

# Síndrome de embolismo graso traumático

John Carlos Pedrozo Pupo, MD <sup>1</sup>, Guillermo Trout Guardiola, MD <sup>2</sup>, Neffer Cuisman, MD <sup>3</sup>

## RESUMEN

Informamos el caso de un hombre de 34 años de edad, sin enfermedad respiratoria previa, quien consultó a urgencias por fractura de tibia y peroné. Presentaba insuficiencia respiratoria en el momento de su evaluación. La radiografía y la TAC de tórax mostraron infiltrados pulmonares difusos. Los estudios microbiológicos que se le realizaron fueron negativos. El lavado bronquioloalveolar (LBA) demostró hallazgos consistentes con macrófagos espumosos. Después del tratamiento con esteroides, el paciente mostró evolución favorable, desde el punto de vista clínico radiológico y gasimétrico.

### Palabras clave

Embolismo graso, síndrome de embolismo graso, insuficiencia respiratoria aguda, tratamiento con esteroides.

## ABSTRACT

We inform the case of a 34 year-old man, without previous breathing illness who consulted to urgencias for fracture of lukewarm and fibula. It presented breathing inadequacy in the moment of their evaluation. The x-ray and the thorax TAC showed infiltrated lung diffuse. Microbiological tests that were carried out was negative. The broncho-alveolar lavage (LBA) demonstrated consistent discoveries with foamy macrophages. After the treatment with steroids, the patient showed favorable evolution, from the radiological clinical and blood gases point of view.

### KeyWords

Fatty Embolism, syndrome of fatty embolism, sharp breathing inadequacy, treatment with steroids

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolismo graso, fue diagnosticado por primera vez por Von Bergman en 1873, en un hombre con fractura de fémur, y ahora es una entidad clínica bien establecida, descrita en una gran variedad de condiciones de tipo traumáticas y no traumáticas. (1)

El embolismo graso ocurre en más del 90% de los pacientes con una lesión traumática, y el síndrome de embolismo graso ocurre en solo el 1-20 % de los pacientes con fractura de huesos largos y de la pelvis; es más frecuente en las fracturas cerradas que en las abiertas (2)

El síndrome de embolismo graso se caracteriza por la tríada clásica de disnea, compromiso neurológico y petequias en el tronco y en conjuntivas. Los signos y síntomas consisten en polipnea, taquipnea, petequias, fiebre, astenia, adinamia, alteración del sensorio, e hipoxemia. La radiografía y la TAC de tórax muestran signos muy similares a los observados en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). El reconocimiento temprano es facilitado por el monitoreo de los

gases arteriales y la imagenología del tórax. El tratamiento está dirigido principalmente a tratar el SDRA usando soporte ventilatorio y esteroides. (3, 4).

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 34 años, traído al servicio de urgencias por presentar trauma en miembro inferior derecho con fractura cerrada de tibia y peroné. (Figura No-1 A); es hospitalizado con el fin de realizar

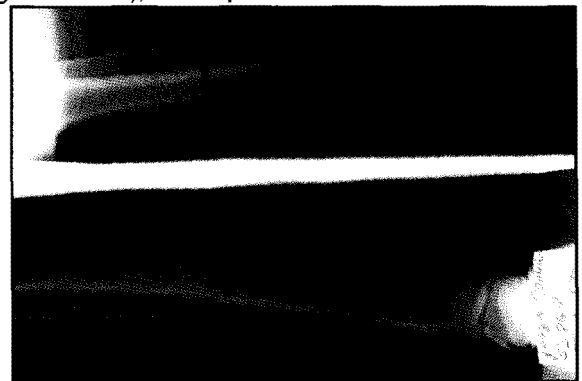


Figura 1A. Fractura de Tibia y Peroné derecho

<sup>1</sup> Médico Internista – Neumólogo e Intensivista. (NEUMOCARE). Unidad de Cuidado Intensivo. Clínica El Prado. Santa Marta, Magdalena.

<sup>2</sup> Médico Internista – Cardiólogo y Epidemiólogo. Unidad de Cuidado Intensivo. Clínica El Prado. Santa Marta, Magdalena.

