



Síndrome de embolismo graso

Fat embolism syndrome



¹Evelyn Fernández Zúñiga

Hospital del Trauma, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-0744-2480>

²Adriana Chaves Rodríguez

Hospital del Trauma, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-1384-7131>

³José Daniel Ramírez Arce

Hospital del Trauma, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-1765-9544>

Recibido
04/12/2022

Corregido
02/01/2022

Aceptado
10/01/2023

RESUMEN

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación grave que se presenta por la formación de una embolia grasa (es la obstrucción de flujo de un vaso sanguíneo por material lipídico liberado a partir de fracturas) en pacientes con fracturas de huesos largos de extremidades inferiores, principalmente. Su incidencia real se desconoce, pero por su asociación con los politraumatismos, ocurre con mayor frecuencia en la segunda y tercera década de la vida, siendo más frecuente en hombres que mujeres. Dentro de síntomas más comunes se encuentran la insuficiencia respiratoria, alteraciones neurológicas y petequias. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico y su tratamiento se debe centrar en brindar ventilatorio, y mantener volemia adecuada para no empeorar la lesión pulmonar.

PALABRAS CLAVE: Fractura de fémur, embolia grasa, tratamiento, síndrome de embolismo graso, lípidos.

ABSTRACT

Fat embolism syndrome (FES) is a serious complication that occurs due to the formation of a fat embolism (it is the obstruction of the flow of a blood vessel by lipid material released from fractures) in patients with long bone fractures. Mainly lower extremities. Its actual incidence is unknown, but due to its association with polytrauma, it occurs more frequently in the second and third decade of life, being more common in men than women. Among the most common symptoms are respiratory failure, neurological disorders and petechiae. Its diagnosis is fundamentally clinical and its treatment should focus on providing ventilation and maintaining adequate blood volume so as not to worsen the lung injury.

KEY WORDS: Femur fracture, fat embolism, treatment, fat embolism syndrome, lipids.



¹Médica general, graduada de la Universidad San Judas Tadeo. Código médico: MED14987. Correo: evelyn-fz@hotmail.com

²Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Código médico: MED15995. Correo: achavesr@grupoin.com

³Médico general, graduado de la Universidad Latina de Costa Rica (U. Latina). Código médico: MED13467. Correo: jocd05@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La embolia grasa ocurre en más del 90% de los pacientes que tienen un trauma esquelético provocado por traumatismos directos, aplastamiento o politraumatismos, fundamentalmente. Esto, como consecuencia, provoca aumento en la presión al interior de la médula ósea, lo que produce el movimiento de partículas de grasa a la circulación sistémica. Este fenómeno suele pasar desapercibido porque las gotas de grasa se degradan en la sangre y se eliminan a través de la orina. Sin embargo, un porcentaje no especificado de los pacientes con embolia grasa desarrolla síndrome de embolia grasa o embolismo graso (SEG) (entidad descrita por primera vez en 1891). Este término junta los síntomas resultantes en los distintos órganos afectados que, si no se diagnostica a tiempo y se instaura el tratamiento oportuno, puede llevar al individuo a la muerte.

Al pasar del tiempo, se han propuesto criterios diagnósticos para el síndrome de embolia grasa por Gurd, Schonfeld y Lindeque, pero es importante resaltar que no son específicos, y en ausencia de ellos no puede descartar el diagnóstico de SEG, ya que existen otras manifestaciones descritas como lo son fiebre, alteraciones hematológicas (anemia, trombocitopenia o coagulopatía), lesión renal aguda, disfunción del ventrículo derecho, isquemia miocárdica y retinopatía (1,2).

Con base en lo anterior, el objetivo de este trabajo de revisión de tema es poder reconocer cuáles son los principales síntomas o hallazgos en un paciente con SEG, pero teniendo en cuenta que pueden existir otros datos clínicos en ausencia de

estos que no excluyen el diagnóstico de síndrome de embolismo graso, así como reconociendo las actualizaciones en cuando al manejo, tratamiento y prevención del SEG.

MÉTODO

La metodología está basada principalmente en la revisión bibliográfica. En esta revisión se utilizaron 18 diferentes artículos y estudios científicos relevantes, que dan validez a lo planteado. Como criterio de inclusión se tomaron en consideración aquellos artículos publicados entre los años 2015-2022, en idiomas inglés y español, obtenidos de Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE/PUBMED), Cochrane Database (COCHRANE DATABASE), Literatura Latino-Americana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS/BIREME), Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature (CINAHL), Web of Science (WEB OF SCIENCE) y Scientific Electronic Library Online (SciELO) y se utilizaron términos como “fractura de fémur”, “embolia grasa”, “tratamiento”, “síndrome de embolismo graso” y “lípidos”.

