

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS  
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA LEGAL  
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



**“EMBOLIA GRASA EN CADÁVERES QUE INGRESAN AL SERVICIO MÉDICO**

**FORENSE NEZAHUALCOYOTL JULIO 2012- JUNIO 2013”**

PROCURADURÍA GENERAL DE JUSTICIA DEL ESTADO DE MÉXICO  
INSTITUTO DE SERVICIOS PERICIALES

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA LEGAL

PRESENTA:

M.C. MARÍA ANGÉLICA BERRIOS RUEDA

DIRECTOR DE TESIS:	E.M.L.	VÍCTOR HUGO PÉREZ
REVISORES DE TESIS:	E.EN .S.P	JESUS LUIS RUBI SALAZAR
	E.M.L.	JAVIER ARIAS MEDINA
	E.M.L.	LUZ MARIA GONZALEZ GONZÁLEZ
	E.M.L.	LINEETT HERNANDEZ GAMA

TOLUCA, MEXICO 2014

**DEDICATORIA:**

**A DIOS Y A MI PADRE**

**A ROSMERY, A MI ESPOSO JAVIER, Y**

**A MI ESTIMADO MAESTRO DR. FERNANDO GARCÍA DOLORES.**

“La medicina ha prolongado nuestra vida,  
pero no nos ha facilitado una buena razón  
para seguir viviendo.”

**Miguel Delibes**  
**(Escritor Español)**

## AGRADECIMIENTOS

A Dios por hacer que exista, a mi padre y a mi familia en Bolivia que son mi razón de ser.

A mi hermana Rosmery, y a Javier Marban mi esposo por su apoyo incondicional.

A la Secretaria de Salud del Distrito Federal, al C.R.I.D.A.I.- de la República de Bolivia

Al Dr. Luis Fernando Zabaleta Loayza, Jefe de Servicio de Pediatría y Neonatología, del Hospital San Juan de Dios, en Sucre, República de Bolivia, por su impulso para traspasar fronteras a favor del conocimiento;

A la Universidad Autónoma del Estado de México, y en especial al departamento de Medicina Legal por permitirme realizar este trabajo, como un objetivo más de mi vida profesional.

Al Dr. Fernando García Dolores, Profesor de la Especialidad de Medicina Legal de la Universidad Autónoma de México, de manera especial por sus consejos certeros para su realización del presente trabajo.

Al Dr. Víctor Hugo Pérez Pérez, Profesor de Neuroanatomía de la Universidad Autónoma del Estado México, por su perseverancia, ánimo y asesoramiento en la realización de esta tesis.

Al personal de histopatología del Hospital 1° de Octubre, por su colaboración, paciencia y predisposición en la elaboración y tinción de las laminillas, y un agradecimiento especial al TC. Histopatología Francisco Álvarez.

Al laboratorio de Medicina de Conservación del IPN, por la colaboración en el estudio histopatológico y en especial al Dr. Leopoldo Aguilar Faisal coordinador de la Maestría en Ciencias de la Salud.

A todos mis amigos, por apoyarme en este proceso y en especial para Ariadna, Carlos, Frederick, Leonardo, Miguel Ángel y Jorge.

A los cadáveres que son razón de nuestra especialidad, para el bien de la ciencia, pero sobre todo de la humanidad; y

A todas aquellas personas e instituciones que han colaborado y dedicado parte de su tiempo para que se realice este trabajo; mi **MÁS SINCERA GRATITUD.**

## ÍNDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>I.- MARCO TEÓRICO</b>	<b>3</b>
I.1.1.- INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES	3
I.1.2.- PREDISPOSICIÓN	4
I.1.3.- INCIDENCIA	4
I.1.4.- FISIOPATOLOGÍA	6
I.1.4.A.- FISIOPATOLOGÍA DE LA EMBOLIA PULMONAR	8
I.1.5.- PATOGENIA	10
I.1.6.- DIAGNÓSTICO	11
I.1.7.- EXPLORACIONES ELEMENTALES	14
I.1.7.A.- ANATOMÍA PATOLÓGICA	18
I.1.8.- TRATAMIENTO	22
<b>II JUSTIFICACION</b>	<b>23</b>
<b>III PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>24</b>
III.1.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	24
<b>IV OBJETIVOS</b>	<b>25</b>
IV.1.- OBJETIVO GENERAL	25
IV.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS	25
<b>V METODOLOGIA</b>	<b>26</b>
V.1.- OPERALIZACIÓN DE VARIABLES	26
V.2.- DISEÑO DE ESTUDIO	27
V.3.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN	27
V.4.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	27
V.5.- UNIVERSO DEL TRABAJO Y MUESTRA	27
V.6.- MUESTRA	28
<b>VI IMPLICACIONES ETICAS</b>	<b>31</b>

<b>VII</b>	<b>PRESUPUESTO</b>	<b>32</b>
<b>VIII</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>33</b>
<b>X.</b>	<b>ANÁLISIS</b>	<b>44</b>
<b>X</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>47</b>
<b>XI</b>	<b>SUGERENCIAS</b>	<b>48</b>
<b>XII</b>	<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>49</b>
<b>XIII</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>51</b>

## GLOSARIO Y ABREVIATURAS

C :	CONGESTIVO
E.P.:	EDEMA DE PULMÓN
P :	PÁLIDO
PT:	PETEQUIAS
Z.B:	ZONAS BLANQUESINAS
HS:	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
E:	EDEMA
L:	LICUEFACCIÓN
R.B.:	REGIÓN BLANQUESINO
INF:	INFARTO
PULM:	PULMÓN
E.G.:	EMBOLIA GRASA
M.T.FR.:	MICROTROMBO DE FIBRINA
V:	VACUOLAS
BROC:	BRONCOASPIRACIÓN
V.IC:	VACUOLAS INTRACELULARES
MEN:	MENINGITIS
GL:	GLOMERULONEFRITIS

## RESUMEN

**Antecedentes:** La embolia grasa (EG) es un problema multifactorial que surge principalmente, debido a las fracturas especialmente de los huesos largos y la pelvis. No hay mucha literatura disponible acerca de embolia grasa post autopsia en México.

**Objetivo general:** Establecer la presencia de embolia grasa secundaria a fracturas de huesos largos a través de un estudio post-mortem en autopsias médico-legales de cadáveres ingresados en el SEMEFO de Ciudad Nezahualcóyotl durante el periodo de junio de 2012 a junio de 2013.

**Materiales y Métodos:** Se estudiaron ochenta y un cadáveres que ingresaron en el servicio médico forense de Nezahualcóyotl Estado de México durante un año y que cumplieron con todos los criterios de inclusión para este proyecto de investigación.

**Resultados:** Del total de 81 cadáveres ingresados con sospecha de embolismo graso, el 60% fueron positivos; de los cuales 87% fueron cadáveres masculinos; la mayor incidencia de embolia grasa se observó entre los 30-39 años de edad, la causa de muerte fueron accidentes de tránsito; el 36% presentaron más de cinco fracturas en huesos largos de miembros superiores y cintura escapular. Microscópicamente se observó embolia grasa en riñón en el 38% y un 32% en el pulmón dentro de las 48 horas siguientes a un traumatismo óseo importante debido a accidentes de tráfico. Las características macroscópicas asociadas incluyen edema cerebral con petequias en la sustancia blanca en un 33 %, edema pulmonar con presencia de petequias en un 27%, petequias y congestión de la cápsula renal en un 30%.

**Conclusión:** La Embolia Grasa sigue siendo un reto clínico y es un diagnóstico de exclusión basada en motivos clínicos debido a la ausencia de cualquier prueba de laboratorio específica, sólo el diagnóstico postmortem puede ser el más específico. Se requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico y el inicio de la gestión de apoyo en pacientes con fracturas traumáticas, especialmente en aquellos que han sido sometidos a un procedimiento ortopédico invasivo.

## ABSTRACT

Background The fat embolism (EG) is a multifactorial problem arises primarily because especially fractures of the long bones and the pelvis . There is not much literature available about post autopsy fat embolism in Mexico .

**Materials and Methods :** We studied eighty-one corpses admitted to the coroner service Nezahualcóyotl State of Mexico for 12 months and who met all inclusion criteria for this research project.

**Objective:** To establish the presence of fat embolism secondary to fractures of long bones through a post-mortem study in medico-legal autopsies of corpses admitted to Ciudad Nezahualcoyotl SEMEFO during the period June 2012 to June 2013

**Results:** of the total of 81 corpses admitted with suspected fat embolism , 60% were positive , of which 87 % were male corpses, the higher incidence of fat embolism was observed between 30-39 years of age, cause of death were traffic accidents , 36 % had more than five fractures in long bones of upper limb and shoulder girdle. Microscopically kidney fat embolism in 38% and 32% in the lung within 48 hours after a major bone injury due to traffic accidents was observed. Macroscopic features include cerebral edema associated with petechiae in the white matter by 33 % , pulmonary edema with petechiae in 27% , petechiae and congestion of the renal capsule in 30%.

**Conclusion:** Fat embolism remains a clinical challenge and is a diagnosis of exclusion based on clinical grounds due to the absence of any specific laboratory test , only the postmortem diagnosis can be more specific . A high index of suspicion for the diagnosis and initiation of management support in patients with traumatic fractures , especially those who have undergone an invasive orthopedic procedure is required.

## I.- MARCO TEÓRICO

### I.1. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

Con la denominación embolismo graso postraumático describimos un síndrome en los que son constantes una entidad anatomopatológica consistente en la aparición de micro émbolos de grasa ocluyendo determinados sectores de la red vascular a nivel de capilares y arteriolas y un fenómeno bioquímico de expresión a nivel tisular de dicho embolismo graso.

En el embolismo graso post traumático 3venosa por glóbulos de grasa extravascular con diámetro de 10-40 mm, el cual puede producir un fenómeno embólico con o sin secuelas clínicas<sup>(3,4)</sup> El embolismo graso se detecta en más de 90% de los pacientes con lesiones traumáticas y en poco más de 5% de casos no traumáticos (pancreatitis, quemaduras, terapia prolongada con cortico esteroides, diabetes miellitus, hepatitis viral fulminante, necrosis hepática, infusión de lípidos, procedimientos estéticos,<sup>(5-15)</sup> y de forma experimental.

El síndrome de embolismo graso es una complicación del trauma mayor, especialmente asociado a fracturas de huesos largos.

La forma fulminante del síndrome de embolismo graso no es frecuente, pero es una complicación de evolución fatal ocasionada por la liberación extravascular súbita de grasa y obstrucción del lecho vascular pulmonar.<sup>(2)</sup>

La embolia grasa fue descrita por primera vez por el Dr. Zenker en 1862 realizado en un diagnóstico de autopsia; después, en 1873 y 1879 en casos de fractura de fémur en donde el hallazgo clínico se manifestó entre las 48 y 60 horas posteriores al traumatismo, los pacientes fallecieron entre las 79 y 96 horas después. El primer diagnóstico clínico de embolismo graso fue hecho por Ernst Von Bergman en 1873, al tratar a un enfermo con fractura de fémur. En 1913, Wharthin concluyó que el embolismo graso es una causa frecuente de muerte en pacientes con fracturas de huesos largos.

Las características clínicas del síndrome de embolia grasa han sido reconocidas por más de cien años, se trata de una severa complicación asociada principalmente a fracturas de los huesos largos y a los procedimientos en los cuales existe manipulación intramedular; puede también asociarse a la oclusión de los vasos

sanguíneos por glóbulos de grasa convirtiéndose en una importante fuente de morbilidad y mortalidad en pacientes poli traumatizados. <sup>(3)</sup>

La embolia grasa y el síndrome del embolismo graso tienen mayor incidencia después de las fracturas cerradas que con las abiertas, los pacientes con fracturas que afectan las partes medias y proximales del fémur son los que tienen más posibilidad de experimentar un embolismo graso; <sup>(1)</sup> ya que contienen trioleínas que son unas grasas muy líquidas que penetran fácilmente en el torrente sanguíneo, generalmente si se trata de fracturas cerradas ya que la presión es mayor. <sup>(20)</sup>

Dependiendo a la naturaleza del émbolo, las embolias tienen diferentes etiologías como: embolismo del líquido amniótico, embolismo gaseoso, embolismo de la medula ósea, embolismo por cuerpo extraño o embolia grasa.

Se tiene que diferenciar el síndrome de embolia grasa que es una manifestación clínica previa y más grave y afortunadamente menos frecuente <sup>(1)</sup> caracterizada por el desarrollo de insuficiencia respiratoria, trombocitopenia y compromiso de la conciencia ocurrido dentro de las 72 primeras horas post politraumatismo; además, el patrón clínico del paciente de este síndrome mantiene una distribución bimodal, en algunos pacientes se muestra un curso fulminante, con aparición de sintomatología en las primeras 12 horas tras el traumatismo, estos pacientes presentan una alta tasa de mortalidad por una embolización masiva causante de un fallo ventricular derecho agudo con colapso cardiocirculatorio, en la mayoría de los pacientes sin embargo este síndrome tiene un curso mas progresivo. La razón de esta distinción radica en que la embolia grasa, como tal estaría presente en al menos un 90% de los pacientes con fracturas de huesos largos, mientras que el síndrome de embolia grasa sería inusual, con frecuencia reportadas de 0.5-2 % de las fracturas y el 0.5-0.8 de los procedimientos de manipulación endomedular. <sup>(12)</sup>

El paso de glóbulos de grasa a la circulación con oclusión de las luces vasculares, lo que da lugar a la aparición de lesiones hemorrágicas, isquemia en pulmones, cerebro, posterior a una fractura de huesos largos o trauma mayor. Hay que diferenciar un periodo mudo que dura 2 a 3 días tras el factor etiológico. También el 1% presenta una forma fulminante con paro cardiorespiratorio. <sup>(20)</sup>

### **I.1.2. PREDISPOSICIÓN**

El embolismo graso puede ocurrir a cualquier edad, siendo más común entre la segunda y la tercera década de la vida, cuando las fracturas de huesos largos son más frecuentes, pudiendo ocurrir también en niños.<sup>(57)</sup> La menor incidencia de embolismo graso en niños puede ser reflejo de la diferente composición de grasa entre los tres y once años de edad; los ácidos grasos palmítico y esteárico que se encuentran en la médula ósea de la gente joven no son generadores de embolismo como el ácido oleico, un ácido graso libre encontrado en la médula ósea de adultos.<sup>(24)</sup>

### **I.1.3. INCIDENCIA**

Se desconoce la incidencia real del embolismo graso, el 1% es diagnosticado por el cuadro clínico y el 60.4% corresponde a un diagnóstico por autopsia, el resto del porcentaje por casuística.<sup>(7)</sup>

Mediante los estudios post mortem se pueden determinar la presencia de embolismo graso post traumático, posibilitando la identificación de factores relacionados con la severidad del mismo y su participación causa la muerte.<sup>(1)</sup>

El 90 % de las embolias grasas son consecutivas a fracturas diafisarias de fémur y tibia especialmente en pacientes jóvenes y predominantemente en el sexo masculino.

