

El síndrome de embolismo graso

Por los Dres:

J CARNOT⁷ y P. HERNANDEZ*

Carnot, J.; P. Hernández. *El síndrome de embolismo graso* Rev Cub Med 20: 4, 1981.

Se hace una revisión del síndrome de embolismo graso (SEG). Se señalan las fracturas óseas como la causa más frecuente y se citan otras enfermedades en que se ha visto asociado el síndrome. Se hace la descripción clínica del SEG y se analizan los diferentes estudios de laboratorio que se utilizan en el diagnóstico. Se señalan las diferentes medidas terapéuticas empleadas y se hace referencia a casos tratados exitosamente con recambios sanguíneos.

La embolización grasa intravascular, descrita hace más de 100 años, puede presentarse sin expresión clínica en el 67 a 100% de los pacientes con fracturas óseas.¹² También se asocia con pancreatitis, osteomielitis, diabetes mellitus, tratamiento esteroideo prolongado y quemaduras.³ El síndrome de embolismo graso (SEG) se define como la embolización grasa con manifestaciones clínicas.

Algunos trabajos experimentales sugieren que la aparición del SEG depende de la cantidad de grasa embolizada en la circulación.³ Este concepto se ve apoyado por el hecho de que las fracturas de las zonas diafisarias, región muy rica en grasa, son las que más frecuentemente producen este síndrome.

El SEG se presenta casi exclusivamente en pacientes con fracturas de huesos largos, aunque se ha observado en algunos pacientes viejos con fracturas de cadera.⁴⁵ Hay estudios que lo señalan en el 6% del total de pacientes con fracturas.⁶ Las otras causas de embolización grasa raramente provocan el síndrome clínico. En nuestro servicio hemos visto el SEG en algunos pacientes en quienes se ha realizado una linfografía. El cuadro clínico se ha manifestado por un estado de insuficiencia respiratoria (*distress*respiratorio). Algunos autores han comunicado el embolismo graso en el 66% de los pacientes sometidos a dicha investigación.⁷ El SEG ha sido informado en casos de anemia por hematíes falciformes y en hemoglobinopatía S/C como consecuencia del infarto de la médula ósea por la falciformación.^{8,11}

Entre los diferentes investigadores existe controversia sobre la patogenia

* Médico especialista. Clínica de adultos. Instituto de Hematología e Inmunología.

del embolismo graso. Algunos consideran que los cambios bioquímicos que ocurren en el plasma durante el estado de *shock* producido por un traumatismo, rompe el sistema de suspensión de lípidos y favorece la aparición de ácidos grasos y grasa libre. Esta última provocaría la liberación de lipasa por el parénquima pulmonar, lo que aumentaría considerablemente la cantidad de ácidos grasos libres. La acción tóxica de estos ácidos se considera el factor responsable de los cambios pulmonares que ocurren en el SEG: daño endotelial, agregación plaquetaria, inactivación de la sustancia tensioactiva, aumento de la permeabilidad capilar, disminución de la distensibilidad pulmonar y reducción de la tensión de oxígeno arterial (PaO_a).¹²⁻¹⁴ Otros autores han mostrado que el embolismo encontrado en los pulmones de perros con fracturas tienen una composición de triglicéridos similar a los de la médula ósea y sugieren que ésta es la fuente directa de dichos émbolos,³ los cuales crean obstrucción de la circulación pulmonar con disminución del rendimiento cardíaco y daño del parénquima pulmonar. Secundariamente esto provoca un aumento del espacio muerto fisiológico, un desbalance en la ventilación-perfusión, con hipoxemia grave e incremento de los cortocircuitos de derecha a izquierda.¹⁶ Se cree que la hipoxemia grave es la causa de las manifestaciones neurológicas del SEG.³ Los émbolos grasos se incluyen dentro de las causas del síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID)¹⁶ y algunos autores plantean que la anemia y trombopenia presentes en el SEG son secundarias a esta coagulopatía.¹⁷ Las petequias observadas en los pacientes con SEG han sido atribuidas a la trombopenia por secuestro de las plaquetas en la microcirculación.³ Otros autores consideran que las petequias pueden producirse por un daño del endotelio vascular por los ácidos grasos libres y los agregados de plaquetas y que deben interpretarse simplemente como microinfartos.⁴

La sintomatología del SEG se inicia en las primeras 72 horas que siguen al

traumatismo. El cuadro clínico descrito clásicamente^{2,5} está constituido por síntomas neurológicos, pulmonares y purpúras. En la mayoría de los pacientes, después de un período inicial de lucidez, se presentan primeramente los síntomas neurológicos: ansiedad, intranquilidad, confusión mental y estupor. Este estado puede evolucionar al coma profundo. Los signos de localización y relajación de esfínteres son menos frecuentes. Las manifestaciones pulmonares están dadas por taquipnea, disnea y ocasionalmente expectoración hemoptoica. En la mitad de los casos, alrededor del segundo día de iniciado el cuadro, se observa una erupción petequial que generalmente tiene una distribución característica en la región anterior de las axilas y en el saco conjuntival inferior. Otros signos que pueden estar presentes son taquicardia, fiebre y cianosis.