DEFINICIÓN

Embolia grasa

Es la presencia de partículas lipídicas o grasa en la circulación sistémica, dentro de un vaso sanguíneo, obstruyendo de esta forma parcial o completa su flujo. Se presentan con el trauma (llámese fractura) de huesos largos que puede llegar a ocasionar la muerte (4,5).

Síndrome de embolismo graso (SEG)

Es la complicación de la embolia grasa que ocasiona alteraciones en uno o más órganos por el desplazamiento de las partículas de lipídicas, provocando así la presencia de signos y síntomas que se manifiestan secundario a dicha obstrucción. Generalmente, compromete la microcirculación pulmonar produciendo bloqueo vascular; sin embargo, también puede afectar otros órganos tales como el cerebro, piel y retina (3,4).

Es importante marcar la diferencia entre embolia grasa y síndrome de embolia grasa.

EPIDEMIOLOGÍA

La embolia grasa ocurre en más del 90% de los pacientes que tienen un trauma esquelético. Sin embargo, 1% a 2% de los pacientes con embolia grasa desarrollan síndrome de embolia grasa, esta se evidencia principalmente en pacientes que presentan fracturas de femorales, tibiales y de pelvis.

Su incidencia real es desconocida, sin embargo, es más frecuente en pacientes jóvenes entre los 10 y 40 años de edad, presentando una incidencia mayor en hombres que en mujeres (3,4). Esta es mayor en las fracturas femorales bilaterales, llegando entre un 4,8% a 7,5%. Se describe también que después de una fijación con clavos intramedulares su incidencia puede llegar a el 11%, ya que dicho procedimiento provoca una disrupción de la médula (4).

Hay informes que sugieren que el riesgo del síndrome de embolia grasa es mayor si se retrasa el momento del enclavado intramedular.

El síndrome de embolia grasa no traumáticos se representa en el 5% de los casos.

Este se ha evidenciado en: septicemia, infusión intralipídica, crisis de anemia falciforme, pancreatitis, diabetes, esteatosis

hepática, terapia con corticoesteroides por tiempo prolongado, quemaduras extensas, descompresión atmosférica repentina, transfusión sanguínea masiva, trasplante de médula ósea, trasplante de riñón y en neoplasia ósea intramedular (4,6).

FISIOPATOLOGÍA

Existen distintas teorías que explican la fisiopatología del embolismo graso, sin embargo, de las tantas que existen, se presentan a continuación las más acertadas, ya que son las que explican la aparición de los distintos síntomas.

Teoría mecánica

Propuesta por Gauss en 1924. Tenía tres componentes, que abarca el daño al tejido adiposo, la ruptura de los vasos venosos y el paso de glóbulos de grasa a los vasos venosos abiertos, causando extravasación de los glóbulos grasos en las sinusoides venosas dañadas. Estas células grasas tienen potencial inflamatorio y trombocítico, por lo que activan rápidamente la agregación plaquetaria y aceleran la generación de fibrina, mientras circulan a través de los vasos venosos y eventualmente en la circulación pulmonar arterial, cerebral, renal, entre otros (5).

Teoría biomecánica

Propone que el proceso inflamatorio importante asociado a traumatismos causa la liberación de catecolaminas que movilizan ácidos grasos tóxicos para el endotelio vascular, sobre todo pulmonar, confirmándose mediante el desarrollo de vasculitis al inyectar material graso endovascular o tras fracturas óseas en animales de experimentación. Asimismo, se produce una activación de lipasas plasmáticas que producen emulsificación de las grasas (5).

Teoría inmunológica

Se explica por la capacidad antigénica que poseen las partículas lipídicas. La grasa actuaría como antígeno. Asimismo, se produce una liberación de serotonina por activación plaquetaria, de histamina por activación mastocitaria y de lisozima por activación de granulocitos. Por consiguiente, se produce una liberación de mediadores inflamatorios, citoquinas e interleucinas, desarrollando un aumento de la permeabilidad vascular. A este desarrollo se solapan las propias alteraciones inmunológicas que se producen en todo paciente traumatizado por medio de la activación del complemento, la producción de radicales libres, la liberación de citoquinas pro inflamatoria y antiinflamatoria, desencadenando un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (5).

ETIOLOGÍA

Se asocia más comúnmente en pacientes con traumatismos ortopédicos, primordialmente de huesos largos en extremidades inferiores, siendo el más relevante fémur, y aumentando el riesgo si la lesión es bilateral.

