

Incidencia y mortalidad del síndrome de embolismo graso en Unidades de Cuidados Intensivos de la Secretaría de Salud del Distrito Federal

Inés López Islas,* Omar Vladimir Altamirano Ramírez,[†] José Juan Lozano Nuevo,[‡] Martín Mendoza Rodríguez,[§] Nayeli Gabriela Jiménez Saab^{||}

RESUMEN

Introducción: Una minoría de pacientes presenta el síndrome de embolismo graso (SEG) resultado de disfunción orgánica: pulmonar, cerebral y cutánea, asociados a fracturas (Fx) óseas; desconocemos su real incidencia.

Objetivo: Conocer la incidencia y mortalidad del SEG en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) de hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal (SSDF).

Material y métodos: Estudio retrospectivo en los Hospitales Generales Balbuena (HGB), Xoco (HGX) y La Villa (HGV) de la SSDF, revisión de expedientes de los pacientes ingresados a UCI durante el 2005; se diagnosticó SEG (criterios de Gurd-Wilson y Schonfeld). Estadística: descriptiva y tasa de incidencia.

Resultados: Fueron 875 pacientes el total de ingresos, tasa de incidencia: 0.012 (12 pacientes con SEG por cada 1,000 ingresos); en el HGX, HGB y HGV, tasa de incidencia: 0.004, 0.003 y 0.004 (4, 3, y 4 pacientes con SEG por cada 1,000 ingresos) respectivamente. Edad promedio: 38 años, el 72% presentaban Fx de fémur, puntuación promedio (APACHE II): 23 puntos. La mortalidad se dio en: HGX y HGV: 2 pacientes por cada 1,000 pacientes ingresados.

Conclusiones: El diagnóstico del SEG es principalmente clínico, aunque probablemente subestimamos su incidencia; reconocerlo oportunamente puede disminuir su mortalidad.

Palabras clave: Síndrome de embolismo graso, mortalidad, incidencia.

SUMMARY

Introduction: A minority of patients presents the fat embolism syndrome (FES) result of organic failure: pulmonary, cerebral and cutaneous, associated to fractures (Fx) bony; we do not know its real incidence.

Objective: To know the incidence and mortality the FES in Units of Intensive Cares (UCI) of hospitals of the Secretariat of Health of the Federal District (SSDF).

Material and methods. Retrospective study in the General Hospitals Balbuena (HGB), Xoco (HGX) and La Villa (HGV) of the SSDF, reviewed of files of the patients entered to UCI during the 2005, diagnosed FES (criteria of Gurd-Wilson and Schonfeld). Statistic: descriptive and rate of incidence.

Results: The total of income, rate of incidence were 875 patients: 0.012 (12 patients with FES by each 1000 income); in HGX, HGB and HGV, rate of incidence: 0.004, 0.003 and 0.004 (4, 3, and 4 patients with FES by each 1,000 income) respectively. Age average: 38 years, 72% presented/displayed Fx of femur, score average (APACHE II): 23 points. Mortality occurred in: HGX and HGV: 2 patients by each 1,000 entered patients.

Conclusions: The diagnosis of the FES is mainly clinical, although probably we underestimated its incidence, to recognize it opportunely can diminish its mortality.

Key words: Fat embolism syndrome, mortality, incidence.

* Médica adscrita al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Xoco, SSDF.

[†] Médico residente de 2do año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Hospital General La Villa, SSDF.

[‡] Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna del Hospital General Ticomán.

[§] Jefe de la UCI del Hospital General La Villa.

