



REPORTE DE CASO

Síndrome de embolia grasa con predominio de síntomas neurológicos

Fat embolism syndrome with predominant
neurological symptoms

Síndrome de embolia gordurosa com predomínio de
síntomas neurológicos

**Yelson Alejandro Picón-Jaimes^{1*}, Javier Esteban Orozco-Chinome²,
Leidy Carolina Salazar-Chica³**

¹Centro de salud familiar, región metropolitana, Santiago, Chile

²Asociación Chilena de Seguridad- ACHS, Santiago, Chile

³ Departamento de Neurología, Fundación Oftalmológica de Santander, Floridablanca, Colombia

*Correspondencia: General Jofré 100, Santiago, Chile, Teléfono: (569) 4899-1158

Correo electrónico: ypicon@unab.edu.co

Fecha de recibido: 14-07-2017

Fecha de aceptación: 30-10-2017

Citar este artículo así:

Picón-Jaimes YA, Orozco Chinome JE, Salazar-Chica LC. Síndrome de embolismo graso, con predominio de síntomas neurológicos. Reporte de caso. Revista Investig Salud Univ Boyacá. 2017;4(2):267-279. doi: <https://doi.org/10.24267/23897325.265>



RESUMEN

Introducción. La embolia grasa es la obstrucción de los vasos sanguíneos de pequeño calibre por lípidos producidos durante la degradación tisular. Se presenta en individuos con fracturas de huesos largos, y es asintomático en más del 90 % de los casos. El síndrome de embolia grasa corresponde a un proceso grave poco frecuente en la práctica clínica, caracterizado por la aparición de petequias, dificultad respiratoria y alteraciones neurológicas.

Reporte de caso. Se trata de una mujer adulta joven con trauma cerrado de tórax y fracturas múltiples de huesos largos de las extremidades superiores e inferiores por politraumatismo de alta energía, que fue sometida a reducción bajo anestesia de las fracturas. A las 48 horas, comenzó a presentar dificultad respiratoria, exantema petequial de predominio en la pared anterior del tórax y deterioro neurológico con convulsiones tónico-clónicas focales y bilaterales, que cedieron con un medicamento anticonvulsivo intravenoso. Se le diagnosticó síndrome de embolia grasa debido al antecedente de trauma y a las lesiones evidenciadas en la resonancia magnética. Se le brindó soporte respiratorio y terapia anticoagulante, con lo cual el cuadro clínico mejoró.

Discusión. El tejido graso ingresa a la circulación cuando la presión en el lecho del drenaje venoso es superada por la presión en la médula ósea. Los ácidos grasos libres tóxicos causan edema vasogénico y citotóxico, así como hemorragia por destrucción celular.

Conclusión. Es importante considerar la presencia de esta complicación en pacientes con múltiples fracturas y brindar un tratamiento oportuno con la intención de disminuir las secuelas asociadas con esta condición.

Palabras clave: embolia grasa; traumatismo múltiple; fracturas óseas; embolia por colesterol; embolia intracraneal.

ABSTRACT

Introduction: Fatty embolism is the obstruction of small blood vessels by lipid product of tissue degradation. It occurs in individuals with long bone fractures, being asymptomatic in more than 90% of cases. The fat embolism syndrome corresponds to a severe and rare process in clinical practice, characterized by the appearance of petechiae, respiratory stress and neurological disorders.

Case report: Young adult with high energy-polytrauma and closed chest trauma with multiple fractures of long bones of the upper and lower extremities who was taken to operating theater for reducing them under anesthesia. Forty-eight hours after, she began to present with respiratory distress, petechial rash predominantly in the anterior thorax and neurological deterioration with focal seizure activity to bilateral tonic-clonic, which yielded with intravenous anticonvulsant. A fat embolism syndrome was diagnosed due to the history of trauma and the lesions evidenced in the magnetic resonance. She was given respiratory support and anticoagulant therapy, with which the clinical picture improved.

Discussion: The fatty tissue enters the circulation when the venous drainage bed pressure is overcome by the pressure inside the bone marrow. The toxic free fatty acids cause vasogenic and cytotoxic edema, as well as hemorrhage by cell destruction.

Conclusion: It is important to consider the presence of this complication in patients with multiple fractures and to offer timely treatment with the intention of reducing the sequelae associated with this condition.

Keywords: Embolism, fat; multiple trauma; fractures, bone; embolism, cholesterol; intracranial embolism.

