

Síndrome de embolia grasa: la amenaza oculta de los pacientes politraumatizados

F. García Díaz¹, J. I. Sánchez Olmedo², J. Frías Ochoa³, J. Molina Gay⁴

Med Mil (Esp) 1999; 55 (3): 155-157

RESUMEN

El síndrome de embolia grasa es una entidad poco frecuente y potencialmente letal que complica el curso de pacientes politraumatizados y que se caracteriza por la aparición de hipoxemia, encefalopatía y petequias como respuesta a la presencia de grasa en el torrente circulatorio. Presentamos el caso de un joven de 19 años que desarrolló la forma clásica del síndrome tras sufrir un accidente de tráfico y presentar varias fracturas a nivel de miembros inferiores. La evolución fue satisfactoria, con resolución completa y sin secuelas del cuadro clínico y analítico, tras la fijación quirúrgica de las fracturas.

Aprovechamos la ocasión para realizar, mediante la base de datos Medline®, una revisión de la fisiopatología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

PALABRAS CLAVE: Embolia grasa, Politraumatismos, Síndrome del distrés respiratorio del adulto.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una entidad poco frecuente y potencialmente letal que complica el curso de pacientes politraumatizados y que se caracteriza por la aparición de hipoxemia, encefalopatía y petequias como respuesta a la presencia de grasa en el torrente circulatorio (1).

A pesar de que el SEG se conoce desde hace más de 100 años, algunos aspectos de su etiopatogenia y fisiopatología permanecen todavía insuficientemente comprendidos haciendo difícil el diseño de protocolos para su diagnóstico precoz, tratamiento específico y prevención.

Se presenta un caso de SEG tratado recientemente por nuestro grupo y se aprovecha la ocasión para revisar los aspectos más controvertidos de la entidad.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trata de un varón de 19 años, sin antecedentes de interés, que después de sufrir un accidente de motocicleta, fue trasladado a nuestro hospital donde se comprobó fractura abierta del tercio medio del fémur, tibia y peroné del lado izquierdo (figura 1). A la exploración en el servicio de urgencias el paciente estaba



Figura 1. Estudio radiológico del paciente mostrando fractura a nivel diafisario del fémur, tibia y peroné izquierdos.

consciente y orientado, la tensión era de 90/50, el ritmo cardíaco era regular a 120 lpm y la perfusión cutánea estaba moderadamente disminuida. Tras reanimación inicial con fluidoterapia enérgica y 2 concentrados de hemáties, se colocó tracción externa de 5 kg en el miembro lesionado y pasó a planta con aparente estabilidad clínica.

A las 24 horas el paciente presentó: taquicardia, taquipnea, ansiedad y agitación. Se realizó un TAC craneal y abdominal de urgencia que no revelaron lesiones. A las 48 horas el paciente impresionaba de gravedad: estaba febril (38,5° C), bradipsíquico, desorientado y agitado, tenía dificultad respiratoria y deficiente perfusión periférica por lo que ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La gasometría arterial con aire ambiente mostró los siguientes valores: pO₂ 44 mmHg; pCO₂ 31 mmHg; pH 7,45; CO₂H 22 mmol/l y sat O₂ 76%. En la radiografía simple de tórax se observó la presencia de un infiltrado alveolointersticial en «alas de mariposa» sin cardiomegalia asociada (figura 2). En la analítica destacaban: Hb, 9,6 g/l; Hct, 29%; calcio total, 7,3

¹ Cte. San. Méd. Especialista en Medicina Intensiva. Doctor en Medicina. Jefe de Servicio.

² Cap. San Méd. Residente de Medicina Intensiva.

³ Tte. San. Méd. Residente de Medicina Intensiva.

⁴ Cte. San. Méd. Especialista en Medicina Intensiva.

Unidad de Cuidados Intensivos y Coronarios. Hospital Militar «Vigil de Quiñones». Avda de Jerez s/n. 41013-Sevilla.

Dirección para la correspondencia: Dr. Fernando García Díaz. Unidad de Cuidados Intensivos y Coronarios. Hospital Militar «Vigil de Quiñones». Avda. de Jerez, s/n. 41013-Sevilla.

