

NEUMOLOGÍA

EMBOLIA GRASA ASOCIADO A LUXOFRACTURA ASTRAGALINA

Viviana Ramírez Sánchez MD. *
Franklin Dawkins Arce MD, MSc. **

SUMMARY

Fat embolism syndrome is a serious complication of long bone fractures. However, limited reports of cases can be found in the literature reporting the association between this syndrome and short bones fracture. This is a case report of fat embolism syndrome associated with short-bone fracture at the level of talus and metacarpals.

INTRODUCCIÓN

La relación del Síndrome de Embolia Grasa (SEG) y las fracturas de huesos largos y la cirugía ortopédica está bien documentada en la literatura

médica; sin embargo es insuficiente la literatura respecto a la relación del síndrome con fractura de huesos cortos. Nosotros reportamos un caso de embolia grasa con evolución favorable en un paciente con fractura de astrágalo derecho y cabeza de IV y V metacarpianos derecho.

Keywords: Embolia grasa, embolismo pulmonar, distress respiratorio, huesos cortos.

CASO

Masculino de 36 años de edad, sin antecedentes clínicos de interés quien ingresa al Servicio de Urgencias posterior a un accidente de tránsito en el cual

colisionó contra un automóvil mientras viajaba en motocicleta. Se documenta luxofractura de astrágalo derecho y fractura de cabeza del IV y V metacarpiano derecho. Se indicó manejo quirúrgico con reducción abierta de las fracturas de la mano y reducción cerrada con colocación de tornillos canulados en astrágalo. A las 24 horas del ingreso, presentó hemoptisis con leucocitos en cifras de 21200 uds/ μ L y bioquímica general normal; endoscopia alta reporta restos hemáticos sin lesiones esofagogastroduodenales. A las 48 horas asoció un cuadro súbito de disnea, desaturación, dolor costal

* Médico General.

** Médico Residente Anestesiología-Recuperación, HCG. Posgrado Farmacología, Universidad de Costa Rica. Correspondencia: frankdaar@yahoo.es (F. Dawkins).

derecho, taquipnea y taquicardia. En la exploración física destacó una oximetría de pulso de 95% con mascarilla de reservorio, taquipnea (39 respiraciones/minuto), taquicardia (110 latidos/minuto), crépitos de predominio derecho, sin déficit neurológico. Hematimetría con ligero descenso de valores respecto al basal. La gasometría arterial documentó una hipoxemia normocapnica. Dímero D en 980 mg/dL. En la radiografía de tórax se observó infiltrados difusos alveolares en ambos campos pulmonares. El paciente fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos. Se le realiza TAC tórax con medio de contraste que demostró infiltrados alveolares bilaterales de predominio basal. Presentó una adecuada evolución y es egresado al sexto día de internamiento.

DEFINICIÓN

La embolia grasa (EG) se refiere a la presencia de glóbulos de grasa dentro de la microcirculación periférica y pulmonar con o sin secuelas clínicas^{1,6,22}. El síndrome de embolia grasa (SEG) se define como la presencia de émbolos de grasa en la circulación asociado a un patrón clínico identificable de síntomas y signos^{22,16}, que consisten en una insuficiencia respiratoria progresiva, deterioro del estado mental y erupción petequial que por lo general ocurre dentro de las

72 horas posteriores a la lesión²⁵.

EPIDEMIOLOGÍA

La embolia grasa ocurre hasta en un 90% de los pacientes con trauma, sin embargo la incidencia de SEG es de en un 1-29%^{9,24} de los pacientes con fracturas de huesos largos, pelvis, y fracturas cerradas. El riesgo se incrementa según el número de fracturas presentes⁸. Se presenta en el 1-36 % de las fracturas de tibia unilateral y del 5-36% en fracturas de huesos largos múltiples. Ocurre con más frecuencia tras cirugía ortopédica¹⁰ porque ciertos métodos para la fijación de la fractura aumentan la presión intraósea y contribuyen al desarrollo del SEG²⁰; también se encuentra asociado con lesión de tejidos blandos, liposucción y causas no traumáticas. Así, Takahashi et al, describieron que la incidencia de SEG es de un 80% durante la cirugía espinal con instrumentación. Por otro lado, un 5% de los casos han sido relacionados a causas no traumáticas, como enfermedad de células falciformes, trasplante de médula ósea, diabetes mellitus, altas dosis de corticoesteroides¹⁴ y tras la liposucción¹⁷. Más común en hombres, con una relación hombre:mujer 5:3¹³, pacientes jóvenes (10-40 años de edad), y en fracturas de huesos largos. Su incidencia es menor en niños lo cual puede ser reflejo de la diferente composición de grasa

entre los tres y once años de edad; momento en el cual es más frecuente la presencia de los ácidos grasos palmítico y esteárico en la médula ósea los cuales no son generadores del SEG contrario al ácido oleico, un ácido graso libre encontrado en la médula ósea de adultos^{2,18}. La baja incidencia del síndrome en los pacientes mayores puede deberse a que las fracturas se deben a un bajo impacto e involucrando solamente el cuello del fémur¹. La mortalidad oscila entre un 5-15%.