RESUMO

Introdução. Embolia gordurosa é a obstrução dos vasos sanguíneos de diâmetro reduzido pelos lipídios produzidos durante a degradação tecidual. Ocorre em indivíduos com fraturas de ossos longos e é assintomática em mais de 90% dos casos. A síndrome da embolia gordurosa corresponde a um processo grave, pouco frequente na prática clínica, caracterizado pelo aparecimento de petéquias, dificuldade respiratória e alterações neurológicas.

Relato de caso. Trata-se de uma mulher adulta jovem, com trauma de tórax fechado e múltiplas fraturas de ossos longos dos membros superiores e inferiores por politraumatismos de alta energia, que foi submetida a redução sob anestesia. Às 48 horas, ela começou a ter dificuldade em respirar, exantema petequeial predominantemente sobre a parede torácica anterior e dano neurológico com convulsões tônico-clônicas e bilateral focal, que cedeu com uma medicação anticonvulsivante intravenosa. Ela foi diagnosticada com síndrome de embolia gordurosa devido a uma história de trauma e às lesões evidenciadas na ressonância magnética. Ela recebeu suporte respiratório e terapia anticoagulante, com o qual o quadro clínico melhorou.

Discussão. O tecido adiposo entra na circulação quando a pressão no leito da drenagem venosa é superada pela pressão na medula óssea. Os ácidos graxos livres tóxicos causam edema vasogênico e citotóxico, além de hemorragia por destruição celular.

Conclusão. É importante considerar a presença dessa complicação em pacientes com múltiplas fraturas e fornecer tratamento oportuno com a intenção de reduzir as sequelas associadas a essa condição.

Palavras-chave: embolia gordurosa; trauma múltiplo; fraturas ósseas; embolia por colesterol; embolia intracraniana.

INTRODUCCIÓN

La embolia grasa consiste en la obstrucción de los vasos sanguíneos de pequeño calibre por glóbulos lipídicos producidos por la destrucción tisular. Es una entidad que se presenta en los individuos con fracturas de huesos largos; ocurre de forma asintomática en más del 90 % de los casos, incluyendo microembolias cerebrales intraoperatorias no detectadas durante cirugías, como la de colocación de prótesis de rodilla o cadera (1,2).

El síndrome de embolia grasa corresponde a un proceso poco frecuente y grave, caracterizado por la aparición de exantema cutáneo petequeal, dificultad respiratoria con hipoxemia y alteración neurológica. Su aparición oscila entre el 0,5 y el 3,5 % de los pacientes con fracturas de huesos largos, con mayor probabilidad de aparición en los pacientes con traumas múltiples (1-3).

La primera mención en la literatura científica sobre muerte por émbolos de grasa se remonta a 1862, cuando Zenker practicó la autopsia de un sujeto con múltiples fracturas luego de un accidente de tráfico e identificó fragmentos grasos en los pulmones (4). Hacia 1873, von Bergmann describió, en pacientes con fracturas de huesos largos, un conjunto de síntomas consistente en disnea, confusión mental y petequias, los cuales agrupó bajo el nombre de síndrome de embolia grasa (5).

En 1970, Gurd y Wilson agregaron a la descripción del síndrome varios criterios clínicos, además de la tríada clásica de Bergmann, incluyendo déficit neurológico focal, fiebre, retinopatía, hemoptisis, ictericia y trombocitopenia; estos últimos son los más informados y aceptados en el diagnóstico del síndrome de embolia grasa (4,5).

En cuanto a antecedentes recientes, García-Estévez, et al. (1), en 2015, describieron un caso de embolia grasa cerebral en un paciente de sexo masculino de 57 años de edad, después de una fractura humeral por una caída accidental, que a las 24 horas de su ingreso al servicio de urgencias, presentó un deterioro neurológico acentuado, y en cuya resonancia magnética (RM) se observaron múltiples lesiones isquémicas con patrón de distribución difuso.

Ese mismo año, Frank, et al. (2), expusieron el caso de un ciclista de 41 años de edad de sexo masculino arrollado por un vehículo de cuatro ruedas que, inmediatamente después del trauma, en la tomografía computadorizada (TC) inicial, presentó defectos de llenado de atenuación grasa dentro de las arterias pulmonares, los cuales fueron interpretados como múltiples embolias grasas.