En este grupo, la mortalidad asociada al síndrome de embolia grasa puede alcanzar hasta el 10%. Se cree que la mayoría de los casos cursan con síntomas mínimos y que resultan espontáneamente.<sup>(4)</sup>

Se han reportado desde 0.6 hasta el 22 % de incidencia del síndrome de embolismo graso en pacientes poli traumatizados y del 5 hasta 10% de muerte causada por embolia grasa en pacientes poli traumatizados;<sup>(7)</sup> a pesar de que existen pocos estudios sobre la frecuencia severidad y factores pronósticos del síndrome de embolia grasas relacionado con la morbilidad en las primeras horas tras un traumatismo

Dentro de la casuística el estudio de Bulger identificó 17 casos de un total de 3026 pacientes con fracturas de huesos largos haciendo un 0.9% Respecto a la fractura encontró una asociación significativa con fracturas de miembros inferiores, pero no así con el número y tipo (abierta o cerrada) de las fracturas; además, el autor Hueman

encontró una incidencia del 4.7% sobre un total de 85 pacientes estudiados con fracturas en miembros inferiores.<sup>1(nw)</sup>

Por autopsia se han reportado hasta 95% de embolismo graso pulmonar y 23% sistémico en paciente poli traumatizado por diferentes causas como fracturas, contusión y ruptura del tejido adiposo, masaje cardiaco con tórax cerrado, quemaduras, uso de corticoides, circulación extracorpórea, uso de sangre extraída por vació, liposucción, trasplante renal, colocación de prótesis de cadera, diabetes mellitus, embarazo o anestesia inhalada.<sup>(12)</sup>

El índice del síndrome de embolia secundario a fractura de huesos largos y fracturas pélvicas son aproximadamente 10 por ciento. La embolización ocurre en 90 por ciento de pacientes con trauma:<sup>(12)</sup>

Aunque el tiempo de sobrevivencia varía en los distintos estudios va 12hrs. a 3 días, se estima una incidencia de E.G. en un 60 % en los estudios posmortem de casos traumáticos<sup>(1nw)</sup>

La incidencia por criterios clínicos de Gurd's en estudios retrospectivos es de 0.9% en pacientes con fracturas de huesos largos, donde las fracturas cerradas tienen mayor predisposición al síndrome de embolismo graso con respecto a las fracturas abiertas<sup>(27)</sup>

#### **I.1.4. FISIOPATOLOGIA.**

La teoría mecánica propone que el aumento de la presión intramedular tras la lesión ósea o la manipulación quirúrgica determina que los glóbulos grasos procedentes de la médula ósea sean empujados al interior del sistema venoso. Los fragmentos de médula ósea son rodeados por agregados plaquetarios formando micro émbolos mixtos que impactan directamente en las paredes de los capilares originando oclusión de distintos territorios vasculares, fundamentalmente en pulmón y cerebro, justificando de este modo la clínica del paciente.

La teoría bioquímica de la lesión endotelial, menciona que es la causa de las múltiples hemorragias petequiales, establece que los émbolos grasos son atrapados en el lecho vascular, de 12 a 24 horas más tarde estos son descompuestos por la acción de las lipasas séricas en ácidos grasos libres que poseen efecto citotóxico tipo mecánico

sobre los neumocitos y las células endoteliales; el daño ; químico al endotelio vascular es progresivo y produce hemorragia, escape de líquido y reacción inflamatoria. Esta hipótesis está en relación con los casos de embolia grasa sin trauma como en el caso de las quemaduras, diabetes, pancreatitis, osteomielitis y anemia de células falciformes. <sup>(nw)</sup>

Por otra parte, el contenido de colesterol de la médula ósea es del 1%, mientras que el de los émbolos grasos es de 10% al 30%. Para explicar estas diferencias se ha postulado una hipótesis bioquímica, de acuerdo a la cual los quilomicrones grasos se aglutinan para formar glóbulos grasos. Sea cual sea el proceso inicial, los ácidos grasos condicionan rupturas plaquetarios con liberación de sustancias vaso activas como serotonina, 5-hidroxitriptamina e histamina, con efecto vasoconstrictor sobre el lecho vascular pulmonar.

Con respecto al mecanismo mediante el cual los émbolos alcanzan la circulación cerebral, se reconoce que el sitio primariamente afectado es el pulmón. Los émbolos grasos quedan atrapados en los capilares pulmonares; aquellos cuyo diámetro es inferior a 7  $\mu\text{m}$  se pueden deformar y atravesar los capilares, con lo que se genera una embolización sistémica, principalmente hacia el cerebro y riñón. Las grandes gotas que alcanzan hasta 100  $\mu\text{m}$  de diámetro, son deformables y pueden traspasar el lecho capilar y por lo tanto la oclusión vascular suele ser transitoria o bien producir solo estenosis. <sup>(2)</sup>

Se ha observado que la presencia de partículas de grasa en la circulación pulmonar puede ser vista como un indicador del lanzamiento, no sólo de grasa de médula de hueso sino también de otras sustancias como tromboplastina proveniente del tejido con lo cual se produce el aumento de trombina-antitrombina lo cual puede activar la cascada de Coagulación. Barie y Malik utilizaron inyecciones de médula ósea para estudiar el papel de la coagulación intravascular y la función de los granulocitos en lesiones agudas pulmonares; observaron que la médula de hueso contenía tromboplastina, la cual activa el sistema de coagulación extrínseco, lo que resulta en reducción del fibrinógeno plasmático y aumento de los productos de degradación de fibrina. Curiosamente, también sugirieron que la cantidad de grasa en la médula ósea no explica el gran aumento en la presión de arteria pulmonar, por lo que la trombosis micro vascular secundaria era la causa de las alteraciones. También demostraron que la inyección de médula de hueso no fue la causante de la hipertensión pulmonar en ovejas desfibrinogenadas. <sup>(15)</sup>

#### I.1.4.A. FISIOPATOLOGIA DE LA EMBOLIA PULMONAR

Las manifestaciones fisiopatológicas de esta embolia pulmonar son de índole mecánica y funcional; una vez liberada, la grasa viaja por el sistema venoso hasta el lecho vascular pulmonar, donde causa obstrucción mecánica. La obstrucción del capilar condiciona el desequilibrio de la relación ventilación/perfusión, mecanismo productor de hipoxhemia. El efecto de la obstrucción del lecho vascular pulmonar y la vasoconstricción pulmonar hipoxia producen incremento de la resistencia vascular pulmonar y por ende, de la presión arterial pulmonar <sup>(45-47)</sup> que constituyen la postcarga al ventrículo derecho que en condiciones de incremento, limitan su volumen. Con el fin de incrementar la precarga al VI y, por ende, el gasto cardiaco, el ventrículo derecho se dilata, condiciones en las que el ventrículo derecho depende del retorno venoso 10, y cualquier episodio de hipovolemia o hipotensión severa <sup>(48-49)</sup> puede alterar el equilibrio hemodinámico llevando al sujeto a bajo gasto cardiaco y falla aguda del corazón.

En el lecho vascular pulmonar la grasa desencadena diversas manifestaciones clínicas, lo que ha generado diversas teorías; ninguna de ellas explica el síndrome completo, menos aún cuando el síndrome de embolia grasa sucede en ausencia de traumatismo. Algunas de ellas son:

**Teoría de la extravasación.** Se refiere al ingreso de grasa a la circulación venosa. Para que la grasa sea forzada a entrar al torrente venoso después del trauma, debe haber una diferencia de presiones entre el vaso y el tejido adyacente y no necesariamente una lesión de continuidad. Esta condición se presentaría en el caso de fijación de clavos o prótesis intramedulares, por el incremento de la presión intramedular. Normalmente la presión en el interior de la médula ósea es de 30–50 mmHg; durante el fresado intramedular o la preparación del canal medular para el reemplazo quirúrgico de cadera o rodilla, la presión puede incrementarse de 800 mmHg a 1,400 mmHg; <sup>(45-49)</sup> la consecuencia es la liberación de grasa de la médula ósea hacia la circulación sistémica a través del drenaje venoso de las metáfisis distales. La fijación intramedular se asocia con mayor frecuencia a síndrome de embolia grasa, debido a que los dispositivos de fijación intramedular generan mayores presiones en la cavidad medular. Por ECOTE <sup>(45-53)</sup> se ha visto que la mayoría de émbolos ocurren durante la apertura y manipulación de la cavidad intramedular y coinciden con caídas en la saturación arterial de oxígeno. Además, los émbolos tienden a fragmentarse o a formar masas trombóticas posoperatorias de entre 1 y 8 cm de diámetro, mismas que han sido asociadas al síndrome de embolia grasa.

**Teoría bioquímica de la lipasa y los ácidos grasos libres.** En condiciones normales, los lípidos circulan en el plasma como lipoproteínas que contienen triacilglicéridos, colesterol y fosfolípidos. El colesterol y los fosfolípidos son importantes en la constitución de las lipoproteínas y no se utilizan para la generación de energía. Como respuesta al trauma, la lipasa sérica se incrementa, precediendo a la elevación de ácidos grasos libres (AGL); <sup>(58)</sup> esta enzima hidroliza los triacilglicéridos circulantes en glicerol y ácidos grasos libres. El ácido graso en su forma libre tiene alta toxicidad para las unidades alvéolo–capilares. Se ha demostrado que la administración de ácidos grasos libres causan en las primeras 6 hs, edema, hemorragia y destrucción de la arquitectura pulmonar, <sup>(44,49,51)</sup> éstos efectos parecen estar mediados por mecanismos dependientes de la ciclooxigenasa.<sup>(47)</sup> El ácido oleico es un AGL usado para el desarrollo experimental de daño pulmonar; <sup>(52)</sup> sin embargo, los principales constituyentes de la medula ósea son las grasas neutras, no tóxicas <sup>(44)</sup>. Es probable que exista hidrólisis *in vivo* de las grasas neutras a ácidos grasos libres por una Lipasa Sérica y esto podría explicar el tiempo promedio < 72 horas que debe transcurrir para que se presenten las manifestaciones clínicas.

**Teoría de la EG de origen no traumático.** En ausencia de trauma, los quilomicrones serían los principales componentes del émbolo graso y una sustancia no conocida rompería la estabilidad de la emulsión de quilomicrones en el torrente sanguíneo. Los factores propuestos como desestabilizantes<sup>(18)</sup> han sido: anestesia, productos de descomposición proteica, alfa toxinas del *Clostridium welchii*, secreción incrementada de hormonas adrenocorticales y la administración de esteroides a largo plazo.

Se ha observado que los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) circulantes muestran aglutinación dependiente del calcio en presencia de proteína C reactiva (PCR) <sup>(53)</sup>, proteína de fase aguda normalmente presente en el plasma en cantidades < 10 mg/ dL, <sup>(18)</sup> que puede aumentar en 24 a 48 horas posteriores al daño tisular, en sepsis, trauma y trastornos inflamatorios diversos <sup>(53,54)</sup>. La aglutinación de los quilomicrones y las VLDL formarán glóbulos grasos que finalmente habrían de causar la embolia.

**Teoría del choque y la coagulación.** La activación del sistema de coagulación dentro del vaso medular ha sido descrita previamente <sup>(20)</sup>. La lesión de la íntima que se produce durante la colocación de clavos y prótesis ortopédicas, y la estasis sanguínea que ocurre por la posición de las extremidades inferiores en los diversos procedimientos quirúrgicos son factores importantes en la generación de micro y macro émbolos > 3 cm de diámetro <sup>(43,50)</sup>. La relativa alta incidencia de trombosis

venosa profunda posterior a reemplazo de cadera, a pesar de una adecuada profilaxis, podría ser explicada por la relación entre la hipercoagulabilidad debida a la liberación de grasa de la medula ósea, la estasis y el daño a la íntima.<sup>(56)</sup>

La hipovolemia <sup>(48,57,58)</sup> puede ser importante en el desarrollo de síndrome de embolia grasa, ya que lleva a estasis circulatoria y a la formación de micro agregados de los elementos formes de la sangre. Bajo esta condición, el trauma a los tejidos puede activar estos elementos por daño a la íntima vascular, a la activación plaquetaria, y la grasa de la MO puede ofrecer una superficie en la cual se podrían adherir las plaquetas activadas <sup>(24)</sup>.

Una vez que ocurre la obstrucción mecánica por el émbolo se libera una cascada de mediadores inflamatorios y de la coagulación. Esta respuesta, considerada de protección, permite crear una barrera contra el agente agresor, remoción del tejido dañado y la reparación tisular. La modulación del proceso puede ser llevada a cabo por mediadores antiinflamatorios naturales. <sup>(59)</sup> Hipotéticamente un desbalance entre estos mecanismos puede llevar a un estado pro inflamatorio, descrito como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica , que llevará al daño celular endotelial, edema intersticial y al síndrome de dificultad respiratoria aguda<sup>(59-60)</sup> que es considerado como una manifestación local del síndrome de respuesta de dificultad respiratoria aguda; o bien, puede ocurrir supresión de la inflamación y anergia, síndrome denominado de respuesta antiinflamatoria compensatoria <sup>(50)</sup>. lo que le daría cierta susceptibilidad al desarrollo de sepsis.

#### **I.1.5. PATOGENIA.**

La patogenia del poli fracturado no es bien conocida y se han establecido múltiples teorías para explicarla aunque las más aceptadas son la teoría mecánica y la bioquímica.

El síndrome de embolia grasa puede desarrollarse en pacientes multi lesionados o politraumatizados que tienen al menos una fractura de un hueso largo. La cirugía para colocación de clavos intramedulares puede exacerbar la disfunción pulmonar causando embolización grasa adicional.

