

MEDICINA INTERNA

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA: (Reporte de un caso)

Christian Campos Fallas *

Esteban Soto Herrera **

SUMMARY

A case of a patient with a recent bone fracture of lower limb is presented. Clinical diagnosis was made according to the typical symptoms and signs of the physical examination. We discuss the pathophysiology, diagnosis workup and management of the Fat Embolism Syndrome.

CASO CLÍNICO

Un paciente de 23 años sufre durante un accidente de tránsito una fractura cerrada de tercio medio de fémur izquierdo, la cual es estabilizada con una férula para eventual procedimiento quirúrgico. A las 24 horas del trauma el paciente presenta un cuadro de desorientación en las tres esferas no asocia-

do a ningún otro hallazgo al examen físico; se le realiza un estudio tomográfico de cráneo la cual no evidencia alteraciones macroscópicas del parénquima cerebral, así como el resto de los estudios de química sanguínea y gabinete los cuales se encuentran dentro de rangos normales. A las 48 horas el paciente presenta fiebre de 38.5 °C y un explorador le documenta lesiones petequiales en el hemitórax izquierdo y antebrazo derecho; el control de la gasometría arterial muestra solamente hipoxemia de 55 mmHg y la radiografía de tórax no muestra infiltrados ni radiológicos. Luego de descartar otras patologías que explicasen el cuadro confusional y debido a la historia

de la reciente fractura de miembro inferior, se plantea el diagnóstico de Síndrome de Embolismo Graso. Se brinda un manejo de soporte ventilatorio y hemodinámico con una evolución satisfactoria para el paciente.

DISCUSIÓN

El síndrome de embolismo graso es una condición que se caracteriza por hipoxia, infiltrados pulmonares bilaterales y alteración del estado de consciencia, usualmente asociado a trauma de huesos largos o procedimientos ortopédicos, como la colocación de prótesis de cadera.

* Residente de Medicina Interna. Médico Cirujano U.C.R.

** Residente de Endocrinología. Servicio de Medicina Interna del Hospital México. Facultad de Medicina de Universidad de Costa Rica.

Históricamente desde el siglo XIX se había reconocido la existencia del síndrome. En 1861, Zenker describió la presencia de adipocitos en el tejido pulmonar de un paciente que había sufrido un severo trauma tóraco abdominal; en 1873 Bergmann hizo el primer diagnóstico clínico de un embolismo graso en un paciente con una fractura de fémur(9). La incidencia se ha reportado desde 0.25% a 1.25%, y en algunas series hasta de 5 % a 10% en los pacientes con fracturas múltiples. Fisiopatológicamente se han considerado dos teorías clásicas. La primera, propuesta por Gossling, implica un fenómeno mecánico en que la elevación de la presión en la cavidad que contiene la grasa en asociación con los vasos sanguíneos, permitiría el paso de tejido graso intraóseo a la circulación sistémica, movilizados por efecto de las catecolaminas(6). La segunda teoría, propuesta por Baker plantea que la hidrólisis local de los triglicéridos embolisados por parte de la neumocito lipasa, unido a una gran movilización de los ácidos grasos libres desde los tejidos adiposos periféricos por efecto de las catecolaminas, causaría efectos tóxicos en los tejidos, lo cual explicaría la presencia de petequias y los cambios en los histopatológicos pulmonares(2, 8). El cuadro clínico se puede presentar asociado estrechamente en el tiempo con el factor precipitante, o bien aparecer hasta 3 días después, y en el 85% de los casos

se hace evidente en las primeras 48 horas. Se asocia a fracturas múltiples de huesos largos, "blunt" trauma, pancreatitis aguda, quemaduras, reconstrucción articular, liposucción, descompresión súbita, crisis drepanocítica, lipectomía mediante succión, neoplasias, Diabetes Mellitus, transfusión sanguínea, collagenopatías e infusión de lípidos parenterales(4). Factores de riesgo: El principal factor de riesgo es el antecedente de lesión ósea, particularmente a nivel pélvico, huesos largos, fracturas cerradas, fracturas múltiples y el movimiento de fragmentos óseos inestables. El cuadro clínico se caracteriza por compromiso del sistema respiratorio manifestado desde hipoxemia asintomática hasta Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto. Típicamente presentan taquipnea. Se cree que habría una reacción en el tejido pulmonar al Shock, el estado de hipercuagulabilidad y la movilización de lípidos, que llevaría a oclusión vascular de los vasos pulmonares, hemorragia intersticial y microatelectasias. Es frecuente el compromiso del sistema nervioso central, secundario a la hipoxemia por la falla respiratoria y la hipoperfusión cerebral por el colapso circulatorio. Clínicamente se manifiesta por cefalea, confusión, hasta convulsión y coma. Otras manifestaciones a largo plazo descritas son los cambios de personalidad asociados a atrofia cortical cerebral, que han podido