<sup>3</sup> Médico de Planta. Clínica El Prado. Santa Marta, Magdalena.

osteosíntesis y manejo por el servicio de ortopedia. Al segundo día, después de haberle realizado osteosíntesis de tibia, con colocación de clavo endomedular, (Figura 1B) el paciente empieza a presentar disnea progresiva, tirajes subcostales, fiebre de 38,5°C, diaforesis, e irritabilidad, lo que motiva su traslado a la Unidad de Cuidado Intensivo, donde al tercer día se encuentra un paciente hemodinámicamente estable, sin ningún tipo de inotrópicos, con signos vitales de TA: 120/70, FC: 126 x min, FR: 28 x min, temperatura 36,5°C, Saturación de oxígeno de 88%, con ventury al 32%, alerta, desorientado, cumple y atiende órdenes sencillas, bradipsíquico, sin déficit motor ni sensitivo.



Figura 1B. Fractura de Tibia y Peroné Post Osteosíntesis Clavo Intramedular.

La auscultación cardio-pulmonar deja escuchar ruidos cardíacos rítmicos taquicárdicos, sin soplos y ruidos respiratorios con escasos estertores en base derecha. Piel sin petequias. Resto del examen físico normal.

Los exámenes paraclínicos mostraron cuadro hemático con leucocitos de 8.000, neutrófilos: 70%, linfocitos: 30%, VSG:14, plaquetas: 174.000, Hemoglobina: 12.4, hematocrito: 37%, PT: 13.4/11.8 seg, PTT: 41,3/22.6 seg, Glicemia: 96, creatinina de 0.9, Sodio: 140, Potasio: 3.5, Cloro: 98. Gases arteriales con FIO2 al 32% mostraron pH: 7,46, PaO2: 53 PaCO2:31, HCO3:23, SatO2: 89%, PaO2/FIO2: 165. La Tabla I. muestra la evolución gasimétrica.

Tabla I. Evolución de los gases arteriales

Día	PH	PaO2	PaCO2	HCO3	Sat.O2	FIO2	PaO2/ FIO2
3	7.46	53	31	23	89%	0.32%	165
4	7.48	46	26	20	88%	0.24%	191
5	7.46	58	27	20	92%	0.365	161
6	7.44	52	31	22	88%	0.21%	247
7	7.49	60	31	24	93%	0.21%	285

El electrocardiograma solo mostró taquicardia sinusal mientras que un Ecocardiograma transtorácico y una TAC cerebral fueron normales. La radiografía de tórax mostró imagen bilateral de vidrio esmerilado. (Figura2A)



Figura No. 2A. Radiografía del Tórax. Infiltrado de Ocupación Alveolar que permite ver la circulación Pulmonar. (Vidrio Esmerilado).

Con los hallazgos clínicos y paraclínicos anotados se plantearon los siguientes diagnósticos: 1- Síndrome de embolismo graso, y diagnóstico diferencial 2- Neumonía por P. carinii ?, 3- Alveolitis alérgica extrínseca fase aguda?, 4- Neumonía intersticial aguda ó síndrome de Hamman-Rich ? Se decide tratar con anticoagulación plena, esteroides orales a razón de 1 mg por kilo de peso, trimetoprim sulfa y conducta expectante.

Se toma TACAR de tórax, que muestra hallazgos similares a la radiografía simple y se realiza fibrobroncoscopia, cuyo LBA solo muestra abundantes macrófagos alveolares espumosos, con coloración negativa para Carini.

Hacia el quinto día se retira el TMP-SMZ, y se continúa con la prednisona y anticoagulación plena. El día sexto el paciente evoluciona hacia la mejoría desde el punto de vista neurológico de su oxigenación, de

su patrón respiratorio, y de las imágenes radiológicas Figura 2B. El día décimo se salda por evolución satisfactoria. Un mes después de su salida se encuentra paciente asintomático desde el punto de vista respiratorio, funcional y radiológico. Figura 2C.