^{||} Médica adscrita al Servicio de Medicina Interna del Hospital General Xoco.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolismo graso (SEG) es una patología poco frecuente; su incidencia es muy variable; se ha reportado en estudios retrospectivos un porcentaje menor a 1%, y en estudios prospectivos 11-19%.¹ Las causas que lo pueden desencadenar son múltiples; la más frecuente los traumatismos (fracturas de huesos largos en 90%); en menor frecuencia están: pancreatitis, anemia de células falciformes, necrosis hepática, hepatitis viral fulminante, infusión de lípidos, propofol, ciclosporina A, administración intramuscular de soluciones oleosas con fines estéticos e histerosalpingografía.^{2,3} El cuadro clínico se presenta dentro de las 72 horas posteriores al evento desencadenante, manifestado por alteraciones respiratorias (disnea, taquipnea, cianosis, hemoptisis, síndrome de dificultad respiratoria del adulto), hematológicos (anemia, trombocitopenia), neurológicos (cefalea, irritabilidad, delirio, afasia, hemiplejía, convulsiones, coma), y cutáneos (petequias), sin seguir una secuencia. Su etiopatogenia no es bien conocida, sigue un curso clínico bifásico, los síntomas iniciales probablemente son secundarios a la oclusión de múltiples vasos sanguíneos por glóbulos grasos que no pueden pasar a través de los capilares, o que la oclusión vascular es temporal por su deformidad. En el caso de la presentación tardía se considera que es secundaria a la hidrólisis de la grasa y la irritación de los ácidos grasos libres que se diseminan a la circulación. Hay dos teorías que son más aceptadas: Teoría mecánica: se presenta el SEG como resultado de una obstrucción física de la vasculatura pulmonar y sistémica por la embolia grasa, el aumento de la presión intramedular después de las fuerzas de lesión del hueso en los sinusoides lesionados, de donde la grasa viaja al pulmón y obstruye los capilares pulmonares; y la teoría bioquímica, donde se refiere que los ácidos grasos libres en la circulación son directamente tóxicos para los neumocitos y al endotelio capilar en el pulmón, causando hemorragia intersticial, edema y neumonitis química.⁴⁻⁶ El diagnóstico sigue siendo clínico, basado en los criterios de Gurd-Wilson y Schonfeld.^{7,8}

En los hospitales de la SSDF es frecuente el ingreso de pacientes con fracturas de huesos largos secundarias a accidentes automovilísticos, sin embargo no se ha reportado la incidencia y mortalidad del SEG en las Unidades de Cuidados Intensivos de estos hospitales, por lo que es el objetivo de nuestro trabajo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en los Hospitales Generales Balbuena (HGB), Xoco (HGX) y La Villa (HGV) de la Secretaría de Salud del Distrito Federal (SSDF), previa autorización por el Comité de Ética, se revisaron los expedientes de todos los pacientes ingresados durante el 2005, se realizó el diagnóstico de embolismo graso de acuerdo a los criterios de Gurd-Wilson y Schonfeld. Se aplicó estadística descriptiva y tasa de incidencia.

RESULTADOS

En los tres hospitales el total de ingresos fue de 875 pacientes, teniendo una tasa de incidencia de 0.012 (12 pacientes con SEG por cada 1,000 ingresos); en el HGX la tasa de incidencia fue de 0.004 (4 pacientes con SEG por cada 1,000 ingresos); en el HGB la tasa de incidencia fue de 0.003 (3 pacientes con SEG por cada 1,000 ingresos), y en el HGV la tasa de incidencia fue de 0.004 (4 pacientes con SEG por cada 1,000 ingresos). La edad promedio fue de 38 años; 64% fueron hombres y 36% mujeres; el sitio de Fx fue fémur en 72% y 28% tibia y peroné; la puntuación de la escala de gravedad APACHE II promedio fue de 23 puntos, todos los pacientes con SEG presentaron las fracturas secundarias a un accidente automovilístico, 48-72 h posteriores a éste se manifestó el SEG. Los pacientes presentaron los criterios diagnósticos mayores de Gurd y Wilson: insuficiencia respiratoria (100%), alteraciones del SNC (83.33%), rash petequeial axilar (100%); de los criterios menores: fiebre (41.66%), taquicardia (100%), alteraciones renales (41.66%), fondo de ojo anormal (16.66%), ictericia (8.3%); criterios analíticos: anemia (83.33%), trombocitopenia (100%), aumento de la VSG (66.66%). De los criterios de Schonfeld se encontraron: confusión (83.33%), petequias axilares (100%), conjuntivales (83.33%); infiltrados alveolares difusos, hipoxemia, taquicardia, y frecuencia respiratoria mayor o igual a 30 rpm (100%). La mortalidad en el HGX y HGV fue de 2 pacientes por cada 1,000 pacientes ingresados. Todos recibieron tratamiento estandarizado para SEG.