La mayor severidad del embolismo graso en las fracturas conminutas podrían estar en relación con la mayor afectación del tejido celular subcutáneo que ocurre en este tipo de fracturas, la extensión de las lesiones de partes blandas que acompañan a las

fracturas de los huesos largos podría tener un papel decisivo en la instauración de segmento. Mediante la liberación del factor de necrosis tumoral e IL-6 que está implicada la respuesta inflamatoria aguda; se demostraron niveles séricos elevados en pacientes politraumatizados una hora después del accidente.

El desarrollo de disfunción pulmonar de embolia grasa depende de los otros factores y no solo de la presencia de grasa en vasos pulmonares. De acuerdo con principios médico legales, la embolia grasa pulmonar que se desarrolla unas horas después de trauma puede ser considerado como consecuencia de la lesión por el depósito de grasa de cuerpo. La embolia grasa pulmonar y sistémica puede complicar el trauma básico, por ejemplo cráneo cerebral, abdominal o torácico, y podía ser considerado como la causa de una muerte precipitada. Debido la falta de datos específicos, pueden existir dudas sobre la causa de muerte en estos casos.<sup>(8-10)</sup>

### **I.1.6 . DIAGNÓSTICO.**

La sospecha de tromboembolia grasa está basada en datos clínicos y su evolución puede ser de leve a severa, de tal forma que la cantidad de grasa en el lecho vascular pulmonar, la vasoconstricción pulmonar hipoxica y la liberación de mediadores llevarán a falla respiratoria, falla ventricular derecha y colapso cardiovascular. Esto puede ocurrir durante un procedimiento quirúrgico o en el transcurso del evento que originó el síndrome. Usualmente, el inicio es gradual con hipoxhemia, síntomas neurológicos, fiebre y petequias que se presentan en promedio < 72 horas después del evento desencadenante y no necesariamente en este orden.

**Disfunción respiratoria.** La frecuencia a las manifestaciones respiratorias en el síndrome de embolia grasa es mayor al 90%<sup>19,21,33</sup> y son desde, tos, disnea, hemoptisis, taquicardia, ansiedad, cianosis hasta los sugestivos de daño pulmonar agudo y el síndrome de distres agudo<sup>28,33,34</sup>. Además, se ha reportado que el 44% de 27 pacientes con síndrome de embolia grasa, requirieron de por lo menos un periodo de ventilación mecánica<sup>5</sup>, y en otro estudio<sup>35</sup>, en 4 casos de 14 la requirieron un tiempo mayor. En este grupo de sujetos, la vigilancia de parámetros respiratorios, como la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso y la gasometría arterial pueden hacer evidente la hipoxhemia como primera manifestación de embolia grasa. La presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) informada en 16 de 28 sujetos con fracturas de huesos largos fue < 7.3 kPa (54.9 mmHg)<sup>36</sup>; en el otro, que incluyó sujetos con fracturas múltiples se reportó la PaO<sub>2</sub> < 9.3 kPa (70 mmHg)<sup>37</sup> en el 90%. Sin embargo, el intercambio de gases puede verse alterado en las fracturas de huesos largos con o

sin embolia grasa. Dado que la severidad de la falla respiratoria es variable, ésta puede ser encontrada en el 75%<sup>38</sup> de los sujetos con síndrome de embolia grasa y es indistinguible del síndrome de embolia grasa.

**Disfunción neurológica.** Después de las manifestaciones respiratorias, las neurológicas le siguen en frecuencia<sup>1,4,21</sup>; incluyen, desde cefalea, mareo, somnolencia, irritabilidad, delirio, confusión, convulsiones, coma hasta focalización neurológica con anisocoria, hemiplejía y afasia<sup>21,28,34,39,40</sup>. En una serie<sup>9</sup>, el 36% de los pacientes estaban inconscientes, 29% tuvo posturas de descerebración y el 7% sufrió convulsiones tónico-clónicas. No obstante que las manifestaciones clínicas de disfunción neurológica leve son frecuentes, la focalización neurológica lo es más. Las manifestaciones neurológicas habitualmente regresan; se pueden asociar a petequias, fiebre, taquicardia e hipotensión en ausencia de compromiso respiratorio<sup>39,40</sup>. El edema cerebral logrado en un modelo experimental de síndrome de embolia grasa es vaso génico y citotóxico, con ruptura de la barrera hematocerebral<sup>41</sup>.

**Disfunción hematodermatológica.** Las petequias se consideran patognomónicas del síndrome de embolia grasa; se presentan en < 50%<sup>2,27</sup>. Son resultado de la ruptura de capilares de pared delgada<sup>42</sup>, donde la estasis, pérdida de los factores de coagulación, daño endotelial y plaquetario provenientes de ácidos grasos libres las favorecen. Es posible encontrarlas en la conjuntiva, mucosas orales, pliegues cutáneos del cuello, axilas y tórax<sup>27,43</sup>. Esta distribución puede ser debida a la acumulación de grasa en el arco aórtico, previo a la embolización<sup>43</sup>.

Hay trombocitopenia (< 150 x 10<sup>9</sup>/l) en el 37% de los casos y anemia inexplicable en el 67%<sup>5,44</sup>. El mecanismo causante de la trombocitopenia no está bien definido; sin embargo, se ha postulado que la activación plaquetaria por los émbolos de grasa de la médula ósea con formación de trombos, y consumo plaquetario se debe a coagulación intravascular diseminada<sup>15</sup>. Los niveles de ácidos grasos libres se elevan después del trauma y esto puede resultar en hipo calcemia por su afinidad por el calcio<sup>44</sup>; la unión de los AGL a la albúmina<sup>2,44</sup> explica la hipoalbuminemia acompañante.

**Embolia sistémica.** Sin efectos pulmonares, el síndrome de embolia grasa es un fenómeno clínico que ha sido informado previamente<sup>45,46</sup>. Puede ocurrir por un foramen oval permeable, el cual tiene una prevalencia del 10–35% en la población general y el 25–27%<sup>47</sup> en material de autopsias; el foramen oval permeable permite la potencial comunicación entre la aurícula izquierda y la aurícula derecha. Los factores que determinan que un foramen oval permeable sea de significación clínica son el

tamaño, el gradiente de presión entre la aurícula derecha y la aurícula izquierda, y la dirección del flujo de la vena cava inferior<sup>47</sup>. Estos factores pueden modificarse por el incremento de la pos carga al ventrículo derecho y la transmisión de las presiones en forma retrógrada, lo que permitiría un cortocircuito funcional intracardiaco de la aurícula derecha a la aurícula izquierda y, a través de éste, la posibilidad de embolia sistémica. El cierre percutáneo del foramen oval permeable disminuye el micro embolismo cerebral que se da posterior a la fractura de huesos largos<sup>48</sup>.

Alternativamente, la embolia sistémica transpulmonar de grasa ha sido demostrada en perros<sup>2</sup>, ratas<sup>49</sup> y en sujetos sometidos a artroplastia total de cadera sin foramen oval permeable<sup>50</sup>, lo que sugeriría que el émbolo graso es muy deformable y puede pasar a través de la red capilar pulmonar, conforme incrementa la presión arterial pulmonar.

Todos estos parámetros clínicos basados en protocolos derivados de estos criterios

#### **CRITERIOS MAYORES DE GURD**

Petequias axilares o subconjuntivales.

Presentación abrupta.

Hipoxhemia de PaO<sub>2</sub> <60 mmHg; FiO<sub>2</sub> ≤ 0.4).

Depresión de SNC desproporcionada a la hipoxhemia y el edema pulmonar.

#### **CRITERIOS MENORES DE GURD**

Biopsia de piel (cuando hay petequias); se observan émbolos de grasa.

Crio microscopía de sangre coagulada; se observan glóbulos de grasa.

Lipuria.

Grasa libre en esputo.

Biometría Hemática, trombocitopenia y hematocrito disminuido (con respecto a una prueba de referencia antes de la sintomatología).

QS, lipasa sérica aumentada.

**TABLA 1: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE EMBOLIA GRASA**

<b>CRITERIOS MAYORES</b>	Hipoxia (PaO <sub>2</sub> <600 mmHg, FIO <sub>2</sub> >0,4)
	Depresión del Sistema Nervioso Central
	Rash Petequial
<b>CRITERIOS MENORES</b>	Frecuencia cardiaca > 120 latidos por minuto
	Hiperpirexia (>39°C)
	Trombocitopenia (<150.000/ml)
	Glóbulos grasos en orina o esputo
	Embolia retina
	Disminución del HTO sin causa

#### **I.1.7. EXPLORACIONES ELEMENTALES.**

**Radiografía de tórax (Rx).** En ocasiones es normal, aunque la ausencia de anomalías radiológicas en un paciente con disnea súbita e hipoxemia aumenta la probabilidad de E.G. Hasta el 80% de los pacientes con E.G presentan alteraciones radiológicas, la mayor parte de las veces inespecíficas. Estas son:

- Elevación de hemidiafragma y descenso de cisuras, por pérdida de volumen pulmonar, y atelectasias laminares basales, todo en relación con las alteraciones de la producción del surfactante. Serían las alteraciones más frecuentes, pero poco específicas.
- Pequeños infiltrados alveolares en zonas de edema o hemorragia alveolar.
- Zonas de oligohemia pulmonar (signo de Westermark), que cuando son evidentes tienen valor diagnóstico, aunque a veces se prestan a interpretaciones subjetivas.
- Calibre aumentado de las arterias pulmonares centrales, que suele ser más evidente para la arteria pulmonar derecha. Este hallazgo es especialmente válido cuando se dispone de radiografías previas.

- Aumento del índice cardiotorácico, por dilatación de las cavidades derechas. Se ve con poca frecuencia.

Las radiografías como se observa en la fig (1) muestran un pequeño infiltrado periférico en el lóbulo inferior derecho, con elevación del hemidiafragma y, en la lateral, se ven además atelectasias laminares.



**Figura 1. Radiografía de un paciente E.G.**

### **TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA**

Se puede observar edema cerebral ligero (ventrículos empequeñecidos y surcos aplanados), áreas de baja densidad.

**TAC helicoidal (TCH).** Ha adquirido gran valor en el diagnóstico del EG, debido a su rapidez y buena sensibilidad superior al 83 - 92%, situado en arterias pulmonares principales, lobares o segmentarias. Su especificidad es mayor del 90%. Los ganglios pueden producir falsos positivos. Además puede proporcionar un diagnóstico alternativo en caso de no confirmarse el EG.

**Electrocardiograma.** Se encuentran alteraciones en el 70-80% de los enfermos. Además nos permite descartar otros diagnósticos como la cardiopatía isquémica y las pericarditis. Los hallazgos más frecuentes son:

- Taquicardia sinusal.
- Arritmias supra ventriculares, sobre todo el flutter y la fibrilación auricular.

La presentación de un flutter sin cardiopatía asociada, debe hacer pensar en el diagnóstico.

- Alteraciones inespecíficas de la repolarización, debidas a la hipoxhemia.

En los casos de Tromboembolia grasa pulmonar severo, si la cifra media de la presión arterial pulmonar supera los 25 mmHg, aparecen en el E.C.G. datos de sobrecarga derecha. En muchas ocasiones al normalizarse la presión arterial pulmonar estas alteraciones desaparecen, lo que le confieren un mayor valor diagnóstico. Los hallazgos más frecuentes son:

- Desviación del eje eléctrico hacia la derecha, o más de 30° a la derecha respecto a su situación previa.
- Onda "T" alta y picuda (p pulmonares), por la dilatación de la aurícula derecha.
- Bloqueo completo o incompleto de la rama derecha del haz de His.
- Patrón Q3T3S1 (de McGuinn-White) que aparece en torno al 25% de los enfermos.
- Onda "T" invertida en precordiales derechas.
- Descenso del segmento "ST" en D2, D3 y aVF.
- Hipertrofia de ventrículo derecho. Puede aparecer en algunos casos de múltiples pequeñas embolias de repetición, nunca diagnosticadas.

El **hemograma** y la **bioquímica** general son normales o presentan alteraciones inespecíficas, como leucocitosis, que a veces son elevadas, pudiendo superar los 20,000 Leucocitos/mm<sup>3</sup>, y aumento de los niveles plasmáticos de LDH y GOT, con BRB normal.

No tienen valor diagnóstico. Descarta anemia severa.

- **Dímero-D.** Es un producto de degradación de la fibrina, que se considera como marcador de trombosis aguda. Presenta una baja especificidad, pues niveles elevados también aparecen en infecciones, neoplasias, afecciones cerebro vasculares o coronarias, insuficiencia cardíaca, enfermedades reumatológicas y cirugía reciente. Sin embargo, concentraciones menores de 500 ng/ml presentan una alta sensibilidad para descartar TEP, con un valor predictivo negativo que puede llegar hasta el 94% cuando su valoración se hace junto a una gammagrafía pulmonar. <sup>(22)</sup>

- **Gasometría arterial.** Las alteraciones más frecuentes son la hipoxhemia, que se produce por diversos mecanismo y que en casos de EG severos o patología previa puede estar en rango de insuficiencia respiratoria, y la hipocapnia. En pacientes que previamente son retenedores de CO<sub>2</sub> puede aparecer normocapnia. Este patrón gasométrico no es específico del EG, presentándose en cualquier patología que curse con hiperventilación. Habitualmente hay elevación del gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub> (DAaO<sub>2</sub>) y puede aparecer alcalosis respiratoria, por la hiperventilación, o acidosis metabólica, en casos de E.G masivos con situación de shock. Sin embargo, hasta un 15- 30% de los E.G, incluidos pacientes con patología previa, pueden tener normales la pO<sub>2</sub> y el DAaO<sub>2</sub>. Por tanto, una gasometría normal no descarta en absoluto la enfermedad.

- **Líquido pleural.** Si el derrame pleural es significativo se debe hacer toracentesis. El líquido suele ser un exudado serohemático y, en ocasiones, totalmente Hemorrágico. En este último caso tiene algún valor diagnóstico, al ser limitadas las etiologías de este tipo de derrames. A veces el líquido es macroscópicamente seroso o presenta bioquímica de trasudado (25%), por lo que estas características no excluyen el diagnóstico. <sup>(23)</sup>

**Gammagrafía pulmonar (GGP).** En enfermos con patología pulmonar crónica, que presentan áreas pulmonares mal ventiladas o perfundidas. Se hace en dos partes:

- **GGP de perfusión.** Consiste en la inyección intravenosa de macroagregados de albúmina marcados con Tc<sup>99</sup>. La falta de vascularización se traduce en la ausencia de radiación en el área.

