

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

F. J. Ochoa Gómez, I. Saralegui Reta,
V. Fernández Esteban, M. E. Fernández Munárriz

Unidad de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro. Logroño (La Rioja)

Fat Embolism Syndrome

Introducción

El síndrome de embolia grasa (SEG) se caracteriza por la aparición de hipoxemia, disfunción neurológica y petequias como respuesta a la presencia de materia grasa en el torrente circulatorio. Su causa principal son los traumatismos.

Se presentan dos casos de síndrome de embolia grasa grave que cursaron con distrés respiratorio del adulto (SDRA) y se recuerdan la clínica, diagnóstico y tratamiento del síndrome.

Casos clínicos

Paciente n.º 1: Varón de 21 años, fumador, que sufrió un accidente de tráfico que le ocasionó fractura conminuta bilateral de fémur, de cotilo derecho y tobillo izquierdo. Treinta horas después del accidente comenzó con disminución del nivel de conciencia, desorientación, flapping y disnea. La gasometría arterial mostró una presión arterial de oxígeno (PAO₂) de 31 mmHg y una saturación de oxígeno (SATO₂) del 64%.

Ingresó en Cuidados Intensivos (UCI) por insuficiencia respiratoria grave. En la analítica destacó una creatinfosfocinasa (CK) de 7580 U/I. La radiografía de tórax de ingreso era normal. En la TAC toraco-abdominal se apreciaron pequeñas imágenes de consolidación, con broncograma aéreo, en segmentos posteriores del pulmón derecho.

Inicialmente se planteó el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda por embolismo graso y rhabdomiólisis. Se inició tratamiento con oxígeno humidificado a través de mascarilla, con una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) del 100%. Ocho horas después se le intervino quirúrgicamente, realizando enclavamiento femoral bilateral y tracción transesquelética femoral derecha. Durante el postoperatorio precisó ventilación mecánica con FiO₂ del 100% y presión positiva al final de la espiración (PEEP), hasta 14 cm. de H₂O, sedación profunda y relajación. Desarrolló infiltrados pulmonares bilaterales (Figura 1) en la radiografía de tórax, disminución de la distensibilidad pulmonar y elevadas presiones en vías aéreas, todo ello compatible con un SDRA. A las dos horas de su ingreso en UCI aparecieron petequias en la parte superior del tronco, axilas y cuello. Como principales complicaciones presentó neumonía por *Acinetobacter anitratus* que respondió favorablemente a piperacilina-tazobactam, hipercatabolismo, hipoalbuminemia y síndrome hemolítico mínimo. El paciente evolucionó favorablemente, consiguiéndose su extubación, retirada de oxigenoterapia y alta de UCI.

Paciente N.º 2: Varón de 23 años sin antecedentes de interés, implicado en el mismo accidente de tráfico, con fractura conminuta del tercio medio del fémur derecho, fractura distal de radio, herida inciso-contusa y erosiones en región frontal, sin traumatismo torácico ni abdominal.

Veintiocho horas después del accidente comenzó con dificultad respiratoria y obnubilación, con una PaO₂ de 30 mmHg y SatO₂ del 61%, respirando aire ambiente. Presentaba petequias en cuello, tórax y axi-

Correspondencia: F. Javier Ochoa Gómez. C/ Guillén de Brocar, 1, 4.ºD. 26005 Logroño (La Rioja).

la derecha, roncus en ambos campos pulmonares y disminución del murmullo en base derecha. En su analítica destacaba una CK de 1.178 U/I con fracción MB normal y en la radiografía del tórax (Figura 1) infiltrado alvéolo intersticial bilateral.

Requirió intubación y ventilación mecánica poco después de su ingreso en UCI; se le trasladó al quirófano para colocarle un fijador externo en fémur. En el postoperatorio necesitó ventilación mecánica con FiO_2 del 100% y PEEP de 10 cm. de agua para mantener saturaciones de oxígeno superiores a 90. En los días siguientes mejoró su situación respiratoria y se extubó seis días después de la cirugía. Desarrolló infección respiratoria por *Klebsiella pneumoniae* que evolucionó favorablemente con piperacilina.

