

Embolismo Graso

Fat Embolism

A. Luis Calero
M. Muñoz Manchado
J. Carrasco Ruiz
G. Fernández Moreno
J. Jaime Quintana Cruz
M. Cintado Avilés
A. Prieto Álvarez

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Infanta Elena. Huelva. España.

RESUMEN

El «Embolismo graso» es la obstrucción en el flujo de un vaso sanguíneo por material lipídico, mientras que el «Síndrome de embolia grasa» es un conjunto de síntomas que reflejan el embolismo graso en el sistema respiratorio y/o nervioso central.

Se desconoce la incidencia real. Se han descrito desde 0,6 hasta 22% de incidencia en pacientes politraumatizados y un 5-10% de muertes causadas por embolismo graso en el mismo grupo de pacientes, por lo que aunque la mayoría cursen con síntomas mínimos y se resuelvan espontáneamente es importante reconocer sus síntomas para un tratamiento precoz.

ABSTRACT

A «fat embolism» is an obstruction in the blood flow in a blood vessel caused by fatty material, while «fat embolism syndrome» is a set of symptoms caused by a fat embolism in the respiratory and / or central nervous system.

The real incidence rate is unknown. An incidence of 0.6 to 22% has been described in patients with multiple injuries and a 5-10% incidence of death caused by fat embolism in the same group of patients; thus, while the majority develop minimal symptoms which resolve spontaneously, it is important to be able to recognise its symptoms in order to treat the condition at an early stage.

Palabras clave: Embolismo graso. Hipoxemia. Fractura huesos largos.

Key words: Fat embolism. Hypoxaemia. Long-bone fractures.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del «Embolismo graso» se produce principalmente por las fracturas de los huesos largos. Tiene una presentación clínica clásicamente

bifásica con un período asintomático y posteriores manifestaciones pulmonares, neurológicas y en otros órganos a distancia.

La fisiopatología del proceso viene explicada mediante dos teorías, La Teoría Mecánica, que

Correspondencia: Dra. Antonia Luis Calero
Avda Costa de la Luz, 21, 6º D. Huelva. España.
Correo electrónico: luiscaan@hotmail.com

habla de una obstrucción física del vaso sanguíneo mediante la coalescencia de las gotas de grasa en el torrente vascular, y La Teoría Química, que ex-

plica el proceso por mediación de las lipasas séricas que degradarían las gotas de grasas en ácidos grasos libres que funcionarían como tóxicos endoteliales que a la vez que destruyen el mismo, desencadenan una coagulación intravascular con secreción de TNF-alfa, IL-1, FAP, serotonina, histamina y otros factores quimiotácticos.

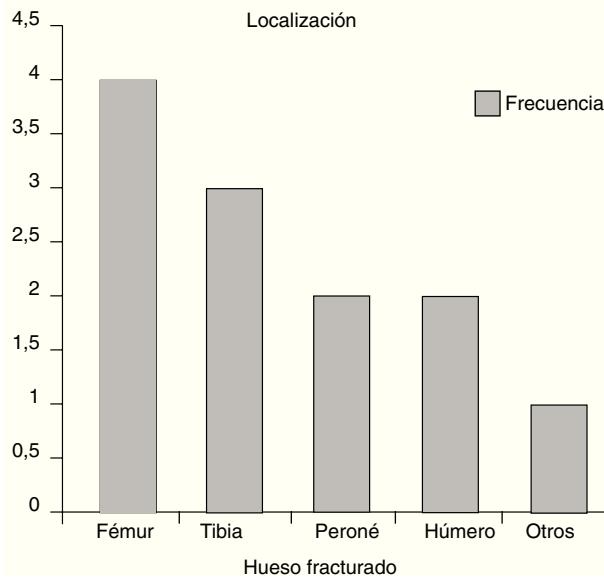


Fig. 1.—Localización de la fractura primaria desencadenante del cuadro de embolismo graso.