Recibido: 26 de junio de 1999

Aceptado: 10 de septiembre de 1999

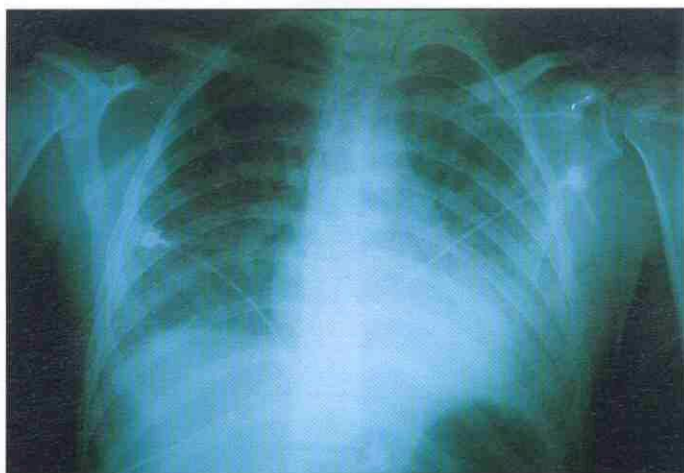


Figura 2. Radiografía de tórax realizada a las 48 horas de ingreso: infiltrado «algodonoso» bilateral, de predominio basal, con silueta cardíaca normal.



Figura 3. Detalle del exantema petequeial localizado a nivel del pliegue axilar.

mg/dl; plaquetas, 149.000/mm³, fibrinógeno, 601 mg/dl.

Al tercer día se advirtió la aparición de un abundante exantema petequeial en ambos lados del cuello, hombros y parte anterosuperior del tórax (figura 3). El fondo de ojo era normal. El muslo estaba hinchado y caliente y el control radiológico puso en evidencia la alineación imperfecta de los extremos fracturarios. Ante la situación de alto riesgo, el paciente fue intervenido el 4.º día colocándose sendos fijadores externos Orthofix® en fémur y tibia.

La evolución posterior fue satisfactoria con normalización de los valores oximétricos, remisión de la fiebre y resolución tanto del infiltrado radiológico como de la sintomatología encefalopática del paciente. En la figura 4 se expone el comportamiento paralelo de los valores de calcio total y cifras de plaquetas a lo largo de su estancia en UCI. El paciente pudo ser dado de alta a planta el 8.º día del ingreso en buena condición clínica.

DISCUSIÓN

A pesar de que la presencia de microglóbulos de grasa en los capilares pulmonares es un hallazgo casi universal en las necropsias de pacientes politraumatizados (1), apenas el 5% de éstos

desarrollan el síndrome clínico de embolia grasa (2). Por otra parte, se han observado cuadros compatibles con SEG en patologías no traumáticas como: pancreatitis aguda, sepsis, quemados, etc. Estos hallazgos sustentan la hipótesis de que la entrada de grasa en la circulación es una condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo del SEG. De hecho, si los émbolos grasos fueran por sí mismos responsables del SEG no debería de existir un intervalo libre entre el traumatismo y la aparición del síndrome. Por lo tanto, para desencadenar el síndrome se requiere de la interacción compleja entre glóbulos grasos, plaquetas, leucocitos, complemento y sistema de coagulación (3). Otro mediador postulado es la acción tóxica de los ácidos grasos libres (AGL) sobre el endotelio capilar. Estos AGL se liberarían tanto *in situ*, por la acción de la lipasa pulmonar sobre los microglóbulos de grasa, como a partir de los depósitos grasos en respuesta a las hormonas de estrés (3). Ésto último explicaría el SEG que aparece en situaciones no traumáticas. El resultado final es la lesión de la membrana alveolocapilar, con la formación ulterior de edema pulmonar y la aparición del síndrome de distrés respiratorio (SDRA).

Bien porque son muy deformables y atraviesan fácilmente el filtro pulmonar o bien porque penetran por el *foramen ovale* (permeable en el 30% de la población) (4), los microglóbulos de grasa pueden alcanzar los capilares sistémicos produciendo daño a nivel de los diversos órganos y sistemas.

Se han identificado tres factores de riesgo para desarrollar el SEG: shock, lesiones viscerales asociadas y retraso en la inmovilización/fijación quirúrgica de las fracturas (3).

El SEG constituye un *continuum* de severidad que va desde las formas leves del síndrome como la presencia de hipoxemia subclínica, hasta las formas fulminantes con hipoxemia y shock profundos secundarios a la embolización pulmonar masiva, pasando por la forma clásica con: fiebre, taquicardia, disnea, encefalopatía, petequias e infiltrados radiológicos bilaterales (5). Las formas leves del síndrome son, con diferencia, las más frecuentes de presentación constituyendo más del 60% de los casos de SEG (6).

