

Embolismo graso

Octavio Fernández Aguilar,* Marittza Uribe Ríos,* Alejandro Ortiz Arroyo,* Cristhian Arias Delgadillo,* Elvira Castro Martínez†

RESUMEN

El síndrome de embolia grasa se caracteriza por síntomas respiratorios, hematológicos, neurológicos y cutáneos debidos posiblemente a la oclusión de múltiples vasos sanguíneos con émbolos de grasa. Se asocia con trauma y otras condiciones médicas o quirúrgicas. Una serie de factores interactuando entre sí son los responsables del daño de órgano blanco. El enfoque terapéutico se ha dirigido a medidas de soporte general encaminadas a mantener en condiciones adecuadas los órganos de choque afectados en cada caso, por lo general con buenos resultados. El objetivo de este trabajo es presentar las imágenes diagnósticas de un paciente con antecedente de trauma que presentó alteraciones del estado de alerta y dificultad respiratoria secundaria a embolia grasa.

Palabras clave: Encefalopatía, alteraciones neurológicas, embolia grasa, dificultad respiratoria.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolia grasa es secundario a fracturas de huesos largos. La presentación clásica consiste en un intervalo asintomático seguido de manifestaciones pulmonares y neurológicas, combinadas con hemorragias petequiales. Los síntomas iniciales son secundarios a un mecanismo de oclusión en los vasos sanguíneos por émbolos grasos.¹

El mecanismo fisiopatológico más aceptado es el tipo mecánico, en el cual los émbolos grasos son atrapados en el lecho vascular; en un lapso de 12 a 24 horas éstos se degradan en ácidos grasos que progresivamente llevan a daño químico del endotelio, hemorragia, fuga de líquido y reacción inflamatoria.²

SUMMARY

The fat embolism syndrome is a number of respiratory, hematologic, neurologic and cutaneous disorders due to fat blockage of multiple blood vessels. Is associated with trauma and other surgical and medical conditions. A number of different conditions are responsible for the target damage. The actual approach is based upon sustaining adequately tissues affected by this syndrome. The objective this article is presents the images of the patient with trauma antecedent, that presented alterations of the behavior, dyspnea and deterioration of the state of conscience for fat embolism.

Key words: Encephalopathy, neurology dysfunction, fat embolism, respiratory distress.

CASO CLÍNICO

Masculino de 51 años de edad, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina y metformina. Ingresa por fracturas diafisarias de tibia y peroné desplazadas no expuestas (*figura 1*). Al segundo día presenta disnea súbita, delirio y taquipnea; a la auscultación pulmonar con disminución en la entrada y salida de aire en bases y en región precordial se auscultaba desdoblamiento del segundo ruido. No se encontraron lesiones cutáneas. Se colocan fijadores externos en el sitio de las fracturas y se realiza protocolo de estudios complementarios (biometría hemática, química sanguínea, gasometría arterial y estudios de imagen).

La glucemia de ingreso fue de 90 mg/dL, la gasometría arterial (GA) con pH de 7.46, HCO₃ 19.4, PCO₂ 27 mmHg, PO₂ 34 mmHg, SaO₂ 68%, hemoglobina de 13.4 mg/dL, creatinina de 0.66, leucocitos de 9,800 mm³, plaquetas de 142,000 mm³. La

* División de Medicina Interna del Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

† Neurología Médica del Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

cuantificación de dímero D reportó 5,633 ng/dL. En la radiografía de tórax se observó infiltrado reticular de predominio basal derecho (*figura 2*), tomografía axial computada (TAC) helicoidal de tórax con patrón en vidrio despulido hacia ambas bases pulmonares y bandas de atelectasia laminares en pulmón derecho (*figura 3*) y la TAC de cráneo no mostró alteraciones. El citoquímico de líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar reportó proteínas de 141 mg/dL, glucosa de 107 mg/dL, cloruros de 128 meq/L y 1 célula. Dado que el paciente era por-

tador de material de osteosíntesis no se pudo realizar estudio de resonancia magnética de cráneo, por lo que se optó por gammagrama SPECT cerebral con ECD – Tecnecio 99 m (*figura 4*) que evidenció áreas de hipoperfusión en región periorbitaria del frontal derecho, giro medio y superior del lóbulo temporal y ganglios basales derechos, correspondiendo a sitios de disminución en el flujo sanguíneo regional relacionados a isquemia cerebral. El electroencefalograma mostró patrón encefalopático difuso (*figura 5*). Se inició manejo con metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg/día con adecuada respuesta en síntomas respiratorios con fluctuación del alerta entre estado de despierto y somnolencia.

DISCUSIÓN

La embolia grasa consiste en la oclusión de los capilares pulmonares y sistémicos por gotas de grasa de la médula ósea, liberadas al torrente circulatorio por fracturas óseas, generalmente cerradas. Puede asociarse también a pancreatitis, diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, hepatitis alcohólica, osteomielitis, celulitis, algunas hemopatías y tratamiento esteroideo en altas dosis. Se considera un cuadro grave, con una mortalidad estimada entre 5 y 15%.³ Su incidencia de acuerdo a la serie reportada es de 22%.⁴



Figura 1. Radiografía posteroanterior de tibia y peroné que demuestra la fractura diafisiaria no expuesta.



Figura 2. Radiografía de tórax posteroanterior con la presencia de infiltrado reticular difuso de predominio basal derecho.

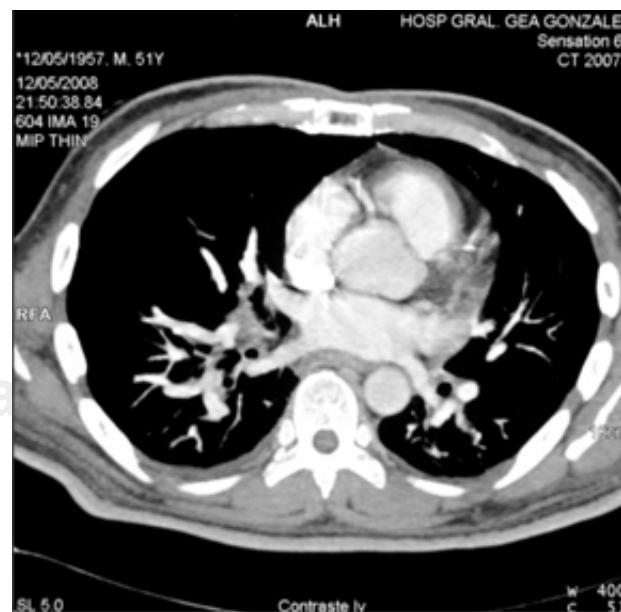


Figura 3. Tomografía de tórax con bandas de atelectasia basal derecha.

Se asocia con frecuencia al trauma y sobre todo en pacientes con fracturas de huesos largos. Los pacientes con fracturas que afectan a las partes medias y proximales del fémur son los que tienen

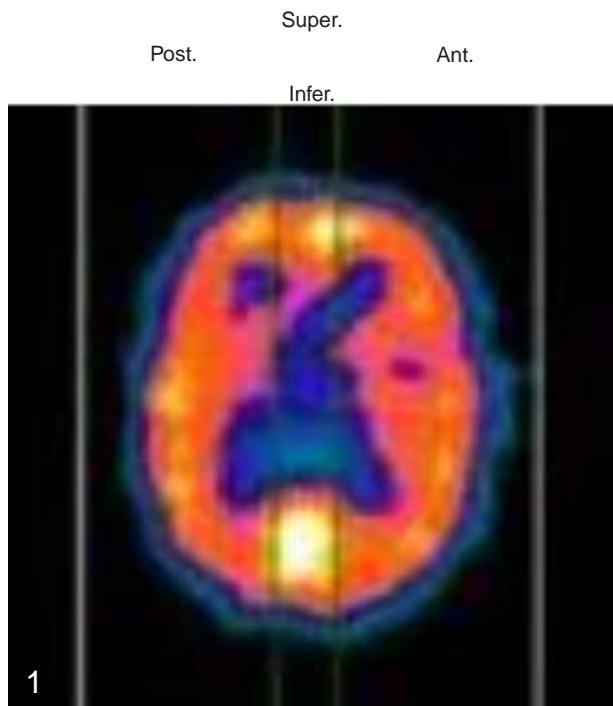


Figura 4. Gammagramma SPECT cerebral con hipoperfusión de ganglios basales derechos.

más probabilidades de experimentar un embolismo graso. La edad es un factor de riesgo para el desarrollo del embolismo graso. Los hombres jóvenes con fracturas tienen mayor riesgo.⁵

Existen dos teorías que explican su génesis: la teoría mecánica propone que las gotas de grasa, rodeadas por agregados de plaquetas, impactan en las paredes capilares, originando la oclusión de los mismos. Por el contrario, la teoría de los ácidos grasos libres sugiere que su acción resultaría mediada por la hidrólisis de grasas neutras a ácidos grasos libres, que poseen un efecto citotóxico sobre los neumocitos y las células endoteliales (*figura 6*).⁶

Se han descrito dos tipos: 1) embolia grasa acompañada o no de manifestaciones clínicas y 2) síndrome de embolia grasa (SEG), que requiere la aparición de manifestaciones clínicas en las 24-72 horas siguientes a la lesión inicial, aunque su intervalo puede oscilar de 12 horas a dos semanas. El diagnóstico del SEG es clínico y de exclusión, y requiere de un alto índice de sospecha, ya que sólo las petequias son patognomónicas.⁷

Un periodo asintomático latente de 12-48 horas precede a las manifestaciones clínicas. La forma fulminante se presenta con insuficiencia respiratoria y/o fenómenos embólicos que conducen a la muerte a pocas horas de la lesión. Las manifestaciones clínicas del síndrome de embolismo graso se presenta con taquicardia, taquipnea, temperatura elevada, hipoxemia, hipocapnia, trombocitopenia y

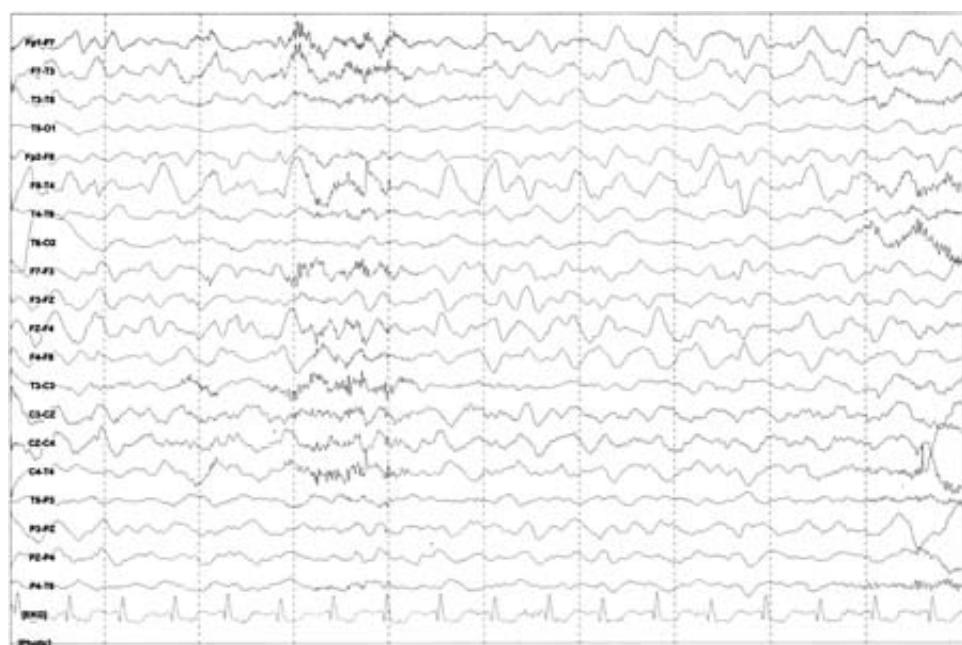


Figura 5. Electroencefalograma digital en vigilia que muestra actividad basal lenta en la frecuencia delta de 2 Hertz de manera continua y difusa durante todo el trazo

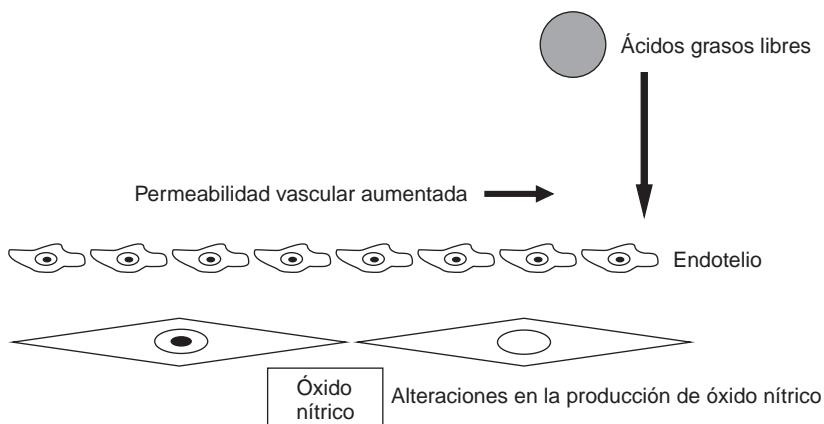


Figura 6. Los ácidos grasos libres poseen un efecto citotóxico endotelial.

ocasionalmente síntomas neurológicos leves. Un rash petequial puede aparecer sobre la parte superior y anterior del cuerpo, las membranas mucosas orales y conjuntivas son consideradas signos patognomónicos, sin embargo, tienen aparición tardía y frecuentemente desaparecen en pocas horas y son consecuencia de la oclusión de capilares dérmicos por la grasa y aumento de la fragilidad capilar.⁸

Las manifestaciones del sistema nervioso central incluyen cambios en el nivel de conciencia. Se presentan en el 60% de los pacientes y consisten en: confusión aguda, estupor, rigidez o convulsiones. El edema cerebral contribuye al deterioro neurológico.⁹

La hipoxemia está presente con una PaO₂ por debajo de 60 mmHg. Es secundaria a una inadecuada ventilación-perfusión y a cortocircuito intrapulmonar. El cor pulmonale se manifiesta por insuficiencia respiratoria, hipoxemia, hipotensión y elevación de la presión venosa central.¹⁰

Para su diagnóstico todavía se recomiendan los clásicos criterios de Gurd:

Criterios mayores

Petequias axilares/subconjuntivales, insuficiencia respiratoria, depresión del sistema nervioso central y edema pulmonar.

Criterios menores

Taquicardia (más de 110 latidos por minuto), hipertermia (temperatura superior a 38 °C), embolia visible en el fondo de ojo, ictericia y alteraciones renales.¹¹

La anemia, trombocitopenia, aumento de la velocidad de sedimentación globular y macroglobulinemia grasa se pueden presentar. La tríada clásica es hipoxemia (96%), anomalías neurológicas (59%) y rash petequial (33%). Para el diagnóstico se requiere la presencia de un criterio mayor y cu-

tro criterios menores. Las pruebas de imagen (radiografía de tórax, gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión o TAC) a menudo son normales, pueden presentar alteraciones difusas o parcheadas. Además pueden observarse glóbulos de grasa en el esputo, orina o sangre. En el examen de secreción bronquial hay grasa procedente de los macrófagos alveolares.

La medida profiláctica más efectiva es reducir las fracturas después de la lesión. Es importante mantener el volumen intravascular porque el estado de choque puede exacerbar la lesión pulmonar causada por el síndrome de embolia grasa. La albúmina se ha recomendado para el volumen de resucitación añadida a soluciones electrolíticas balanceadas porque no sólo restaura el volumen sanguíneo sino que liga a los ácidos grasos y puede disminuir el alcance de la lesión pulmonar. Puede requerirse ventilación mecánica y PEEP para mantener la oxigenación arterial. Las dosis altas de corticoides han sido efectivas en la prevención del desarrollo del síndrome de embolia grasa en varios ensayos, pero aún continúa la controversia sobre este punto, ya que algunos estudios no han demostrado mayor beneficio con éstos y recomiendan el manejo con líquidos.¹²

REFERENCIAS

1. Gossling HR, Pellegrini VD. Fat embolism syndrome: A review of the pathophysiology and physiologic basis of treatment. *Clin Orthop* 1982;165:168.
2. Fabian TC, Hoots AV, Patterson CR. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fractures patients. *Crit Care Med* 1990;18:42-46.
3. 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;69:128-131.

4. Dogra V, Farag R. Diagnosis of fat embolism. *Am J Emerg Med* 2004;22:605-606.
5. Schulz F, Trubner K, Hildebrand E. Fatal fat embolism in acute hepatic necrosis with associated fatty liver. *Am J Forensic Med Pathol* 1996;17:264-268.
6. Schulz F, Puschel K. An unusual form of a pulmonary fat embolism in fulminant viral hepatitis. *Pathology* 1996;17: 154-156.
7. McDermott ID, Culpan P, Clancy M, Dooley JF. Therole of rehydration in the prevention of fat embolism syndrome. *Injury* 2002;33:757-759.
8. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia* 2001;56: 145-154.
9. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Joint Surg Br* 1974;56:408-416.
10. Jacobson DM, Terrence CF, Reimnuth OM. The neurologic manifestations of fat embolism. *Neurology* 1986;36: 847-851.
11. Parisi DM, Koval K, Egol K. Fat embolism syndrome. *Am J Orthop* 2002;31:507-512
12. Robinson CM. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes after fracture. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83:781-791.

Correspondencia:

Dr. Octavio Fernández Aguilar
División de Medicina Interna del
Hospital General «Dr. Manuel Gea González»
Calzada de Tlalpan Núm. 4800,
Col. Sección XVI, 14000. México, D.F.
Tel. 40003000 Ext. 3232
E-mail: tavoferag@hotmail.com