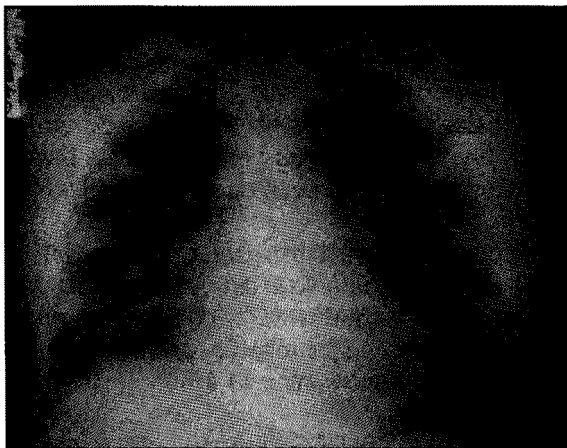


Figura 2B. Radiografía de Tórax. Mejoría del infiltrado alveolar. (Sexto día)

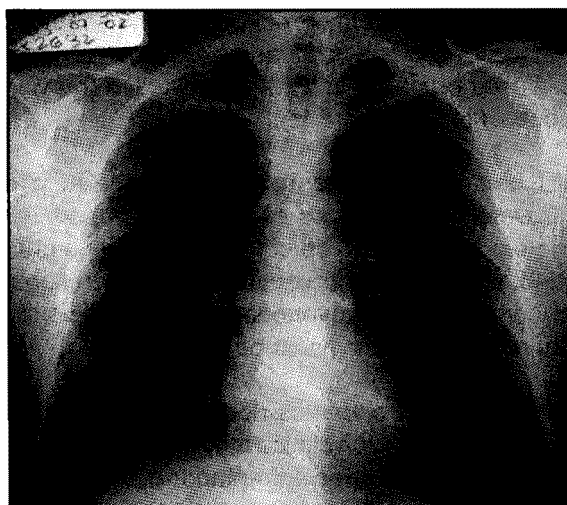


Figura 2C. Radiografía de Tórax. Normal. (al mes).

## DISCUSIÓN

El síndrome de embolismo graso (SEG) típicamente se manifiesta a partir de las 24 a 72 horas después del evento traumático inicial. Los pacientes afectados van a presentar la tríada clásica que consiste en hipoxemia, alteraciones neurológicas y petequias. La disnea, taquipnea y la hipoxemia son los hallazgos tempranos más frecuentemente encontrados y son indistinguibles del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). (2,4,5)

Aproximadamente la mitad de los pacientes con SEG traumáticos presentan fracturas de huesos largos y de cadera y requieren ventilación mecánica.

Las alteraciones neurológicas se desarrollan en la mayoría de pacientes y ocurren después de haberse desarrollado la dificultad respiratoria. Los pacientes afectados usualmente desarrollan un estado confusional seguido de alteración del estado de conciencia. Nunca han sido descritas las convulsiones y el déficit focal. El compromiso neurológico es transitorio y completamente reversible en las mayoría de los casos. (5)

Las petequias pueden ser el último componente de la tríada en aparecer y se localizan en la cabeza, cuello, tórax anterior, subconjuntiva y axilas. Las petequias son el resultado de la obstrucción de los capilares dérmicos por los glóbulos de grasa, lo cual lleva a una extravasación de eritrocitos. No hay alteraciones en las plaquetas y las petequias desaparecen hacia el quinto y séptimo día. (5)

Existen otros tipos de manifestaciones que son poco frecuentes como el escotoma (retinopatía de Purtscher) y la lipiduria, todas atribuidas directamente a la embolización de grasa. Otros hallazgos como la fiebre, alteración en la coagulación (parecida a la coagulación intravascular diseminada) y la depresión miocárdica, aparecen como resultado de la liberación de mediadores secundarios a la injuria o al metabolismo lipídico alterado. (5)

Existen dos grandes teorías acerca de la patogénesis del SEG. La teoría mecánica, que propone que el contenido de la médula ósea entra al sistema venoso y llega al pulmón como émbolo; las pequeñas gotas de grasa de 7 a 10 micras pueden viajar a través del capilar pulmonar y luego a la circulación sistémica, cerebro y otros órganos.