En 2016, Charco, et al. (3), publicaron el reporte clínico de un paciente de 32 años de edad de sexo masculino que, tras sufrir fractura de la diáfisis

del fémur por una caída accidental desde tres metros de altura, empezó a presentar deterioro neurológico progresivo y lesiones cutáneas de tipo petequial en el tórax. En la RM cerebral, se encontró restricción de la difusión en el cuerpo calloso y en los centros semiovais, con lo cual se hizo el diagnóstico de síndrome de embolia grasa.

Rangel-Rivera, et al. (4), en 2016, expusieron el caso de un paciente de 18 años que sufrió un accidente automovilístico y presentó fractura de fémur con desplazamiento de la diáfisis; cinco horas después de la reducción abierta en el pabellón, presentó lesiones petequiales en el tórax, hipoxemia con PO₂ menor de 60 mm Hg y, en la TC, según el protocolo para tromboembolia pulmonar, se observó oligohemia en la fase pulmonar y se hizo el diagnóstico de síndrome de embolia grasa.

El caso que se expone a continuación refiere la historia clínica de una paciente con embolia grasa, situación poco frecuente en la práctica clínica, que deja al descubierto la dificultad que se presenta en los centros hospitalarios al no contar con ningún protocolo dirigido para su prevención y tratamiento.

REPORTE DE CASO

Se trata de una mujer adulta de 20 años de edad, sin antecedentes de importancia, que sufrió politraumatismo de alta energía luego de una caída voluntaria de altura, con trauma contuso de tórax y fracturas múltiples y complejas de huesos largos de extremidades superiores e inferiores, las cuales incluyeron fractura de fémur izquierdo con desplazamiento de la diáfisis, fractura conminuta proximal del radio izquierdo y múltiples fracturas costales.

Ingresó al servicio de urgencias con signos vitales estables, puntuación de 13/15 en la escala de coma de Glasgow y TC cerebral inicial sin lesiones traumáticas intracraneales o de columna cervical. Fue llevada al pabellón quirúrgico en donde se le redujeron las fracturas bajo anestesia general y, posteriormente, se trasladó a la unidad de cuidados intensivos para vigilancia y monitorización de las constantes vitales.

A las 48 horas del ingreso a la unidad de cuidados intensivos, presentó dificultad respiratoria, taquicardia e hipotensión. En el examen físico se observó aparición de lesiones de tipo exantema petequial de predominio en la piel de la pared anterior del tórax, acompañadas de acentuado deterioro neurológico graduado en menos de 7/15 en la escala de coma de Glasgow, así como actividad convulsiva focal bilateral tónico-clónica

constatada por el Servicio de Neurología, la cual cedió con difenilhidantoína intravenosa. En la RM cerebral se observaron múltiples lesiones focales con restricción de la difusión de agua, que afectaba principalmente la sustancia blanca profunda de ambos hemisferios cerebrales, el cerebelo, los núcleos de la base y el tálamo (figura 1). En los exámenes de laboratorio, se reportó anemia normocítica normocrómica con hemoglobina de 7,5 g/dl y trombocitopenia con plaquetas de 85.000 por mm³, y en los gases arteriales, se evidenció importante hipoxemia. En el ecocardiograma transesofágico, no se demostraron comunicaciones anormales entre las cámaras cardiacas.