Los exámenes complementarios pueden ayudar al diagnóstico, pero ninguno es confirmatorio.¹⁰ En la gasometría hay casi invariablemente una disminución de la PaO_2 .³ La hipoxemia generalmente es grave y la PaO_2 está frecuentemente por debajo de 60 mm/Hg.² En el estudio radiológico del tórax se puede observar un infiltrado pulmonar bilateral "en parches" o "copos de nieve", pero a veces es normal. Además, no es raro que debido a la gravedad del paciente y a la inmovilización de las fracturas, se utilicen los equipos portátiles de rayos X, cuyos estudios no aportan detalles precisos. En casos fatales del SEG se ha encontrado disminución del calcio sérico.³ Se señala que su determinación evolutiva es de valor pronóstico. Se cree que la hipocalcemia es debida a la afinidad de los iones de calcio con los ácidos grasos liberados cuando el émbolo de grasa es hidrolizado.^{2,3} Teóricamente se ha señalado el valor de la lipasa sérica en el SEG. Sin embargo, no tiene utilidad práctica debido a que esta lipasa refleja fundamentalmente la enzima pancreática. En estos casos lo que realmente tiene valor es la evaluación de la fracción lipoproteica.⁵ En los pacientes con

SEG es posible encontrar grasa libre en la orina, pero su valor parece ser inespecífico.³ A pesar de que la presencia de glóbulos de grasa en el esputo es sugestivo de embolismo graso pulmonar, la alta incidencia de pruebas falso-positivas limita su valor diagnóstico.¹⁸ El examen del fondo de ojo puede ser de utilidad en aquellos casos en que los émbolos grasos son visibles en los vasos retinianos.⁵ Existen otras investigaciones, como el estudio del coágulo sanguíneo en cortes por congelación¹⁹ y la medición de la cantidad de glóbulos de grasa en la circulación,³ pero su valor diagnóstico y utilidad clínica son dudosos. A veces hay anemia y trombopenia. La disminución de las cifras de hemoglobina puede deberse a sangramiento por el sitio del traumatismo, hemorragia intrapulmonar, anemia hemolítica mecánica o coagulación intravascular.⁵ Las plaquetas bajas pueden estar relacionadas, aunque no siempre con una CID. Los elementos diagnósticos de una coagulopatía de consumo no están presentes en todos los casos.¹⁷

Hasta el momento no hay un tratamiento específico para el SEG.^{3,9,11} Se ha utilizado: alcohol, clofibrate, agentes emulsificantes y heparina.^{20,22} Los resultados no son convincentes y la mortalidad es de aproximadamente el 33% de los casos.^{2,3} Sin embargo, a pesar de la gravedad y alta mortalidad del SEG, los pacientes que

han sobrevivido no presentan ningún tipo de secuela neurológica o respiratoria.^{3,6}

Algunos autores³⁵ consideran que la causa principal de muerte en los pacientes con SEG es la hipoxemia y plantean que el aspecto más importante del tratamiento es la corrección de la misma. La oxigenoterapia, con el objetivo de aumentar la PaO₂ por encima de 60 mm/ Hg, ha sido empleada por diferentes medios: máscara facial, cánula nasal, intubación endotraqueal con ventilación asistida y en tratamientos prolongados se ha practicado la traqueostomía.³ El uso de dosis masivas de corticosteroides se ha recomendado con objeto de disminuir el edema inflamatorio en los alvéolos.^{5,22,23} Hay autores que han utilizado la hipotermia para reducir el consumo de oxígeno por los tejidos.²⁴ Recientemente se han informado pacientes con anemia por hematías falciformes y hemoglobinopatía S/C que presentaron un SEG secundario al infarto de la médula ósea. Estos casos fueron tratados exitosamente utilizando el recambio sanguíneo.⁹⁻¹¹ Es probable que con este procedimiento se haya logrado no sólo la reducción de la hemoglobina S, sino también de la grasa circulante, lo que explicaría la respuesta satisfactoria. En los pacientes sin hemoglobinopatías, creemos que la plasmaféresis como medio de extracción de los lípidos circulantes tiene una función terapéutica importante.

SUMMARY

Carnot, J.; P. Hernández. *Fat embolism syndrome*. Rev Cub Med 20: 4, 1981.

A review of fat embolism syndrome (FES) is made. Bone fractures are pointed out as the most frequent cause for this syndrome and some other diseases associated to it are mentioned. FES clinical description is made and different laboratory studies for its diagnosis are analyzed. Different therapeutical means used are pointed out, and reference to cases succesfully treated with sanguineous removal is made.

RÉSUMÉ

Carnot, J.; P. Hernández. *Le syndrome d'embolie graisseuse*. Rev Cub Med 20: 4, 1981.