Es la primera exploración específica a realizar en el EG hemodinámicamente estable. Se debe realizar lo antes posible, mejor en las primeras 24-48 horas. Su rendimiento baja afectada. Su sensibilidad puede llegar al 96%, de forma que si es normal excluye

con mucha probabilidad el diagnóstico. Produce falsos positivos cuando hay áreas del pulmón mal vascularizadas en relación con otra patología pulmonar.

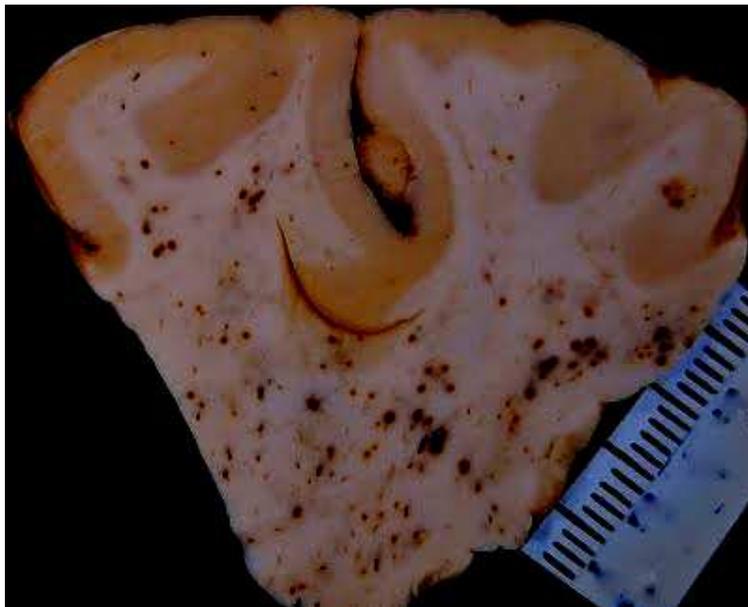
- **GGP de ventilación.** Se realiza mediante la inhalación de un gas radioactivo. La falta de ventilación produce la ausencia de radiación en el área afectada. Las zonas del pulmón con cualquier patología están mal ventiladas e hipoperfundidas.

Por sí misma carece de valor diagnóstico para el Trombo embolismo graso pulmonar. La prueba se valora globalmente, estudiando el tamaño, número y localización de las zonas no per fundidas, y comparándolas con las alteraciones de la ventilación y la Rx. Se informa entonces como GGP normal o de baja, media, o alta probabilidad para TEG..

#### **I.1.7.A. ANATOMÍA PATOLÓGICA.**

##### **A. DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA**

**ENCÉFALO.** El cerebro como se observa en la figura (2) se encuentra congestivo, presenta al corte, numerosas petequias hemorrágicas que han sido descritas como punteado hemorrágico difuso que afecta fundamentalmente a la sustancia blanca.

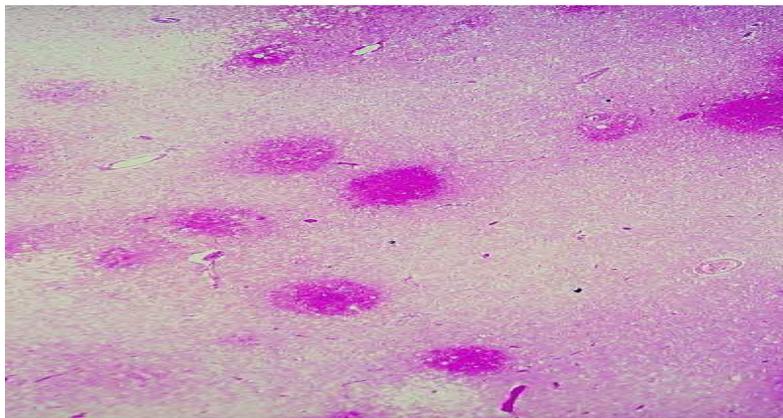


**Figura 2. Corte macroscópico del CEREBRO.** Se observa el Purpura cerebral y las lesiones hemorrágicas son circunferenciales, de tamaño milimétrico bastante uniformes (hemorragias anulares). Tomado de Garfia, 2011.

### **A.1).- DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA DE CEREBRO CON LA TÉCNICA DE TINCIÓN HEMATOXILINA Y EOSINA.**

El aspecto morfológico de las hemorragias petequiales anulares como se observa fig (3) , en el centro de las cuales se detecta un espacio, ópticamente vacío, que corresponde a un capilar dilatado. El aspecto es morfológicamente similar al que presenta la púrpura cerebral de las embolias gaseosas. Junto algunos de los focos hemorrágicos se observa infartos de mielina. Las lesiones morfológicas cerebrales secundarias a embolización grasa pueden presentar tres aspectos:

- 1.- hemorragias anulares con grasa en el interior de los vasos afectados.
- 2.- focos múltiples de necrosis sin hemorragia.
- 3.- grasa vascular, en forma de glóbulos o de ristas de chorizos sin hemorragia



**Figura 3. Microfotografía de un corte de CEREBRO teñido con H-E. Se observa la púrpura cerebral inducida por embolización grasa. Tomado de Garfía, 2011**

### **A.2.- DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA CON LA TÉCNICA DE TINCIÓN ROJO OLEOSO**

La imagen microscópica de un vaso sanguíneo del mismo cerebro, teñido con rojo oleoso para evidenciar la grasa en la luz del vaso. Microscópicamente los émbolos de grasa se encuentran con mayor frecuencia en la sustancia gris debido a su gran red de capilares; por el contrario, pocos émbolos se observan en la sustancia blanca a pesar de que el daño es mayor y esto se explica porque la mayoría de los vasos son arterias terminales con escasa circulación colateral. Pueden observarse focos de palidez en la mielina o infartos peri vasculares con infiltrado de polimorfo nucleares así como desmielinización parcial sin necrosis o precipitación auto lítica.

Por otra parte, hay una respuesta inflamatoria desencadenada por mediadores químicos liberados, tanto desde las plaquetas en contacto con el material lipídico, como desde las células dañadas por la hipoxia e hipo perfusión. Se produciría un aumento local en la concentración de dichos mediadores que lleva a una disrupción de la membrana basal del capilar con el consiguiente daño al tejido subyacente.

Es preciso aquí contar con cortes frescos congelados para tinciones de grasa, de otro modo, el diagnóstico es difícil.(3)

### **B).- TORAX Y ABDOMEN**

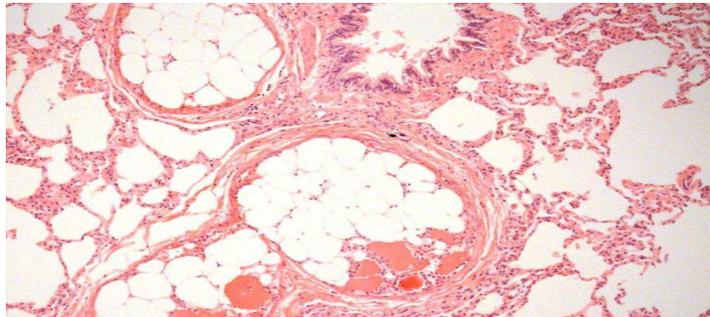
Los pulmones Fg (4) se encuentran hepatizados, son duros al corte y presentan aumento de peso, existen petequias en la pleura visceral. El riñón se encuentra congestivo con presencia de petequias en corteza, y presenta al corte, punteado hemorrágico.



Fig (4) pulmón congestivo y hepatizado con presencia de petequias en pleura tomada Berrios SEMEFO Edo Mex 2012.)

## DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA DE PULMÓN.

Se aprecia fig (5) émbolos grasos en capilares pulmonares visualizados mediante la tinción de hematoxilina y eosina, el incremento del diámetro de los capilares distendidos por los émbolos de grasa impactados en las luces capilares.



**Figura 5. Corte de PULMÓN con embolización grasa pulmonar teñido por H-E.** el aspecto arrosariado, que parece desprender de la presencia de diminutos fragmentos de grasa, que presenta la pared de los tabiques alveolar y obstruyendo la luz capilar. Tomado por garcia dolores , 2012

**Tabla 2. CAMBIOS MACROSCÓPICOS DE LOS ÓRGANOS BLANCOS A SUFRIR EMBOLIA GRASAS.**

ORGANO	TIPO DE CIRCULACIÓN SANGUÍNEA
Cerebro: Aspecto reblandecido, licuefactivo; absceso cerebral necrosis licuefactivas	Circulación mixta
Corazón: Zonas de isquemias pálidas reblandecimiento de tejidos	Circulación Terminal
Pulmón: Edema pulmonar ; infiltrado inflamatorio o sanguíneo	Circulación mixta
Riñón: Infartos recientes con zonas pálidas	Circulación Terminal

Tomado de Garfia, 2011

**Tabla 3. CAMBIOS MICROSCÓPICOS DE LOS ÓRGANOS BLANCOS A SUFRIR EMBOLIA GRASAS.**

ÓRGANO	TIPO DE CIRCULACIÓN SANGUÍNEA
Cerebro: oclusión vascular por material lipoideo asociado con trombos	Circulación mixta
Corazón: oclusión vascular por material lipoideo asociado con trombos; fibras miocárdicas con readominación.	Circulación terminal
Pulmón: Oclusión vascular por material lipoideo asociado con trombos; zonas de necrosis; edema intersticial hemorrágico periférico	Circulación mixta

Tomado de Garfia, 2011

### I.1.8. TRATAMIENTO

El tratamiento es de soporte, no específico del SEG y depende de la condición clínica del paciente. La resucitación temprana y la estabilización hemodinámica son básicas para minimizar la respuesta al estrés. Dado que la disfunción pulmonar manifestada por hipoxhemia es la condición más frecuentemente encontrada, es deseable vigilar la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso,<sup>(24)</sup> y a través de ésta, guiar la respuesta a la oxigenoterapia. Es discutible el papel de la mejoría de la hipoxhemia en la prevención del inicio del SEG dado que no es el único factor en el desarrollo del síndrome; el papel del oxígeno, la respuesta de las catecolaminas y la movilización grasa permanecen poco claras. No obstante, la disfunción pulmonar causada por el SEG se resuelve de tres a siete días (24,25), el 10 al 44% de los pacientes requieren de VM. La mortalidad por SEG se reporta entre 5–15%<sup>5</sup>, pero en los enfermos que requieren de VM, se incrementa al 36%.

Los corticosteroides han sido estudiados en el humano y en modelos animales de manera extensa. Los posibles efectos benéficos en la prevención del SEG lo serían por la estabilización de la membrana capilar pulmonar con reducción de la fuga que crea el edema intersticial, disminución de la respuesta inflamatoria, estabilización de la activación del sistema del complemento y retardo en la agregación plaquetaria<sup>(26)</sup> Los efectos benéficos se han reportado con dosis de metilprednisolona entre 9 y 90 mg/ lo cual se ha reducido la frecuencia de SEG. La heparina<sup>(24)</sup> es otro recurso potencial, dado su efecto de aclarar el suero lipémico al estimular la actividad de la LS; sin embargo, el tratamiento con ésta es controversial ya que el incremento de los AGL está relacionado a la patogénesis del SEG. El síndrome se presenta con menor frecuencia en sujetos que sufren accidentes de tráfico con niveles de alcohol > 0.03 g/dL<sup>-1</sup>, al compararlos con los que tuvieron < 0.02 g/dL<sup>-1</sup>. Aunque este efecto puede no ser causal,<sup>(27)</sup> es conocido que el alcohol disminuye la actividad de la LS.

La aspirina ha sido recomendada como profilaxis<sup>(28)</sup> en la prevención de las anomalías del intercambio gaseoso; en modelos animales de EG se ha demostrado que bloquea la producción de tromboxano.<sup>(29)</sup>

La heparina, aspirina y los dextranos reducen la adhesividad plaquetaria y la formación de micro agregados,(24) aunque el uso de dextranos ha sido rechazado por sus efectos negativos en la coagulación y la función renal. Como prevención de la movilización de AGL se ha utilizado la glucosa.<sup>(2)</sup>

## II. JUSTIFICACIÓN.

Existen pocos estudios autopsicos recientes sobre la frecuencia y severidad del embolismo graso relacionado con la mortalidad tras un traumatismo con fracturas de huesos largos, ya que el diagnostico de embolia grasa clínica es complicado en cada paciente poli traumático debido a la multitud de entidades que pueden asociarse a este y solaparse con la sintomatología respiratoria subclínica de embolismo graso. Este estudio permitirá una mejor diagnostico y tratamiento oportuno de pacientes politraumatizados y hacer una profilaxis adecuada para reducir la mortalidad.

En este estudio se tomarán en cuenta los cambios macroscópicos post-mortem de los órganos blanco, los cuales sufren esta injuria corroborados con estudios anatomopatológicos para llegar a un diagnostico integral post-mortem de embolia grasa. La literatura médica menciona datos epidemiológicos donde se estima una incidencia de embolia grasa del 60 % en los estudios post-mortem de casos traumáticos.

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Al no existir estudios recientes post-mortem de embolia grasa en México nace la idea de realizar este estudio ya que mediante los estudios *posmortem* se puede determinar la presencia de embolismo graso post-traumático con presencia de fracturas de huesos largos , posibilitando la identificación de factores relacionados con la severidad del mismo y su participación como causa de la muerte. Considerando que el diagnóstico de embolia grasa clínica es complicado en cada paciente poli traumático debido a la multitud de entidades que pueden asociarse a este y solaparse con la sintomatología respiratoria sub clínica de embolismo graso a considerar, contusión pulmonar, bronco aspiración, edema agudo de pulmón reurogénico, edema agudo de pulmón por sobrecarga, síndrome de distres agudo respiratorio, trombo embolismo pulmonar, distres asociado a la transfusión

#### **III .1 . PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿Será el Embolismo Graso la principal causa de muerte en los cadáveres poli traumatizados ingresados en el servicio médico forense del municipio de Nezahualcóyotl estado de México en el periodo junio 2012 a junio 2013?