La afectación neurológica se observa hasta en el 84% de los casos de SEG, pudiendo variar desde cefaleas, desorientación y agitación psicomotriz hasta el coma de profundidad variable. En un tercio de los casos también pueden detectarse focalidades (7). La

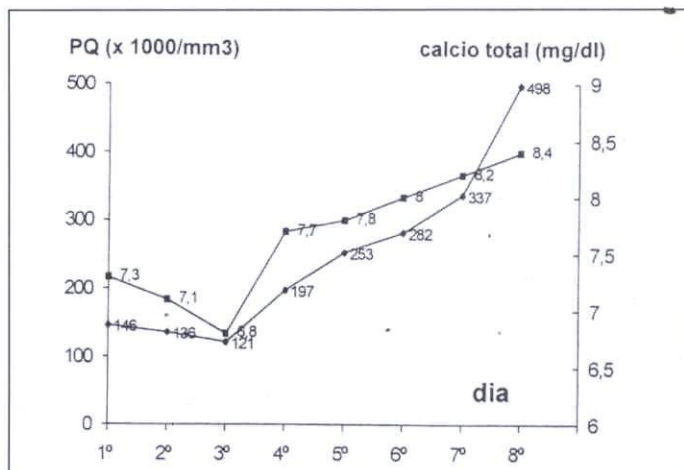


Figura 4. Comportamiento paralelo de las cifras de calcio total y de plaquetas durante la estancia del paciente en UCI.

tomografía axial computadorizada (TAC) craneal no suele mostrar lesiones significativas, salvo edema cerebral (8). La aplicación reciente de la resonancia magnética ha permitido identificar lesiones bastante características del SEG. En general suelen observarse múltiples lesiones redondeadas, hiperintensas en T₂, distribuidas por la sustancia blanca hemisférica, cuerpo caloso y ganglios basales, compatibles con microinfartos hemorrágicos (8).

El diagnóstico deber ser clínico y por exclusión ya que, salvo el rash petequial, todos los síntomas y signos son inespecíficos (1). La erupción petequial tiene una alta especificidad, pero sólo se observa en el 33% de los casos de SEG y suele ser, como ocurrió con nuestro caso, de aparición tardía (a partir del tercer día) (9). No se suelen plantear dudas diagnósticas cuando en un paciente con fracturas de huesos largos, tras un intervalo de libre de 12-36 horas, se instaura el síndrome completo o clásico, sobre todo si aparece la erupción petequial característica. No obstante, en el contexto de un politraumatizado es crítico descartar otras causas que pueden producir deterioro respiratorio (contusión pulmonar, neumonía aspirativa, etc.) o neurológico (traumatismo cranoencefálico). Por lo tanto, es preciso realizar radiografías de tórax y, sobre todo, TAC craneal para excluir estas posibilidades. El problema se complica en las formas incompletas que, además, son las más frecuentes (6). En estos casos pueden servir de ayuda la realización de pruebas de laboratorio aunque sin olvidar que todas ellas pueden alterarse también en pacientes politraumatizados que no desarrollan el SEG. Así, el síndrome suele acompañarse de: hipoxemia (pO₂ <60 mmHg), trombocitopenia < 150.000/mm³, hipocalcemia, rara vez sintomática, debido a la afinidad de los AGL por el ión calcio (1,5). Es de reparar, en nuestro paciente, el comportamiento paralelo de las cifras de plaquetas y calcemia denotando la importancia de ambos parámetros como marcadores de dos mecanismos lesionales claves: secuestación plaquetaria en el lecho pulmonar y liberación masiva de AGL (figura 4). La detección de grasa en orina (lipuria) es inespecífica ya que se objetiva en el 50% de los pacientes politraumatizados (3). Una hipoxemia significativa está presente en prácticamente todos los casos de SEG y se considera el indicador más precoz y valioso para el reconocimiento temprano del síndrome junto a los síntomas neurológicos (6).

En 1974, Gurd y Wilson (10) formularon unos criterios para facilitar el diagnóstico clínico de esta entidad, 3 de ellos mayores (insuficiencia respiratoria, disfunción neurológica y petequias) y 9 menores (fiebre, taquicardia, alteraciones retinianas, ictericia, alteraciones renales, anemia, trombocitopenia, aumento de la velocidad de sedimentación y presencia de grasa en esputo). Según los autores, el diagnóstico de SEG requiere de la presencia, al menos, de un criterio mayor y 4 menores. El caso presentado cumplía ampliamente con los criterios de Gurd y Wilson.

Dos técnicas recientemente introducidas para el diagnóstico de SEG son la demostración de glóbulos de grasa en muestras de lavado broncoalveolar (11) y en muestras de sangre extraída del catéter de Swan-Ganz (12) ubicado en posición de enclavamiento. A pesar de las prometedoras expectativas iniciales de ambos procedimientos, ninguno de ellos ha demostrado suficiente especificidad para convertirse en métodos diagnósticos confiables (11, 12).

