

Síndrome de embolia grasa secundaria a fractura cerrada de tibia y peroné, reporte de un caso y revisión del tema

Dr. Francisco Javier Gutiérrez Moreno*

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente joven de 24 años de edad, con antecedente de trauma, que le ocasionó fractura cerrada de tibia y peroné, doce horas después el paciente presentó alteraciones de la conducta, disnea y deterioro del estado de conciencia, posteriormente fue trasladado al hospital donde ingresó con Glasgow de once puntos y con dificultad respiratoria. Fue intubado y manejado en la Unidad de Cuidados Intensivos por presentar síndrome de embolia grasa. La tomografía axial computada de cráneo fue normal, la radiografía de tórax presentó un infiltrado con imagen en tormenta de nieve. Treinta y seis horas después aparecieron hemorragias subconjuntivales y petequias en región axilar. El paciente recibió tratamiento con apoyo mecánico ventilatorio y presión positiva al final de la espiración, medidas de soporte, enoxaparina y metilprednisolona. Su evolución fue favorable y cuatro días después fue dado de alta por mejoría, programado para reducción abierta y fijación Interna. En el presente discutimos el caso clínico y hacemos una revisión del tema.

Palabras clave: Síndrome de embolia grasa, dificultad respiratoria y petequias.

SUMMARY

We presented the case of a 24 year-old young patient, with trauma antecedent that caused him closed fracture of tibia and fibula, twelve hours later the patient presented alterations of the behavior, dyspnea and deterioration of the state of conscience, later on he was transferred to the hospital, where entrance with Glasgow of eleven points and with breathing difficulty. It was intubated and managed in the Unit of Intensive Cares to present Fat Embolism Syndrome the Brain Computed tomography was normal, the thorax X-ray presented an infiltrated with image in «snow storm». Thirty six hours later haemorrhages subconjunctivals and skin petechiae appeared in axillary region. The patient received treatment with support mechanical ventilatory with positive end-expiratory pressure, supportive therapy, enoxaparine and methylprednisolone. Their evolution was favorable and four days later he was egress for clinical recuperation, with planned open reduction and internal fixation presently we discuss the clinical case and we make a revision of the topic.

Key words: Fat embolism syndrome, breathing difficulty and petechiae.

INTRODUCCIÓN

La embolia grasa (EG) como una complicación de trauma óseo ha sido reconocida casi 145 años, y ocurre como consecuencia de la embolización de la grasa existente en la médula ósea liberada a partir de los huesos fracturados, a los vasos capilares pulmonares y sistémicos, aunque más del 90% de los pacientes con fractura de huesos largos sufren

fenómenos subclínicos de embolización grasa (EG), sólo 1 al 3.5% desarrollan el síndrome de embolia grasa (SEG). Habitualmente el SEG aparece entre 12 y 72 horas posteriores al trauma óseo.

A pesar de los avances tecnológicos en el mundo de la medicina, el diagnóstico de EG continúa siendo clínico y debe de sospecharse en aquellos pacientes con antecedentes de fracturas de huesos largos, con presencia de insuficiencia respiratoria, petequias localizadas de forma característica en axilas, conjuntivas, pared anterior del tórax, infiltrados pulmonares, y síntomas neurológicos.

El diagnóstico se puede hacer mediante los criterios de Gurd y/o lindeque, la tomografía de alta

* Médico Anestesiólogo e Intensivista, Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital «Dr. Gustavo. A Rovirosa Pérez», Villahermosa, Tabasco.

resolución y la resonancia magnética para demostrar la entidad son prometedoras. El tratamiento es a base de medidas de soporte, aunque el uso de esteroides es controversial, su utilización se asocia por diversos estudios a la disminución de la mortalidad.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 24 años de edad, con antecedente de haber sufrido traumatismo en pierna derecha durante un juego de fútbol, que le ocasionó fractura cerrada de tibia y peroné, fue llevado doce horas después del traumatismo a su hospital regional, donde se describió haber ingresado con Glasgow de 13 puntos, presentó posteriormente alteraciones de la conducta y disnea, se colocó férula posterior y se trasladó al servicio de urgencias del Hospital general «Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez», en la ciudad de Villahermosa, Tabasco, donde ingresó 19 horas después de sufrido el traumatismo, diaforético, con Glasgow de 11 puntos (4-3-4), pupilas mióticas, normorreflécticas, frecuencia respiratoria de 34 por minuto, presencia de estertores crepitantes bilaterales, los ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdico, frecuencia cardíaca (FC) de 120 latidos por minuto, pierna derecha con edema y presencia de férula posterior, se efectuó tomografía axial computada de cráneo (TAC) con ventana ósea resultando normal (*figura 1*), rayos X de tórax con infiltrado bilateral, gasometría arterial

(GA) con PH de 7.43, HCO_3^- 18.9, PCO_2 28 mmHg, PO_2 53.6 mmHg, SaO_2 89%; se valoró por el Servicio de Ortopedia quien encontró solución de continuidad con un trazo simple oblicuo cizallante en tercio medio de tibia y peroné en la placa AP y lateral de tibia y peroné del miembro pélvico derecho (*figura 2*) indicando manejo con enoxaparina, soluciones parenterales, analgésicos e intubación orotraqueal por datos clínicos de dificultad respiratoria, veinte horas después del traumatismo se ingresó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para su manejo, con diagnóstico presuntivo de síndrome de embolia grasa. A su ingreso a la UCI se encontró paciente sedado con una calificación de Ramsay de 6 puntos, tensión arterial (T/A) de 90/50 mmHg, FC de 120 por minuto, FR de 36 por minuto, temperatura de 38.9 grados centígrados, orointubado, con pupilas isocóricas, normorreflécticas, ambos pulmones con presencia de estertores crepitantes, los ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdico, en el electrocardiograma se apreció presencia de S1, Q3 y T aplanada, taquicardia sinusal, AQRS 45 grados, el tiempo de protrombina (TP) fue de 14.39" tiempo parcial de tromboplastina (TPT) de 26.10", hemoglobina de 15 mg/dL, creatinina de 1.40 leucocitos de 11,500 mm^3 , plaquetas de 151,000 mm^3 , dímero «D» 4.0.

La Rx de tórax con infiltrado bilateral en tormenta de nieve de predominio basal (*figura 3*), GA con datos de hipoxemia y acidosis respiratoria.



Figura 1. Tomografía axial computada de cráneo Normal (TAC).



Figura 2. Trazo simple oblicuo cizallante en tercio medio de tibia y peroné.

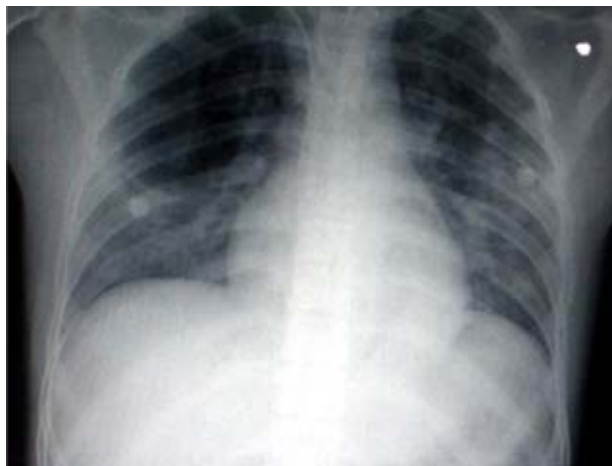


Figura 3. Rx de tórax con infiltrado bilateral en tormenta de nieve de predominio basal y parahiliar.