## **IV. OBJETIVOS**

### **IV.1 . OBJETIVO GENERAL**

Establecer la presencia de embolia grasa secundaria a fracturas de huesos largos a través de un estudio post-mortem en autopsias médico-legales de cadáveres ingresados en el SEMEFO de Ciudad Nezahualcóyotl durante el periodo de junio de 2012 a junio de 2013.

### **IV.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

**IV.2.1.** Determinar Grupo etéreo y género vulnerable a sufrir embolia grasa.

**IV.2.2.** Identificar la región anatómica de fractura más vulnerable a desencadenar una embolia grasa letal.

**IV.2.3.** Determinar Tiempo de sobrevivencia secundario a sufrir la injuria según el grado de embolia grasa.

**IV.2.4.** Determinar la Intensidad y número de fracturas que desencadenan la embolia grasa.

## V. METODOLOGIA

### V.1 OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

Una vez obtenidos los datos estadísticos fueron registrados de acuerdo al número total de muertes, con sus respectivas variables con la finalidad de realizar análisis estadístico correspondiente.

**Tabla 4. Descripción de las variables de estudio.**

Variable (índice / indicador)	Definición operacional	Escala de medición En su naturaleza	Calificación	Análisis / Control
Edad del cadáver	Número de años cumplidos desde su nacimiento hasta el día de su muerte	Cuantitativa Discontinua	Años	Porcentaje/ Estratificación
Sexo del cadáver	Características fenotípicas de los individuos	Cualitativa Nominal	Femenino, Masculino.	Porcentaje/ Estratificación
Forma básica de muerte	Interrupción de la vida que resulta de un proceso natural o u violento.	Cualitativa Nominal	Natural Violenta	Porcentaje/ Estratificación
Forma médico legal de muerte	La interrupción de la vida que resulta un proceso antinatural, determinado por la intervención volitiva de hechos violentos intencionales del mismo sujeto para consigo, o existe participación violenta de terceros.	Cualitativa Nominal	Homicida Suicida Accidental Indeterminada	Porcentaje/ Estratificación
Causa de muerte	Injuria violenta o condición patológica que desencadena los eventos fisiopatológicos responsables del proceso mortal.	Cualitativa Nominal	Lesión por arma de fuego, lesión por arma blanca.	Porcentaje/ Estratificación
Cronotano diagnóstico	Tiempo que ha transcurrido desde la muerte hasta el momento en que se lleva a cabo la investigación pericial.	Cuantitativa Discontinua	Horas	Porcentaje/ Estratificación
Lugar del hallazgo	Lugar en donde se encontró el cadáver	Cualitativa Nominal	Vía pública, casa, hospital.	Porcentaje/ Estratificación
Lesión microscópica	Órgano afectado	Cualitativa nominal	Presencia, ausencia	Porcentaje Estratificación
Lesión Macroscópica	Órgano blanco afectado	Cualitativa nominal		Porcentaje estratificación
Tipo de fractura	Abierta y cerrada	Cualitativa nominal	lesión	Porcentaje estratificación
Localización de la fractura	Anatomía topográfica afectada	Cualitativa nominal	Cerrada o abierta	Porcentaje estratificación
Embolia grasa	Órgano blanco afectado	Cualitativa nominal	Ausente ,presente	Porcentaje Estratificación

## V.2. DISEÑO DE ESTUDIO

- Es un estudio observacional descriptivo
- Periodo de estudio de junio 2012 a junio del 2013
- Población de estudio: cadáveres poli traumatizados con más de tres fracturas ingresados al SEMEFO del municipio de Netzahualcóyotl estado de México para autopsia respectiva.

## V.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ▶ Cadáveres de ambos sexos
- ▶ Causa de muerte de tipo traumático
- ▶ Todos los grupos etarios
- ▶ Con o sin expediente clínico
- ▶ Cadáveres con más de tres fracturas
- ▶ Cadáveres con fractura de huesos largos.

## V.4 . CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ▶ Cadáveres hospitalizados con tratamiento prolongado
- ▶ Cadáveres con patologías de data prolongada.
- ▶ Cadáveres no poli traumatizados

## V.5 .UNIVERSO DEL TRABAJO Y MUESTRA

El material sujeto a estudio fueron 120 autopsias realizadas en el Servicio Médico Forense del municipio de Nezahualcoyotl desde junio 2012 a junio 2013 cuya causa de muerte ha sido de etiología traumática (accidente de tráfico, laboral, precipitación, caída fortuita) previo consentimiento y autorización del coordinador del servicio.

Durante el periodo de estudio se tuvieron 581 cadáveres con diferentes diagnósticos de muerte, se consideraron sólo cadáveres con diagnóstico de politraumatismo haciendo un **UNIVERSO** de 120 cadáveres.

La causa de muerte se obtuvo de los informes médico legales realizados por médicos forenses responsables de la autopsia.

## V.6. MUESTRA

De los 120 cadáveres solo 81 cadáveres poli traumatizados ingresados para autopsia al servicio médico forense del Netzahualcóyotl, Estado de México indistintamente la edad, género cumplieron con los requisitos de inclusión y exclusión . En cada uno de los cadáveres se consideró lo siguiente:

**Estudio Necrópsico:** durante la práctica de la autopsia se han realizado, de forma paralela al estudio reglado médico-forense, los siguientes estudios:

1.- Análisis exhaustivo de todas las lesiones traumáticas y sus características.

Las fracturas se han clasificado en abiertas/cerradas, simples/tercer fragmento/conminutas y epifisarias/diafisarias (en las fracturas de huesos largos).

2.- Extracción de muestras para el posterior estudio histológico: se tomaron muestras de la sustancia blanca y gris de los lóbulos fronto parietales, parénquima pulmonar cercano al hilio de cada uno de los lóbulos pulmonares derechos e izquierdos. Corteza y médula renal del segmento medio lateral de ambos.

**Estudio histológico:** El material sujeto a estudio se fijó con situtex para la tinción con rojo oleoso para confirmar y cuantificar los rasgos morfológicos del EG en los distintos órganos. Esta técnica fue optimizada por el personal técnico integrado en el proyecto, y cuya principal ventaja es su eficacia en tejidos fijados previamente en situtex para corte en criostato .

La técnica histopatológica abarca varios procedimientos a los que se somete un tejido para proporcionar los cortes como se conocen ,montados bajo un cubre objeto con imágenes de estructuras contrastadas para su estudio bajo microscopia óptica o electrónica, para la obtención de cortes para observar al microscopio, hay que seguir un protocolo en el que se incluye la obtención de la muestra, su corte y montaje .

1.- **Obtener:** la muestra de tejido con las características macroscópicas adecuadas.

2.- **Fijacion:** Este proceso se refiere al tratamiento del tejido con sustancias químicas de manera que mantenemos las células con las propiedades intactas lo mejor posible.

Esto se logra al inactivar ciertas enzimas celulares que de otra manera iniciarían la autólisis y llevarían a la DEGENERACION POST MORTEM .la fijación mantiene las estructuras al estimular la formación de enlaces cruzados entre proteínas.

En este estudio se realizó mediante el situtec en un molde exclusivo para el criostato para congelación a -4 C colocando una capa fina sobre el molde para fijar el tejido de un centímetro cuadrado por un milímetro ancho luego se cubre con situtec a todo el tejido .

3.- **Inclusión:** Los tejidos son estructuras blandas y frágiles ,incluso después de la fijación ,de tal forma que previo a la obtención de los cortes, es necesario incluirlos en un medio de soporte taco .el medio es la de congelación rápida del tejido en un medio gelatinoso, que permite el corte tisular directo del fragmento congelado que puede ser cortado de forma inmediata en un micrótopo especial denominado criostato ,El objetivo de la inclusión es facilitar la sección del tejido a cortes lo suficientemente delgados como para permitir el paso de la luz y ser examinados mediante el microscopio.

4.- **Corte .-** El taco ahora se puede cortar en secciones lo suficientemente delgadas como para permitir el paso de la luz, la mayoría de los preparados para microscopia óptica tienen un grosor entre 5 a 10 micrómetros, para estos cortes se utiliza el micrótopo con cucharilla de acero .cuando deseamos estudiar grasas o lípidos que se extraen el proceso de aclaramiento de enzimas que quedan inactivadas por el calentamiento de la inclusión, nos auxiliamos con la técnica de congelación de tejidos, un tejido congelado es lo suficientemente duro para ser cortado .se sumerge la muestra del tejido en nitrógeno (ZYTUTEC) líquido para tener una congelación rápida y luego se realiza el corte en criostato.la ventaja de esta técnica que se obtiene muy rápido los cortes de tejidos en estudios tras quirúrgicos.

5.- **Montaje.-** De las muestras congeladas se obtendrán cortes de 7 micrómetros de espesor, se colocaran en una serie de portaobjetos previamente tratados con gelatina la 1% durante 20 minutos para luego proceder a la tinción específica rojo oleoso.

## **TINCIÓN ROJO OLEOSO ESPECIAL PARA LÍPIDOS.**

Para el propósito de la coloración de componentes grasos, se han usado tradicionalmente, desde 1896 y más recientemente el rojo oleoso es considerado como el mejor colorante de grasas hasta ahora conocido la técnica de tinción según Lilia 1944 refiere la tinción de grasas neutras con rojo oleoso. Se puede utilizar tejido fijado en situtex a 25 grados de congelación y refigurados a – 70 grados cortados a 5 um en criostato. en nuestro estudio resulto muy eficaz este tipo de fijación y corte .

La solución rojo oleoso se prepara como sigue

Sol A rojo oleoso . . . . . 0.5g  
Isopropanol al 98% . . . . . 100.0ml

Al momento de usar se prepara una dilución a partir de esta como sigue.

Sol B solución madre. . . . . 6ml  
Agua destilada. . . . . 4ml.

La solución así preparada a la que llamaremos solución de trabajo, se deja estar 10 a 15 minutos y luego se filtra .y se procede a la tinción del tejido de la siguiente manera.

- 1.- cubrir los cortes obtenidos en el criostato y dejados secar al aire unos 10 minutos con solución B filtrada sobre el corte.
- 2.- lavar con agua destilada
- 3.- teñir con hematoxilina de Harris acetificada durante 30 segundos
- 4.- virar la hematoxilina al chorro de agua de la llave unos 10 minutos.
- 5.- montar en gelatina glicerina.

Resultados.- las grasas neutras se tiñen de rojo y los núcleos de color azul

## **DISEÑO DE ANALISIS**

De acuerdo a las actividades establecidas dentro del cronograma de actividades una vez recolectados los datos y muestras de los cadáveres durante la necropsia, estos fueron analizados por separado de acuerdo a las variables establecidas, por lo que fueron clasificadas, vertidas en las tablas y representadas por gráficos, mismos a los que se realizó una descripción de los mismos que permitieron obtener las pruebas estadísticas para asociar a las variables.

## **VI.- IMPLICACIONES ETICAS**

Se mantuvo en anonimato los nombres y expedientes de los cadáveres a los cuales se tomaron muestras de tejido previa autorización del administrativo correspondiente mediante un escrito, así como el nombre de los médicos quienes realizaron la necropsia. Según Norma Oficial Mexicana NOM-064-SSA1-1993,. Especificaciones Técnicas *para la Productos para obtener células, tejidos u órganos para estudios in vitro*

## VII. PRESUPESTO

El presente trabajo de investigación se realizó con recursos propios del investigador.

Durante la presente investigación se consideraron los siguientes gastos.

CONCEPTO	UNIDADES	COSTO UNITARIO	COSTO TOTAL
SITUTEX DE CRIOSTATO	2	15000	30.000
CAJAS DE INCLUSIONES TEJIDO	81	20	1600
CUCHILLAS PARA CRIOSTATO	8	50	400
PORTAOBJETOS	81	1.6	160
CUBRE OBJETOS	81	1.6	160
GUANTES	100	1.5	150
RACTIVO TINCIÓN ROJO OLEOSO	20g	300	300
GLISEROL	20 ml.	120	120
ALCOHOLES EN DIFERENTES CONCENTRACIONES PARA CARRETE DE FIJACION	6	50	400
MATERIAL DE ESCRITORIO	VARIOS	NO ESPECIFICO	NO ESPECIFICO
<b>TOTAL ESTIMADO</b>			<b>36.130 P.M.</b>

## VIII. RESULTADOS

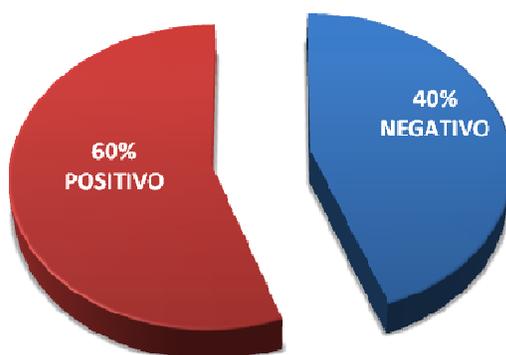
De los 120 casos identificados, solamente 81 cadáveres reunieron todos los requisitos de inclusión y los 39 casos restantes no cumplieron con los requisitos de inclusión como son: diagnóstico de muerte, número de fracturas, tiempo de sobrevivida; de los cuales se obtuvieron los siguientes resultados. De los 81 casos estudiados el 40% fueron negativos y 60% positivos para embolismo graso (Tabla 1, Gráfico 1).

**TABLA 1. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**

EMBOLIA GRASA	Nº	%
POSITIVO	49	60
NEGATIVO	32	40
TOTAL	81	100

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA 1. . Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**



Fuente: tabla1

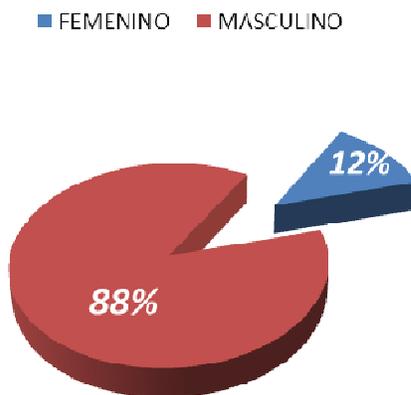
De los casos positivos 88% fueron masculinos y 12% femeninos confirmados por estudio histopatológico (Tabla 2, Gráfica 2).

