

# Síndrome de embolismo graso postraumático. Diagnóstico precoz

Ricardo de Casas Puig \*  
Cristóbal José Galbán Rodríguez \*\*  
Antonio Bartolomé Burillo \*  
Vidal Hernández Casado \*\*\*

## RESUMEN

El síndrome de embolismo graso postraumático presenta indudables dificultades diagnósticas, especialmente en el diagnóstico precoz. Los autores revisan las características clínicas y analíticas, destacando la constancia y la precocidad de la hipoxemia arterial.

Se propone el seguimiento gasométrico arterial de los pacientes de riesgo como método sencillo, económico y eficaz de diagnóstico precoz.

## SUMMARY

The posttraumatic fat embolism syndrome presents evident diagnostic difficulties, concerning mostly its early diagnosis. The authors review the clinical and analytical features, emphasizing the early appearance and constance of arterial hypoxemia.

Monitoring of arterial gas in high-risk patients is proposed as a simple, economic and effective method for early diagnosis.

## INTRODUCCION

El síndrome de embolismo graso (SEG) es considerado en la actualidad como una variante del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) (7), que presenta peculiaridades clínicas acompañantes a la insuficiencia respiratoria, como son las alteraciones del sensorio, fiebre y rash petequiral (7).

Ha sido relacionado con diversas situaciones clínicas, siendo la más importante la fractura de huesos largos en individuos jóvenes, y contribuye junto con el shock hemorrágico, el traumatismo craneoencefálico y el embolismo pulmonar a la morbimortalidad del paciente politraumatizado. En 1863 Zenker (21) describió la presencia de gotas de grasa en los capilares pulmonares de un aplastamiento toraco-abdominal. Bergmann en 1873 (3) lo diagnosticó clínicamente en un enfermo joven afecto de fractura conminuta de fémur distal. Sproule y cols. (20) describieron la hipoxemia arterial en relación con el SEG.

Aunque el embolismo pulmonar de grasa ocurre en la casi totalidad de los pacientes con fractura de huesos lar-

gos (6), sólo entre el 1% y el 20% desarrolla el cuadro clínico del SEG (10). En su fisiopatología se han relacionado las interacciones de la liberación de grasa medular a la circulación, alteración del metabolismo lipídico, activación de la cascada de la coagulación y liberación de catecolaminas; conduciendo finalmente a un cuadro de lesión alveolar difusa que cumple todos los criterios de SDRA y cuyo sustrato anatomopatológico es una neumonitis intersticial hemorrágica.

## ETIOPATOGENIA

Es bien conocida la relación causal entre el traumatismo musculoesquelético y el SEG (13, 17). El factor etiológico más importante, con diferencia sobre los demás, es la fractura de huesos largos, especialmente de fémur y tibia, en un adulto joven (1); también se observa en quemaduras, fracturas de la cintura pélvica y escapular, barotraumatismos, etc., y en un amplio espectro de situaciones no traumáticas tales como la diabetes, osteomielitis, hepatopatías, trasplante renal, conectivopatías, etc.

La patogenia de este síndrome sigue discutida, sin embargo existen suficientes datos clínicos y experimentales (7, 8, 11, 12, 14, 18) que avalan la teoría según la cual la insuficiencia respiratoria es consecuencia de los efectos

mecánicos y metabólicos de la grasa medular embolizada y de los ácidos grasos libres liberados tras el trauma; sobre los mismos se añadiría diferentes trastornos de la coagulación y de la agregabilidad plaquetaria, cuyos efectos finales son la alteración de la microcirculación, con aparición de edema y hemorragia, resultando la hipoxia celular y el SEG (tabla I).

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Los signos y síntomas del SEG son fundamentalmente los del síndrome de distrés respiratorio del adulto (8, 15). Son clásicos los criterios diagnósticos de Gurd (9), que los divide en mayores: rash petequiral, insuficiencia respiratoria y alteraciones neurológicas, y menores: fiebre, taquicardia, alteraciones urinarias, anemia, trombopenia, aumento de la V. Sed. y presencia de grasa en esputo y orina.

Ciertas características clínicas nos permiten su diferenciación, y ante todo paciente politraumatizado debemos valorar:

1. El historial traumático: el SEG es especialmente frecuente en pacientes jóvenes con fracturas de huesos largos (fémur y tibia) a consecuencia de accidentes de tráfico, y que son evacuados sin una inmovilización adecuada.

2. El intervalo libre de síntomas: clásicamente se describe como caracte-

\* Capitán Médico. Servicio de Traumatología.