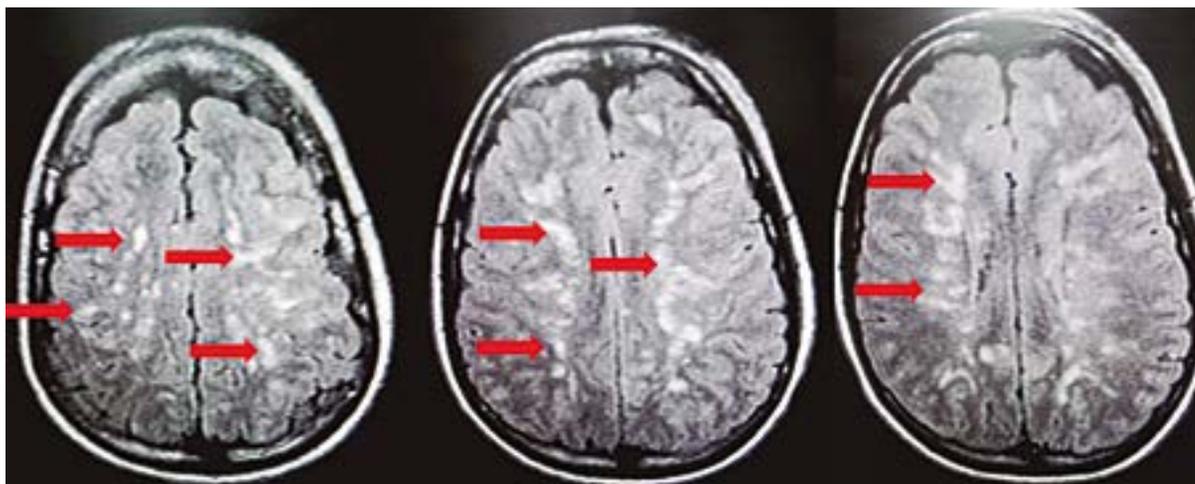
Inicialmente, por parte del Departamento de Neurología, se consideró la posibilidad de que la paciente cursara con un daño axonal difuso secundario al trauma, sin embargo, las neuroimágenes lo descartaron. La presencia de los criterios mayores de Gurd y Wilson consistentes en exantema petequiral en la región anterior del tórax, déficit neurológico e insuficiencia respiratoria aguda con acentuada hipoxemia (PaO₂ menor de 60 mm Hg), así como la del criterio menor de disminución de las plaquetas, establecieron el diagnóstico de síndrome de embolia grasa.

Continuó su manejo con medidas generales en la unidad de cuidados intensivos durante 20 días; recibió difenilhidantoína como medicamento anticonvulsivo, terapia anticoagulante como método de prevención de nuevas embolias y soporte respiratorio mecánico. Ante la inexistencia de fármacos que permitan la destrucción de los émbolos de grasa, se consideró continuar con un manejo expectante.

Dadas la evolución neurológica favorable, la recuperación del nivel de conciencia, la mejoría cognitiva y la ausencia de nuevas crisis epilépticas, se decidió trasladar a la paciente salas generales para continuar con el plan de recuperación, el cual permitió el posterior egreso de la paciente.

La paciente dio su consentimiento informado para la utilización de la información de su historia clínica con fines académicos y de publicación, siempre y cuando se respetaran los datos de identificación personal.

Figura 1. Resonancia magnética en la que se observa restricción de la difusión, indicativa de microémbolos de localización difusa y predominio subcortical en ambos hemisferios cerebrales.



DISCUSIÓN

Este caso correspondió a la presentación de un síndrome de embolia grasa en el servicio de urgencias, caracterizado por la tríada clásica de exantema petequiral, compromiso pulmonar agudo y déficit neurológico, situación similar a la reportada por García-Estévez, et al. (1), y Rangel-Rivera, et al. (4). También, se evidenció un curso corto de la enfermedad de resolución espontánea, en el cual se incluyeron medidas terapéuticas como asistencia respiratoria mecánica y soporte cardiovascular, sin intervención directa sobre los émbolos grasos alojados en el

cerebro, lo cual es congruente con el tratamiento reportado en la literatura médica actual (1-4).

Durante la elaboración de esta comunicación, se evidenció como limitación la falta de actualidad y profundidad en la literatura médica disponible en lo relacionado con el tratamiento específico de esta situación.

A continuación, se describen brevemente los aspectos más relevantes de este síndrome.

Epidemiología

El embolismo graso es un proceso frecuente en las fracturas de huesos largos y politraumatismos con afectación de los tejidos blandos. La mayoría de los pacientes cursa con un proceso asintomático y solo 1 a 5 % presenta síntomas de disfunción orgánica (2,6).

El síndrome de embolismo graso se presenta preferentemente en hombres entre la segunda y la tercera décadas de la vida, años en los que se está más expuesto a traumas de alta energía. Su incidencia en fracturas únicas de huesos largos varía entre el 0,5 y el 2 %; si se presentan fracturas múltiples de huesos largos, oscila entre el 5 y el 11 %. La mortalidad general del síndrome de embolismo graso es del 5 al 15 % (2,7).

Fisiopatología

La fisiopatogenia de la embolia grasa se ha explicado mediante varias teorías, las cuales no son excluyentes entre sí y pueden explicar en conjunto su origen, ya que suelen presentarse en una misma situación.