La otra teoría es la bioquímica, que sugiere que los ácidos grasos circulantes sufren una degradación y son hidrolizados en un curso de horas a varios productos, que incluyen ácidos grasos libres, los cuales afectan al neumocito, causando el SDRA en modelos animales y produciendo alteración en el intercambio gaseoso. (6,7)

En los pacientes con SEG de tipo no traumático (pancreatitis, diabetes mellitus, anemia de células falciformes, quemaduras infecciones, neoplasias, y reemplazo total de cadera y rodilla, el mecanismo

involucrado en la patogénesis tiene que ver con la elevación de la proteína C reactiva, que es la responsable de la aglutinación de los quilomicrones y el VLDL. Estos mecanismos pueden también causar pancreatitis aguda en los pacientes con hiperlipidemia tipo I, IV, y V; y en la necrosis avascular del hueso en los pacientes con hiperlipidemia inducida por corticosteroides. (5,8,9)

El diagnóstico del SEG es clínico y aunque la presencia de petequias es considerada patognomónica, solamente están presentes en el 20 a 50% de los casos. En nuestro paciente nunca se evidenciaron petequias. (10)

La radiografía del tórax es normal en la mayoría de los pacientes, pero una minoría presenta infiltrados de tipo alveolar, en parches o en forma difusa, estos cambios son debidos al edema o a la hemorragia alveolar, con una distribución principalmente periférica y en las bases. Si se les realiza a estos pacientes gammagrafía de ventilación-perfusión, puede demostrar un patrón moteado en la perfusión, con patrón ventilatorio normal. La TAC de tórax generalmente muestra áreas focales de opacidades en vidrio esmerilado. (5)

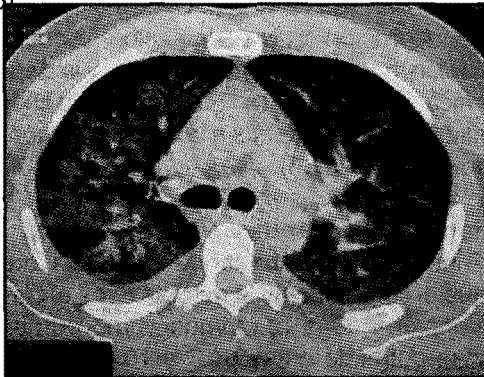


Figura No. 3A. TAC de Tórax. Infiltrado de Ocupación Alveolar.

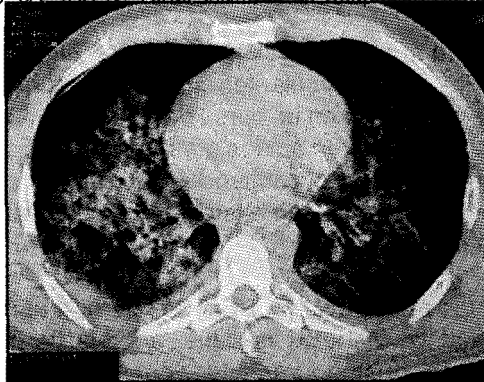


Figura No. 3B. TAC de Tórax. Infiltrado de Ocupación Alveolar.

La resonancia nuclear magnética del cerebro puede revelar señales en T2 de alta densidad, lo cual se correlaciona con el grado de compromiso neurológico.

Ninguna prueba es lo suficientemente sensible y específica para diagnosticar el SEG. Se ha descrito utilidad en la identificación de glóbulos grasos en la sangre, orina y en el catéter de Swan-Ganz. La utilidad de la broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) en el síndrome de embolismo graso ha sido estudiada, y se ha demostrado que el 63% de los lavados contienen macrófagos espumosos. (6, 11, 12)

El ecocardiograma Transesofágico para detectar eventos embólicos durante la cirugía cumple un papel muy importante, ya que la identificación temprana de los glóbulos de grasa permite un manejo más adecuado y mejora el pronóstico. (1, 13)

El tratamiento del SEG consiste en la inmovilización de la fractura de manera temprana, lo cual reduce la incidencia del síndrome. Existen varias técnicas quirúrgicas que buscan reducir la incidencia del embolismo graso durante la cirugía, como son la profilaxis intraoperatoria en el reemplazo total de cadera y tibia con cemento y la técnica del vacum (o aspirado) óseo. (14, 15)

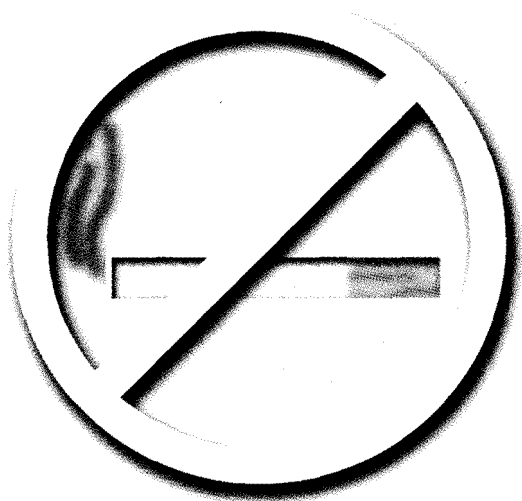
El uso de corticoesteroides profiláctico es controversial y hay pocos estudios que soporten su uso, pero sea descrito en el tratamiento de la enfermedad. Otros tipo de tratamientos han sido sugeridos, como etanol intravenoso, albúmina, dextrán y heparina pero ninguno ha probado ser efectivo.

En conclusión podemos decir que el embolismo graso es una condición clínica muy frecuente a la cual los traumatólogos se ven enfrentados diariamente. El diagnóstico de embolismo graso de tipo traumático es muy fácil pero cuando no hay una historia de trauma puede ser muy difícil. En la literatura no existe un gold standard para diagnosticarlo y los tratamientos que han sido descritos no tienen suficiente peso epidemiológico. Lo único que ha demostrado ser efectivo son las medidas preventivas y la ventilación mecánica con presión positiva.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Aoki NA, Soma K, Shindo M, Kurosawa T, Ohwanda T. Evaluation of potential fat emboli during placement of intramedullary nails after orthopedic fractures.

- Chest 1998; 113:178-81.
- 2- Levy D. The fat embolism syndrome. A review. Clin Orthop 1990; 261:281-6.
  - 3- Forteza AM, Koch S, Romano JG, Zych G, Bustillo IC, Duncan RC, "et al". Babikian VL. Transcranial Doppler detection of fat emboli. Stroke 1999; 30:2687-2691.
  - 4- Gossling HR, Donohue TA. The fat embolism syndrome. JAMA 1979; 241:2740-2.
  - 5- Weinhouse GL, Manker S. Fat embolism syndrome. UpToDate 2001; Vol. 9 No. 1.
  - 6- Fabian TC. Unraveling the fat embolism syndrome. N Engl J Med 1993; 329:961-963.
  - 7- Rautanen M, Gullichsen E, Riutta A, Mucha I, Nelimarkka O, Niinikoski J. Experimental fat embolism induces urine 2,3-dinor-6-ketoprostaglandin F sub-1-alpha and 11-dehydrothromboxane B excretion in pigs. Crit Care Med 1997; 25:1215-1221.
  - 8- Hulman G. Pathogenesis of non-traumatic fat embolism. Lancet 1988; 18:1366-1367.
  - 9- Choi JA, Oh YW, Kim HK, Kang KH, Choi YH, Kang EY. Nontraumatic pulmonary fat embolism syndrome: radiologic and pathologic correlations. J Thorac Imag 2002; 17:167-169.
  - 10- King MB, Harmon KR. Unusual forms of pulmonary embolism. Clin Chest Med, 1994; 5:561.
  - 11- Godeau B, Schaeffer A, Bachir D: et al. Bronchoalveolar lavage in adult sickle cell patients with acute chest syndrome: value for diagnostic assessment of fat embolism. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153:1691.
  - 12- Reider E, Sherman Y, Weiss Y, Liebergall M, Pizov R: Alveolar macrophages fat stain early diagnosis of fat embolism syndrome. Isr J Med Sci 1997; 33:654-8.
  - 13- Koessler M, Fabiani R, Hamer H, Pitto RP: The clinical relevance of embolic events detected by transesophageal echocardiography during cemented total hip arthroplasty: A randomized clinical trial. Anesth Analg 2001; 92:49-55.
  - 14- Pitto RP, Koessler M, Kuehle JW: Comparison of fixation of the femoral component without cement and fixation with use of a bone-vacuum cementing technique for the prevention of fat embolism during total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg 1999; 81:831-43.
  - 15- Pitto RP, Hamer H, Fabiani R, Radespiel-Troeger M, Koessler M: Prophylaxis against fat and bone-marrow embolism during total hip arthroplasty reduces the incidence of postoperative deep-vein thrombosis. J Bone Joint Surg 2002; 84:39-48.



**¡se puede lograr!**