El retraso de la fijación de la fractura el principal factor de riesgo para desarrollar la entidad (6).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son inespecíficas y no hay un Gold Standard diagnóstico, por lo que se considera que típicamente la clínica del embolismo graso consiste en una triada de síntomas neurológicos, pulmonares y cutáneos (7). Son los principales (o criterios mayores de Gurd) (1):

- La insuficiencia respiratoria.
- Rash petequiral.
- Alteraciones neurológicas.

Pueden aparecer en un lapso de 24 a 72 horas después de la lesión, sin embargo, pueden presentarse tan temprano como en las primeras 12 horas o tan tarde como 2 semanas después del trauma.

En pacientes con fracturas de huesos largos (fémur, tibia, pelvis) el tiempo entre la lesión y su fijación es el momento cuando se está más propenso a desarrollar un embolismo graso, por lo que estos pacientes deben estar bajo estricta vigilancia, ya que posterior a la fijación de la fractura, el riesgo de embolismo varía entre 6 a 48 horas (7,8).

Manifestaciones pulmonares

Se presentan en el embolismo graso en el 92%-95% de los casos, siendo la manifestación más frecuente hasta ahora, siempre y cuando se descarten otras causas de hipoxemia antes, como neumonía, neumonitis, etc.

Rash petequiral

Se considera patognomónico del embolismo graso, siendo el síntoma más característico, pero a su vez el que menos se presenta, solo en cerca del 20-60% de los pacientes. Sus principales sitios de aparición son: tórax anterior, membranas mucosas orales, conjuntivales, y con menor frecuencia en axilas y cuello.

Manifestaciones neurológicas

Presente hasta en el 80% de los casos, típicamente posterior al inicio de los síntomas respiratorios, y se caracteriza por la aparición de náuseas, mareos, agitación, convulsiones y hasta estado de coma (7,8).

Otros criterios menores

También se pueden presentar, pero con menor frecuencia (1):

- Taquicardia >120 l/min.
- Fiebre >38°C.

- Anemia inexplicable.
- Trombocitopenia.
- Velocidad de sedimentación globular (VES) aumentada.
- Cambios retinianos característicos (grasa o petequias).
- Macroglobulinemia grasa.
- Partículas grasas en esputo.
- Partículas grasas en orina.

Tabla 1. Resumen de criterios clínicos diagnósticos del síndrome de embolismo pulmonar

Criterios de Gurd	<p>Mayores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia respiratoria • Alteraciones neurológicas • Rash petequial
	<p>Menores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Taquicardia • Cambios en retina • Anemia • Insuficiencia renal • Ictericia • Velocidad de eritrosedimentación elevada • Macroglobulinemia grasa
Criterios de Schonfeld	<ul style="list-style-type: none"> • Petequias 5 • Cambios radiológicos 4 • Hipoxia (PaO₂ ≤3 kPA) 3 • Fiebre ≥38 <u>grados</u> 1 • Taquicardia ≥120 lpm 1 • Taquipnea ≥30 rpm 1
Criterios de Lindeque	<ul style="list-style-type: none"> • PaO₂ sostenida ≤ 8kPa • PaO₂ sostenida ≥7.3 KPa o pH ≤7.3 • Frecuencia respiratoria mantenida mayor a 35 rpm • Aumento de trabajo respiratorios (uso de músculos accesorios, ansiedad, disnea)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Diagnostico con 1 criterio mayor y 3 menores o 4 menores. 2. Diagnostico con más de 5 puntos. 3. Diagnostico con 1 criterio 	
<p>Fuente: elaborado y traducido por Evelyn Fernandez Zuñiga basado en Abel Arroyo Sánchez, Rosa Aguirre Mejía, Síndrome de embolismo graso postraumático: reporte de un caso, 2018, Horiz Med v18n1, pág.: 96</p>	

DIAGNÓSTICO

La clínica es el principal método diagnóstico en el SEG, sin embargo, en la actualidad existen distintas herramientas, tanto estudios de imagen como de laboratorio, que pueden apoyar el diagnóstico.

Métodos de apoyo diagnóstico

Dentro de los métodos diagnósticos de imagen que se pueden utilizar están (5-8):

- **Radiografías:** generalmente se inicia con este estudio, donde se pueden observar infiltrados bilaterales.
- **Tomografía axial computarizada:** evidencia opacidades bilaterales micro nodulares y reticulares asociados a

imágenes de vidrio esmerilado distribuido aleatoriamente, considerados como el mejor método de imagen para valorar parénquima pulmonar. Principalmente, en pulmón derecho y lóbulos inferiores. Un porcentaje considerable presenta derrame pleural laminar.