Fig. 1.—Location of the primary fracture that triggered the fat embolism symptoms.

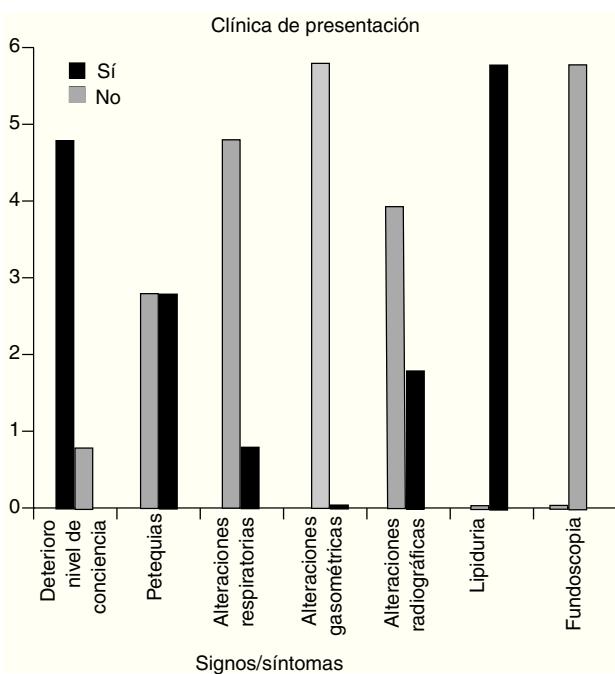


Fig. 2.—Número de pacientes que presentaron signos y síntomas característicos del embolismo graso.

Fig. 2.—Number of patients with signs and symptoms characteristic of fat embolism.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos realizado un estudio clínico descriptivo y retrospectivo, que incluye desde 1992 hasta 2004, en el cual se han incluido 8 pacientes, dos mujeres y seis varones, de la población que abarca el Hospital Infanta Elena.

Los pacientes presentaban una edad media de 18,6 años y fueron ingresados con el diagnóstico de politraumatizados tras accidentes de tráfico.

Las localizaciones de las fracturas fueron: 88,8% de los casos presentaban una fractura femoral (diafisaria y epifisaria proximal, de mayor a menor frecuencia), 66% presentaban asociación de fractura femoral y diafisaria tibial y en menor medida al resto de huesos largos de la economía (fig. 1).

Tras el traumatismo en menos de 5 horas se realizó la inmovilización provisional mediante tracciones transesqueléticas y en menos de 48 horas se implantó un material de osteosíntesis intramedular estable y definitiva, específico según el tipo y localización de la fractura.

La clínica del embolismo graso tardó en aparecer una media de 24 horas, y debutó como alteraciones respiratorias acompañadas de un progresivo deterioro de la conciencia (fig. 2).

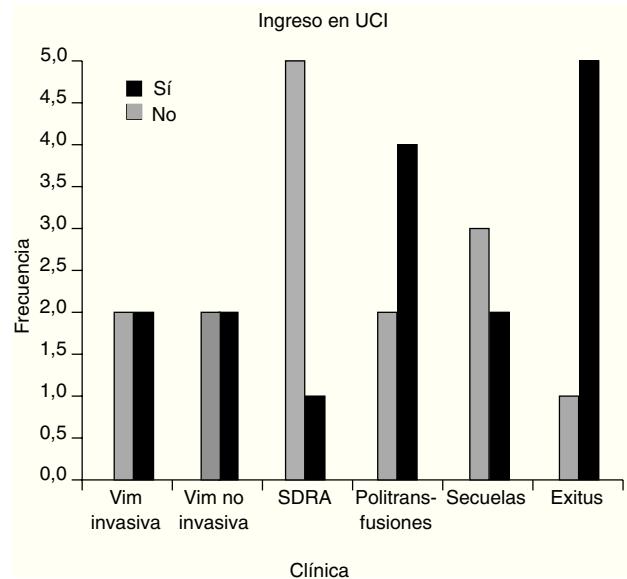


Fig. 3.—Número de pacientes que precisaron ingreso en UCI, necesidades terapéuticas en la unidad y secuelas posteriores.