DISCUSIÓN

Todos los pacientes presentaron SEG secundario a fracturas de huesos largos (fémur en 72%, tibia y peroné en 28%), que coincide con lo reportado en la

literatura;¹ así mismo se presentó el cuadro clínico de SEG dentro de las 48-72 h posteriores al accidente, que en 100% fue automovilístico. El diagnóstico fue clínico, cumpliendo con los criterios diagnósticos de Gurd-Wilson y Schonfeld.⁸

Las fracturas cerradas en relación a las abiertas tienen mayor probabilidad de riesgo de SEG. La entrada del contenido medular en la circulación es favorecida por el movimiento de los fragmentos del hueso inestable y la escarificación de la cavidad medular, durante la colocación de un dispositivo de fijación interna, por aumento de la presión en la cavidad medular, así como por las fracturas múltiples, liberan una mayor cantidad de grasa en relación a las fracturas únicas, lo que incrementa el riesgo de SEG. En el caso de nuestros pacientes todas las fracturas fueron cerradas. La edad ha sido asociada como factor de riesgo en el desarrollo de SEG, principalmente en jóvenes del sexo masculino. El promedio de nuestros pacientes fue de 38 años y 64% fueron hombres. Se trataron con medidas generales y esteroides, así como fijación de las fracturas, que es la medida profiláctica más efectiva.^{9,10} Las dosis altas de esteroides han sido efectivas en la prevención del desarrollo del SEG en varios ensayos, pero aún existe controversia al respecto, por lo que el tratamiento sigue siendo sintomático, no existen medidas terapéuticas específicas.^{9,11-13} Su mortalidad se sitúa en 35%, el HGX y HGV fue de 2 pacientes por cada 1,000 pacientes ingresados; 10% de los pacientes con SEG requieren de ventilación mecánica,¹⁴ todos nuestros pacientes la requirieron por síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, así mismo se dio soporte circulatorio con vasopresores e inotrópicos de acuerdo al estado hemodinámico de cada paciente.

CONCLUSIONES

El diagnóstico del SEG es principalmente clínico, sin embargo, probablemente esté subestimada su

incidencia; reconocerlo oportunamente puede disminuir su mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Santos ML y cols. Síndrome de embolia grasa secundaria a inyección intramuscular de material oleoso. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2004;17(4):272-279.
2. Uzun O et al. Pulmonary and cerebral oil embolism after hysterosalpingography with oil soluble contrast medium. *Respirology* 2004;9:134-136.
3. Estebe JP, Malledant Y. Fat embolism after lipid emulsion infusion. *Lancet* 1991;337(8742):673.
4. Kirkland L et al. *Fat embolism*. E-medicine 2004;1-6.
5. Peltier LF. Fat embolism: a perspective. *Clin Orthop* 1988;232:263-270.
6. Levy DL. The fat embolism syndrome: a review. *Clin Orthop* 1990;261:281-286.
7. Godeau B, Schaeffer A, Bachir D. Bronchoalveolar lavage in adult sickle cell patients with acute chest syndrome: value for diagnostic assessment of fat embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(5):1691-1696.
8. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg* 1970;52:732-737.
9. Glossling HR, Pellegrini VD. Fat embolism syndrome: A review of the pathophysiology and physiologic basis of treatment. *Clin Orthop* 1982;165-168.
10. Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. *Crit Care Med* 1990;18(1):42-46.
11. Peltier LF. The diagnosis and treatment of fat embolism. *J Trauma* 1971;11:671-672.
12. Schonfeld SA, Ploysongsang Y et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med* 1983;99(4):438-43.
13. Alho A, Saikku K, Eerola P. Corticosteroids in patients with a high risk of fat embolism syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1978;147(3):358-62.
14. Calvo R, Burei D y cols. Síndrome de embolismo graso: presentación de un caso y revisión de la literatura. *An Med Interna* 2001;18(11):1-6.

Correspondencia:

Inés López Islas
Xóchitl Núm. 5, Las Palmas, 10370
Magdalena Contreras
Teléfono: 0445527516829
Correo electrónico:
maryisla@yahoo.com.mx