**TABLA 2 . Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según el género en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**

GENERO	Nº	%
FEMENINO	6	12
MASCULINO	42	88
TOTAL	48	100

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA 2 . . Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según el género en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**



Fuente: tabla 2

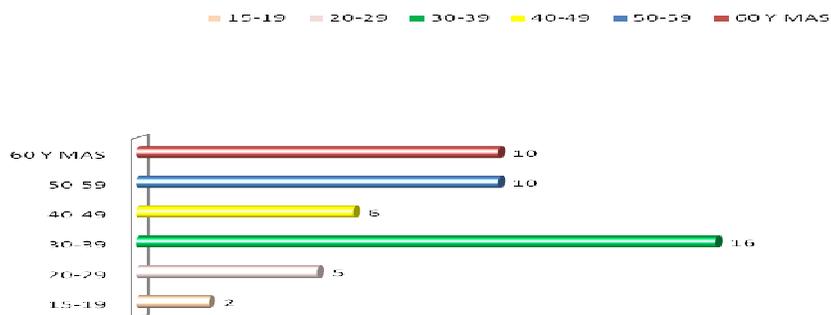
Se observó en este estudio que la edad más susceptible a sufrir embolia grasa fue de 30 a 39 años con 16 casos, seguido de 10 casos en edades de 50 a 59; y luego de 60 y mas.

**TABLA 3 . Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según la edad en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013 .**

EDAD EN AÑOS	Nº	%
15-19	2	4
20-29	5	10
30-39	16	34
40-49	6	12
50-59	9	19
60 y mas	10	21
total	48	100

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA 3. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según la edad en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013 .**



Fuente: tabla 3

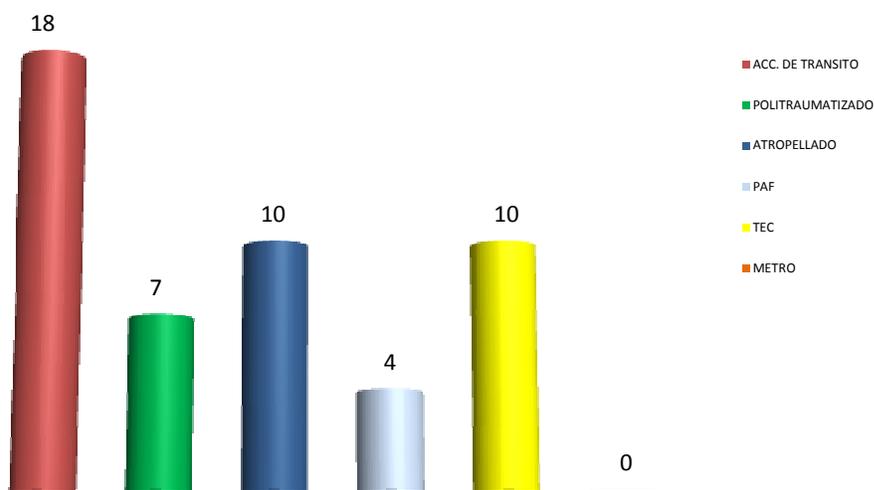
En relación a la causa de muerte se observó que la embolia grasa se presentó de manera más frecuente en accidentes de tránsito con 17 casos seguido de los atropellados y traumatismos craneoencefálicos con 10 casos cada uno (Tabla 4, Gráfico 4).

**TABLA 4. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según la causa de muerte. en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013.**

CAUSA	N <sup>a</sup>	%
A.A. TRANSITO	17	37
POLITRAUMATISMO	7	14
ATROPELLADO	10	21
PAF	4	8
TEC	10	20
METRO	0	0
TOTAL	48	100%

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA 4 . Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según la causa de muerte. en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**



Fuente: tabla 4

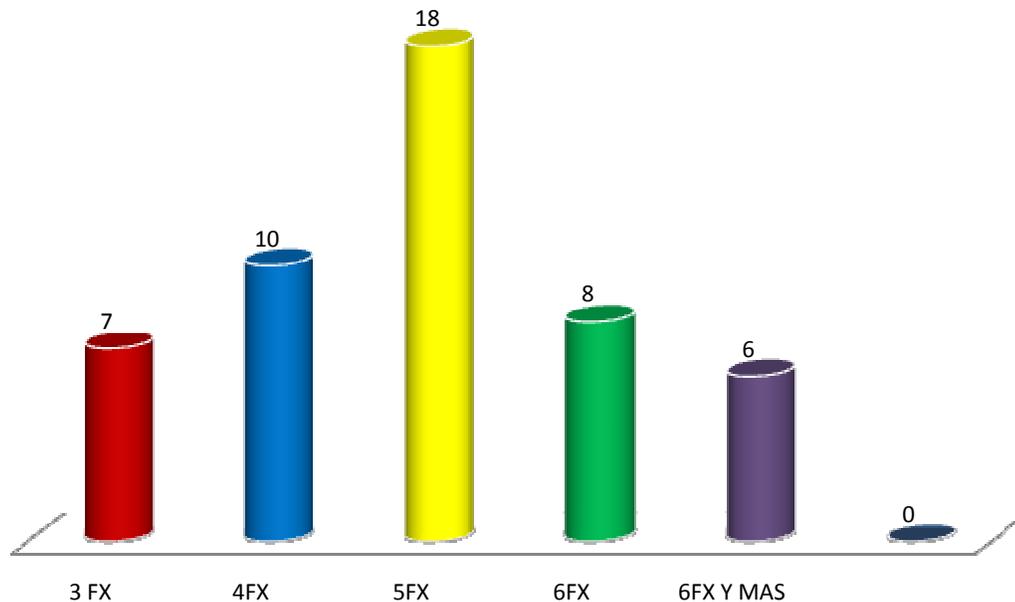
En relación al número de fracturas provocadas por los accidentes, se encontró que las personas con fracturas múltiples, de 4 hasta 6, presentaron embolia grasa (Tabla 5, Gráfico 5). Y con un porcentaje alto el de 5 fracturas

**TABLA N° 5. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico 2013 según el número de fracturas en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio.**

N° FRACTURAS (FX)	N <sup>a</sup>	%
3FX	7	15%
4FX	10	20%
5 FX	17	35%
6 FX	8	17%
6 Y MAS	6	13%
TOTAL	48	100%

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA 5 . Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico 2013 según el número de fracturas en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio.**



Fuente: tabla 5

El 44% presentaron fracturas en huesos largos, tórax y cintura; el 20% en tórax y cinturas escapular, y 18 % en otras regiones topográficas (Tabla 6, Gráfica 6)

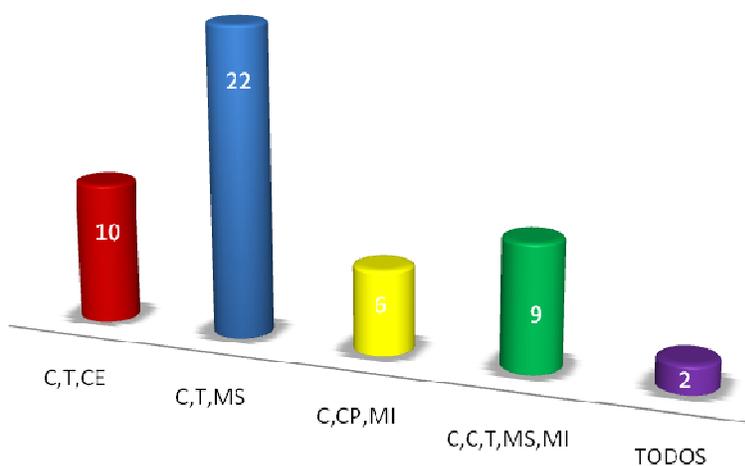
**TABLA N° 6. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según la localización de la fractura en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013 .**

LOCALIZACION	N°	%
C,T,CE	10	20%
C,T,MS	21	44%
C,CP,MI	6	13%
C,C,T,MS,MI	9	19%
TODOS	2	4%
TOTAL	48	100%

Ref: C.T.CE.: cuello, tórax, cintura escapular  
 CTMS: cuello tórax, miembros superiores  
 C,CP,MI: cuello, cintura pélvica, miembros inferiores

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA N° 6 Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según la localización de la fractura en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**



Fuente. Tabla 6

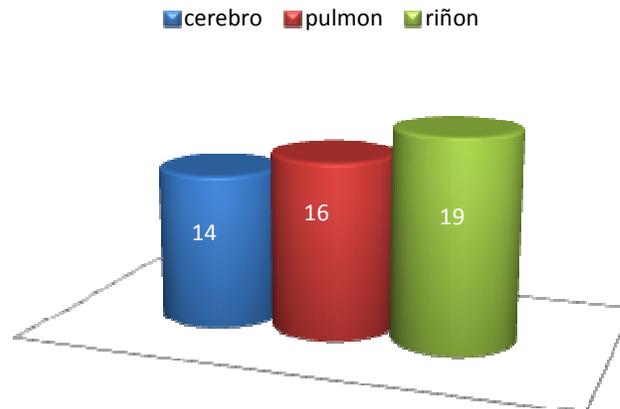
La embolia grasa se presentó con mayor frecuencia en el riñón (39%) seguido pulmón en un 32%, y en el cerebro en un 28% (Tabla 7, Gráfica 7).

**TABLA 7 Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico 2013 según el organo blanco mas afectado en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio.**

ORGANO	Nº	%
CEREBRO	14	29%
PULMON	16	33%
RIÑON	19	38%
TOTAL	48	100%

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico 2013 según el organo blanco mas afectado en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio.**



Fuente: tabla 7

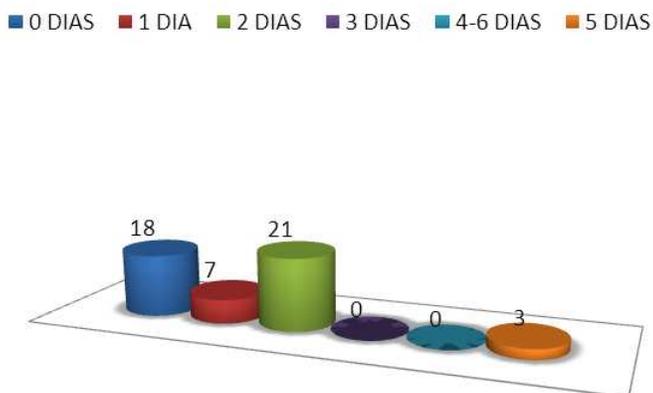
En cuanto a la sobrevivencia de los accidentados con embolia grasa se encontró que 21 casos (44%) no presentaron muerte instantánea y permanecieron hospitalizados dos días posteriores al traumatismo; mientras que siete casos (15%) de los positivos a embolia grasa presentaron muerte instantánea menor a 12 horas (Tabla 8, Gráfico 8).

**TABLA 8. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico 2013 según Número de días de sobrevivencia en el hospital en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio**

DIAS	Nº	%
0	18	38 %
1	7	15 %
2	21	44 %
3	0	0 %
4-5	0	0 %
6	3	6 %
TOTAL	48	100 %

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA 8. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico 2013 según Número de días de sobrevivencia en el hospital en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio**



Fuente: tabla 8

Cuando se hizo las observación macroscópica de los pulmones se encontró que el 27% casos presentaron cambios como son congestivo, edema de pulmón, el 23% mostraron punteado petequiral, y el 20% tenían un color pálido y petequias (Tabla 9, Gráfica 9).

**TABLA 9. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según los signos macroscópicos en los pulmones en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**

SIGNOS	Nº	%
C.EP.P	11	23
C.ZB	6	13
P.PT	13	27
C.E.P.	10	21
E.P	8	16
TOTAL	48	100

REF:

E.P: EDEMA DE PULMON

C.ZB : ZONA BLANQUESINA

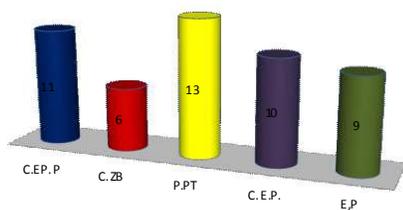
C.PT : CONGESTIVO,PETEQUIAS PALIDO

C.EP.P: CONGESTIVO,EDEMA PUL,PETEQUIAS

P.PT: PALIDO PETEQUIAL

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA 9. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según los signos macroscópicos en los pulmones en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**



Fuente: tabla 9

El examen del tejido cerebral mostró que el 30% de los casos positivos a embolia grasa tenían hemorragia subaracnoidea y edema; el 20 % mostraron hemorragia subaracnoidea y licuefacción, y en menor porcentaje se observaron edema y petequias, o hemorragias subaracnoidea (Tabla 10, Gráfica 10).

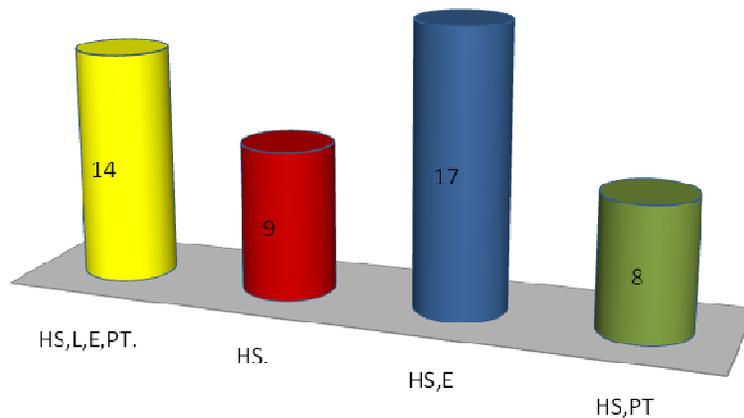
**TABLA 10. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según los signos macrosocópicos en el tejido cerebra en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**

SIGNOS	Nº	%
HS,L,E,PT	14	30
HS	9	19
HS,E	17	35
HS,PT	8	16
TOTAL	48	100%

L,E,PT .HS: HEMORRARIA SUBARACNOIDEA .LIQUEFACCION,PETEQUIAS  
 HS: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA  
 HS,E: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ,EDEMA CEREBRAL  
 HS,PT: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ,PETEQUIAS SUSTANCIA GRISS

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA 10. Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según los signos macrosocópicos en el tejido cerebra en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**



fuelle : tabla 10

En los riñones se observó en 15 casos congestión petequeal (30 % positivos); en 12 casos positivos el tejido renal está totalmente congestionado sin otro signo macroscópico (24 %), en el resto se encontró tejido congestivo, zonas blanquecinas y pálido petequeal (Tabla 11, Gráfico 11).