\*\* Capitán Médico. Servicio de Medicina Intensiva.

\*\*\* Teniente Coronel Médico. Servicio de Traumatología.  
Hospital Naval de El Ferrol.

## PATOGENIA

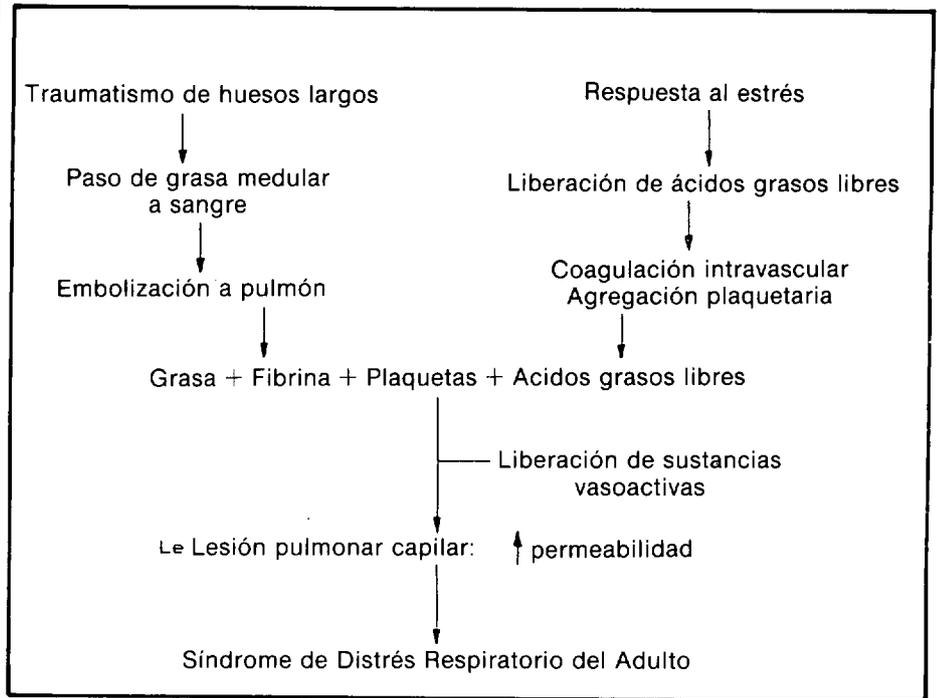


Tabla I

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

1. Laboratorio: no existe una prueba de laboratorio que sea patognomónica del SEG, sin embargo la hipoxemia arterial (PO<sub>2</sub> inferior a 60 mmHg) constituye el hallazgo analítico más característico (1, 16, 17). Se acompaña de hipocapnia, que traduce la hiperventilación compensadora. Suele aparecer trombopenia, anemia e hipocalcemia, y en ocasiones trastornos de la coagulación tipo coagulación intravascular diseminada. Las determinaciones de lípidos en sangre y orina no son concluyentes (19), aunque se describe un

aumento de ácidos grasos libres circulantes.

2. Radiología: la radiografía de tórax es normal en el momento del ingreso, salvo si existe traumatismo torácico. En el transcurso de unos días se instaura un infiltrado pulmonar bilateral, alveolar e intersticial, al principio perihilar y basal que pronto se generaliza (figura 2). Este infiltrado, llamado en "tempestad de nieve", es característico pero no específico.

3. Electrocardiograma: las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes pero inespecíficas, a veces compatibles con Cor Pulmonale Agudo (1).

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La etiología del SEG es principalmente traumática y esto nos obliga a su diferenciación con otras causas traumáticas que puedan originar su mismo cuadro clínico: fundamentalmente insuficiencia respiratoria y alteraciones neurológicas.

1. Dentro del contexto del paciente politraumatizado, los traumatismos torácicos (fracturas y volet costales, contusión pulmonar y cardíaca) son la causa principal de insuficiencia respiratoria, sin olvidar los estados hipovolémicos (reposición excesiva de líquidos en el caso de shock, insuficiencia cardíaca, etc.). En estos casos al igual que en el SEG la insuficiencia respiratoria se instaura rápidamente, a diferencia del embolismo pulmonar secundario a tromboflebitis cuya aparición es más tardía, entre el sexto y el décimo día. Cada uno de estos procesos presenta síntomas y signos que permiten su diferenciación.

2. Las alteraciones neurológicas en

rístico dicho intervalo, que oscila entre unas horas y dos o tres días (4, 6). Sin embargo éste puede ser más ficticio que real, pues resulta difícil el diagnóstico en los casos con una evolución fulminante o en los que el shock, el coma o el estado anestésico (debido a una cirugía urgente) enmascaran las manifestaciones clínicas del SEG.