Se inició manejo con AMV, soluciones parenterales cristaloides, aminas vasoactivas del tipo de la dopamina, sedación continua con propofol, enoxaparina, metilprednisolona a dosis de 10 mg/kg/día en dosis fraccionadas.

2º. Día: Continuó bajo sedación, con AMV, la placa de tórax con persistencia de los infiltrados pulmonares bilaterales, con apoyo de aminas, 36 horas después del trauma se presentaron hemorragias subconjuntivales y petequias en región axilar.

3er. Día: Se suspendió la sedación, el paciente con Glasgow de 10 puntos, con automatismo respiratorio, GA con alcalosis respiratoria (PH 7.59, PO_2 67 mmHg, $PACO_2$ 40.8 mmHg, SaO_2 94.7%), Rx de tórax mostró marcada disminución de los infiltrados bilaterales, se suspendió el uso de aminas vasoactivas, con TA de 130/50 mmHg, FC de 90 x min.

4º. Día: Paciente despierto, con Glasgow de 15 puntos, se extubó exitosamente por la mañana, sin apoyo de aminas, con ventilación espontánea, no se auscultaron estertores, la placa de tórax con disminución de los infiltrados, la GA mostró un PH de 7.40, PaO_2 99 mmHg, PCO_2 40 mmHg, SaO_2 de 98%, HCO_3 24 me/L, leucocitos de 11,400/mm³, Hgb 10.9 mg/dL; cultivos de secreciones traqueobronquiales y hemocultivos sin desarrollo bacteriano.

El paciente fue egresado del Servicio en el turno vespertino por mejoría clínica, programado para reducción abierta y fijación interna.

DISCUSIÓN

INCIDENCIA

Aunque más del 90% de los pacientes con fractura de huesos largos sufren fenómenos subclínicos de embolización grasa (EG), sólo 1 al 3.5% desarrollan el síndrome de embolia grasa (SEG) en caso de fractura de tibia o fémur¹ y alrededor de 5 al 10% en casos de fractura bilateral o de huesos múltiples.² El embolismo graso asociado a trauma esquelético está definido por la presencia de glóbulos de grasa en la circulación general y en el parénquima pulmonar. EG también puede ser secundario a causas no traumáticas, como diabetes mellitus, quemaduras, sepsis, pancreatitis y procedimientos quirúrgicos como artroplastia total de cadera, colocación de clavos centromedulares y liposucción, habitualmente el SEG aparece entre 12 y 72 horas posteriores al trauma óseo. Aunque puede presentarse minutos después del trauma, en fracturas cerradas de huesos largos en la forma clínica fulminante, y hasta dos semanas después.

Es interesante resaltar las definiciones de las dos entidades nosológicas, que aunque estrechamente relacionadas tienen significados clínicos y patológicos completamente diferentes, la embolia grasa (EG) se define como la ocurrencia de un bloqueo mecánico de la luz vascular causada por la circulación de gotas de grasa con diámetros que exceden 8 a 10 μ atrapados usualmente a nivel capilar; además de grasa, los émbolos también llevan células hematopoyéticas de la médula ósea que confirman su origen.

El síndrome de embolia grasa (SEG) se define como la ocurrencia de daño y disfunción de uno o más órganos, causados por embolia grasa, es decir esto es una complicación o una evolución no típica de EG. Los órganos comprometidos por SEG son lo mismo afectados por EG, como pulmones y cerebro, las manifestaciones clínicas principales son el fracaso respiratorio agudo, con características de síndrome de distress respiratorio agudo, y daño cerebral que puede estar en un rango que va de una simple ansiedad a coma irreversible y muerte.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Aunque en 1861 Zenker reportó como hallazgo de autopsia gotas de grasa en un trabajador del ferrocarril que sufrió un trauma severo toracoabdominal; fue hasta 1873 cuando Ernest von Bergman descri-

bió por primera vez el diagnóstico clínico de embolia grasa en un paciente con fractura distal de fémur, el cual desarrolló disnea, cianosis y coma, falleciendo 79 h posteriores al trauma. En 1884 Roswell Park publicó un amplio artículo que sentó las bases que en la actualidad se siguen utilizando para el diagnóstico clínico de EG. La clasificación de EG en cerebral o pulmonar basado en la predominancia de los síntomas fue propuesto por Payr en 1900; Porter en 1917 teorizó que la embolia grasa podía causar shock. Desde 1920 se postularon las teorías mecánicas y bioquímicas. La teoría mecánica propuesta por primera vez por Gauss en 1924³ y la teoría bioquímica descrita originalmente por Lehman y Moore en 1927.⁴ Los primeros antecedentes de que en el padecimiento intervenía un proceso bioquímico fueron reportados por Struppler en 1940. En 1956 Peltier⁵ sugirió que la detección de una elevación de lipasa sérica puede tener valor diagnóstico en embolia grasa. En 1958 el mismo autor hizo una descripción de la teoría respiratoria, la cual sigue siendo válida y sentó las bases en los regímenes de la corriente terapéutica viables en la actualidad. Szabo, Serenyi y Kocsar en 1963 reportaron la presencia *post mortem* de embolia pulmonar grasa en el 100% de una serie de 10,000 víctimas de lesiones por accidentes mayores; Sevitt en 1962 reportó una incidencia de 70% de fatalidades en la población infantil.

La teoría mecánica propuesta y apoyada por Morton y Kendall desde 1965 afirmaba que la ruptura de las venas permite la entrada de microgránulos de grasa provenientes de la médula ósea o tejidos blandos a la circulación venosa, pasando a través del pulmón hacia la circulación general obstruyendo la perfusión de órganos vitales.

La teoría bioquímica propuesta en 1956 por Johnson y apoyada por Baker y Fonte en 1971, pregona que la concentración de quilomicrones presentes normalmente en la circulación se incrementan por la acción de las catecolaminas secretadas en el momento del trauma, propiciando su aglutinación y adhesión intrínseca, formándose así verdaderos glóbulos grasos, a los que se agregan plaquetas y fibrina, constituyéndose así un tapón. En 1974 Gurd⁶ describió sus criterios clínicos para el diagnóstico de EG (*cuadro I*) divididos en criterios mayores y menores, los cuales siguen teniendo vigencia para el diagnóstico de EG. En 1987 Lindeque⁷ consideró que los signos y síntomas del SEG están precedidos de hipoxia, lo que los llevó a desarrollar criterios gasométricos (*cuadro II*).

Cuadro I. Criterios para el diagnóstico de síndrome de embolismo grasa de acuerdo a Gurd y Wilson.

Criterios mayores:

1. Insuficiencia respiratoria
2. Alteraciones del SNC
3. Rash petequeal

Criterios menores:

1. Fiebre
2. Taquicardia
3. Fondo de ojo anormal
4. Ictericia
5. Alteraciones reales, criterios analíticos
6. Anemia
7. Trombocitopenia
8. Aumento de VSG
9. Macroglobulinemia grasa

Diagnóstico: Un criterio mayor + cuatro criterios menores + macroglobulinemia grasa

Cuadro II. Criterios para el diagnóstico de síndrome de embolismo grasa de acuerdo a Lindeque.