Teoría de la 'intravasación' o teoría mecánica

El tejido graso ingresa a la circulación cuando la presión en el lecho del drenaje venoso es superada por la presión en la médula ósea. De esta manera, las gotas lipídicas circulan por los capilares sanguíneos donde su acción procoagulante o la misma acumulación de partículas de gran tamaño causan obstrucción mecánica del flujo sanguíneo. El constante daño endotelial producto del embolismo y, a su vez, el aumento de la coagulación en los capilares sanguíneos de menor tamaño, explican las petequias en la piel y las conjuntivas (4,5).

Teoría bioquímica de la lipasa

Esta teoría sugiere que las manifestaciones clínicas del síndrome de embolia grasa son atribuibles a un estado proinflamatorio. Los lípidos en la médula ósea son degradados por las lipasas tisulares, lo cual produce altas concentraciones de glicerol y ácidos grasos libres tóxicos que causan edema vasogénico y citotóxico en el pulmón, así como hemorragia por destrucción de los neumocitos. El endotelio pulmonar lesionado desencadena una cascada de citocinas proinflamatorias, las cuales alimentan el circuito de lesión pulmonar aguda (4,5,7).

Los pacientes con síndrome de embolia grasa presentan elevación de la fosfolipasa A2 plasmática, las citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 e interleucina 6) y los radicales libres. Asimismo, la proteína C reactiva puede provocar una obstrucción microvascular adicional, al promover la aglutinación de lípidos (7).

Manifestaciones clínicas

Los primeros hallazgos son inespecíficos, con un tiempo de presentación que va de las 24 a las 72 horas del evento precipitante, con aparición brusca de taquicardia, taquipnea y trombocitopenia; se agregan luego hipoxemia y cambios en el estado de conciencia. El pulmón es el primer órgano en afectarse por la acción citotóxica de los ácidos grasos libres y los polimorfonucleares, donde las grandes cantidades de lipopolisacáridos depositados inactivan el factor surfactante, y se desencadena el síndrome de dificultad respiratoria del adulto. La obstrucción vascular pulmonar puede conducir a un cor pulmonale agudo con hipertensión pulmonar y dilatación de las cámaras cardíacas derechas. Hay hipotensión, disminución del gasto cardíaco y arritmias, que pueden llevar a la muerte (5-7).

El daño neurológico es producto de la citotoxicidad del endotelio vascular con lesiones en las zonas profundas de la sustancia blanca de ambos

hemisferios cerebrales, el cerebelo y el tronco cerebral, con numerosos focos de infarto y hemorragias petequiales alrededor de los émbolos grasos. Los signos neurológicos se presentan progresivamente y varían desde alteraciones del estado de alerta, pasando por convulsiones, hasta el coma profundo (1,3,7).

Las manifestaciones cutáneas se presentan en más del 50 % de los pacientes; aparecen después de los signos pulmonares y pueden ser transitorias o persistentes. Se generan por la ruptura de los capilares de pared delgada, y aparecen en las conjuntivas, las mucosas, las zonas de flexión y el tórax (7-9).

Diagnóstico

Generalmente, el síndrome de embolia aguda se manifiesta tras un intervalo variable libre de síntomas y se manifiesta típicamente por la tríada clínica descrita por Bergmann: insuficiencia respiratoria, manifestaciones neurológicas y petequias, con presencia de anemia y trombocitopenia (3). El diagnóstico del síndrome ha representado un reto debido a la ausencia de exploraciones específicas que conduzcan a un diagnóstico certero, el cual se basa principalmente en la clínica; por esta razón, se han implementado múltiples criterios, siendo los más aceptados en la actualidad los propuestos por Gurd y Wilson (10), los cuales contemplan unos criterios mayores dados por

petequias axilares o subconjuntivales, hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg; $\text{FiO}_2 = 0,4$), depresión del sistema nervioso central desproporcionada para la hipoxemia y edema pulmonar; criterios menores dentro de los cuales destacan, taquicardia de más de 110 latidos por minuto, fiebre mayor de $38,5$ °C, émbolos grasos en retina, lipiduria, disminución repentina e inexplicable del hematocrito o de las plaquetas, aumento de la velocidad de sedimentación globular y glóbulos de grasa presentes en el esputo. Para el diagnóstico del síndrome de embolismo graso, deben estar presentes, por lo menos, un criterio mayor y cuatro criterios menores.