- **Resonancia magnética nuclear cerebral:** se ha definido como el Gold Standard en el diagnóstico del embolismo graso cerebral debido a su alta sensibilidad. A nivel cerebral, se pueden observar múltiples lesiones puntiformes de alta intensidad distribuidas en la masa blanca y en las áreas más profundas de la masa gris.
- Doppler transcraneal: en presencia de embolia grasa se pueden detectar micro embolismos de la arteria cerebral medial, hallazgo que es bastante usual en el SEG (7,8).

- **Lavado bronco alveolar:** resultados de más 30% de macrófagos alveolares con inclusiones de lípidos en muestras alveolares con aumento total de ésteres de colesterol y lípidos (6,8).
- **Muestras de sangre:** hemograma: anemia, trombocitopenia, inmuno hematología con velocidad de eritrosedimentación y proteína C reactiva elevadas, química sanguínea con hipoalbuminemia, macroglobulinemia (6,8).

Diagnóstico diferencial del síndrome de embolismo

Cuando no se tiene certeza total del diagnóstico, es importante tomar en cuenta las siguientes entidades, para realizar descarte y así poder llegar al diagnóstico correcto.

Dentro de las entidades se encuentran las descritas en la **tabla 2**.

Tabla 2. Entidades del diagnóstico diferencial del síndrome de embolismo
<ul style="list-style-type: none">• Contusión pulmonar• Edema pulmonar• Tromboembolismo pulmonar• Neumonitis por aspiración• Neumonía• Distrés respiratorio asociado a transfusión• Bronco aspiración
Fuente: Fernández E, con base en Newbiggin K, Souza CA, Torres C, Marchiori E, Gupta A, Inacio J, Armstrong M, Peña E. Síndrome de embolia grasa: revisión de vanguardia centrada en los hallazgos de imagen pulmonar. Pub Med. Abril, 2016:95-98.

TRATAMIENTO

En el contexto del paciente poli traumatizado, la estabilización de la fractura es el factor primordial. Esta debe realizarse en menos de 10 horas posteriores al trauma. El tipo de fijación dependerá de la condición del paciente y el tipo de fractura; fijación temporal con fijador externo o la osteosíntesis definitiva (6).

El manejo inicial debe realizarse en la unidad de cuidados intensivos. Consiste en soporte ventilatorio para corregir la hipoxia, fluidoterapia y coloides, en caso de presentarse hipovolemia severa.

Los métodos ventilatorios con soporte ventilatorio o ventilación mecánica asistida, mientras el paciente se recupera y logra respiraciones espontáneas, siendo el objetivo del soporte ventilatorio lograr

mantener un intercambio gaseoso aceptable, así como disminuir el uso de sedantes o bloqueadores neuromusculares (4, 6,10).

Monitoreo seriado del estado neurológico con la escala de Glasgow, si hay datos de edema cerebral se debe colocar monitoreo de presión intracraneal (4,6,10).

En alteraciones del estado cardiovascular se debe optimizar la fluido terapia para evitar un posible shock, que podría empeorar la lesión pulmonar (4,6,10).

Es recomendada la administración de albumina como expansor del volumen para la resucitación.

En el fallo del ventrículo derecho (shock obstructivo), la administración de dobutamina es más beneficiosa que la norepinefrina. Asimismo, el óxido nitroso disminuye la presión arterial pulmonar y, por lo tanto, la precarga del ventrículo derecho.

La anticoagulación se estima como una potencial terapia por la estimulación a la actividad de la lipasa, y puede eliminar los lípidos circulantes restantes (4,6,7).

Sin embargo, al aumentar la liberación de ácidos grasos, puede exacerbar el estado pro inflamatorio y alentar la fisiopatología de la embolia grasa (4,6,7).

Los corticoesteroides no cuentan con una evidencia sólida en su aporte para el manejo de la embolia grasa, por lo que son utilizados únicamente ante casos severos (4,6,7).

Las estatinas pueden aprovecharse como método antiinflamatorio, ya que tienen la capacidad de inhibir la síntesis de colesterol hepático. También han demostrado disminuir la proteína C reactiva, suprimir la reacción inflamatoria, mejorar la función del endotelio y disminuir la migración celular.

Sus beneficios en lesión aguda de pulmón, sepsis, quemaduras, trauma y enfermedades del sistema nervioso central

han sido evidenciados. Un ejemplo de ello es la Rovustatina 80 mg al día (4,6,7).

PRONÓSTICO

La duración de síndrome de embolismo graso es difícil de predecir.

El pronóstico de los pacientes con SEG generalmente favorable. La mortalidad ha disminuido en los últimos años con los avances en apoyos diagnósticos y tratamiento a <10% en la actualidad. La mayoría de los pacientes se recupera totalmente (10).

CONCLUSIONES

El síndrome de embolia grasa es una complicación potencialmente mortal en individuos que han presentado traumatismos graves con fracturas de huesos largos, fundamentalmente, a pesar de que se plantean varias teorías de su fisiopatología que explican que la aparición de síntomas y el daño a órgano aún no son insuficientes para poder establecer con plena certeza el mecanismo específico que lleva a desarrollar las manifestaciones clínicas presentes en esta entidad.

Los criterios diagnósticos, como los de Gurd, de Schonfeld y de Linqueque, se basan en los hallazgos clínicos de pacientes. Esto, sumado a la utilización de estudios de imágenes y de laboratorio, ayuda a reconocer tempranamente la presencia de dicho síndrome, y así poder instaurar el tratamiento adecuado, el cual va a depender de las manifestaciones que se presenten y el órgano afectado.

En la actualidad, no existe una guía o un consenso para el manejo del SEG, sin embargo, se planteó que el principal objetivo es mantener el soporte ventilatorio y cardiovascular para evitar la progresión a falla múltiple de órganos.

El SEG debe ser manejado en unidades de cuidado intensivo, debido a la gravedad del cuadro y la necesidad de soporte ventilatorio avanzado. Cuando la presencia SEG está en relación con fracturas de huesos largos, la fijación de la lesión va a ser fundamental para evitar su desarrollo y sus complicaciones.

vanguardia centrada en los hallazgos de imagen pulmonar. PubMed. Abril, 2016: 95-98.

12. Saran JS, Hussain AH. Diagnóstico visual en medicina de emergencia, síndrome de embolia de grasa cerebral. *The Journal of Emergency Medicine*. 2019;58
13. Kiyana Mirza A, Prashant Upendra Acharya A, Austine J. Ceguera cortical transitoria en el síndrome de embolia grasa: un enigma diagnóstico. *Rev China de Traumatología*. Febrero, 2021: 79-82.

REFERENCIAS

1. Sierra-Vargas EC, Gómez-Rosero JA. El reto del diagnóstico en síndrome de embolia grasa. *CES Medicina*. Mayo, 2021:176
2. L. Frank ME, Fernández MJ, Frangella A, Giurbino A, Della Sala. Embolia pulmonar grasa. Presentación de un caso. *Rev Argentina de Radiología*, 2015:213.
3. Torres-Flores SJ, Cruz-Silva R. Embolia grasa. *Rev Lux Médica*. Setiembre-diciembre, 2018:29-32.
4. Villegas JD, Zapata MC, Jaramillo MC, Orozco E, Suárez JC. Un caso de síndrome de embolia grasa: tratamiento y rehabilitación neurológica y cognitiva. *Biomédica*. 2019:23.
5. Arroyo Sánchez A, Aguirre Mejía R. Síndrome de embolismo graso postraumático: reporte de un caso. *Horiz Med*. 2018;18(1):96.
6. Lee Ruiz LS, González Arrieta DE, Zamora Huertas A. Síndrome de embolia grasa y sus características clínicas. *Rev Sinergia*. Diciembre, 2020:5.
7. Montero Pérez-Fontán M, Aguilar Hurtado MC, Mora Guardamagna, Padín Martín MI, Gómez Alonso MI, Vallejos Herrera V. Embolia Grasa Pulmonar. 36º Congreso Nacional SERAM. 2022:7-8.
8. Aggarwal R, Banerjee A. Características clínicas y manejo de pacientes con síndrome de embolismo graso en el Apex Trauma Center de nivel I. *Marzo*, 2019:173-174.
9. Rangel DA, Fuentes Abreu S, Guerrero Caballero J, Rodríguez Durán JC. Síndrome de embolismo graso con predominio de síntomas neurológicos. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. Febrero, 2016: 312.
10. Kosova E, Hergmark B, Piazza G. Síndrome de embolia grasa. *PubMed*. Enero, 2015: 317-320.
11. Newbiggin K, Souza CA, Torres C, Marchiori E, Gupta A, Inacio J, Armstrong M, Peña E. Síndrome de embolia grasa: revisión de