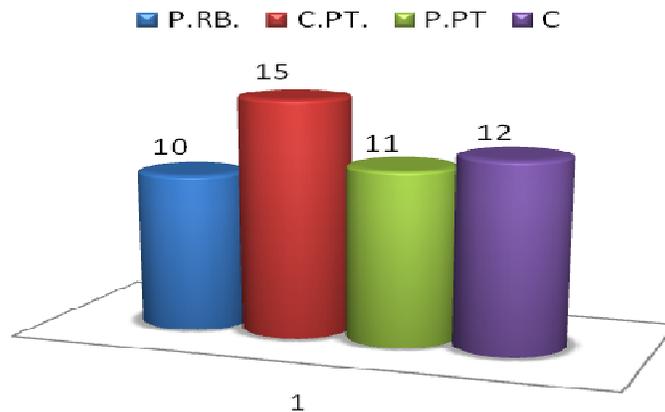
**TABLA 11 . Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según los cambios macroscopicos en el riñon en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**

SIGNOS	Nº	%
P.RP	10	21%
C.PT	16	33%
P.PT	11	22%
C	12	24%
TOTAL	48	100%

C:	CONGESTIVO,
P.PI:	PALIDO PI
P.RP:	REGIONES BLANQUESINOS
C.PI:	PETEQUIAS

Fuente: SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013

**GRAFICA 11. . Casos positivos de embolia grasa con diagnóstico anatomopatológico según los cambios macroscopicos en el riñon en los cadáveres ingresados en el SEMEFO Nezahualcoyotl julio 2012 a junio 2013**



Fuete: tabla 11

## IX. ANÁLISIS

A medida que un país va en vías de desarrollo, las tasas de mortalidad por diversas causas en especial los accidentes de tránsito se van incrementando convirtiéndose en la actualidad un problema de salud pública.

En el país según las estadísticas de la CIE (*clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud*) indica como primera causa de muerte los accidentes de tránsito.

En relación al presente trabajo, una complicación mediata e inmediata de los accidentes traumáticos es la embolia grasa.

Los primeros estudios pos-mortem fueron realizados en la década de los sesenta por el Dr. Zenker, donde se observó este acontecimiento en una fractura de fémur (1). El Servicio Médico Forense del Estado de México no cuenta con registros de diagnóstico pos-mortem de embolia grasa, razón por la cual se busca documentar mediante un registro. Donde se tome en cuenta como diagnóstico post mortem la embolia grasa.

Para tener una estadística de diagnóstico de embolia grasa como causa de muerte apoyada por el diagnóstico macroscópico y microscópico es importante la toma de decisiones para la prevención y tratamiento durante la estadía hospitalaria de los pacientes poli traumatizados. como ya menciono el trabajo publicado (1nw) donde se tiene una incidencia de embolia grasa en un 71% de los casos en estudio, nuestro estudio demostró un 60 % de positividad cabe recalcar que se tomó en cuenta las vacuolas intracelulares quienes sugieren un embolismo graso pulmonar y sistémico. Los resultados histopatológicos se exponen en el grafico ( 1 ) .

Tomando en cuenta unos de los criterios de inclusión en el periodo de supervivencia post mortem posterior a el traumatismo en la publicación (1nw) indica que fue en 24- a 72 horas presento embolia grasa , en nuestro estudio se presentó embolia grasa a las horas a 48 hrs. Posterior a la instauración del traumatismo . En la patogenia del embolismo graso se han implicado factores mecánicos, bioquímicos e inmunológicos. Se ha sugerido que la teoría mecánica explicaría mejor las formas fulminante, mientras que la teoría bioquímica apoyaría más las formas tardías,

La obstrucción mecánica de los capilares pulmonares por una masiva embolización grasa ocurre inmediatamente tras el traumatismo y puede ser causa de un fallo ventricular derecho agudo. Si el enfermo sobrevive, en la posterior instauración del síndrome se han implicado el efecto toxico endotelial y la alteración de la fibrinólisis y coagulación, producidos por los ácidos grasos liberados por las enzimas tisulares. Este tiempo de sobrevida guarda relación con la causa de muerte y numero de fracturas en nuestro estudio se tuvo 36% de casos por accidente de tránsito con un promedio de 5 fracturas,

Existe otro dato significativo es la localización anatómica de la fractura ósea, especialmente los huesos largos, como se puede ver especialmente del fémur como fuente emboligénica afirman estudios (1nw), en relación a nuestro estudio fue el 45 % de casos positivos a embolia grasa con tinción Rojo oleoso en fractura de caja torácica (costillas) y cintura pélvica (clavícula, escapula), este porcentaje puede explicar como dice la literatura por la proximidad al sistema circulatorio no obstante en relación con estudios por otros autores la embolia grasa en fracturas miembros inferiores, en nuestro estudio se observó solo el 20% positivo a embolia grasa con tinción rojo oleoso.

El grupo Etareo más comprometido a sufrir embolia grasa según el estudio posmortem fue de 30 a 39 años con predominio del masculino 88% con relación al género femenino. Comparando con estudios realizados (1nw) con anterioridad se vieron resultados similares (1).

En cuanto al predominio de la Embolia grasa en órganos blancos se puede observar una relación similar a literaturas consultadas (3) con la técnica rojo oleoso tenemos 32% de embolismo graso en el pulmón, con referencia al riñón 38% de embolismo graso lo que contradice la literatura (9) donde mayor porcentaje es el pulmón el más afectado con embolo graso y según el número de fracturas en promedio de 5 se observó en nuestro estudio el órgano más afectado con un embolo graso es el pulmón con un porcentaje 32% en la técnica rojo oleoso.

Otro parámetro macroscópico de diagnóstico de embolismo graso en pulmón se observó en un 27 % Edema pulmonar, congestión y petequias y microscópicamente en nuestro estudio se pudo observar infiltración y edema pulmonar en un porcentaje del 23% de los casos

En el riñón se observó cambios macroscópicos sugerentes a embolia grasa en un 30 % congestión y petequias de la misma manera en un 24% se pudo observar nefrosis tubular aguda

En el cerebro se verificaron cambios macroscópicos sugerentes a embolia grasa como son en un 33% hemorragia subaracnoidea , petequias y edema.los resultados obtenido desde el punto de vista macroscópico apoyan como principal diagnostico macroscópico de embolia grasa postraumático .y otros signos que acompañan a diagnóstico de embolia grasa es de hipoxia y edema cerebral.

## X. CONCLUSIONES

- 1.- En el Servicio médico forense de Nezahualcoyotl Estado de México se encontró una incidencia de embolia grasa en un 60 % de los cadáveres en los seis meses de estudio. de los cuáles el 88% Fueron del sexo masculino entre los 31 y 39 años de edad.
- 2.- La mayor incidencia de embolia grasa se presentó en las fracturas múltiples (más de cuatro) de caja torácica, cintura pélvica y miembros superiores.
- 3.- En relación a literaturas consultadas el tiempo de sobrevida posterior a la instauración de la embolia grasa fue dentro de las primeras 48 horas
- 4.- La mayoría de las autopsias que cumplieron los parámetros de inclusión presentaron embolia grasa en el riñón con las técnicas de tinción
- 5.- El diagnostico macroscópico y microscópico de embolismo graso se debe incluir dentro del protocolo de necropsias.
- 6.- Este trabajo hace un importante aporte clínico para optimizar el manejo del paciente poli traumatizado, sobre todo en casos de donadores de órganos como riñón y pulmón.

## XI. SUGERENCIAS

1.- Los resultados obtenidos en este trabajo apoyan como principales factores de riesgo del E.G. postraumático, la fractura de huesos de las caja torácica y cintura escapular y la lesión de partes blandas, y evidencian una vez más, la falta de correlación clínico patológica del embolismo graso, así como, la necesidad de profundizar en el conocimiento de las posibles factores implicados en la etiopatogenia del síndrome.

La presencia de embolia grasa sin desarrollo del síndrome puede tener trascendencia clínica en la evolución desfavorable de los pacientes poli traumatizados o en su defecto se puede optimizar el manejo del paciente poli traumatizado ya siendo este un paciente incluido dentro del programa de donadores de órganos he ahí la importancia de embolismo graso en órganos como son el riñón y pulmón

2- Los resultados del presente estudio deben tomarse en cuenta para incluir dentro de los diagnósticos post mortem reportados en el protocolo de necropsia el diagnostico de embolismo graso, debe establecerse la realización de estudios macroscópicos y microscópicos periódicos refertes a este diagnostico y coadyuvar al diagnostico de congestión visceral generalizada con el diagnostico de embolismo graso en cadáveres poli traumatizados.

## XII. BIBLIOGRAFIA:

NW.- Programa de formación continua en medicina asistencial MEDICINE. Octubre 2007. Trombo embolismo pulmonar: embolia grasa . Rev. Mexicana .vol. 34

1NW.- Embolismo Graso en Poli traumatizados. patología del aparato locomotor 2005. Rev. Valencia- España. Vol. 3(1): pág. 30-40

1.- Dr. Alfredo Sánchez Valdivia y Dr. Alfredo Sánchez Padrón. Hospital Universitario "Cmdte Faustino Pérez" Matanzas. Cuba. 2006. Distress respiratorio agudo en el embarazo Rev. Cubana Obstet Ginecol; vol. 32

2.- Dr. Efrén Salas Martínez, José Carlos Palazuelos embolia grasa síndrome clínico complejo 2005. Revista Instituto nacional de enfermedades respiratorias vol. 18

3.- Dra. Navarro. Síndrome Embolia Grasa 1999 Revista cuadernos de neurología universidad Católica Chile Vol.XXIII

4.- cuaderno MEDICINA FORENSE ISSN 1135-7606.atlas pathology forence fast embolic as complication of polytraumatism by suicide of jumping.abril 2005 Seflo España , volume 40

5.- Drs. Alicia Lasalle, Orlando Cortés. Paciente poli traumatizado. Evaluación de 35 casos. Enfoque traumatológico del problema. 1999 Rev. Med Uruguay; 15: 230-240 Vol.15No.3

6.-Robles A, Garnacho de la Vega A, Triginer C Criterios de Gurd para el DIAGNÓSTICO DE SEG. Embolia grasa. En: Triginer C: Avances en Cuidados Intensivos: Poli traumatizados. 1992. Rev. A. Artigas. Hoechst Ibérica.: 99-106

7,- Dr. Valdez .EMBOLISMO GRASO en politraumatismo México- monterrey 1997

8.- S de Nikolic, J de Micic, s de Savic, Uzelac - Belovski Z. Embolia grasa pulmonar y sistémica postraumática en la práctica forense. Posible estudio histológico

9.-Schemitsch EH, Jaina R, Turchin DC, Mullen JB, Byrick RJ, (capseq), Richards RR.

Departamento de la cirugía, el hospital, University of Toronto de St. Michael, Ontario, Canadá.

10.- PMID: 10932616 [PubMed - poner un índice para MEDLINE]

11.- Syed Bilgrami, M.D. Jack Hasson, M.D. Peter J Tutschka, M.D. Centro de salud de University of Connecticut Farmington, CT 06030 Volume 330: 642-643 3 de marzo de 1994 Number 9

12.- Timothy C Fabian, M.D. Facultad de medicina de University of Tennessee Memphis, TN 38163 ( MEDLINE) PMID 1095623

13.- Garden Jennings publishing co Its the heart surgery forum , volume 8 ,number 37 June pages e 161 – e 166

14.- Wilson J.V. and Salisbury ,c.v. fast embolism in war Surgery, Brit Surg 31:384, 1943-1944 chapter 22 fast embolism in Korean Battle casualties: and analysis of its incidence , clinical significance , and pathologic aspects Captain Robert E. Scully USAR 2004

15.- PMID 16518985. chest radiographic evolution in fat syndrome—med-index for MEDLINE.

16.- Lehman EP. Moore RM fat embolism including experimental production without trauma arch surg 1927-

17.- Canadian Anesthesiologist Society 2001 Canadian journal of anesthesia 48: 2001

18.- The new England Journal of medicine Fat – Embolism , volume 340 February 4,2000 number 5.

19.- American College Of Chest Physicians silicone embolism syndrome chest 2005. the new England Journal of medicine.

- 20.- Dr Gregorio MA, Gimeno MJ, Alfonso R, Medrano J, Loyola S, Fava M y col. Arch Bronconeumol Fragmentación mecánica y fibrinólisis intrapulmonar en el tratamiento del trombo embolismo pulmonar masivo con repercusión hemodinámica. 2.007; 37: 58-64.
- 21.- Bautista A, Goñi MV, Maestre A. Trombo embolismo pulmona estable. Arch Bronconeumol 2.008; 36: 28-34.
- 22.- ACCP consensus committee on pulmonary embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. Chest 1.998; 113: 499-504.
- 23.- . Martínez-Berganza A. Derrame pleural por embolismo pulmonar. En: Martínez-Berganza A. Enfermedades de la pleura. Madrid: Ed.Cea, S.A. 1.989; 12: 181-8
- 24.- Mellor A, Soni N. Fat embolism. Anaesthesia 2001: 56:145–154
- 25.- Arthurs MH, Morgan OS, Sivapragasam S. Fat embolism syndrome following long bone fractures. West Indian Med J 1993: 42:115–117.
- 26.- Lindeque BG, Schoeman HS, Dommissie GF, Boeyens MC, Vlok AL. Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double–blind therapeutic study. J Bone Joint Surg Br 1987: 69:128–131.
- 27.- Bonne RC, Maunder R, Slotman G, et al. An early test of survival in patients with the adult respiratory syndrome. The PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio and its differential response to conventional therapy. Prostaglandin E1 Study Group. Chest 1989:96:849–851.
- 28.- Satoh H, Kurisu K, Ohtani M, et al. Cerebral fat embolism studied by magnetic resonance imaging, transcranial Doppler sonography, and single photon emission computed tomography: case report. J Trauma 1997: 43:345–348
- 29.- Arakawa H, Kurihara Y, Nakajima Y. Pulmonary fat embolism syndrome: findings in six patients. J Comput Assist Tomogr 2000:24:24–29.
- 30.- Pepys MB. C–reactive protein fifty years on. Lancet 1981: 1:653–657

- 31.- Levy D. The fat embolism syndrome. Clin Orthop Relat Res 1990;(261):281–286.
- 32.- Van Besouw JP, Hinds CJ. Fat embolism syndrome. Br J Hosp Med 1989; 42:304–3
- 33- Ochoa GFJ, Saralegui RI, Fernández EV, Fernández MME. Síndrome de embolia grasa. Emergencias 1998; 2:123–125.
- 34.- Santos–Martínez LE, Pulido T, Bautista E, et al. Síndrome de embolia grasa secundaria a inyección intramuscular de material oleoso. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2004;17:272–279
- 35.- Gitin TA, Seidel T, Cera PJ, Glidewell OJ, Smith JL. Pulmonary microvascular fat: the significance? Crit Care Med 1993; 21:673–677..
- 36.- Georgopoulos D, Bouros D. Fat embolism syndrome: clinical examination is still the preferable diagnostic method. Chest 2003; 123:982–983.
- 37.- Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. A 10–year review. Arch Surg 1997; 132:435–439.
- 38.- Arthurs MH, Morgan OS, Sivapragasam S. Fat embolism syndrome following long bone fractures. West Indian Med J 1993; 42:115–117.
- 39.- Chan KM, Tham KT, Chiu HS, Chow YN, Leung PC. Post–traumatic fat embolism–its clinical and subclinical presentations, J Trauma 1984; 24:45–49.
- 40.- Chan KM, Tham KT, Chiu HS, Chow YN, Leung PC. Post–traumatic fat embolism–its clinical and subclinical presentations, J Trauma 1984; 24:45–49.
- 41.- Kim HJ, Lee CH, Lee SH, et al. Early development of vasogenic edema in experimental cerebral fat embolism in cats: correlation with MRI and electron microscopic findings. Invest Radiol 2011; 36:460–469.
- 42.- Grazer FM, de Jong RH. Fatal outcomes from liposuction: census survey of cosmetic surgeons. Plast Reconstr Surg 2000; 105:436–446.