El SEG suele ser una entidad autolimitada y, por tanto, con buen pronóstico. La mortalidad en las series prospectivas varía

entre 0% y 10% (6,9). El pronóstico parece estar relacionado más con el índice de severidad del trauma (ISS) que con el SEG en sí mismo (8). Otros autores defienden que el pronóstico del síndrome depende primordialmente de la gravedad de la afectación encefálica (13).

No existe tratamiento específico del SEG. La actuación médica debe orientarse hacia su prevención. Se ha demostrado que una rápida estabilización hemodinámica y la fijación quirúrgica precoz de las fracturas puede disminuir significativamente la incidencia de esta entidad (14). El tratamiento del SEG es fundamentalmente de apoyo e incluye la administración de O₂ y, cuando esté indicada, la ventilación mecánica. No existe hasta el momento ningún estudio controlado que haya demostrado beneficio de los corticoides en el embolismo graso establecido y sí efectos secundarios significativos como retrasos en la cicatrización y aumento de las infecciones (15). Únicamente dos pequeños estudios, prospectivos y aleatorizados, han demostrado que los corticoides pueden ser eficaces para prevenir la aparición del síndrome en traumatizados de alto riesgo (16, 17). En el momento actual no existe ninguna evidencia que apoye el empleo de los corticoides en esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Gossling, H.R., Donohue, T.A. The fat embolism syndrome. *JAMA* 1979; 241: 2740-2742.
- Muller, C., Rhan, B.A., Pfister, U., Meining, R.P. The incidence, pathogenesis, diagnosis and treatment of fat embolism. *Orthop Rev* 1994; 23: 107-117.
- Capan, L.M., Miller, S.M., Patel, K.P. Fat embolism. *Anesthesiology Clinics of North America* 1993; 11: 25-54.
- Pell, A.C.H., Hughes, D., Keating, J., Christie, J., Busuttill, A., Sutherland, G.R. Brief report: embolism syndrome caused by paradoxical embolism through patent foramen ovale. *N Engl J Med* 1993; 329: 926-929.
- Chan, K.M., Tham, K.T., Chow, Y.N., Leung, P.C. Post-traumatic fat embolism. Its clinical and subclinical presentation. *J Trauma* 1984; 24: 45-53.
- Fabian, T.C., Hoots, A.V., Stanford, D.S., Patterson, C.R., Mangiante, E.C. Fat embolism syndrome: Prospective evaluation in 92 fracture patients. *Crit Care Med* 1990; 18: 42-46.
- Jacobson, D.M., Terrence, C.F., Reinmuth, O.M. The neurologic manifestations of fat embolism. *Neurology* 1986; 36: 847-851.
- Citerio, G., Bianchi, E., Baretta, L. Magnetic resonance imaging of cerebral fat embolism: a case report. *Intensive Care Med* 1995; 21: 679-681.
- Bulger, E.M., Smith, D.G., Maier, R.V., Jurkovich, G.J. Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg* 1997; 132: 435-439.
- Gurd, A.R., Wilson, R.I. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg* 1974; 56: 408-416.
- Roger, N., Xaubet, A., Agusti, C., Zabala, E., Ballester, E., Torres, A., et al. Role of bronchoalveolar lavage in the diagnosis of fat embolism. *Eur Respir J* 1995; 8: 1275-1280.
- Castella, X., Vallés, J., Cabezuolo, M.A., Fernández, R., Artigas, A. Fat embolism syndrome and pulmonary cytology. *Chest* 1992; 101: 1710-1711.
- Yoshida, A., Okada, Y., Nogata, Y., Hanaguri, K., Morio, M. Assessment of cerebral fat embolism by magnetic resonance imaging in the acute stage. *J Trauma* 1996; 40: 437-440.
- Behrman, S.W., Fabian, T.C., Kudsk, K.A., Taylor, J.C. Improved outcome with femur fractures: early vs. delayed fixation. *J Trauma* 1990; 30: 792-797.
- Fábregas, N., Villalonga, A. El embolismo graso. *Med Clin* 1989; 93: 372-373.
- Kallenbach, J., Lewis, M., Zaltzman, M., Feldman, M.B., Oxford, A., Zwi, S. «Low dosis» corticosteroid prophylaxis against fat embolism. *J Trauma* 1987; 27: 1173-1176.
- Lindeque, B.G.P., Schoeman, H.S., Dommise, G.F., Boeyens, M.C., Vlok, A.L. Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg* 1987; 69: 128-131.