Une revue portant sur le syndrome d'embolie graisseuse (SEG) est faite. Les fractures osseuses sont considérées la cause la plus fréquente, mais on mentionne aussi d'autres

maladies qui ont été associées á ce syndrome. On fait la description clinique du SEG, et les différentes études de laboratoire utilisées dans le diagnostic sont analysées. Finalement, les diverses mesures thérapeutiques employées sont mentionnées et on signale les cas traités avec succès moyennant des échanges sanguins.

PE3KME

КаpHOT, X. h II.SpHаpec.CwmpoM xiipoBofi smócvuui.r[©]v Cub Med 20: 4,

1981.

В. КасТонмефт, падоТе, np. B. фHTCH оó3op, cmmpoMa xupoBoñ, 3 мóójcm (C13). ИлоаHePKhBaeTCii KOCTHHe nepejiOMH Kan onHa B3 Haáoopее - cmmpoM. HejaeiGH KJUiHn eckKoe onncailfle C23, np0B0a « aHaJI E3 Da3JinqHHX JiaóopaTopHHx íiccjiejiioBaHJW, KCTopHe - npHMeHinoTCHnpn nocTaHOBKe imarH03a. %>OMe Topo, b paóTe pea SHBaroTCH, pa3úíHHe npHrnieHHBinEcc, TepaneBTireckHe MeTo^i 11 ро~ BopуTCH б cjiymHX, KOTOpue oHji ycneniHO c noMombD 3aMe

HU KpOBH.

BIBLIOGRAFIA

1. *Sevitt, S.* The boundaries between Physiology, Pathology and Irreversibility after injury. *Lancet* II: 1203, 1966.
2. *Burgher, L.W. et al.* Fat embolism and the adult respiratory distress syndrome. *Mayo Clin Proc* 49: 107, 1974.
3. *Editorial:* Fat embolism. *Lancet* I: 672, 1972.
4. *Rennie, A.M.* Fat embolism. *Can J Surg* 13: 41, 1970.
5. *Dines, D.E et al.* Fat embolism syndrome. *Mayo Clin Proc* 47: 237, 1972.
6. *Benator, S.R. et al.* Fat embolism. Some clinical observations and a review of controversial aspects. *O J Med NS* 41: 85, 1972.
7. *Folke, K. et al.* Changes in pulmonary function after lymphography. *Dan Med Bull* 19: 104, 1972.
8. *Shelley, IV.; E. Curtis.* Bone marrow and fat embolism in sickle cell anaemia and sickle cell-hemoglobin C disease. *Bull Johns Hopkins Hosp* 103: 8, 1958.
9. *Chmel, H.; J.F. Bertles.* Hemoglobin S/C disease in a pregnant woman with crisis and fat embolization syndrome. *Am J Med* 58: 563, 1975.
10. *Davey, R.J. et al.* Partial exchange transfusion as treatment for hemoglobin S/C disease in pregnancy. *Arch Intern Med* 138: 937, 1978.
11. *Carnot, J. y otros.* Anemias a hematíes falciformes, infarto de médula ósea y síndrome de embolismo graso. (Datos no publicados.)
12. *Fuchsig, P. et al.* A new clinical and experimental concept on fat embolism. *N Engl J Med* 276: 1192, 1967.
13. *Armstrong, H. J. et al.* Lung lipasa levels in normal rats and rats with experimentally produced fat embolism. *Proc Soc Exp Biol Med* 124: 959, 1967.
14. *Peltier, L.F.* A few remarks on fat embolism. *J Trauma* 8: 812, 1968.
15. *Bruecke, P. et al.* The pathophysiology of pulmonary fat embolism. *J Thorac Cardio- vasc Surg* 61: 949, 1971.
16. *Almagro, D.* Coagulación intravascular diseminada. Simposio sobre diátesis hemorrágicas. 5ta. parte. *Act Hematol Immunol* 2: 33, 1978.
17. *Keith, R.G. et al.* Disseminated intravascular coagulation: an important feature of the fat embolism syndrome. *Can Med Assoc J* 105: 74, 1971.
18. *Nuessle, W.F.* The significance of fat in sputum. *Am J Clin Pathol* 21: 430, 1951.
19. *Huaman, A. et al.* Fat embolism syndrome: premortem diagnosis by cryostat frozen sections. *J Kans Med Soc* 70: 487, 1969.

20. *Derian, P.S.* Fat embolization-current status. *J Trauma* J 580: 1965.
21. *Thomas, J.E.; R. Ayyar.* Systemic fat embolism. *Arch Nerol* 36: 517, 1972.
22. *Fisher, J.E. et al.* Massive steroid therapy in severe fat embolism. *Surg Gynecol Obstet* 132: 667, 1971.
23. *Ashbough, D.G.; T.L. Petty.* The use of corticosteroids in the treatment of respiratory failure associated with massive fat embolism. *Surg Gynecol Obstet* 123: 493, 1966.
24. *Larson, A.G.* Treatment of cerebral fat embolism with Phenoxybenzamine and surface cooling. *Lancet* II: 250, 1968.

Recibido: noviembre 16, 1979.

Aprobado: junio 28, 1980.

Dr. *J. Carnot*
Instituto de Hematología e Inmunología
Apartado 8070
Ciudad de La Habana.