Las manifestaciones neurológicas no explicadas por un traumatismo intracraneal, aunque no son las más frecuentes, sí deberían conducir a la sospecha clínica de embolismo graso en pacientes con fractura de huesos largos. Se ha evidenciado que esta manifestación se asocia con la presencia de foramen oval permeable no corregido en la infancia. La RM cerebral resulta ser de gran utilidad en el manejo de los pacientes con embolia grasa; sin embargo, su uso puede verse limitado por la presencia de materiales protésicos metálicos (5,7,9).

Tratamiento

No existe información de un tratamiento específico para la embolia grasa, lo cual hace prominente

la importancia de las medidas de prevención mucho más estrictas, como son la inmovilización temprana de la fractura, la implementación de correcciones quirúrgicas abiertas en lugar del tratamiento conservador de fracturas que podrían dar lugar a la aparición del síndrome, dado que se previene la elevación de la presión intraósea que –como se expuso anteriormente– es una de las causas que explican la aparición de este fenómeno (4,6).

CONCLUSIÓN

El síndrome de embolia grasa es una entidad poco frecuente; se presenta principalmente en pacientes politraumatizados con fracturas de huesos largos. Un bajo porcentaje desarrolla la tríada típica de exantema petequial, compromiso pulmonar agudo y déficit neurológico. Debe tenerse un elevado índice de sospecha para hacer un diagnóstico oportuno, ya que el tratamiento se basa principalmente en las medidas de soporte cardiorrespiratorio que evitan un desenlace fatal. Este caso puso en evidencia la falta de protocolos para la profilaxis de esta entidad patológica y se hace necesario iniciar un manejo preventivo en pacientes con fracturas de huesos largos, con el fin de reducir las complicaciones, así como los tiempos de hospitalización, ya que es imposible determinar qué pacientes van a desarrollar el síndrome de embolia grasa.

Es importante la implementación de sistemas o escalas de previsión de riesgo en estos pacientes, a su ingreso a los servicios de urgencias.

AGRADECIMIENTOS

Al servicio de neurología de la Fundación oftalmológica de Santander por ser un centro de enseñanza y crecimiento profesional.

CONFLICTOS DE INTERÉS

No existen conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

La investigación se financió con recursos propios de los investigadores.

REFERENCIAS

1. García-Estévez DA, Castro-Menéndez M, Canal-Pérez MG. Síndrome de embolia grasa cerebral: un caso clínico desencadenado tras una fractura humeral y sin distrés respiratorio asociado. *Rev Neurol*. 2015;60:45-6.
2. Frank L, Fernández ME, Frangella MJ, Giurbino A, Della-Sala A. Embolia pulmonar grasa. Presentación de un caso. *Rev Argent Radiol*. 2015;79:209-213. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rard.2014.12.001>
3. Charco LM, Ortiz VE, Ruiz AM, Hernández JJ, BonmatíGarcía L, Rubio G. Síndrome de embolia grasa tras fractura diafisaria de fémur. *Anestesiari*. Fecha de consulta: 3 de marzo de 2018. Disponible en: <http://anestesiari.org/2016/si%C2%ADndrome-embolia-grasa-tras-fractura-diafisaria-femur/>.
4. Rangel-Rivera DA, Fuentes-Abreu S, Guerrero J, Rodríguez-Durán JC. Síndrome de embolismo grasa con predominio de síntomas neurológicos. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2016;81:310-4. doi: <http://dx.doi.org/10.15417/595>
5. Vallejo-Villalobos M. Embolia grasa. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2012;35:S150-4.
6. González-Murillo M, Gómez-Rice AR, Rubio-Torres JA, de Cabo-Tejerina G. Síndrome de embolia grasa tras fractura abierta de calcáneo por arma de fuego. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2017;82:39-42. doi: <http://dx.doi.org/10.15417/2525-1015.2017.717>
7. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. *Circulation*. 2015;131:317-320. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010835>

8. Shacklock E, Gemmell A, Hollister N. Neurological effects of fat embolism syndrome: A case report. *J Intensive Care Soc.* 2017;18:339-41. doi: 10.1177/1751143717718664
9. Alves-Bezerra-Silva JJ, Diogo-de-Almeida D, Roman-Salas VE, Zamboni C, Hungria-Neto JS, Ralph-Walter C. Fat embolism syndrome in femoral shaft fractures: Does the initial treatment make a difference? *Rev Bras Ortop.* 2017;52:535-7. doi: 10.1016/j.rboe.2016.08.021
10. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 1974;56B:408-16.



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons
Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional