstico. Esto se pone de relieve por el hecho de que la incidencia de embolia grasa detectada clínicamente sólo fue <1% en tanto que la incidencia se elevó hasta el 20% con la ayuda de las autopsias.
- Una vigilancia cuidadosa con un alto grado de sospecha en pacientes de alto riesgo es de vital importancia en la detección temprana de la FES. Estos pacientes deben ser controlados continuamente por una caída en la saturación de oxígeno. La analgesia, si se proporciona no debería ser un obstáculo para una evaluación neurológica periódica. El paciente no debe ser más sedado. La supervisión cuidadosa de los signos vitales y la temperatura también es obligatorio en este tipo de pacientes.
- En conclusión, nuestro paciente desarrolló síndrome de embolia grasa, con manifestaciones hemodinámicas, respiratorias y metabólicas, después de la estabilización de la fractura de fémur definitiva. El paciente fue, afortunadamente, a plena recuperación debido a un diagnóstico precoz y el tratamiento de apoyo agresivo.
- La reanimación agresiva con cristaloides por vía intravenosa y vasopresores se inició en la unidad de cuidados intensivos. La ventilación mecánica se siguió para la insuficiencia respiratoria hipoxémica. La condición del paciente se estabilizó y fue extubado al sexto día más tarde. Su hipoxemia, alteración del estado mental, hipotensión, y petequias se resolvió completamente.
- El resultado de los pacientes con SEG es generalmente favorable. La mortalidad ha disminuido con los avances en la atención de apoyo y es <10% en la actualidad. Manifestaciones Pulmonares, neurológicas, dermatológicas de la FES generalmente se resuelven por completo.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFÍA

- ✓ Alcívar Eduardo Dr. Algoritmo En El Tratamiento Del Trauma ortopédico. 2002. Capítulo 67-68. Pág. 613-619. (2)
- ✓ Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, y Kurt J. Isselbacher, Eds. Harrison 18Ed. Principios de Medicina Interna. Capítulo 251-252. (3)
- ✓ Hall John E. PhD, Arthur C. Guyton Professor and Chair. Guyton y Hall. Tratado De Fisiología Médica. Decimotercera Edición. Capítulo 38. Pág. 1197-1238. Elsevier España 2016. (1)

### LINKOGRAFÍA

- ✓ Ballesteros-Flores C, Juan Hernández Hernández, Héctor Eduardo Sánchez Aparicio, Sandra Angélica Ávila-Romero. Embolismo graso y síndrome de embolismo graso. Vol. 71, Núm. 1 Ene.-Mar. 2008 pp 49 – 56. [En línea]. Accesado 27/05/2016 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2008/hg081i.pdf> (6)
- ✓ Basantes Delgado Medica/Cirujana. Comparación de las complicaciones de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar en pacientes de cirugía general y traumatología, de 40 a 75 años con factores de riesgo que reciben profilaxis antitrombótica prequirúrgica y los que no reciben, en el periodo de mayo 2014 a junio 2014 en el Hospital Eugenio Espejo. [En línea]. Accesado 18/07/2016 Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/7282/11.27.001022.pdf?sequence=4> (10)
- ✓ Constantino S Bulaitan, MD. Embolia grasa. Emedicine. Actualizado: Apr 06, el año 2015. [En línea]. Accesado 27/05/2016 Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/460524-overview#showall> (1)

- ✓ Charco Roca, L. M, Ortiz Sánchez, VE. (1), Ruiz tornero, A. M. Hernández Martínez, J. J, Bonmatí García L, Rubio Postigo, G. El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación grave que puede presentarse en pacientes con fracturas esqueléticas, fundamentalmente en aquellos con fracturas cerradas de huesos largos. Hospital Virgen Del Castillo, Yecla (Murcia). Accesado 02/08/2016 Disponible en: <http://anestesiario.org/2016/si%20ADndrome-embolia-grasa-tras-fractura-diafisaria-femur/> (15)
- ✓ Craig C Akoh, MD, 1 Cameron Schick, MD, 1 Jesse Otero, MD, 1 y Mateo Karam, MD. El síndrome de embolia grasa Después de fractura del fémur Fijación: Presentación de un caso. Iowa Orthop J. 2014 [En línea]. Accesado 15/07/2016 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4127739/> (7)
- ✓ Ethan Kosova, Brian Bergmark and Gregory Piazza. Fat Embolism Syndrome. January 20, 2015. [En línea]. Accesado 02/08/2016 Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/131/3/317> (13)
- ✓ Gutiérrez Moreno F. Dr. Síndrome de embolia grasa secundaria a fractura cerrada de tibia y peroné, reporte de un caso y revisión del tema. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica Y TERAPIA INTENSIVA 2015. [En línea]. Accesado 27/05/2016 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2007/ti0741.pdf> (4)
- ✓ Jacob George, Reeba George, R Dixit, RC Gupta, N Gupta. Fat embolism syndrome. Department of Respiratory Medicine, Pushpagiri Medical College, Thiruvalla, JLN Medical College, Ajmer, India. 2014. [En línea]. Accesado 18/07/2016 Disponible en: <http://www.lungindia.com/article.asp?issn=0970-2113;year=2013;volume=30;issue=1;spage=47;epage=53;aulast=George> (11)
- ✓ Jain S, Mittal M, Kansal A, Singh Y, Kolar PR, Saigal R. Fat embolism syndrome. J Assoc Physicians India. 2015; [En línea]. Accesado 18/07/2016 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3644833/> (12)
- ✓ Michael E. Kwiatty. Mark J. Seamon. Síndrome de embolia grasa. Int J Crit Illn Iny Sci. 2015 Ene-Mar. [En línea]. Accesado 15/07/2016 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3665122/> (9)

- ✓ Santos Martínez L, Palazuelos José Gotés. Embolia grasa: un síndrome clínico complejo. Departamento de Cardioneumología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Trabajo recibido: 25-II-2005; aceptado: 27-V-2005. [En línea].  
Accesado 27/05/2016 Disponible en:  
<http://www.scielo.org.mx/pdf/iner/v18n3/v18n3a11.pdf> (3)
- ✓ Sheikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. J Emerg Trauma Shock 2009[En línea]. Accesado 02/08/2016 Disponible en:  
[http://www.lungindia.com/temp/LungIndia30147-4814748\\_132227.pdf](http://www.lungindia.com/temp/LungIndia30147-4814748_132227.pdf) (14)
- ✓ Stavros Konstantinides, Adam Torbicki, Giancarlo Agnelli, Nicolas Danchin David Fitzmaurice Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2015. [En línea].  
Accesado 27/05/2016 Disponible en:  
<http://extranet.hospitalcruces.com/doc/adjuntos/2015%20Konstantinides.%20Guias%20ESC%20TEP.pdf> (5)
- ✓ Vallejo-Villalobos María de Lourdes Dra. Embolia grasa. Unidad Médica de Alta Especialidad, Magdalena de las Salinas. Traumatología, IMSS. Vol. 35. Supl. 1 Abril-Junio 2012. [En línea]. Accesado 27/05/2016 Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2012/cmas121d8.pdf> (2)
- ✓ Zamorano J. (Presidente) (España), Stephan Achenbach (Alemania), Helmut Baumgartner (Alemania), Jeroen J. Bax (Países Bajos), Héctor Bueno (España). Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Grupo de Trabajo para el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). , Rev Esp Cardiol. 2015. [En línea]. Accesado 15/07/2016 Disponible en:  
<http://extranet.hospitalcruces.com/doc/adjuntos/2015%20Konstantinides.%20Guias%20ESC%20TEP.pdf> (8)

## CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASES DE DATOS UTA

- ✓ PROQUEST: Anonymous. Obesity, Fitness & Wellness Week. Fat Embolism; Research on fat embolism described by M. Coronado-Malagon and colleagues (Jul 31, 2010): 2735. . Accesado 03/08/2016 Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/617385446/D65EF61E226041D1PQ/2?accountid=36765> (19)
- ✓ PROQUEST: George, Jacob; George, Reeba; Dixit, R; Gupta, R; Gupta, N. Lung India. Fat embolism síndrome. (Jan 2013): 47-53. Accesado 03/08/2016 Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/1346632590/D65EF61E226041D1PQ/5?accountid=36765> (16)
- ✓ PROQUEST: Inoue, Hiromasa; Tsuji, Akiko; Kudo, Keiko; Ikeda, Noriaki. Pulmonary fat embolism induced by exposure to high ambient temperature in rats with a fatty liver. International Journal of Legal Medicine, (Sep 2005): 275-9. Accesado 03/08/2016 Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/216653497/D65EF61E226041D1PQ/9?accountid=36765> (17)
- ✓ PROQUEST: Obesity, Fitness & Wellness Week. Fat Embolism; Recent Studies from University of Belgrade Add New Data to Fat Embolism (May 5, 2012): 1504. Accesado 03/08/2016 Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/1009255758/D65EF61E226041D1PQ/3?accountid=36765> (18)
- ✓ PROQUEST: Shaikh, Nissar; Parchani, Ashok; Bhat, Venkatraman; Kattren, Marie. Fat embolism syndrome: Clinical and imaging considerations: Case report and review of literature Indian Journal of Critical Care Medicine, (Jan-Mar 2008): 32-36. Accesado 03/08/2016 Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/194914701/D65EF61E226041D1PQ/29?accountid=36765> (20)

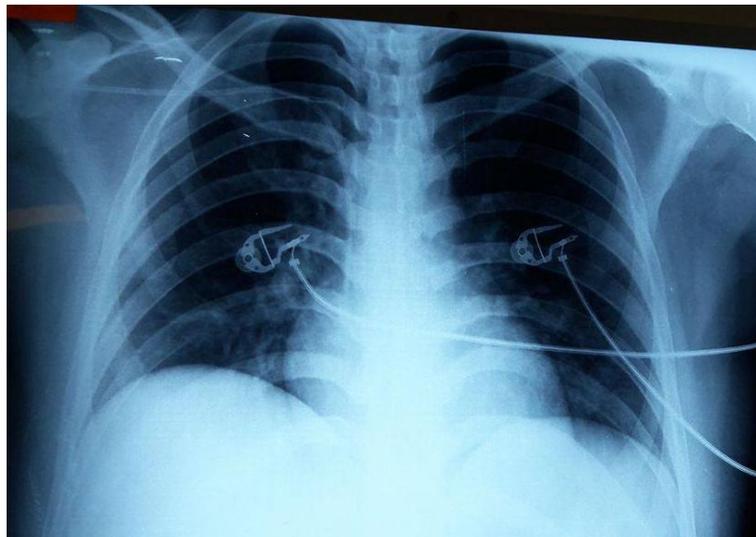
## 7. ANEXOS:

### Anexo N. 1 - Rx Columna Cervical



Fuente: Moreira Javier. Imagenología HPDA. 2016

### Anexo N. 2 - Rx Tórax



Fuente: Moreira Javier. Imagenología HPDA. 2016

### Anexo N. 3 - Rx Columna dorso lumbar



Fuente: Moreira Javier. Imagenología HPDA. 2016

### Anexo N. 4 - Rx Pelvis



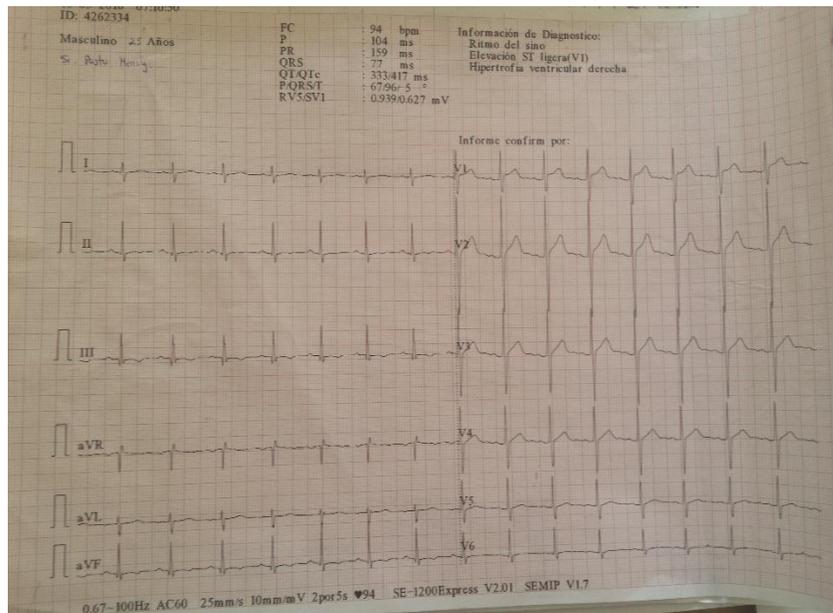
Fuente: Moreira Javier. Imagenología HPDA. 2016

### Anexo N. 5 - Rx Anteroposterior de Fémur derecho



Fuente: Moreira Javier. Imagenología HPDA. 2016

### Anexo N. 6 - Electrocardiograma



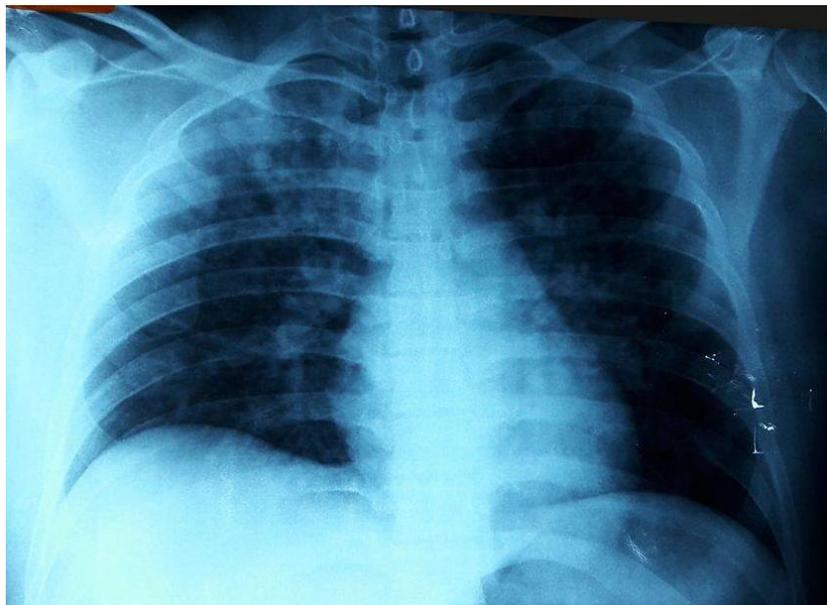
Fuente: Moreira Javier. Imagenología HPDA. 2016

**Anexo N. 7; 8 - Rx Anteroposterior y lateral de fémur derecho de control y Rx Anteroposterior de pelvis**



Fuente: Moreira Javier. Imagenología HPDA. 2016

**Anexo N. 9 - Rx Tórax (17-05-2016)**



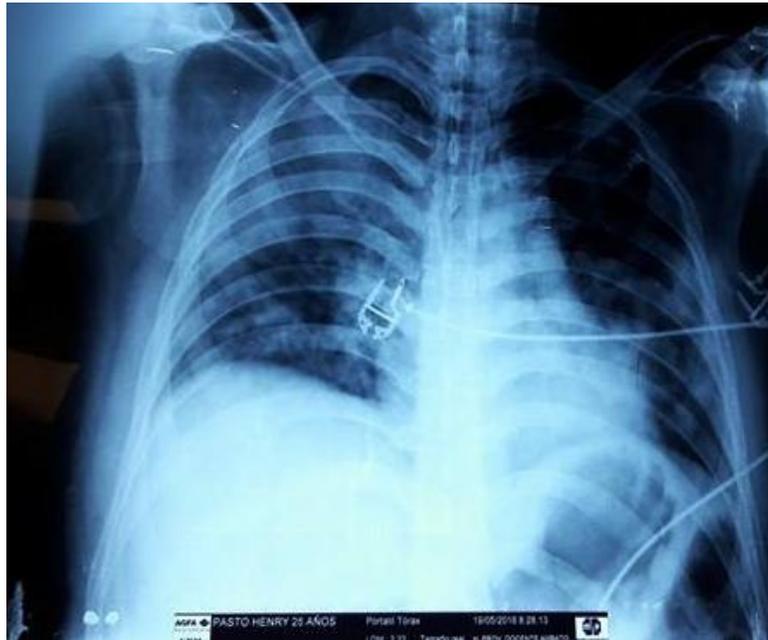
Fuente: Moreira Javier. Imagenología HPDA. 2016

**Anexo N. 10 - Rx Tórax (18-05-2016)**



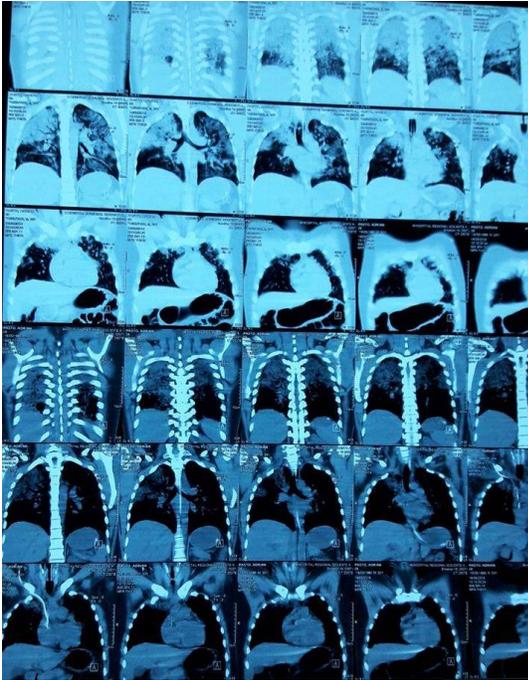
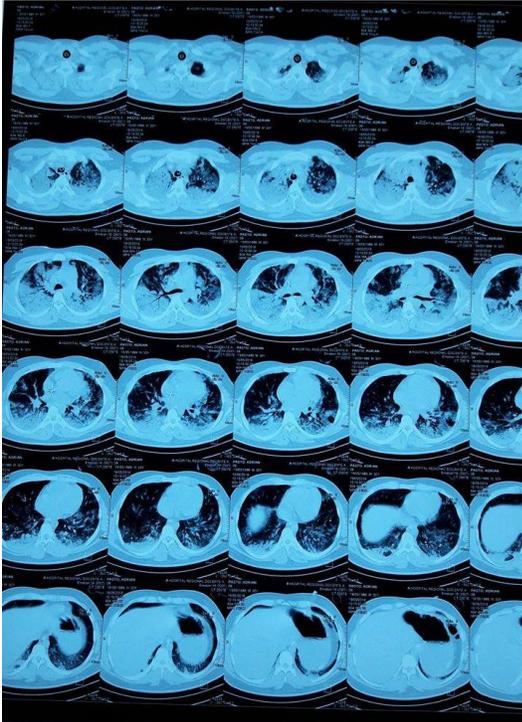
Fuente: Moreira Javier. Imagenología HPDA. 2016