ETIOLOGÍA

En términos generales se han establecido dos grupos, asociado a trauma y de origen no traumático. En el primer grupo se engloban las fracturas de huesos largos y pelvis, además de las fracturas de otros huesos que contienen médula ósea, procedimientos ortopédicos, lesiones de tejidos blandos, quemaduras y la liposucción⁴. Las causas de origen no traumático son pancreatitis¹¹, diabetes mellitus, osteomielitis, lisis de tumor óseo, anemia de células falciformes, hígado graso y terapia con corticoesteroides^{8,24}.

PATOGÉNESIS

El mecanismo que produce el SEG no está completamente dilucidado, sin embargo se han propuesto dos teorías. Gauss estableció la teoría mecánica, la cual establece tres

condiciones como requisitos para que se genere el síndrome: lesión en el tejido adiposo, la rotura de las venas en la zona afectada y algún mecanismo que hará que exista paso de pequeñas gotas de grasa ($<10\mu\text{m}$) en los extremos abiertos de los vasos sanguíneos. Lehman propuso la teoría bioquímica que establece que los mediadores de plasma inducidos por cambios hormonales por el trauma y/o sepsis sistémica induce la liberación de ácidos grasos libres en forma de quilomicrones^{26, 24}.

CUADRO CLÍNICO

El inicio de síntomas ocurre en las primeras 12 -72 horas de la injuria^{1,7}. Rara vez los casos ocurren antes de las 12 horas o posterior a 2 semanas. Los pacientes se presentan con una triada clásica: distrés respiratorio, alteraciones neurológicas y petequias. A pesar de considerarse un trastorno multisistémico, los órganos más afectados son los pulmones y el cerebro. También puede haber afección cardiovascular y la piel. El diagnóstico de SEG se basa en la historia del paciente, con el apoyo de los signos clínicos de disfunción pulmonar, cerebral y cutánea⁶. La evidencia de hipoxemia arterial en ausencia de otros trastornos confirma el diagnóstico²⁷. La disfunción pulmonar es la primera manifestación y se observa en el 75% de los pacientes, y un 10% progresa a una insuficiencia

respiratoria. Las manifestaciones incluyen taquipnea, disnea y cianosis; la hipoxemia puede ser detectada horas después del inicio de las complicaciones respiratorias. El sistema nervioso central es el segundo órgano más afectado (86% de los pacientes con SEG²⁴) los cuales son inespecíficos, desde cefalea simple hasta rigidez de cuello, desorientación, convulsiones, confusión, estupor y coma^{1,27,24}; además se pueden presentar signos de focalización neurológica tipo hemiparesia¹⁸. El delirio leve post-operatorio seguido a cirugía ortopédica presente en 3,6-28,3% de los casos, según estudios epidemiológicos es atribuible a embolia grasa cerebral¹⁵. La taquicardia es un signo invariable de SEG, sin embargo carece de especificidad. Puede haber hiper o hipotensión arterial, disminución del gasto cardíaco y cambios en el electrocardiograma si el SEG lleva a la necrosis miocárdica^{1,27}. La alteración cutánea comúnmente documentada es de tipo petequial no palpable descrito como signo patognomónico aunque solo ocurre en un 20-50% de los casos⁸; se localizan en la parte superior anterior del cuerpo, el pecho, las axilas, brazo, hombro, cuello, conjuntiva y mucosa oral⁷ y aparece dentro de 24-36 horas de iniciado el cuadro y desaparece en una semana en el 20-50% de los pacientes. La particular distribución de la

erupción está relacionada con el hecho de que las partículas de grasa flotando en el arco aórtico y embolizan hacia estas áreas con oclusión de los capilares causando aumento de la fragilidad capilar²⁴. Retinopatía caracterizada por exudados, edema, hemorragia o glóbulos de grasa intravascular, se ha reportado en el 50% de los pacientes con SEG^{1,27,24}.