3. La fiebre y la taquicardia son casi constantes y constituyen los signos más precoces.

4. La insuficiencia respiratoria: la aparición de disnea y taquipnea, reflejo de la hipoxia, es muy significativa, especialmente si no existe traumatismo torácico.

5. Las alteraciones neurológicas: son muy variables, abarcando un amplio espectro de manifestaciones: desde alteraciones de la conducta (irritabilidad, ansiedad), desorientación, delirios, estupor, etc., hasta llegar al coma, junto con convulsiones y signos de focalidad.

6. El rash petequeal: es el signo más típico del SEG. Suele ser tardío, apareciendo a los 2-3 días del traumatismo y generalmente en el seno de un SEG clínicamente instaurado. Ocurre en el 50% de los casos y se distribuye de manera característica en cara anterior de tórax, cuello, axilas y mucosas bucal y conjuntiva (figura 1).

7. El fondo de ojo revela microinfartos y exudados retinianos en el 50% de los enfermos.



Figura 1.—Rash petequeal en cara anterior de tórax y axilas en SEG.

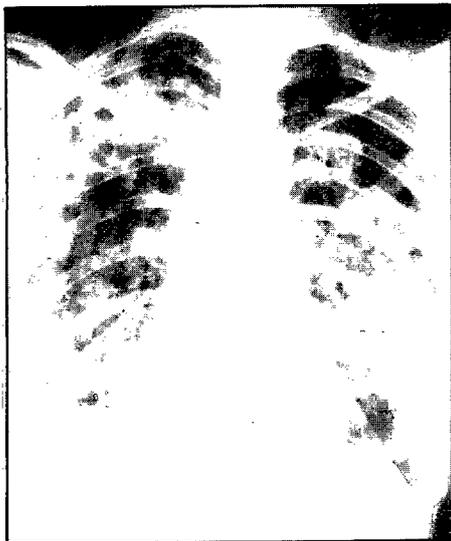


Figura 2.—Radiografía de tórax con patrón intersticio alveolar bilateral en SEG.

el SEG son muy variadas y nos obligan a realizar el diagnóstico diferencial con el traumatismo craneoencefálico y sus complicaciones. En la práctica diaria sucede, como es lógico, que pensamos antes en alguna complicación del TCE que en el SEG. Tanto la clínica (tabla II, reproducida de Evarts (5)) como las exploraciones complementarias del tipo TAC, arteriografía y sobre todo la gasometría arterial con el hallazgo de una hipoxemia severa en el caso del SEG, nos diferencian perfectamente ambos procesos. Por otro lado, el delirium tremens en un paciente politraumatizado presenta en ocasiones cierto pare-

cido clínico con el SEG, aunque el resto de la clínica y las exploraciones son muy diferentes.

Por último queremos comentar acerca de una serie de situaciones clínicas que se suelen presentar en las plantas de Traumatología y que deben levantar nuestras sospechas hacia un SEG. Se trata de pacientes jóvenes politraumatizados, ingresados hace 24-48 horas tras un accidente de tráfico y diagnosticados de fractura de fémur o de tibia. A su ingreso se descartaron complicaciones vitales de los traumatismos torácicos, abdominales, etc., y sus fracturas fueron inmovilizadas en espera o no de tratamiento quirúrgico. En estos enfermos no es infrecuente observar la clásicamente llamada "fiebre por reabsorción de hematomas"; tampoco es raro que se presenten trastornos de la conducta tales como irritabilidad, ansiedad e inquietud, que se suelen achacar a cambios psíquicos postraumáticos o postconmocionales. Estos trastornos pueden constituir la primera manifestación de un SEG, y aquí es donde la gasometría arterial, con el hallazgo de una hipoxemia, resulta fundamental para su diagnóstico precoz.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	Embolismo graso	Traumatismo craneoencefálico
Intervalo lúcido .....	18 a 24 horas.	6 a 10 horas.
Confusión .....	Grave.	Moderada.
Frecuencia cardíaca .....	120-160.	Normal o baja.
Frecuencia respiratoria .....	>35.	Normal o baja.
Instauración coma .....	Rápida.	Lenta.
Focalidad .....	Ausentes habitualmente.	Presentes habitualmente.

Tabla II

## CONCLUSION: ACTITUD PROTOCOLIZADA

En nuestra experiencia sólo una actitud protocolizada es capaz de hacer frente a las muy variadas situaciones clínicas que se plantean en el SEG. La hipoxemia arterial es el dato constante y más precoz, que antecede a la aparición del cuadro florido del SEG.