1. $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$ (60 mmHg), (FiO_2 21%)
2. $\text{PaCO}_2 > 7.3 \text{ kPa}$ (55 mmHg) o $\text{pH} < 7.3$
3. Frecuencia respiratoria sostenida > 35 (incluso después de sedación adecuada)
4. Incremento del trabajo respiratorio manifestado por disnea, uso de músculos accesorios, taquicardia y ansiedad

ETIOPATOGENIA

Las causas principales de embolia grasa EG y de SEG, son las fracturas metafisiarias femorales, tibiales y pélvicas, en la práctica clínica actual sin embargo los casos de SEG a EG se producen también a menudo durante o después de artroplastia de rodilla o de cadera, así como en procedimientos espinales cuando se usan tornillos pediculares, debemos comentar que aunque EG y SEG predominantemente ocurren en pacientes ortopédicos^{8,9} hay una gama amplia de situaciones clínicas en las que se pueden manifestar espontáneamente, esto es, independientemente de trauma externo o quirúrgico. Si bien las siguientes causas son infrecuentes como causa de EG y SEG debemos siempre de tenerlas presentes: sepsis, nutrición parenteral, episodios de

anemia falciforme, pancreatitis, diabetes, esteatosis intrahepática, terapia prolongada con corticoides, quemaduras extensas, descompresión atmosférica súbita, transfusión sanguínea, trasplante de médula ósea y trasplante de riñón.

FISIOPATOLOGÍA

Aunque la génesis del síndrome de embolia grasa es un fenómeno extremadamente complejo, su desarrollo debe de considerarse como si dos fases diferentes ocurrieran con todo interconectadas, la primera la fase mecánica y la segunda la fase bioquímica.^{8,10,11,13}

FASE MECÁNICA

Según la teoría mecánica, el síndrome de embolia grasa es resultado de la obstrucción física de los vasos pulmonares y generales por grasa embolizada. El concepto básico de esta teoría consiste en que la presión intramedular incrementada después del traumatismo fuerza el contenido medular hacia los sinusoides venosos lesionados, desde los cuales la grasa viaja hacia los pulmones y ocluye los capilares pulmonares.^{10,35,36} Desde el punto de vista microscópico los émbolos de la médula ósea se pueden distinguir de los émbolos de grasa pura por la presencia de células hematopoyéticas entremezcladas con la grasa, esta es la fase en la que la embolia grasa (gotas de grasa neutras) entra en el flujo venoso y se alojan en los capilares pulmonares; la cantidad de émbolos es muy variable, dependiendo de la energía y extensión del trauma, del hueso involucrado, del tipo de fractura (las fracturas expuestas causan menos EG) y de procedimientos ortopédicos usados (placas, tornillo y prótesis). Como se mencionó con anterioridad, la inmensa mayoría de los pacientes con EG no presentan síntomas severos. En estos pacientes el efecto es únicamente mecánico, esto es ocurre una oclusión temporal simple de parte del capilar pulmonar. Por otra parte, si el EG es lo bastante masivo para ocluir 80% aproximadamente de los sinusoides capilares, habrá un gran aumento de presión en la arteria pulmonar y como resultado se producirá fracaso agudo del ventrículo derecho con una progresión rápida hacia la muerte.^{9,11,37,38} Las manifestaciones fisiopatológicas de la EG son de índole mecánica y funcional, una vez liberada, la grasa viaja por el sistema venoso hasta el lecho vascular pulmonar, donde causará obstrucción mecánica. La obstrucción del

capilar condiciona el desequilibrio de la relación ventilación/perfusión mecanismo productor de hipoxemia.^{10,11} La obstrucción del lecho vascular pulmonar y la vasoconstricción pulmonar hipóxica, incrementan la resistencia vascular pulmonar y por tanto la presión arterial pulmonar.^{12,17} Con la finalidad de incrementar la precarga al ventrículo izquierdo y el gasto cardiaco, el ventrículo derecho se dilata, condiciones en las que el ventrículo derecho depende del retorno venoso y cualquier episodio de hipovolemia o hipotensión arterial severa, altera el equilibrio hemodinámico condicionando bajo gasto cardiaco y disfunción del ventrículo derecho. En un paciente mayor de edad con una menor reserva cardiopulmonar, el Cor pulmonale se producirá probablemente con una embolia grasa que afecte una menor extensión de los capilares pulmonares. El incremento de las presiones de la aurícula y el ventrículo derechos que se observa en caso de Cor pulmonale puede ser la causa del paso de los glóbulos de grasa a través de un agujero oval abierto.^{12,39}

Estudios experimentales han demostrado ampliamente que la embolia grasa se produce pocos segundos después de una fractura o manipulación del canal medular. La causa primaria de fuente de embolia grasa es el aumento súbito visto en la presión dentro del canal medular (presión intramedular: PIM). Cuando un paciente es sometido a un trauma de alta energía, una gran deformidad dinámica del hueso y por consiguiente una elevación de la PIM antes de la fractura. Al momento los vasos de la médula ósea también sufren disrupción, así como sus células adiposas, de lo cual resulta una gran cantidad de gotas de grasa que son embolizadas a través de las vénulas del cause medular y sinusoides.^{14,36} Se ha visto que los sinusoides son los que reciben el émbolo debido a que sus paredes son trabeculadas unidas al hueso que le permite permanecer abiertas y no colapsan como sucede con las vénulas. Los valores de PIM oscilan entre 30-50 mm de mercurio (mmHg), Sin embargo con valores entre 50 y 100 mmHg la EG puede ocurrir. Aunque las fracturas de huesos largos y de cadera son las causas principales de EG y SEG, estudios recientes utilizando ecocardiograma transesofágico: ET-ECO transoperatorios han demostrado que cualquier manipulación quirúrgica del cause medular es seguida por EG de mayor o menor grado que pueden o no progresar a FES.^{15,40,41} Todos los pacientes sometidos a legrado del canal medular sufren de incremento de la PIM. Durante la cementación en la prótesis de cadera la PIM puede llegar a valores de

650 a 1500 mmHg, aunque la inmensa mayoría realmente no desarrolla Cor pulmonale agudo durante la fase intensa de EG sí presentan de manera habitual hipertensión arterial severa, arritmias cardíacas, aumento de los shunts y por tanto una disminución en la PaO_2 .^{15,42}

FASE BIOQUÍMICA

Según la teoría bioquímica, que encuentra apoyo en el desarrollo de SEG en situaciones no traumáticas, los glóbulos de grasa que se encuentran en la circulación pulmonar o general se originan en lípidos normalmente presentes en la sangre. El trastorno fisiológico de estos compuestos puede producir SEG por dos mecanismos: Tóxico y obstructivo. Los ácidos grasos libres circulantes (AGL) son directamente tóxicos para los neumocitos y el endotelio capilar del pulmón y producen hemorragia intersticial, edema y neumonitis química, cuadro clínico muy parecido al SDRA. En algunos estudios clínicos se ha identificado una correlación entre las concentraciones séricas de ácidos grasos libres e hipoxemia.^{16,39}

Peltier propuso que dichos AGL se producen en el pulmón por acción de la lipasa pulmonar sobre la grasa embólica neutra. Se ha especulado que las concentraciones de ácidos grasos libres pueden ser más elevadas si se encuentra alterada la función hepática a causa de la función importante de este órgano para depurar a estos compuestos de la circulación. Por tanto es posible que fenómenos coexistentes como sepsis, choque e hipovolemia, todos los cuales reducen el flujo hepático sanguíneo, faciliten el desarrollo de SEG al exacerbar los efectos tóxicos de la AGL. Las células alveolares del pulmón fueron provistas con la habilidad de producir lipasa, de tal manera que tan pronto como las gotas de grasa arriban y obstruyen la circulación capilar pulmonar, empiezan a ser hidrolizadas por la lipasa pulmonar, que en general elimina la EG en periodo aproximado de tres días.⁵

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

El SEG tiene tres presentaciones: Subclínica, subaguda no fulminante y aguda fulminante. Los tres tipos se distinguen por lo general en el momento en que se inician los síntomas, después del traumatismo y según la gravedad del cuadro clínico.¹³ A las primeras manifestaciones de las formas subclínica y subaguda no fulminante del SEG suele pre-

ceder un periodo asintomático de por lo menos 12 horas después del traumatismo,^{16,18} aunque algunos clínicos consideran que si se pone atención cuidadosa, se podrá identificar un periodo de latencia más breve e incluso ausencia de éste. La forma fulminante se caracteriza por progreso rápido de los síntomas clínicos, que se inicia en plazo de unas cuantas horas después del traumatismo y en muchos casos culminan con la muerte o con secuelas neurológicas o pulmonares.

LA EMBOLIA GRASA SUBCLÍNICA

Se caracteriza por presencia de anomalías de laboratorio, pero sólo síntomas clínicos inespecíficos o ausencia de ellos. Se producen taquicardia (> de 100 latidos por minuto), taquipnea (> de 25 respiraciones por minuto) y aumento de la temperatura (> 37.8°C) en cerca de 70 a 80% de los pacientes que tienen fracturas importantes de la extremidad inferior. Una manifestación frecuente es la hipoxemia (PaO_2 bajo aire ambiente < de 80 mmHg) durante el periodo que sigue a las lesiones traumáticas importantes de la extremidad inferior, su incidencia varía entre 50 y 90%. Puede haber hipocapnia moderada, pero es un dato inespecífico. Puede ocurrir también trombocitopenia (< de 200,000 plaquetas) hasta en 48% de los pacientes que tienen fracturas de los huesos largos. Durante el periodo transoperatorio la única anomalía identificable de EG subclínica es la disminución de la PaO_2 aunque esta manifestación puede ser producida por otros mecanismos. Material embólico es comúnmente detectado con ECOTE durante procedimientos ortopédicos,^{15,17,19} numerosas masas embólicas (> 1 cm de diámetro) y grandes cantidades de pequeños fragmentos ecogénicos aparecen continuamente en el corazón por más de 20 minutos durante el procedimiento ortopédico, pero frecuentemente parecen no tener secuelas adversas.²⁰

FORMA SUBAGUDA NO FULMINANTE

Es la forma más común, normalmente presenta un cuadro clínico muy sugestivo. La tríada característica de síntomas se presenta de manera progresiva con dificultad respiratoria, cambios en el nivel de conciencia, en el comportamiento y petequias superficiales, a los cuales también acompañan signos más inespecíficos como fiebre y taquicardia, posterior a traumatismo de huesos largos o pelvis; típicamente la presencia de los síntomas se inicia den-

tro de las primeras 12 a 24 horas después del trauma, aunque en algunos casos ocurre después de 36 a 72 h. Gurd en estudio de 100 casos de pacientes que desarrollaron FES observó que el tiempo de latencia entre el traumatismo y el inicio de los síntomas oscila entre 4 horas y 15 días.¹⁸ Sin embargo, es raro encontrar todos estos síntomas en un solo paciente con este síndrome. Las alteraciones respiratorias constituyen los primeros datos clínicos que sugieren SEG, típicamente el paciente presenta taquipnea que evoluciona a disnea, estertores y cianosis, y que tiene semejanza al cuadro producido por SDRA,^{13,31} que si no se maneja adecuadamente en horas puede causar la muerte del paciente. La fiebre > de 38.6°C y la taquicardia que rebasa los 110 latidos por minuto debe despertar la sospecha de SEG, pero son datos inespecíficos que no permiten por sí mismos establecer el diagnóstico, en estos pacientes la radiografía de tórax (RxT) muestra un infiltrado difuso bilateral en «tormenta de nieve» de predominio basal y parahiliar^{12,13,23} y normalmente sólo aparece 24 ó 48 h después del trauma. Imágenes radiológicas parecidas se presentan en pacientes con contusión pulmonar, la cual es una patología frecuente en pacientes politraumatizados; en la contusión pulmonar, sin embargo los cambios radiológicos se presentan normalmente en las primeras 6 h posteriores al trauma, casi siempre de manera unilateral y normalmente la imagen aparece bajo el área externa del trauma. La TAC de tórax ofrece muy poca ventaja en el diagnóstico de la patología, aunque sí puede mostrar de manera más temprana infiltrados más pequeños que la Rx de tórax.

El cerebro es el segundo órgano principalmente afectado en SEG, siendo afectado en un 70 a 80% de los casos.¹² Los cambios neurológicos sin embargo pueden aparecer dentro de 10 a 120 h después del trauma²³ y son extremadamente variables: irritabilidad, ansiedad, agitación, confusión, delirio, convulsiones, coma, hipertonía y datos de descerebración, como ya comentamos ocasionalmente se encuentran todos en un mismo paciente, pero de manera progresivos, o sólo algunos de ellos en diferentes pacientes, los cambios patológicos responsables de estos síntomas son las obstrucciones difusas capilares causadas por la EG. De esas obstrucciones resultan áreas de hipoxia, isquemia y hemorragia petequial. El último es debido a la ruptura de los capilares por acción de los ácidos grasos y neutrófilos, originando lesiones semejantes a las que ocurren en los pulmones. Esas alteraciones

son siempre seguidas de edema cerebral y el establecimiento de infartos cerebrales en las regiones más afectadas, que son la sustancia blanca de la base del cerebro, del tronco cerebral o del cerebelo, aunque las manifestaciones neurológicas normalmente denotan acontecimientos difusos en aproximadamente 12 a 25% de los casos, el SEG muestra señales de focalización como: anisocoria, afasia, apraxia, hemiplejía, paraplejía, tetraplejía, escotomas y desviación conjugada de la mirada. Tomando en cuenta que muchos de los pacientes son politraumatizados y que por los signos de focalización usualmente sugieren trauma de cráneo (TCE), en estos casos es necesario solicitar un TAC de cráneo para establecer el diagnóstico diferencial por la probable presencia de hematoma intracraneal. Desafortunadamente en SEG en la inmensa mayoría de los casos la TAC no muestra datos concluyentes que apoyen el diagnóstico de la patología en cuestión, pudiendo encontrarse sólo datos inespecíficos de edema cerebral. Ahora bien, recientemente la resonancia magnética cerebral (RMc) ha demostrado ser bastante útil debido a su alta sensibilidad y alta especificidad en detectar lesiones encefálicas secundarias a SEG.²⁴ Característicamente la RMG muestra alteraciones de baja señal en T1 y de alta señal en T2 en las áreas afectadas y puede mostrar lesiones tan pequeñas como 2 mm de diámetro y tan pronto como 4 h después del trauma.⁹ Otra ventaja de la RMC es su alto valor predictivo negativo, es decir si el estudio es normal, la posibilidad de que se trate de SEG es nula, existen datos que sugieren que la embolización a cerebro ocurre en un 40 a 60% de pacientes durante la artroplastia total. La presencia de SEG se ha demostrado aun en ausencia de Foramen Ovale en un reporte de reemplazo total de articulación de cadera.²¹ Recientemente se ha reconocido que la embolia grasa de pequeño diámetro causa isquemia reversible y edema perivascular transitorio y posteriormente recuperación de la disfunción cerebral.²² El edema cerebral como resultado de hipoxemia, isquemia embólica y trastorno vascular cerebral causado por ácidos grasos libres tóxicos, contribuyen probablemente al deterioro neurológico con mayor frecuencia de lo que se creía al principio. Es probable que la hipoxemia cerebral sea la causa de los síntomas neurológicos, aunque en ocasiones desempeñe una función la embolización de los vasos cerebrales con grasa.

Los exantemas petequiales representan la tercera señal más importante para el diagnóstico clínico de SEG, estas lesiones diminutas son de hecho pe-

queñas hemorragias causadas por la ruptura de capilares superficiales y que aparecen sobre la parte anterosuperior del cuerpo, tórax, cuello, brazos, axilas, hombros, mucosas bucales y conjuntivas; se consideran un signo patognomónico de SEG y su presencia establece el diagnóstico. Según las pruebas histopatológicas los capilares son inicialmente distendidos por el émbolo graso y posteriormente lesionados por la acción de los ácidos grasos liberados, de tal manera que contrario a lo que se pensaba inicialmente, la plaquetopenia que llega a encontrarse hasta en un 30% de pacientes con SEG no guarda relación con la presencia de las petequias.¹³ La presencia de petequias en SEG varía entre 25 y 95%, con frecuencia sólo se reconoce si se busca activa e intencionadamente. Suele manifestarse de manera tardía entre 12 y 96 h. después del trauma, lo que explica la ausencia de este dato en la mayoría de las víctimas de traumatismos agudos que desarrollan SEG en quirófano. El exantema suele persistir durante una semana, pero puede ser evanescente y a veces dura pocas horas, el estudio histopatológico de la piel indica que las petequias son el resultado de oclusión y distensión de los capilares dérmicos por glóbulos de grasa e incremento de la fragilidad capilar.

Puede haber retinopatía hasta en un 50% de pacientes con SE y hasta en 4% de pacientes con antecedente de trauma de huesos largos pero sin síntomas del síndrome, la lesión típica consiste en manchas de algodón en rama y hemorragias en flama. Las lesiones retinianas suelen desaparecer en un plazo de varias semanas.

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA FULMINANTE

El cuadro clínico es una variante acelerada y más grave de la forma subaguda no fulminante. En muchos de los casos el SEG se desarrolla poco después de la reducción cerrada de una fractura, la manipulación de una cadera deformada, la penetración del fémur con una prótesis intramedular, o la liberación de un torniquete de una extremidad; los pacientes bajo efecto de anestesia general pueden presentar de manera súbita hipotensión, taquicardia, bradicardia, signos de disminución de la adaptabilidad pulmonar e incluso edema pulmonar con cianosis. La falta de recuperación del estado de conciencia después del procedimiento anestésico-quirúrgico puede ser el único signo cerebral. En pacientes no anestesiados puede preceder a la aparición de insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica,

oliguria, coagulopatía y pirexia, otros síntomas del SNC como agitación, movimientos coreoatetoides, convulsiones, psicosis aguda, estupor y coma, la hipertensión pulmonar puede acompañarse en muchos casos con datos clínicos de Cor pulmonale agudo, que se manifiesta como: dificultad respiratoria, hipoxemia, hipotensión y elevación de la presión venosa central; los signos que le acompañan son chasquido de expulsión sistólica temprano de timbre elevado, cuarto ruidos cardíacos, intensificación del componente pulmonar del 2º. ruido. La muerte puede sobrevenir por infarto agudo miocárdico, hipoxemia, insuficiencia cardíaca congestiva venosa, arritmias letales. El edema pulmonar afecta a la parte más alta de los pulmones. El mecanismo primario de la infiltración pulmonar sigue siendo la lesión endotelial pulmonar por ácidos grasos libres, lo que explica la afección más frecuente de las áreas bajas del pulmón e irrigadas con mayor intensidad.

DIAGNÓSTICO

Se comentó con anterioridad que los signos y síntomas del SEG son inespecíficos. Por tanto a excepción de las petequias no existen signos patognomónicos de este síndrome. De igual manera aun en la actualidad, a pesar de los avances tecnológicos no contamos aún con pruebas de laboratorio y de gabinete que nos permitan un diagnóstico concluyente. Por lo que hoy día el diagnóstico de este síndrome continúa siendo *Clínico* y requiere de la agudización en la búsqueda de las manifestaciones clínicas y de laboratorio, así como de la exclusión de otras posibilidades diagnósticas, pero principalmente de sospechar la presencia de SEG.

En la actualidad sólo dos esquemas diagnósticos han logrado la aceptación clínica: Los criterios establecidos por Gurd y Wilson¹⁸ y los de Lindeque et al.⁷ Dichos esquemas diagnósticos se desarrollaron para pacientes con antecedentes de traumatismos en extremidades inferiores. Según *Gurd y Wilson*, el diagnóstico positivo requiere la presencia de por lo menos uno de tres aspectos clínicos principales: Exantema petequeal, insuficiencia respiratoria aguda o afección cerebral; cuatro de cinco aspectos clínicos menores: pirexia, taquicardia, cambios retinianos, ictericia o cambios renales y macroglobulinemia grasa. Aunque aceptados por la mayoría de los clínicos, los criterios de Gurd y Wilson han sido criticados por no incluir la determinación de gases sanguíneos arteriales, ya que los signos y síntomas clínicos suelen ir precedidos por *hipoxemia*.²⁵ En una

serie de 42 pacientes, Benoit y colaboradores²⁶ encontraron que una marcada disminución en el PaO_2 fue asociada con datos clínicos de embolismo pulmonar grave y fue el indicio más temprano de esta complicación en la mayoría de los casos, en su serie todos los pacientes con diagnóstico clínico de EG tuvieron una $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg en las primeras 48 h. después del trauma. Lindeque y colaboradores tomaron en cuenta estos aspectos e incluyeron la determinación de los gases sanguíneos en sus criterios diagnósticos, lo que, según ellos permite el diagnóstico instantáneo del SEG al mismo tiempo que elimina el problema diagnóstico deficiente. Con estos indicadores Lindeque y colaboradores informaron que en su serie⁷ la incidencia de SEG que utilizando los criterios de Gurd y Wilson sería de 13% resultó en realidad del 29%.

LABORATORIO Y GABINETE

Cuando ocurre el síndrome de embolia grasa y cuando es secundario a trauma grave, se acompaña habitualmente de profundas alteraciones metabólicas y hematológicas que pueden generalmente ser detectadas por pruebas de laboratorio. Debemos resaltar que aunque esas alteraciones en las pruebas de laboratorio son típicas de SEG no son exclusivas de este síndrome.

1. **Hipoxemia:** Existe hipoxemia en casi todos los pacientes con SEG, con frecuencia los valores de PaO_2 son < 60 mm/Hg. De hecho la hipoxemia forma parte de los criterios diagnósticos descritos por Lindeque⁷ de este síndrome. Sin embargo la ausencia de hipoxemia no excluye la presencia de SEG.²⁷ La hipoxemia generalmente suele acompañarse de alcalosis.²⁶
2. **Anemia:** La reducción del hematócrito (ht) es uno de los hallazgos más tempranos esperados después de trauma severo. En los casos de SEG sin datos aparentes de hemorragia el HT puede llegar hasta el 30% en aproximadamente $\frac{3}{4}$ partes de los pacientes dentro del 1° y 2° día posterior al trauma.
3. **Plaquetopenia:** Esta es una alteración clasificada también como típica del SEG, aunque muchos estudios recientes indican que la plaquetopenia ocurre solamente en un 30% de los pacientes, aunque también otros autores mencionan una cifra más alta como Walach que menciona una disminución de las plaquetas hasta en 80% de los pacientes en un periodo promedio de 5 a 8 días posteriores al trauma.²⁸

4. **Coagulopatías:** Algunos pacientes con SEG pueden presentar cambios de laboratorio compatibles con coagulación intravascular diseminada (CID), un síndrome hemorrágico que a veces sigue a esta coagulopatía raras veces ocurre en SEG. Muchos autores han descrito la presencia de alteraciones de la coagulación que sin embargo no corresponden en la mayoría de los casos a CID y sí a causas como hipocalcemia, plaquetopenia, aumento de la adhesividad plaquetaria, tp y tpt prolongados y una disminución del fibrinógeno circulante.^{9,13,18} Estas alteraciones no ocurren en la mayoría de los pacientes con SEG y cuando se presentan son muy discretas.

5. **Complemento:** En el SEG existe un discreto incremento en la actividad del complemento en pacientes con trauma en extremidades inferiores, también ocurre en la misma intensidad en otros tipos de trauma.

6. **Ácidos grasos libres:** La respuesta metabólica hormonal después de un trauma severo o cirugía extensa consiste en una gran liberación de catecolaminas, cortisol plasmático, hormona del crecimiento, prolactina, insulina y glucagón. En paralelo un aumento de niveles de triglicéridos en suero y ácidos grasos libres (AGL) también ocurre y tienen la función de mejorar la oferta calórica,²⁹ al circular los ácidos grasos libres se unen a las moléculas de albúmina. A pesar de todas las anomalías postraumáticas, frecuentemente encontramos de manera sorpresiva niveles disminuidos o normales de AGL, sin embargo el patrón más típico es el de elevación de los AGL en presencia de SEG y con antecedente de fracturas graves. Aunque los niveles de AGL nunca se correlacionan ni con el diagnóstico ni con la gravedad del padecimiento.

7. **Gotas de grasa en sangre, en orina y en LBA:** En casos de trauma grave en tejidos blandos como en fracturas de huesos largos o de pelvis, es común encontrar gotas de grasa en las venas centrales a nivel auricular o en la arteria pulmonar. Como se comentó al principio esta es la condición que define al SEG, sin embargo, muchos pacientes con presencia de gotas de grasa en las estructuras antes descritas progresan sin datos clínicos del síndrome. Las gotas de grasa en orina generalmente significa la ocurrencia de un trombo de EG pero no necesariamente la presencia de SEG. Lo que es más, en muchos pacientes que desarrollan SEG no se encuentra presencia de gotas de grasa en orina. Por tanto es un

hallazgo de laboratorio sin valor diagnóstico específico.¹³ Los macrófagos con presencia de grasa en el lavado broncoalveolar son un hallazgo inespecífico, pero sí tiene valor predictivo negativo. La determinación de grasa en sangre u orina es poco específica, dado que puede ser encontrada en diversas entidades diferentes a SEG. Sin embargo en la lesión pulmonar se observan incrementos de la LS^{2,3} y la fosfolipasa A₂ (FLA₂). Estos incrementos no son específicos de SEG asociado a trauma, sólo son reflejo de la alteración en el metabolismo lípido después del trauma.³⁰ La membrana de la célula inflamatoria (MCI) se compone de un 30% de ácidos grasos poliinsaturados, un tercio con omega-3 y los dos tercios restantes son omega 6, que incluye ácido araquidónico (AA). Una vez iniciado el estímulo inflamatorio, la FLA₂ metaboliza los fosfolípidos de la MCI produciendo factor activador plaquetario y AA; en esta condición, el macrófago es capaz de movilizar 25-40% del contenido de lípidos de la membrana y producir AA. Este ácido es metabolizado por la ciclooxigenasa y la 5' lipoxigenasa que dará origen a diversas prostaglandinas y leucotrienos con efectos proinflamatorios, relacionados con SDRA.

ESTUDIOS DE GABINETE

1. **Radiografía de tórax:** Constituye el estudio de imagen obligatorio en pacientes con antecedente de traumatismo, aunque no siempre constituye una rutina su toma en casos posteriores a artroplastia. Cuando se aprecian infiltrados en las primeras 6 h. Casi siempre son secundarias a aspiración o contusión pulmonar. El infiltrado que se presenta cuando se trata de SEG es siempre bilateral, y aparece en región parahiliar así como en las bases pulmonares, dichos infiltrados aparecen en promedio 12 a 24 h después del trauma y en menos ocasiones conforme progresa el cuadro clínico puede aparecer hasta 48 h después del trauma. La clásica imagen en «tormenta de nieve» aparece en aproximadamente 30 a 50% de los casos de SEG.
2. **Resonancia magnética cerebral:** En muy poco tiempo este estudio ha demostrado ser superior a la TAC para evaluar SEG con compromiso neurológico, tiene la ventaja de que detecta de manera temprana y específica el daño cerebral causado por los émbolos de grasa. Con este estudio es posible demostrar lesiones tan pequeñas

como de 2 mm de diámetro y que generalmente corresponden a edema perivascular. En muchos casos en que la TAC era aparentemente normal la RMC mostró pequeños infartos cerebrales. Las lesiones se pueden detectar tan temprano como 3 a 4 h posteriores al trauma. En los casos en que la RMC es normal, el SEG con componente cerebral puede ser descartado.

3. **TAC Cráneo y tórax:** Prácticamente ofrecen la misma posibilidad de apreciar cambios sustanciales relacionados con SEG, los hallazgos más frecuentes son infiltrados subsegmentarios a lo largo de la base y región parahiliar pulmonar. Algunos estudios han demostrado alteraciones tomográficas que han sido correlacionados con el cuadro clínico en casos de SEG, en los cuales la Rx de tórax fue normal.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para el SEG, por tanto debemos abordar el manejo de estos pacientes tratando directamente cada una de las consecuencias orgánicas del síndrome. Ya que generalmente el SEG es secundario a trauma extenso y grave, lo primero que se necesita es:

- a) **Restituir la volemia:** Con soluciones cristaloides como ringer lactado o solución fisiológica, evitando las soluciones hipotónicas que van a facilitar la fuga hacia el intersticio con una duración menor en el compartimiento intravascular, polímeros de almidón, e incluso albúmina humana debido a su capacidad para ligarse a ácidos grasos libres, el uso de dextran-40 puede ayudar a disminuir la viscosidad de la sangre, reduciendo la adhesividad plaquetaria, y reduciendo la agregación plaquetaria, sangre y sus derivados, para tratar de mantener un gasto cardíaco adecuado.
- b) **Aminas vasoactivas:** En los casos en que la restitución de la volemia no es suficiente, está indicado el uso de aminas vasoactivas del tipo de la dopamina a dosis de 10 a 20 µg/kg, norepinefrina 0.1 µg/kg/min de manera inicial y posteriormente de 1 a 12 µg/min. Y en casos refractarios vasopresina a dosis de 0.04 UI/ minuto.³⁴
- c) **Manejo de la vía aérea:** Se recomienda una monitorización continua de la saturación de oxígeno, que puede ser por pulsooximetría, así como con determinaciones constantes de los niveles de PO₂ y PaCO₂ a través de gasometría arterial, se recomienda mantener la SaO₂ por encima del 95%, en los gases de SEG subclínicos es posi-

ble mantenerlos con apenas puntas nasales (3 a 6 L x in) o con mascarilla facial y nebulizador con FiO_2 al 40%. En aquellos casos en que el paciente presenta datos de dificultad respiratoria por clínica o datos gasométricos de insuficiencia respiratoria se recomienda la intubación orotraqueal con apoyo mecánico ventilatorio. Para lo cual deberá de ser ingresado para su manejo en una Unidad de Cuidados intensivos, para el manejo de las diversas modalidades con el ventilador, ya que puede llegar a requerir del uso de PEEP en los casos de hipoxia refractaria secundaria a la severidad de la lesión del endotelio capilar pulmonar e hipertensión capilar pulmonar.

d) Heparina: No es de uso rutinario en virtud del riesgo de sangrado de otros sitios del trauma y que además de acuerdo al mecanismo fisiopatológico de la producción del SEG no ofrece ninguna expectativa agregada al tratamiento de soporte que necesita este tipo de pacientes.

e) Esteroides: Finalmente los corticoesteroides limitan el incremento de ácidos grasos libres, proporcionan estabilidad de membrana, e inhiben el complemento mediado por agregación leucocitaria. La metilprednisolona es la droga preferida, dada una vez o dos veces, a menudo como dosis divididas que van desde 9 a 90 mg/kg, para prevenir o tratar el SEG.^{12,13,31-33} La dosis y el tiempo de administración no ha sido aún establecida con claridad. Muchos autores sólo la prefieren como una medida profiláctica en casos de fractura de huesos largos y de pelvis con riesgos potenciales para desarrollar SEG.

g) Monitoreo neurológico, hemodinámico, respiratorio, metabólico.

h) Tratamiento quirúrgico: De la fractura con reducción abierta planeada y fijación interna o elegir la técnica que ha demostrado menor número de complicaciones en pacientes con SEG o riesgo alto para desarrollarlo.

i) Profilaxis: Las medidas preventivas incluyen inmovilización temprana de las fracturas y métodos para reducir la presión intramedular durante las intervenciones quirúrgicas, uso de esteroides.

En relación al caso descrito, se trató de un paciente joven que presentó un periodo de latencia de doce horas, después de haber sufrido el traumatismo y fractura cerrada de tibia y peroné en tercio medio, que se manifestó con los datos clínicos clásicos: Disnea, alteraciones de la conducta secundarios a hipoxia, con deterioro neurológico y de la función respiratoria progresivos, por tanto tenía to-

dos los elementos que nos orientaron a la sospecha clínica de que se trataba de un síndrome de embolia grasa, como soporte del diagnóstico clínico el paciente presentó alteraciones en la radiografía de tórax con un infiltrado bilateral de predominio basal y parahiliar en tormenta de nieve, una TAC normal que nos ayudó a descartar el trauma de cráneo como causa del deterioro neurológico. La gasometría reportó hipoxemia con una PaO_2 de 53.6 y alcalosis respiratoria. Treinta y seis horas después del trauma el paciente presentó el único dato patognomónico del SEG, petequias en región axilar y hemorragias subconjuntivales, también cursó con plaquetopenia y fiebre; el paciente presentó 3 criterios mayores y 3 criterios menores según Gurd y Wilson. Fue manejado en UCI con AMV (PEEP) y medidas de sostén ya descritas en la presentación del caso clínico. Presentó una mejoría clínica notable posterior al inicio del manejo con corticoesteroides.

CONCLUSIÓN

1. Muchos de los aspectos del síndrome de embolia grasa permanecen pobremente entendidos y el desacuerdo sobre su etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento persiste.
2. Es más común después de lesión traumática y más probable que ocurra en pacientes con múltiples fracturas de huesos largos y pélvicos (tibia y fémur), sobre todo cuando afecta la parte media y proximal de dichos huesos.
3. La EG y el SEG tienen más probabilidad de ocurrir después de fracturas cerradas que con las abiertas.
4. Se puede encontrar EG hasta en el 90% de los pacientes politraumatizados, sin embargo el SEG sólo se manifiesta del 1 al 3.5% de estos pacientes.
5. Aunque existen otras patologías no traumáticas que pueden desencadenar el EG y SEG estadísticamente son poco significativas.
6. El diagnóstico de SEG es fundamentalmente clínico y de exclusión.
8. En cuanto a su fisiopatología, las teorías mecánica y bioquímica continúan siendo las más aceptadas, en virtud de que como suponemos las dos fases diferentes ocurren con todo interconectadas, la primera la fase mecánica y la segunda la fase bioquímica, se correlacionan con la presentación clínica del síndrome.
9. Signos inespecíficos como taquicardia, taquipnea y alteraciones en la conducta (generalmen-

te secundarios a hipoxemia) se presentan de manera inicial y nos debe orientar a sospechar el diagnóstico, en presencia de fracturas de huesos largos y traumatismos severos.

10. La presentación clásica del síndrome de embolismo graso consiste en un intervalo asintomático latente de 12 a 48 h, seguido de manifestaciones pulmonares y neurológicas, combinadas con hemorragias petequiales (único signo patognomónico), el síndrome sigue un curso clínico bifásico.
11. Los criterios de Gurd y Wilson (*cuadro I*), así como los descritos por Lindeque (*cuadro II*), continúan vigentes para establecer el diagnóstico de SEG.
12. Descenso en el hematócrito, trombocitopenia, hipocalcemia, hipoalbuminemia y anormalidades de la coagulación; así como incremento en los niveles de lipasa sérica y ácidos grasos, aunque son datos inespecíficos para establecer el diagnóstico, suelen estar presentes en el SEG.
13. En pacientes con SEG la gasometría arterial muestra datos de hipoxemia, generalmente valores de $\text{PaO}_2 < 60$ mm/Hg, así como alcalosis.
14. La radiografía de tórax (presencia de infiltrados basales y parahiliares en tormenta de nieve) y la TAC de tórax (infiltrados más pequeños basales y parahiliares), así como la resonancia magnética de cráneo (muestra evidencia precoz de hasta 4 h postrauma de lesiones cerebrales pequeñas de hasta 2 mm de diámetro), son los estudios de gabinete más útiles para ayudarnos a confirmar nuestro diagnóstico clínico de SEG.
15. Tratamiento:
 - a) Es a base de medidas de sostén, la piedra angular es corregir de manera temprana la hipoxemia con O_2 suplementario que puede llegar a requerir de intubación orotraqueal y apoyo mecánico ventilatorio dependiendo de la severidad de las manifestaciones respiratorias, soluciones parenterales (cristaloides isotónicas, dextran), hemoderivados (paquetes globulares, plasma, albúmina), aminos vasoactivos, analgésicos. Manejo y monitoreo en UCI.
 - b) Esteroides: aunque controversial, el uso de metilprednisolona a dosis de 10 a 90 mg/kg administrado en dosis fraccionadas, ha demostrado que modifica la evolución clínica de los pacientes con SEG. Muchos autores sólo lo recomiendan para usos profilácticos en pacientes con fracturas de huesos largos y pel-

vis con potencialidad de riesgo para desarrollar SEG, por sus propiedades que ya se describieron detalladamente con anterioridad.

- c) Heparina, también controversial, no ha demostrado ninguna utilidad en la evolución de los pacientes que han desarrollado SEG.
16. Profilaxis:
 - a) inmovilización temprana de la fractura
 - b) esteroides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levy D. The fat embolism syndrome. A review. *Clin Orthop* 1990; 261:281-286.
2. Peltier LF, Collins JA, Evarts CM, Sevitt S. Fat embolism. *Arch Surg* 1974;109:12.
3. Gauss H. The pathology of fat embolism. *Arch Surg* 1924;9:593.
4. Lehman EP, Morre RM. Fat embolism: including experimental production without trauma. *Arch Surg* 1927;14: 621.
5. Peltier LF. Fat embolism. III. The toxic properties of neutral fat and free fatty acids. *Surgery* 1956;40:665.
6. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br* 1970;52:732-7.
7. Lindeque BG, Schoeman HS, Domisse GF, Boeyens MC, Vlok al. Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg Br* 1987;128-131.
8. Estebe JP. Des emboles de graisse au syndrome d'embolie graisseuse. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;16:138-151.
9. Mellor A, Sony N. Fat embolism. *Anaesthesia* 2001;56:145-54.
10. Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, Patterson CR, Mangiante EC. Fat embolism syndrome: Prospective evaluation in 92 fracture patients. *Crit Care Med* 1990;18(1):37-46.
11. Fabian TC. Unraveling the fat embolism syndrome. *N Engl J Med* 1993;329(13):961-3.
12. Korhan T, Hakan Y. Fat embolism syndrome. *Surg Tod* 2007;37:5-8.
13. Levon M, Capan MD. Embolia grasa. *Clin Anest Nort* 1993;1:25-54.
14. Takahashi S, Kitagawa H, Ishi T. Intraoperative pulmonary embolism during spinal instrumentation surgery. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85:90-4.
15. Mattias J, koessler MD et al. The clinical relevant of embolic events detected by transesophageal echocardiography during cemented total hip arthroplasty: A randomized clinical trial. *Anesth Analg* 2001;92:49-55.
16. Santos MLE, Palazuelos JG. Embolia grasa: Un síndrome clínico complejo. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2005;18(3):230-9.
17. Robinson CM. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes alter fracture. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83:781-791.
18. Gurd AR, Wilson RI: The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg* 1974;56(b):408.
19. Alastair CH. Fat embolism syndrome. *N Engl J Med* 1994;330(9):642-643.
20. Pell ACH, ChristieJ, Keating JF, Sutherland GR. The detection of fat embolism by transoesophageal echocardiography during reamed intramedullary nailing: a study of 24 patients with femoral and tibial fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75:921-5.

21. Colonna DM, Kilgus D et al. Acute brain fat embolization occurring after total hip arthroplasty in the absence of a patent foramen ovale. *Anesthesiology* 2002;96(4):1027-29.
22. Gregorakos L, Sakayianni K, Hroni D, Harizopoulou V. Prolonged coma due to cerebral fat embolism: report of two cases. *Acid Emerg Med* 2000;17:144-6.
23. Engel EE, Barbieri CH. Syndrome de embolia gordurosa. *Rev Bras Ortop* 1994;29:767-72.
24. Nastanski F, Gordon I, Lekawa ME. Posttraumatic paradoxical fat embolism to the brain: a Case report. *J Trauma* 2005;58:372-374.
25. Peltier LF. Fat embolism: a current concept. *Clin Orthop* 1969;66:241.
26. Benoit PR, Hampson MD, Burgess JH. Value of arterial hypoxemia in the diagnosis of pulmonary fat embolism. *Ann Surg* 1972;175(1):128-37.
27. Findlay JM, de Majo W. Cerebral fat embolism. *Can Med Assoc J* 1984;131:755.
28. Wallach J. *Fat embolism*. Interpretation of diagnostic test. 8a. Ed.
29. Burnstein RM, Newell JP, Jones G. Sequential changes in gas exchange following traumatic fat embolism. *Anaesthesia* 53;4:373-378.
30. Rautanem M, Gullichsen E, Gronroos J et al. Catalytic activity of phospholipase A2 in serum in experimental fat embolism in pigs. *Eur J Surg* 1997, 449-456
31. Parisi DM, Koval K, Egol K. Fat embolism syndrome. *Am J Orthop* 2002;31(9):507-512.
32. Al-Khuwaitir TS, Al-Moghariri AM et al. Traumatic fat embolism syndrome. *Saudi Med J* 2002;23(12):1532-6.
33. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high- risk patients. *Ann Intern Med* 1983;99 (4):438-43.
34. Carrillo ER, Calvo CB. Vasopresina para el tratamiento del choque refractario con vasodilatación en quemaduras graves. *Cir Ciruj* 2003;71:129-136.
35. Wenda K, Runke M, Degruif J, Rutter G. Bone marrow embolization in reaming. *Injury* 1993;3:573-581.
36. Sarmiento PA, Rodríguez VA, López PM, Rama MP, Molins GN, Rey RT. Acción BM. Síndrome de embolia grasa tras recambio de vástago femoral de prótesis de cadera. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2004;51:276-280.
37. Hoffman S, Huerner G, Salzer M. Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome. *Anesthesia* 1998;53(suppl 2):35-37.
38. King EG, Wagner WW jr, Ashbaugh DG, Latham LP, Halsey DR. Alterations in pulmonary microanatomy after fatal fat embolism. *Chest* 1971;59:524-530.
39. Huber-Lang M, Brinkmann A, Straeter J, Beck A. An unusual case of early fulminant posttraumatic fat embolism syndrome. *Anaesthesia* 2005;60(11):1141-1143.
40. Pitto RP, Koessler M, Draenert K. Prophylaxis of fat and bone marrow embolism during cemented total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1998;355:23-34.
41. Pitto RP, Schafer M, Schuster E. Performance of vacuum pumps used during implantation of hip endoprostheses with an innovative cementing technique: a comparative study. *Biomed Tech* 1999;44:176-81.
42. Draenert K. Modern cementing techniques: an experimental study of vacuum insertion of bone cement. *Acta orthop Belg* 1989;55:272-93.
43. D. Ries M, Linch F, Rauscher A, Richman J, Mick CH. Pulmonary function during and after total hip replacement. *The J Bone J Surg* 1993;75(4): 581-586.

Correspondencia:

Dr. Francisco Javier Gutiérrez Moreno.
Circuito las Brisas Núm. 527,
Fraccionamiento Las Brisas,
Villahermosa, Tabasco 86095,
Tel. 9933 150779,
Celular 9935 904085.
Correo Electrónico:
drgutierrez_moreno@prodigy.net.mx
gutierrezintensivista@Hotmail.com