DIAGNÓSTICO

El SEG es usualmente asintomático, pero en la minoría de los pacientes, los síntomas y signos se desarrollan como resultado de la disfunción de varios órganos, sobre todo los pulmones, cerebro y piel.

El diagnóstico usualmente se hace basado en hallazgos clínicos, pero los cambios bioquímicos son de importante utilidad. De los criterios existentes los más utilizados son los publicados por Gurd^{1,18}. Los criterios de Lindeque están basados únicamente en características respiratorias. Más recientemente, los criterios de Schonfeld son un índice semi-cuantitativo de diagnóstico para SEG

(Tabla 1).

Tabla 1. Criterios diagnósticos para Síndrome de Embolia Grasa

Criterios de Gurd	Criterios Mayores	Criterios Menores
Diagnóstico: 1 criterio mayor + 4 menores + macroglobulinemia grasa Etapa I	Distrés respiratorio Alteraciones neurológicas Exantema petequiral	Taquicardia >110/min Pirexia >38.5 °C Embolia al fondo de ojo Ictericia Cambios renales (anuria o oliguria) Trombocitopenia súbita (Una caída >50% de las plaquetas, según los valores al ingreso) Caída repentina en el nivel de Hb Aumento de VES Glóbulos de grasa en el esputo
Criterios de Lindeque Diagnóstico: Fractura de fémur y/o Fractura de tibia + 1 criterio	PaO ₂ < 60 mm Hg PaCO ₂ > 55 mm Hg pH <7.3 Frecuencia Respiratoria >35 rpm, a pesar de sedación Aumento del trabajo respiratorio: disnea, uso de músculos accesorios, taquicardia, ansiedad	
Criterios de Schonfeld	Signos	Puntaje
Diagnóstico: ≥ 5 puntos	Petequias	5
	Infiltrados alveolares difusos	4
	Hipoxemia <70 mmHg	3
	Fiebre >38°C	1
	Taquicardia >120/min	1
	Taquipnea >30 rpm	1
	Confusión	1

SNC: Sistema Nervioso Central; Hb: hemoglobina; VES: Velocidad de Eritrosedimentación, rpm: respiraciones por minuto

Otros hallazgos se pueden documentar en el SEG. Anemia inexplicable presente en el 70% de los pacientes y trombocitopenia en el 50% de los pacientes son hallazgos comunes^{8,24,18}. La concentración de lipasa sérica puede incrementarse posterior a un trauma de hueso. Con la tinción de Sudan, se realiza examen citológico de orina, sangre y/o aspirado bronquial. Se presenta hipocalcemia debido a la unión de los ácidos grasos libres al calcio¹¹. Los niveles plasmáticos de TNF- α , IL-1 β e IL-10 también aumentan de manera significativa entre 1-2 h después del inicio

de la injuria¹⁴. Se ha descrito varios hallazgos radiológicos los cuales presentan baja especificidad en el diagnóstico de SEG. Es frecuente que al inicio la radiografía sea normal y posteriormente se visualicen áreas algodonosas bilaterales o consolidaciones difusas debido a edema o hemorragia alveolar, siendo más prominente en la periferia y bases⁸. En la tomografía axial computarizada (TAC) se aprecian áreas focales opacificadas en “vidrio esmerilado” con engrosamiento septal e interlobular^{8,7}. A nivel del sistema nervioso central, la

resonancia magnética (RM) de cerebro es más sensible que el TAC y el diagnóstico puede ser anticipado^{15,23}. Es un error común pensar que la presencia de glóbulos de grasa ya sea en el esputo, orina u otro sea necesario para confirmar el diagnóstico.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para el SEG. La prevención, diagnóstico temprano y adecuado tratamiento sintomático son los parámetros más importantes en el manejo del mismo²³. Mantener la estabilidad hemodinámica es

el objetivo principal durante la evaluación inicial del paciente traumatizado¹⁹ en quien se sospecha un SEG asociado. La inmovilización de las fracturas dentro de las primeras 24 horas reduce en un 70% las complicaciones pulmonares^{1,9}. Identificar pacientes de riesgo (insuficiencia respiratoria después del trauma, localización anatómica de la fractura, la predisposición genética a una respuesta exagerada inflamatoria) y disminuir la presión intraósea durante cirugía ortopédica, son factores relevantes en la prevención del síndrome de embolia grasa²⁸. En el manejo del SEG ya sea en forma de profilaxis y o tratamiento del síndrome ya instaurado se han utilizado varias medidas farmacológicas. Entre estas se reporta en la literatura el uso de corticoesteroides, aspirina, heparina, sildenafil, dextranes, entre otros. El uso de corticoesteroides es controversial. La falta de uniformidad de los diseños de estudio y el menor tamaño de la muestra han contribuido a agravar la poca evidencia que existe acerca de este tema²¹. En un metaanálisis, realizado por Beederman et al, de estudios publicados de pacientes con fracturas de huesos largos se concluyó que bajas dosis de metilprednisolona 6-9 mg/kg durante 48 horas divididas en 6 dosis, demostraron un beneficio en la prevención de SEG en comparación con dosis altas del

mismo (>30 mg/kg), con una reducción del riesgo de SEG que osciló entre 42-92%³. Otro metaanálisis, realizado por Sen et al, mostró que la administración de corticoesteroides en dosis relativamente baja (<10 mg/kg) mejora la hipoxia. Por lo que pareciera que la evidencia apoya el uso corticoesteroides como profilaxis de SEG²¹. No hay datos suficientes para recomendar el inicio del tratamiento con esteroides una vez que el SEG se ha establecido⁸. La aspirina resultó en la normalización significativa de los gases arteriales, disminuye las propiedades de adhesividad y formación de microagregados plaquetarios por un mecanismo de acetilación de la membrana plaquetaria^{8,2}. La heparina estimula la actividad de la lipasa y se ha recomendado para el tratamiento del SEG; sin embargo, la evidencia para el tratamiento con heparina en el SEG es contradictoria¹⁵. Sildenafil induce vasodilatación pulmonar y por lo tanto alivia la hipertensión pulmonar después de la embolización de microesferas, modelo que ha sido probado en animales¹². El Dextrán ha sido recomendado para el tratamiento de embolia grasa al reducir la adhesividad plaquetaria y la formación de microagregados, no obstante su uso es controversial debido a problemas con la coagulación y la función renal⁸. El uso de medidas farmacológicas tanto como profilaxis o como

tratamiento del SEG no han sido alentadores y actualmente no hay suficiente evidencia que soporte el uso de ningún fármaco en particular.

DISCUSIÓN

En este reporte de caso se hizo el diagnóstico de SEG siguiendo tanto los criterios de Gurd como el índice de embolia grasa propuesto por Schonfeld. También se cumplieron algunos de los criterios de Lindeque excepto que la fractura no fue de huesos largos. Contrario a la fractura de huesos largos, no existe en la literatura series de casos donde se asocie la fractura de huesos cortos con SEG. Sin embargo, Lastra et al, reportaron un caso de embolia fatal de una fractura por compresión vertebral aislada¹⁴. Nuestro caso se dio en un paciente joven, lo cual podría explicar que a pesar de ser una lesión de huesos cortos, la reactividad de la médula ósea y/o masa de grasa embolizada en gente joven sana es suficiente para generar un proceso inflamatorio que induzca el desarrollo del síndrome en su forma florida. A pesar de la rápida evolución del cuadro, se manejó con medidas de soporte sin llegarse a utilizar ninguna medida farmacológica específica pues no existe desde el punto de vista de evidencia científica un fuerte sustento para el uso de algún fármaco en particular. El paciente tuvo una recuperación

satisfactoria lograndose el egreso de la unidad de cuidados intensivos al tercer día y posteriormente fue dado de alta del centro hospitalario. Como conclusión, es importante tener presente el riesgo de SEG siempre que exista trauma o cirugía ortopédica y por tanto se debe estar atento a la clínica de los pacientes en las horas subsiguientes a estos eventos para poder diagnosticar en forma temprana esta entidad y dar las medidas de soporte adecuados. Finalmente, a pesar de que fue descrito hace más de cuatro décadas aún se desconoce su fisiopatogénesis y no se cuenta con un tratamiento específico efectivo para prevenir o tratar el síndrome.

RESUMEN

El síndrome de embolia grasa es una complicación seria de las fracturas de huesos largos. Sin embargo, es limitado el número de casos reportados en la literatura donde se asocia el síndrome con fractura de huesos cortos. El presente es un reporte de un caso de síndrome de embolia grasa asociado a fractura de hueso corto a nivel de astrágalo y metacarpos.

BIBLIOGRAFÍA

- Akhtar, S. (2009). Fat Embolism. *Anesthesiology Clinic*, 27 (534-535, 538-540), 533-550.
- Ballesteros, G; Hernández, J; Sánchez, H; Ávila, S. (2008). Embolia Grasa y Síndrome de Embolia Grasa. *Revista Médica del Hospital General de México*, 71 (50), 49-56.
- Bederman, S; Bhandari, M; McKee, M; Schemitsch, E. (2009). Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *Journal of the Canadian Chiropractic Association*, 52 (388-392), 386-393
- Cárdenas, L. (2003). Lipoaspiration and Its Complications: A Safe Operation. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 112 (1435), 1435-1441
- Coxa, G; Tzioupis, C; Calori, G; Greena, J; Seligson, D; Giannoudis, P. (2011). Cerebral fat emboli: A trigger of post-operative delirium. *International Journal of the Care of the Injured*, 42 (6-7), 6-10.
- Ellingsen, E; Lyberg, T; Roise, O. (2006). Bone marrow fat in the circulation: Clinical entities and pathophysiological mechanisms. *International Journal of the Care of the Injured*, 37 (8-10), 8-18.
- Georgopoulos, D; Bouros, D. (2003). Fat Embolism Syndrome: Clinical Examination Is Still the Preferable Diagnostic Method. *Journal of The American College of Chest Physicians*, 123 (982-983), 982-983.
- Gupta, A; Reilly C. (2007). Fat Embolism. *British Journal Of Anaesthesia*, 7(148), 148-151.
- Habashi, N; Andrews, P; Scalea, T. (2006). Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. *International Journal of the Care of the Injured*, 37 (69-71), 68-73
- Jacobsson, M; Bengtsson, A. (2004). Fat embolism and autologous blood transfusions in orthopaedic surgery. *Current Anaesthesia & Critical Care*, 15 (87), 87-93.
- Kanen, B; Loffeld, R. (2008). Pancreatitis with an unusual fatal complication
- Krebs, J; Ferguson, S; Nuss, K; Hoerstrup, B; Goss, B; Aebli, N. (2007). Sildenafil Prevents Cardiovascular Changes after Bone Marrow Fat Embolization in Sheep. *Anesthesiology*, 107 (75, 77-78), 75-81.
- Kao, S; Yeh, D; Chen, H. (2007). Clinical and pathological features of fat embolism with acute respiratory distress syndrome. *Clinical Science Journal*, 113 (280, 282), 279-285.
- Lastra, R; Saldanha, V; Balasubramanian, M; Handal, J. (2010). Fatal fat embolism in isolated vertebral compression fracture. *European Spine Journal*, 19 (201-202), 200-202.
- Liu, H-K; Chen, W-C. (2011). Fat Embolism Syndrome: Images in Clinical Medicine. *The New England Journal of Medicine*, 364 (1761), 1761.
- Mellor, A; Soni, N. (2001). Fat Embolism. *Anaesthesia*, 56 (145, 147), 145-154.
- Mentz, H. (2008). Fat Emboli Syndromes Following Liposuction. *Aesth Plast Surg*, 32 (737), 737-738
- Miller, P; Prahlow, J. (2011). Autopsy Diagnosis of Fat Embolism Syndrome. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 32 (294-296), 291-299.
- Mirza, A; Ellis, E. (2004). Initial management of pelvic and femoral fractures in the multiply injured patient. *Critical Care Clinics*, 20 (163-166), 159-170
- Sara, S; Kenyherz, G; Herbert, T; Lundeen, G. (2011). Fat Emboli Syndrome in a Nondisplaced Tibia Fracture. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 25 (27), 27-29.
- Sen, R; Tripathy, S; Krishnan, V. (2011). Role of corticosteroid as a prophylactic measure in fat embolism syndrome: a literature review. *Musculoskeletal surgery journal*, 10 (1007-1010, 1013), 1007-1014
- Sinha, P; Bunker, N; Soni, N. (2010). Fat Embolism – An update. *Current Anaesthesia and Critical Care*, 21(277), 277-281.
- Sogunuru, G; Moka, N. (2010). Fat embolism syndrome. *International Journal of Emergency Medicine*, 3 (471), 471.
- Shaikh, N. (2009). Emergency management of fat embolism syndrome. *Journal Emergency Trauma Shock*, 2 (29-31), 29-33.
- Stein, P; Yaekoub, A.; Matta, F.; Kleerekoper, M. (2008). Fat Embolism.
- Talbot, M; Schemitsch, E. (2006). Fat Embolism Syndrome: history, definition, epidemiology. *International Journal of the Care of the Injured*, 37(3-4), 3-7.
- Taviloglu, K; Yanar, H. (2007). Fat Embolism Syndrome. *Surgery Today*, 37 (5-7), 5-8.
- White, T; Petrisor, B; Bhandari, M. (2006). Prevention of fat embolism syndrome. *International Journal of the Care of the Injured*, 37 (60,65), 59-67