- 43.- Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia* 2001: 56:145–154.
- 44.- Parisi DM, Koval K, Egol K. Fat embolism syndrome. *Am J Orthop* 2002: 31:507–512.
- 45.- Robinson CM. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes after fracture. *J Bone Joint Surg Br* 2001: 83:781–791.
- 46.- Foex P. Right ventricular function during ARDS. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1991: 95:72–79.
- 47.- Nakata Y, Tanaka H, Kuwagata Y, Yoshioka T, Sugi-moto H. Triolein-induced pulmonary embolization and increased microvascular permeability in isolated perfused rat lungs. *J Trauma* 1999: 47:111–119.
- 48.- Wheelwright EF, Byrick RJ, Wigglesworth DF, et al. Hypotension during cemented arthroplasty. Relationship to cardiac output and fat embolism. *J Bone Joint Surg Br* 1993: 75:715–723
- 49.- Hofmann S, Huemer G, Salzer M. Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome. *Anaesthesia* 1998: 52 Suppl 2:35–37.
- 50.- Riseborough EJ, Herndon JH. Alterations in pulmonary function, coagulation and fat metabolism in patients with fractures of the lower limbs. *Clin Orthop Relat Res* 1976: 115:248–267.
- 51.- Fourme T, Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Julie C, Page B, Jardín F. Early fat embolism after liposuction. *Anesthesiology* 1998: 89:782–784
- 52.- Mitaka C, Hirata Y, Habuka K, et al. Atrial natriuretic peptide improves pulmonary gas exchange by reducing extravascular lung water in canine model with oleic acid-induced pulmonary edema. *Crit Care Med* 2002: 30:1570–1575.
- 53.- Rowe IF, Soutar AK, Trayner IM, Thompson GR, Pepys MB. Circulating human C-reactive protein binds very low density lipoproteins. *Clin Exp Immunol* 1984: 58:237–244.

- 54.- Wenda K, Runkel M, Degreif J, Ritter G. Pathogenesis and clinical relevance of bone marrow embolism in medullary nailing. *Injury* 1993;24 Suppl 3:73–81.
- 56.- Levy D. The fat embolism syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1990 :(261):281–286.
- 57.- McDermott ID, Culpán P, Clancy M, Dooley JF. The role of rehydration in the prevention of fat embolism syndrome. *Injury* 2002;33:757–759.
- 58.- Blow O, Magliore L, Claridge JA, Butler K, Young JS. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. *J Trauma* 1999; 47:964–970.
- 59.- Piantadosi CA, Schwartz DA. The acute respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 2004; 141:460–470.
- 60.- Santos–Martínez LE, Pulido T, Bautista E, et al. Síndrome de embolia grasa secundario a inyección intramuscular de material oleoso. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2004;17:272–279.

## XII .- ANEXOS

### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE

EDAD

N° DE EXP

SEXO

FECHA

NUMERO FRACTURAS

CAUSA DE MUERTE

HOSPITAL

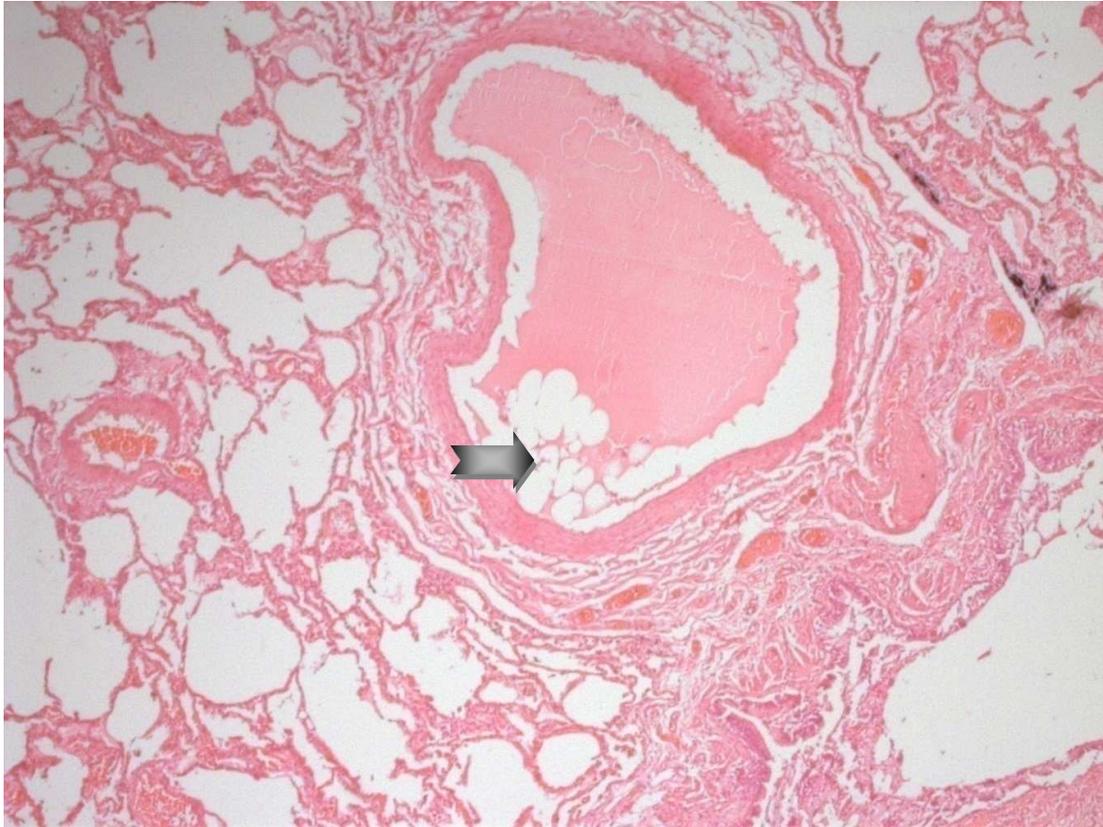
PROCEDENCIA

LOCALIZACION DE LA FRACTURA	NUMERO DE CASOS
Cabeza y cuello	
Cavidad toraxica	
Cintura escapular excluido extremidades superiores	
Miembros superiores	
Cintura pelvica excluyendo extremidades	
Extremidades inferiores	

GRADO DE EMBOLIA	TIEMPO DE MUERTE			
	MENOS DE UN DIA	1 DIA A 2 DIAS	2 A 5 DIAS	MAS DE 5 DIAS
0-2				
3-4				
5-7				

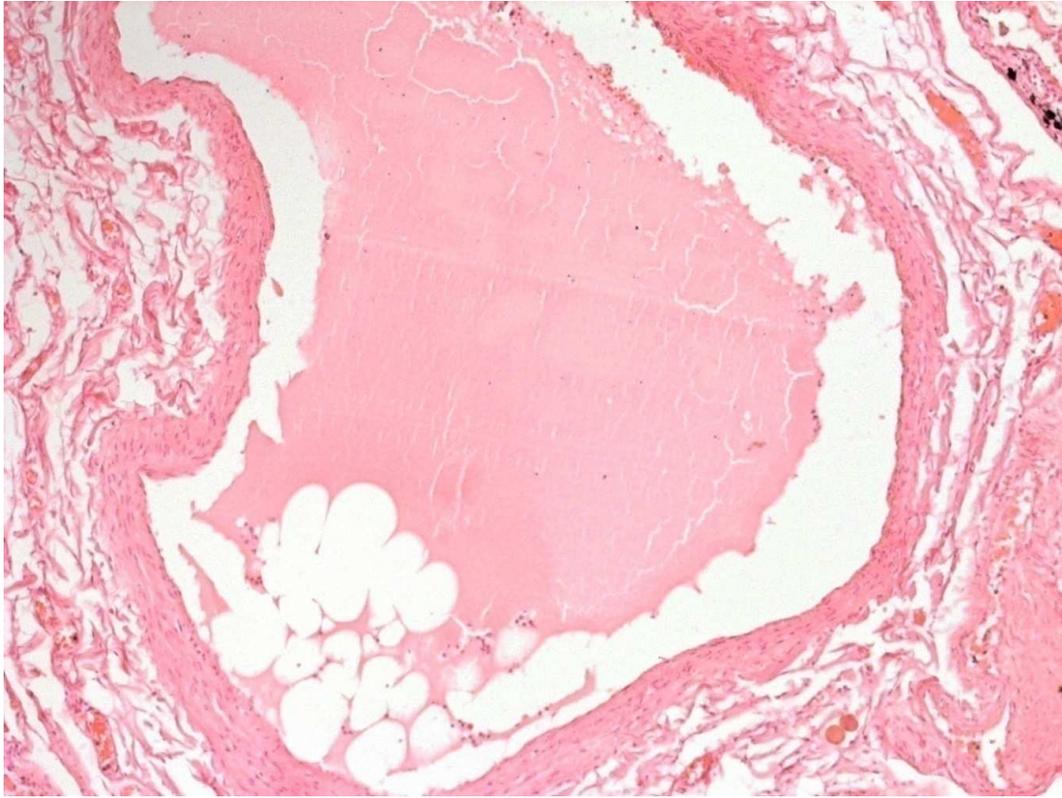
PULMON.			CORAZON			CEREBRO		
PESO	CAMBIOS MICRO	CAMBIOS MACRO	PESO	CAMBIO MACRO	CAMBIO MICRO	PESO	CAMBIO MICRO	CAMBIO MACRO

FOTO N° 1



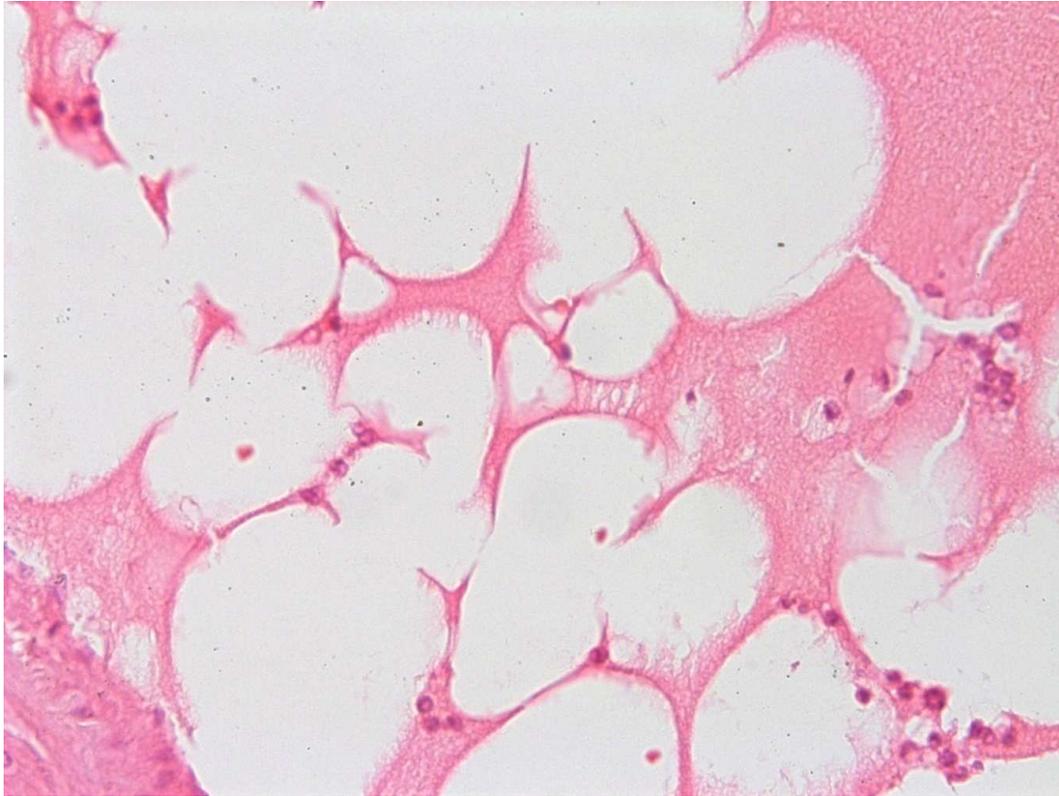
EMBOLIA GRASA CON TINCION H Y E DENTRO VASO CAPILAR LENTE 10  
Gentileza de corte y tinción hospital 1° de octubre.

FOTO N° 2



EMBOLIA GRASA CON TINCION H Y E DENTRO VASO CAPILAR LENTE 10  
Gentileza de corte y tinción hospital 1° de octubre.

FOTO N°3



EMBOLIA GRASA CON TINCION H Y E DENTRO VASO CAPILAR LENTE 10  
Gentileza de corte y tinción hospital 1° de octubre dr. Garcia dolores