

CUIDADOS INTENSIVOS

SINDROME DE EMBOLISMO GRASO TRAS FRACTURAS OSEAS

Joel Calvo Vásquez*

Lucia Cruz González**

SUMMARY

Although its original description dates from 1873, fat embolism syndrome remains a diagnostic challenge for clinicians (4). This syndrome is a potentially fatal complication of long bone fractures (9). The complications after the syndrome highlight the importance of prevention and early detection. (6). Detailed assessment and rapid recognition of the signs and symptoms are key to improving the outcomes of these patients, since the diagnostic is based on clinical features and exclusion of other processes (6).

INTRODUCCIÓN

La embolia grasa indica la presencia asintomática de gotas de grasa en el parénquima pulmonar o la circulación periférica después de una fractura ósea o un trauma severo (4) y se presenta en un 90 a 95% de los casos (4-5). El síndrome de embolia grasa (SEG), ocurre como consecuencia de la embolia grasa, la cual produce patrones distintos de síntomas y signos clínicos (4) con disfunción severa de algunos órganos particularmente pulmones, cerebro y piel (1). La incidencia del desarrollo del SEG se ha reportado entre un 1 a un 5% posterior a una única fractura de

hueso largo y aumenta hasta un 33% en fracturas múltiples (2-4%). La mortalidad puede llegar a ser hasta de un 20% (1)

TEORÍA DE MANIFESTACIÓN DEL SEG

Las manifestaciones fisiopatológicas de la embolia pulmonar son de índole mecánica y funcional. La *teoría de la intravasación* se refiere al ingreso de la grasa en la circulación venosa. Para que esto ocurra debe haber una diferencia de presiones entre el vaso y el tejido adyacente. Durante el fresado medular o la preparación del canal medular para

* Médico General INS

** Médico General INS

el remplazo quirúrgico de cadera o rodilla, la presión intramedular (normalmente entre 40 y 50mmHg) puede incrementarse de 800mmHg a 1400mmHg, lo que ocasiona liberación de grasa de la medula ósea hacia la circulación sistémica a través del drenaje venoso de las metáfisis distales (7). La fijación intramedular se asocia con mayor frecuencia a SEG debido a que los dispositivos generan más presión dentro de la cavidad medular (7). En un estudio el cual comparaba la embolia grasa asociada a la reparación quirúrgica de fracturas de fémur con dos sistemas de rimado, el convencional y el sistema de rimador con aspiración. Se demostró que con un rimador con un sistema de aspiración los niveles de contenidos de medula ósea eran menores que los producidos por un rimador convencional. También este estudio demostró que las fracturas que son segmentarias obtienen un área de superficie amplia, lo que permite una liberación más uniforme de contenido de médula ósea hacia el tejido circundante, en lugar de la circulación sistémica (10). La **teoría bioquímica de la lipasa y de los ácidos grasos libres** plantea que durante el trauma se incrementa la lipasa sérica. Por ende hay una elevación de ácidos grasos libres, los cuales se degradan en esteres de glicerol y ácido graso. El ácido graso en su forma libre tiene muy

alta toxicidad par las unidades alveolo – capilares, causa edema hemorragia y destrucción del arquitectura pulmonar (7).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El SEG se manifiesta típicamente de 24 a 72 horas posterior al trauma o a la intervención quirúrgica ortopédica (4-6). La triada clásica se presenta como afección pulmonar, alteración del sensorio, y rash petequiral, no estrictamente en este orden. Incluso puede que no se encuentre la triada completa en la mayoría de los casos (4). Sin embargo la taquipnea, disnea, e hipoxemia son los primeros en aparecer en aproximadamente el 75% de los pacientes con SEG (2-6). De éstos pacientes, el 50% va a requerir de ventilación mecánica asistida (VMA) (1-2-6). Los síntomas neurológicos como mareos, somnolencia, irritabilidad, cefalea, delirio, confusión, convulsiones, coma, focalización neurológica (7) se van a presentar en un 80% de los casos (2-4-6). Los cuales pueden ser transitorios o incluso dejar secuelas (2). Las petequias se encuentran en un 60% de los pacientes con SEG (4-6). Se aprecian en las conjuntivas, mucosas orales, tórax y axilas. Se deben a la embolización de pequeños capilares lo cual lleva a extravasación de eritrocitos. El exantema petequiral es el signo

más específico, pero también el más tardío. (2-4). Existen otros signos y síntomas poco específicos como la pirexia, taquicardia, exudados retinianos, edema macular cambios en las pruebas de función renal y anormalidades en la coagulación (4). Además de los signos y síntomas clínicos, existen parámetros de laboratorio alterados en la mayoría de los pacientes. Se suele observar trombocitopenia, anemia inexplicable, grasa en sangre o en orina, oliguria, proteinuria, hematuria.

DIAGNÓSTICO

El SEG se diagnostica en base a las características clínicas y la exclusión de otras enfermedades. Existen varios criterios diagnóstico, los propuestos por Gurd y Wilson que datan desde 1974. Son los más utilizados hoy en día con sutiles modificaciones (2-4). El diagnóstico de acuerdo a los criterios de Gurd, se realiza con dos criterios mayores o uno mayor y cuatro menores (4). Se ha propuesto también una escala semi-cuantitativa de embolismo graso, donde se toman en cuenta siete características clínicas. Cada una tiene un valor particular, los cuales se suman. Un valor total mayor de 5 se requiere para un diagnóstico positivo (2-4). La escala de criterios de Lindeque está basada específicamente en las

Table 1 Gurd's criteria

Major criteria	
Axillary or subconjunctival petechiae	
Hypoxaemia $Pa_{O_2} < 60$ mm Hg; $FI_{O_2} = 0.4$)	
Central nervous system depression disproportionate to hypoxaemia	
Pulmonary oedema	
Minor criteria	
Tachycardia < 110 bpm	
Pyrexia $< 38.5^\circ\text{C}$	
Emboli present in the retina on fundoscopy	
Fat present in urine	
A sudden inexplicable drop in haematocrit or platelet values	
Increasing ESR	
Fat globules present in the sputum	

Table 2 Schonfeld's criteria

Petechiar	5
Chest X-ray changes (diffuse alveolar infiltrates)	4
Hypoxaemia ($Pa_{O_2} < 9.3$ kPa)	3
Fever ($> 38^\circ\text{C}$)	1
Tachycardia (> 120 beats min^{-1})	1
Tachypnoea (> 30 bmp)	1
Cumulative score > 5 required for diagnosis	

características y manifestaciones respiratorias del SEG (2,4).

ESTUDIOS DE IMAGEN

La radiografía de tórax suele ser normal al inicio del cuadro (4). Conforme la insuficiencia respiratoria empeora la radiografía puede mostrar infiltrados intersticiales y alveolares bilaterales en parches, típicos pero muy inespecíficos. El patrón se denomina en tormenta de nieve (1,2,4,7). Los infiltrados ocurren debido hemorragia intersticial, daño alveolar difuso, edema y neumonitis química (4). La tomografía axial computarizada de pulmón puede detectar émbolos de baja densidad, lo cual es característico de embolismo graso

(1,2). La resonancia magnética puede ser una herramienta útil para detectar, clasificar, cuantificar y correlacionar la gravedad del compromiso cerebral del SEG (2,4,7).

TRATAMIENTO

Se basa en medidas de soporte asegurando la adecuada oxigenación. En algunos casos ventilación mecánica agresiva es necesaria si la oxigenación no es adecuada. El monitoreo del estado hemodinámico y el mantenimiento del volumen sanguíneo son importantes para evitar el shock hipovolémico, ya que esto podría exacerbar el daño pulmonar (1, 2,6). El uso profiláctico de glucocorticoides es controversial.

Se acepta hoy en día en pacientes de alto riesgo (fractura múltiple con compromiso de hueso largo) en pautas cortas por ejemplo 6mg por kg durante 48 horas en 6 dosis. Estudios demuestran que reducen la incidencia y la intensidad de la hipoxemia aunque no modifica la mortalidad. No se dispone de suficiente evidencia para recomendar su uso. (1, 2, 4,7). Como un método de prevención el transporte pre hospitalario debe asegurar la apropiada estabilización de la fractura. A la admisión en el hospital, preferiblemente la estabilización quirúrgica temprana de la fractura (1, 6,11).

RESUMEN

A pesar de que la descripción original data de 1873, el síndrome de embolismo graso continua siendo un reto diagnóstico para los clínicos. Este síndrome es una complicación potencialmente fatal de las fracturas de huesos largos. Las complicaciones que se relacionan al SEG resaltan la importancia en la prevención y detección precoz. La evaluación detallada y el reconocimiento rápido de los signos y síntomas son la clave para mejorar los resultados de los pacientes, ya que el diagnóstico se basa en características clínicas y la exclusión de otros procesos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brady K. Huang et al. Pulmonary fat embolism after pelvic and long bone fractures in a trauma patient. *Emerg Radiol* (2009);16: 407-409.
2. Campo-López C, et al. Síndrome de embolia grasa tras fractura ósea. *Rev Clin Esp*. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.06.011>
3. Gurd Alan R, Wilson R. I. The Fat embolism syndrome. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1974. Vol. 56B, NO 3; 408-416.
4. Gupta A. et al. Fat Embolism. Continuing Education in Anaesthesia. *Critical Care & Pain*, 2007. Vol 7, No 5; 148-151.
5. Guruprasad S. et al. Fat embolism syndrome. *Int J Emerg Med*, 2010. 3:471.
6. Powers K.A. Talbot L.A. Fat embolism syndrome after femur fracture with intramedullary nailing: case report. *American Journal of Critical Care*, 2011. Vol 20, No3; 264-266.
7. Santos M, Gotés P. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*, 2005. Vol 18 No3; 230-239.
8. Streubel P. N. et al. Comparison of RIA and conventional reamed nailing for treatment of femur shaft fractures. *Injury, Int. J. Care Injured* 41, 2010. S2; S51-S56.
9. Tzun Tsai I. et al. Fat embolism síndrome in long bone fracture- Clinical experience in a tertiary referral center in Taiwan. *J Chin Med Assoc*, 2010. Vol 73 No 8; 407-410.
10. Volgas D. et al. Fat embolus in femur fractures: a comparison of two reaming systems. *Injury, Int. J. Care. Injured* 41, 2010. S2; S90-S93.
11. Weiss W. et al. Delayed presentation of fat embolism syndrome after intramedullary nailing of a fractured femur: a case report. *The Journal of Trauma injury, infection and critical care*, 2009. Vol 66 No3; EA42-45.