Discusión

Aunque más del 90% de los pacientes traumatizados sufren fenómenos subclínicos de embolización grasa, sólo un 4% desarrollan el síndrome de embolia grasa¹. Casi un 50% de los pacientes traumatizados presenta hipoxemia relativa (PaO_2 menor de 80 mmHg respirando aire ambiente) que algunos autores atribuyen a la existencia de embolias grasas subclínicas. Probablemente, para convertir una embolia grasa subclínica en un síndrome de embolia grasa se necesitan algunas condiciones acompañantes, como shock, hipovolemia, sepsis o coagulación intravascular diseminada.

Los traumatismos son la causa más frecuente del SEG. Entre 0,5-2% de pacientes con fracturas de huesos largos aislado y el 5-11% de los traumatizados con fracturas múltiples de huesos largos y pelvis desarrollan SEG. La tabla I recoge otras causas de SEG.

Habitualmente el SEG aparece entre 24 y 72 horas después del accidente, aunque puede presentarse durante las primeras horas o hasta dos semanas después del traumatismo.

La enfermedad es más frecuente en la segunda y tercera décadas de vida. Tiene menos incidencia en niños pues su médula ósea, hasta los once años, contiene ácido palmítico y esteárico que no embolizan, a diferencia del ácido oléico de la médula ósea de los adultos¹.

Existen diversas teorías fisiopatológicas que tratan de explicar el mecanismo por el que se produce el SEG: mecánica (el SEG se produce por la obstrucción vascular por tapones de triglicéridos que proceden de la médula ósea lesionada), bioquímica (el traumatismo libera catecolaminas que movilizan ácidos grasos tóxicos para el endotelio vascular) e inmunológica (la grasa liberada en el organismo actúa como antígeno).

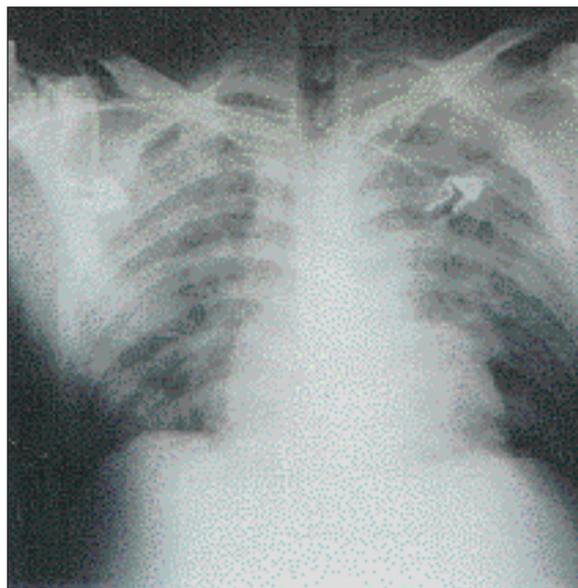
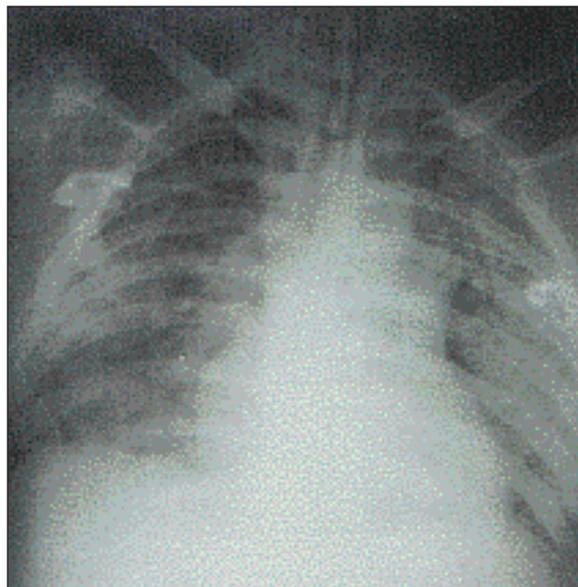


Figura 1.

Se han identificado tres factores de riesgo para desarrollar el SEG: shock, lesiones viscerales asociadas y retraso en la inmovilización y fijación quirúrgica de las fracturas. No se ha demostrado que la severidad de las fracturas facilite el desarrollo de un cuadro clínico más grave de SEG.