**Anexo N. 11 - Rx Tórax (19/05/2016)**



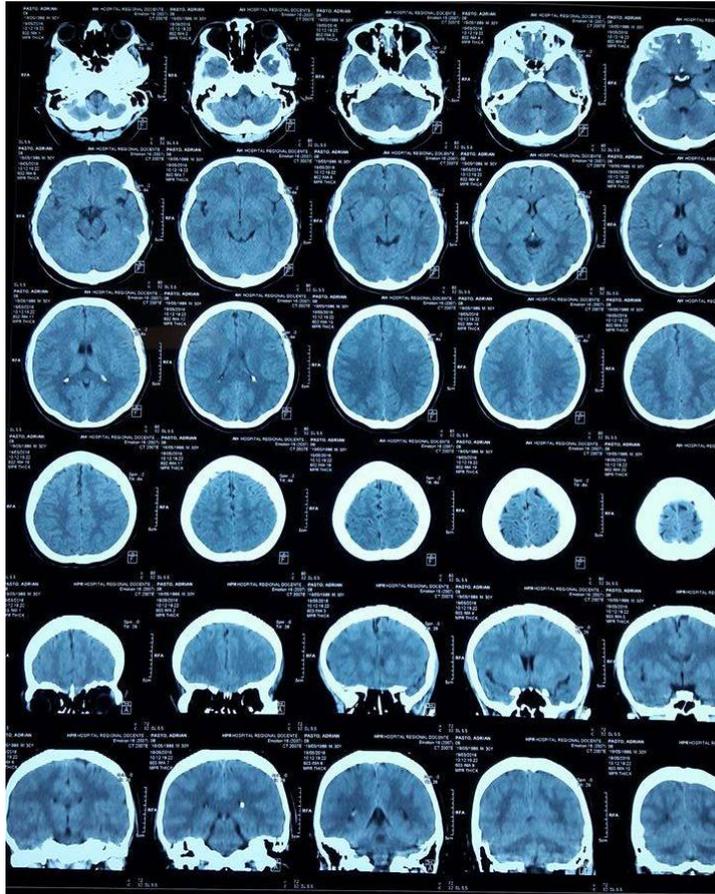
Fuente: Moreira Javier. Imagenología HPDA. 2016

Anexo N. 12 - TAC Tórax (19/05/2016)



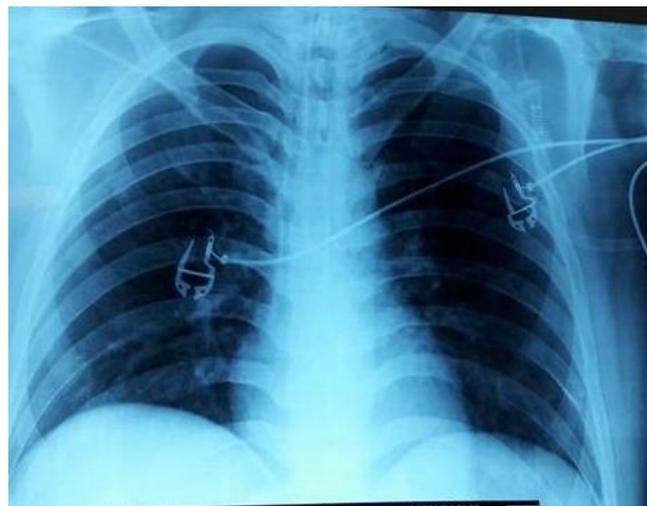
Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Anexo N. 12a - TAC Cerebral (19/05/2016)**



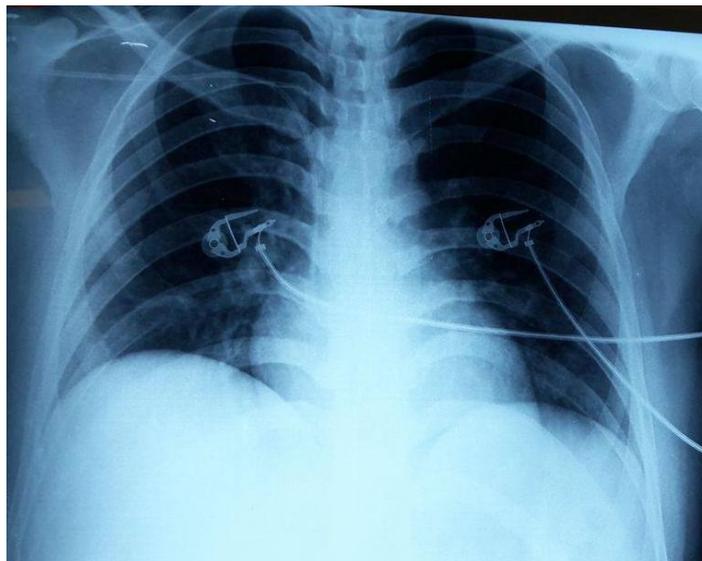
Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Anexo N. 13 - RX Tórax (21/05/2016)**



Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira

**Anexo N. 14 - RX Tórax (25/05/2016)**



Fuente: Imagenología HPDA. Elaborado por: Javier Moreira