En la práctica y con independencia del resto de exploraciones realizamos un seguimiento gasométrico en los pacientes de riesgo: una primera gasometría arterial entre las 6 y las 12 horas del traumatismo que nos indica unos valores basales de referencia de PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub>, y a las 48-72 horas siguientes dos estudios gasométricos más.

En conclusión, hay que sospechar un SEG en todo enfermo con fractura de huesos largos que, tras un intervalo libre de síntomas, comienza con alteraciones respiratorias y/o neurológicas. Proponemos el seguimiento gasométrico de los enfermos de riesgo como método sencillo, eficaz y económico para la detección precoz del SEG.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—ALTED, E. y DE LA FUENTE, M.: *El síndrome de embolismo graso en UCI. A propósito de 11 casos.* Medicina Intensiva. 7: 139-143 (1983).
- 2.—BAGG, R. J.; STEM, S.; URGAN, R. T. y cols.: *Parameters of the fat embolism syndrome (F.E.S.).* Orthop. Trans. 3: 278 (1979).
- 3.—BERGMANN, E. B.: *Ein Fall Todlicher Fettembolie.* Klin. Wochenschr. 10: 385-387 (1873).
- 4.—CLAVEL, M.; SANTONJA, F.; HERNANDEZ CABRERA, J. A.; VILLARREAL, J. L. y MARTINEZ ROMERO, J. L.: *Criterio diagnóstico de la embolia grasa postraumática.* Rev. Ortop. Traum. 31: 221-230 (1987).
- 5.—EVARTS, C. M.: *Diagnosis and treatment of fat embolism.* JAMA. 194: 899-901 (1965).
- 6.—EVARTS, C. M.: *The fat embolism syndrome: a review.* Surg. Clin. North. Am. 50: 493-507 (1970).
- 7.—GOSSLING, H. R.: *The fat embolism syndrome.* JAMA. 241: 2.740-2.742 (1979).
- 8.—GOSSLING, H. R. y PELLEGRINI, V. D. Jr.: *Fat embolism syndrome: A review of the pathophysiology and physiological basis of treatment.* Clin. Orthop. 165: 68-82 (1982).
- 9.—GURD, A. R. y WILSON, R. I.: *The fat embolism syndrome.* J. Bone Jt. Surg. 56 B: 408-416 (1974).
- 10.—HERNDON, J. H.: *The syndrome of fat embolism.* South J. Med. 68: 1.577-1.584 (1975).
- 11.—HUDSON, L. D.: *Causes of the adult respiratory distress syndrome: Clinical recognition.* Clin. Chest. Med. 3: 195-212 (1982).
- 12.—LEQUIRE, V. S.; HILLMAN, J. W.; GRAY, M. E. y SNOWDEN, R. T.: *Clinical and pathologic studies of fat embolism.* American Academy of Orthopaedic Surgeons Instructional Course Lectures. 19: 12-35 (1970).
- 13.—PELTIER, L. F.: *The diagnosis of fat embolism.* Surg. Gynecol. Obstet. 121: 371-379 (1965).
- 14.—PELTIER, L. F.: *Fat embolism. A current concept.* Clin. Orthop. 66: 241-253 (1969).
- 15.—PEPE, P. E.: *The clinical entity of adult respiratory distress syndrome.* Crit. Care Med. 2: 377-403 (1986).
- 16.—POLLAK, R. y MYERS, R.: *Early diagnosis of the fat embolism syndrome.* J. Trauma. 18: 121-123 (1978).
- 17.—RISKA, E. B. y MYLLYNEM, P.: *Fat embolism in patients with multiple injuries.* J. Trauma. 22: 891-894 (1982).
- 18.—SALDEEN, T.: *Coagulación, microembolismo e inhibición de la fibrinólisis en el sufrimiento respiratorio del adulto.* Surg. Clin. North. Am. (ed. esp.). 63: 281-300. (1983).
- 19.—SCHONFELD, S. A.; PLOYSONGANG, Y.; DILISIO, R. y cols.: *Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients.* Ann. Intern. Med. 99: 438-443 (1983).
- 20.—SPOULE, B. J.; BRADY, J. L. y GILBERT, J. A. L.: *Studies on the syndrome of fat embolization.* Can. Med. Assoc. J. 90: 1.243-1.247 (1964).
- 21.—ZENKER, F. A.: *Beiträge zur anatomie und physiologie der lunge.* J. Braunsdorf. Dresden, 1861.