Las manifestaciones clínicas de SEG traducen la afectación de los órganos diana:

TABLA I. Otras causas de embolia grasa

Cirugía traumatológica (enclavamiento medular)
Liposucción
Histerografía
Infecciones
Cetoacidosis
Eclampsia
Pancreatitis
Nutrición parenteral con lípidos
Trasplante de médula ósea
Esteatosis hepática
Diabetes mellitus
Quemados
Alcoholismo
Osteomielitis
Transfusión sanguínea
Bypass cardiopulmonar
Anemia de células falciformes
Trasplante e infarto renales
Descompresión brusca (buzos)
Fármacos: corticoides, ciclosporina A, anestésicos inhalados
Lesiones de tejidos blandos

• Pulmonar (100% de los casos): taquipnea, disnea y cianosis. SDRA en los casos más graves.

• Neurológica (80%): cefalea, irritabilidad, delirio, estupor, convulsiones y coma. En ocasiones hay focalidad neurológica (anisocoria, hemiplejía, afasia, etc.). La TAC cerebral suele ser normal, pero pueden observarse infartos o, menos frecuentemente, hemorragias.

• Piel y mucosas (20-50%): es típico el rash petequial en tórax, axilas y conjuntiva, que desaparece en 5-7 días.

• Retina (50-60%): puede haber exudados, edema y hemorragias petequiales. Pueden aparecer escotomas e incluso ceguera por émbolos de grasa en arteria central de la retina.

Los hallazgos de laboratorio son inespecíficos: hipoxemia, trombocitopenia, anemia, hipocalcemia, etc. La radiología de tórax muestra infiltrado difuso bilateral, intersticial o alveolar moderado, aunque suele ser normal en los casos leves.

El diagnóstico de SEG es clínico. Gurd² propone los siguientes criterios clínicos diagnósticos de la enfermedad (deben estar presentes al menos uno mayor y cuatro menores):

Criterios mayores: petequias axilares o subconjuntivales, disfunción pulmonar (shunt mayor del 15% con hipoxemia e infiltrados pulmonares), depresión del sistema nervioso central no explicable por el traumatismo o la hipoxemia y edema pulmonar.

Criterios menores: taquicardia, temperatura mayor a 38,5°C, descenso del hematocrito, émbolos visibles en el fondo ojo, trombocitopenia súbita, grasa en orina o esputo y aumento de la VSG.

No existen pruebas de laboratorio específicas. La presencia de gotas de grasa en el lavado broncoalveolar³ no es un método definitivo, ya que pueden aparecer también en otras situaciones como infusión de lípidos, hipertrigliceridemia, fallo multiorgánico, casi ahogamiento o sepsis. Tampoco son específicas del SEG la determinación de grasa en orina o la actividad de la lipasa sérica.

El pronóstico es grave en el 10-20% de los casos y fatal en un 5-10%⁴. Los signos de mal pronóstico son: coma SDRA, neumonía y fallo cardíaco congestivo asociados.

No existe tratamiento específico del embolismo grasa. La actuación médica debe enfocarse a su prevención, que se basa en la corrección rápida del shock inicial⁵ y la fijación temprana de las fracturas⁶ por lo que la atención inicial en Urgencias es fundamental.

El tratamiento incluye la administración de oxígeno y, cuando sea preciso, ventilación mecánica u otras medidas de soporte de órganos. Se han ensayado sin éxito diversos tratamientos frente a la embolia grasa, incluyendo los corticoides, cuyo empleo precoz tras la agresión pudiera, sin embargo, disminuir el riesgo de SEG⁷.

Bibliografía

1. Levy D. The fat embolism syndrome. A review. Clin Orthop 1990; 261: 281-285.
2. Gurd AR. Fat embolism: and aid to diagnosis. J Bone Joint Surg 1970; 52B: 732.
3. Vedrinne JM, Guillaune C, Gagnieu MC, Gratadour P, Fleuret C, Motin J. Bronchoalveolar lavage in trauma patients for diagnosis of fat embolism syndrome. Chest 1992; 102: 1323-1327.
4. Miller JD. Fat embolism: a clinical diagnosis. Am Fam Physician 1987; 35: 129-134.
5. Fábregas N, Villalonga A. El embolismo grasa. Med Clin (Barc) 1989; 93: 372-373.
6. Behrman SW, Fabian TC, Kudsk KA, Taylor JC. Improved outcome with femur fractures: early vs. delayed fixation. J Trauma 1990; 30: 792-797.
7. Kallenbach J, Lewis M, Zaltzman M, Feldman MB, Oxford A, Zwi S. Low dose corticosteroid prophylaxis against fat embolism. J Trauma 1987; 27: 1173-1176.