ser confirmados por estudios tomográficos(15). En el sistema cardiovascular la taquicardia es el único signo invariable en los pacientes, aunque puede comprometerse en relación con falla ventricular derecha y aumento de las resistencias pulmonares. Los cambios dermatológicos ocurren en el 50 a 60% de los pacientes, generalmente en las primeras 24 a 48 horas. La causa no está completamente clara y se ha postulado que son debidos a la oclusión de los capilares cutáneos por partículas de grasa, aumento de la fragilidad capilar, o bien púrpura trombocitopénica no relacionada con el embolismo. Generalmente se presentan lesiones petequiales, distribuidas en tórax anterior, conjuntiva, cuello que generalmente resuelven en menos de siete días(10). En la exploración del fondo de ojo se pueden encontrar en las primeras 24 horas cambios hasta en 50% de los casos con embolismo graso cerebral. Consisten en exudados algodonosos, hemorragias de los vasos retinianos, edema o glóbulos de grasa intravascular(1). Otras manifestaciones incluyen a nivel renal la presencia de lipiduria, y a nivel hepático la ictericia.

DIAGNOSTICOS

Criterios diagnósticos: se han descrito varios criterios por distintos autores los cuales se describen en las tablas (1,2, y 3).

Tabla 1: Criterios de Gurd(6)

Mayores (uno necesario para el diagnóstico)

Lesiones petequiales

Insuficiencia respiratoria

Compromiso neurológico

Menores (cuatro necesarios para el diagnóstico)

Taquicardia >20 latidos por minuto

Fiebre > 39.4 °C

Lesiones retinianas

Ictericia

Hallazgos de laboratorio:

Trombocitopenia

Aumento de la velocidad de eritrosedimentación

Anemia

Macroglobulinemia grasa

Tabla 2: Criterios de Schonfeld(16)

Petequias 5

Infiltrados Alveolares Difusos 4

Hipoxemia (PaO₂ <9.3kPa) 3

Fiebre (>38 °C) 1

Taquicardia (> 120 latidos por minuto) 1

Taquipnea (>30 respiraciones por minuto) 1

Confusión 1

Se requieren más de 5 puntos para el diagnóstico.

Tabla 3: Criterios de Lindeque11

1 pO₂ <8 kPa sostenida

2 pCO₂ > 7.3 kPa sostenida o pH <7.3

3 Frecuencia respiratoria sostenida >35 respiraciones por minuto a pesar de sedación

4 Incremento del trabajo respiratorio: disnea, uso de músculos accesorios, taquicardia y ansiedad.

Es posible encontrar anemia leve secundaria a hemorragia alveolar; trombocitopenia y elevación de los productos de degradación del fibrinógeno, hipoxemia con alcalosis respiratoria. También se puede documentar elevación de las bilirrubinas. Usualmente hay alteraciones hidroelectrolíticas como la hipocalcemia secundaria a la saponificación de los ácidos grasos.

Un hallazgo muy importante es la presencia de glóbulos de grasa en las muestras de orina.

Se ha documentado elevación de los niveles de lipoprotein lipasa desde los 5 a 8 días del evento.

Estudio de Gabinete e Imágenes:

Los hallazgos radiológicos son frecuentes y varían desde infiltrados difusos con apariencia de "tormenta de nieve" hasta la apariencia de vidrio esmerilado. Es frecuente la sobreinfección que agrega aspecto de consolidación lobar.

Se pueden encontrar cambios electrocardiográficos inespecíficos como la presencia de bloqueo de rama derecha, S1S2S3, S1Q3T3, depresión de ST y aplanamiento de la onda T; rara vez se ha descrito necrosis miocárdica en relación con el cuadro. Se ha utilizado el ecocardiograma transesofágico para detectar trastornos agudos de la motilidad miocárdica o alteraciones de la circulación pulmonar que sugieran embolismo, sin embargo son hallazgos inespecíficos cuando la historia no sugiere el cuadro. Los estudios tomográficos craneales se pueden realizar en pacientes con alteración aguda del estado de consciencia

y puede variar desde normal hasta hemorragias petequiales difusas de la sustancia blanca cerebral(15), no obstante la resonancia nuclear magnética ha demostrado ser más sensible en la identificación de pacientes con compromiso cerebral(3). El gama de ventilación-perfusión pulmonar es un estudio que puede estar normal o mostrar los defectos de perfusión segmentarios propios del embolismo. En cuanto al lavado bronquiolo alveolar ha permitido documentar la presencia de inclusiones lipídicas en macrófagos de pacientes con sospecha de Síndrome de Embolismo Graso(13).

Tratamiento del Síndrome de Embolismo Graso

Aún no hay consenso específico del tratamiento del Síndrome de embolismo graso, por lo que su manejo se trata fundamentalmente de medidas de soporte(9). Se debe asegurar la adecuada oxigenación de los tejidos con el uso de suplementos que aporten oxígeno ya sea con métodos invasivos o no invasivos, que aseguren un adecuado soporte ventilatorio, sobre todo en presencia de Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto. El manejo del Shock con resucitación hídrica debe ser enfático para asegurar un adecuado control hemodinámico del paciente, manifestado por un adecuado gasto urinario y niveles adecuados de la medición de la presión venosa central(9).

Los efectos de los esteroides han sido motivo de controversia. Se ha propuesto que estabilizan la membrana de los granulocitos, retardan

la agregación plaquetaria e inhiben el sistema del complemento. Los regímenes varían arbitrariamente en dosis de Metilprednisolona a 1.5 mg/kg peso cada 8 horas hasta 30 mg/kg cada 4 horas; aún cuando los estudios no han sido concluyentes en su manejo en la etapa aguda sí se ha demostrado su utilidad en la profilaxis de pacientes de alto riesgo de presentar el cuadro(15). El uso de la albúmina ha sido propuesto para la resucitación del trastorno hemodinámico, así como su unión a los ácidos grasos que limitaría la lesión del tejido pulmonar. Otros tratamientos como el uso de heparina, dextran, aspirina y dextrosa hipertónica no han demostrado ningún beneficio. El manejo quirúrgico de las fracturas es de gran importancia por la posibilidad de reducir el riesgo de embolismo graso mediante la fijación de fracturas de huesos largos en pacientes de alto riesgo(16). También se ha descrito la colocación de un drenaje distal a la colocación de un pin intramedular durante realización de una artroplastía de cadera, lo anterior con el fin de disminuir la presión en el canal(16).

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente con fractura ósea reciente de miembros inferiores es presentado. El diagnóstico clínico fue hecho con base en los síntomas típicos y signos del examen físico. Se discute la fisiopatología, trabajo diagnóstico y manejo del Síndrome de

Embolia Grasa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams CB. The retinal manifestations of fat embolism. *Injury*. 1971; 2:221.
2. Baker PL, Pazel JA, Peltier LF. Free fatty acids, catecholamines, and arterial hypoxia in patients with fat embolism. *J Trauma*. 1971; 11: 1026-1030.
3. Erden E, Nameer IJ, Saribas O, Aras T, Tan E, Bekdik C, Zileli T. Cerebral Fat Embolism studied with MRI and SPECT. *Neuroradiology*. 1993; 35 (3): 199-201.
4. Estebe JP, Malledant Y. Fat embolism after lipid emulsion infusion. *Lancet*. 1991; 16, 337(42): 673.
5. Glazer JL, Onton DK. Fat Embolism Syndrome in a Surgical Patient. *JABPP* 2001; 14(4): 310-313.
6. Gossling HR, Pellegrin VD. Fat Embolism Syndrome. A review of the pathophysiology and physiological basis of treatment. *Clin. Orthop*. 1982; 165: 68-82.
7. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg*. 1974; 56B: 408-416.
8. Hulman G. Pathogenesis of non-traumatic fat embolism. *Lancet*. 1988; 1(6): 1366-1367.
9. Jawaid M, Naseem M. An update on Fat Embolism Syndrome (FES). *Pakistan Journal of Medical Sciences*. 2005; 21 (3): 1681-1715.
10. Kaplan RP, Grant JN, Kaufman AJ. Dermatological features of the fat embolism syndrome. *Cutis*. 1986; 38(12) (7): 52.
11. Lindeque BGP, Schoemann HS, Dominesse 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.
12. Riska EB, Van Bondsorff H, Hakkinen S, Japponia O, Kilivoto O, Papillainen T. Prevention of fat embolism of fractures in patients with multiple injuries. *Injury*. 1976; 8: 110-116.
13. Rodríguez-Roisin R. Role of bronchoalveolar lavage in the diagnosis of Fat Embolism Syndrome. *European Respiratory Journal*. 1995; 8 (8): 1275-1280.
14. Sakamoto T, Sawado Y, Yukiota T et al. Computerised tomography for diagnosis and assessment of cerebral fat embolism. *Neuroradiology*. 1983; 24: 283-285.
15. Schonfeld SA, Plosongsang Y, DiLisio R, et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Inter Med*. 1983; 49, 19-24.
16. Tronzo RG, Kallos T, Wyche MQ. Elevation of intramedullary pressure when methylmethacrylate is inserted in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Ann*. 1974; 56: 714-718.