Fig. 3.—Number of patients requiring admission to the intensive care unit, therapeutic needs within the unit and posterior sequelae.

TABLA 1

SIGNOS Y SÍNTOMAS EN EMBOLISMO GRASO

Signos y síntomas

- **Antecedente de lesión traumática** (fractura de huesos o lesión al tejido adiposo).
- Fase de latencia de 16 horas a 15 días, con un promedio de 48 horas.
- **Taquicardia** (puede llegar a 140 y la presión arterial ser normal) (83%).
- **Taquipnea, disnea y cianosis** (75%).
- SDRA (10%).
- **Fiebre** (83%).
- Petequias en piel y mucosas (22-60%).
- Hipoxemia (evidenciada por medición de gases arteriales).
- Trombocitopenia.
- Disminución del hematocrito.
- Edema pulmonar.
- **Confusión, delirio, letargia, estupor y coma** (80-86%).
- Hemiplejía, afasia, apraxia, convulsiones (30%).
- Escotomas, émbolos retinianos, signo de Prutscher (50%).
- Lipuria, proteinuria, oliguria (22%).
- Hipocalcemia.
- Hemoptisis (22%).

El 100% de los casos estudiados precisaron ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, una estancia media de 12,2 días, para apoyo ventilatorio, invasivo en el 50% de los casos y no invasivo en el resto (fig. 3).

DISCUSIÓN Y RESULTADOS

El Síndrome de Embolismo Graso presenta un período asintomático latente de 12-48 horas, y un período sintomático resultado de los múltiples microémbolos grases que llegan a los órganos diana (tabla 1).

El diagnóstico es por tanto clínico, su forma leve pasará desapercibida o será mal diagnosticada, mientras que la mayoría de los casos graves no se diagnostican hasta la autopsia.

TABLA 2

CRITERIOS DE GURD, SIENDO NECESARIOS UN CRITERIO MAYOR Y CUATRO MENORES, PARA EL DIAGNÓSTICO DEL EMBOLISMO GRASO

Criterios mayores de Gurd

- Petequias axilares o subconjuntivales.
- Presentación abrupta.
- Hipoxemia de $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$; $\text{FiO}_2 < 0,4$.
- Depresión de SNC desproporcionada a la hipoxemia y el edema pulmonar.

Criterios menores de Gurd

- Taquicardia (mayor a 110/min).
- Pirexia mayor a 38,5 °C.
- Embolismo a la exploración retinal fundoscópica.
- Grasa en orina.
- Caída abrupta del hematocrito o en la cuenta de plaquetas sin explicación.
- Glóbulos de grasa en esputo.

Una forma de objetivar el diagnóstico es utilizando los criterios de Gurd, se requiere un criterio mayor y 4 menores (tabla 2).

Las pruebas de laboratorio no son específicas, no hay ningún signo patognomónico.

Por tanto para el diagnóstico es necesaria la alta sospecha clínica para poder instaurar el tratamiento adecuado en cada momento.

La medida profiláctica más efectiva está en reducir las fracturas lo antes posible después de la lesión. Posiblemente el aspecto más importante sea corregir la hipoxemia.

Dado que en primer lugar cada año el número de personas ingresadas por politraumatismos, fundamentalmente por accidente de tráfico, está aumentando, y por otro lado lo larvado de su sintomatología, es importante pensar en este fenómeno para poder instaurar un tratamiento precoz y evitar las importantes repercusiones respiratorias y neurológicas que pueda tener.

Existen estudios en marcha que ponen de manifiesto las ventajas del uso de corticoides en la profilaxis de embolismo graso en pacientes de alto riesgo.

Bibliografía

1. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, Dilisio R, Crissman JD, Miller E, Hammerschmidt DE, Jacob HS. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. Ann Intern Med. 1983;99:438-43.
2. Alho A, Saikku K, Eerola P, Koskinen M, Hamalainen M. Corticosteroids in patients with a high risk of fat embolism syndrome. Surg Gynecol Obstet. 1978;147:358-62.

3. Pitto RP, Blunk J, Kossler M. Transesophageal echocardiography and clinical features of fat embolism during cemented total hip arthroplasty. A randomized study in patients with a femoral neck fracture. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2000;120:53-8.
4. Shier MR, Wilson RF, James RE, Riddle J, Mammen EF, Pedersen HE. Fat embolism prophylaxis: a study of four treatment modalities. *J Trauma.* 1977;17:621-9.
5. Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma: An analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German level I trauma center. *J Trauma.* 1995;38:70-78.
6. Gossling HR, Ellison LH, Degriff AC Jr. Fat embolism. the role of respiratory failure and its treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56:1327-37.
7. Gossling HR, Pellegrini VD Jr. Fat embolism syndrome: A review of the pathophysiology and physiologic basis of treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 1982;(165):68-82.
8. Peltier LF. The diagnosis and treatment of fat embolism. *J Trauma.* 1971;11:661-7.
9. Weisz GM, Steiner E: The cause of death in fat embolism. *Chest.* 1971;59:511-6.
10. Robert JH, Hoffmeyer P, Broquet PE, Cerutti P, Vasey H. Fat Embolism Syndrome. *Orthop Rev.* 1993;22:567-71.

Embolia grassa

RIASSUNTO

L'»embolia grassa» è l'ostruzione del flusso di un vaso sanguigno ad opera di materiale lipidico, mentre la «sindrome da embolia grassa» è un insieme di sintomi che riflette l'embolia grassa nel sistema respiratorio e/o nervoso centrale.

Non è nota l'incidenza reale di questa patologia. È stata descritta un'incidenza dello 0,6 fino al 22% in pazienti politraumatizzati e un'incidenza del 5-10% di decessi causati da embolia grassa nello stesso gruppo di pazienti per cui, sebbene la maggior parte dei casi presenti sintomi minimi che si risolvono spontaneamente, è importante riconoscere i sintomi di questa patologia per avviare un trattamento precoce.

Embolisme Gras

RÉSUMÉ

«L'Embolisme graisseux» est l'obstruction dans le flux d'un vaisseau sanguin par du matériel lipidique, alors que le «Syndrome d'embolie graisseuse» est un ensemble de symptômes qui traduisent l'embolisme graisseux dans le système respiratoire et /ou nerveux central.

L'incidence réelle est inconnue. On a relevé depuis 0,6 jusqu'à 22% d'incidence chez des patients polytraumatisés et 5 à 10% de morts causées par embolisme graisseux dans le même groupe de patients, c'est pourquoi, et bien que la plupart des cas présentent des symptômes mineurs et se sont résolus spontanément, il est important d'en reconnaître les symptômes pour la mise en route d'un traitement précoce.

Fettembolismus

ZUSAMMENFASSUNG

Der «Fettembolismus» ist eine Obstruktion in einem Blugefäß durch Lipidmaterial, während das «Syndrom der Fettembolie» eine Gruppe von Krankheitssymptomen bezeichnet, die auf einen Fettembolismus im Atem— oder Zentralnervensystem Atemwege zurückgehen.

Die reale Inzidenz ist nicht bekannt. Es wurden 0,6 bis 22% Inzidenzen bei Patienten mit Polytrauma und 5-10% durch Fettembolismus verursachte Todesfälle in derselben Patientengruppe beschrieben. Daher ist trotz der geringen Krankheitssymptome und der Tatsache, dass sie oft spontan abklingen, wichtig, die Krankheitssymptome zu erkennen, damit eine frühzeitige Behandlung möglich ist.