

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA EN PACIENTE CON FRACTURA MULTIFRAGMENTARIA DE FÉMUR IZQUIERDO TIPO 32 B2 DE LA CLASIFICACIÓN AO. REPORTE DE CASO

Fat Embolism Syndrome in a patient with multifragmentary fracture of the left femur. 32 B2 AO type. A case report

1. **Dr. Mauricio Carrasco Enríquez**

2. **Dra. Mariluz Herrera Cervantes**

1. Traumatólogo y Ortopedista formado en el hospital Italiano de Córdoba, trabaja en el Hospital Santa Bárbara. Sucre – Bolivia.
2. Internista formada en el hospital Santa Bárbara de la ciudad de Sucre - Bolivia, en donde trabaja actualmente - Docente de Neumología USXCH

Recepción: 2 de enero 2019
Aceptado: 2 de septiembre 2019

RESUMEN

Paciente masculino de 26 años, quien sufre un accidente de tránsito en Motocicleta versus Autobús, donde presenta trauma Directo en Miembro inferior izquierdo, la radiografía muestra fractura de fémur izquierdo.

Después de 48 horas del trauma presenta insuficiencia respiratoria, con uso de musculatura accesoria acompañado de rash petequial en tórax, abdomen y conjuntiva. Se solicitan exámenes de gabinete Radiografía, Tomografía de tórax y gasometría, que dan evidencia de Distres Respiratorio Agudo. Ingres a la Unidad de Cuidados Intensivos para asistencia mecánica ventilatoria, se usan corticoides y es valorado por Traumatología que define tratamiento quirúrgico con inmovilización provisoria de la fractura mediante Tutores Externos. Puesto que se han reconocidos muy pocos casos en la literatura es importante saber que el diagnóstico es clínico y el tratamiento de soporte, el reconocimiento temprano de este síndrome puede evitar secuelas de déficit y muerte. El diagnóstico final fue Embolia grasa.

PALABRAS CLAVE

Embolia grasa, Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, Fractura de Fémur, Rash petequial.

SUMMARY

A 26-year-old male patient, who suffers a traffic accident in Motorcycle against a Bus, where he presents direct trauma in the lower left limb, the radiograph shows fracture of the left femur.

After 48 hours of the trauma he presents respiratory failure, with the use of accessory muscles accompanied by a petechial rash in the chest, abdomen and conjunctiva. Cabinet test examinations were requested like Radiography, Chest tomography and gasometry, which give evidence of acute respiratory distress. He enters at intensive care unit for mechanical ventilatory assistance, corticosteroids were used and was evaluated by Traumatology that defines surgical treatment with provisional immobilization of the fracture by External Fixator. Because there are few cases recognized in the literature, it is important to know that the diagnosis is clinical and supportive treatment, early recognition of this syndrome can prevent deficit sequelae and death. The final diagnosis was Fat embolism.

KEY WORD

Fat Embolism, Acute Respiratory Distress Syndrome, Femur Fracture, Petechial Rash.

INTRODUCCIÓN

“El síndrome de embolia grasa fue descrito por Zenkeren en 1862 en un paciente que sufrió una lesión por aplastamiento grave. En 1865 Wagner atribuyó el contenido de grasa en los pulmones a la médula ósea y asoció el síndrome de embolia grasa con las fracturas. La caracterización clínica del síndrome se atribuye a von Bergmann en 1873. En 1914 Tanton propuso la primera medida para prevenirlo: la inmovilización adecuada de las fracturas. Entre 1970 y 1974, se establecieron los criterios clínicos de Gurd y Wilson”¹

Se debe diferenciar las definiciones de Embolia grasa y Síndrome de embolia grasa. La “Embolia grasa: es la obstrucción de los vasos sanguíneos por glóbulos o material graso como consecuencia de la fractura de huesos largos”² y El síndrome de embolia grasa que es un conjunto de síntomas que reflejan el embolismo graso en el sistema respiratorio o central, en este síndrome se produce una alteración en uno o más órganos por el desplazamiento de partículas grasas después de la fractura de uno o más huesos largos del esqueleto apendicular. Generalmente, compromete la microcirculación pulmonar produciendo bloqueo vascular, puede afectar otros órganos como el cerebro, la retina y la piel, y ocurre en las 48 a 72 horas de la lesión. Este síndrome se asocia, principalmente, con el traumatismo, pero se ha reportado también en casos de trasplante de médula ósea, osteomielitis, liposucción, pancreatitis e hígado graso por alcohol.¹ “En cuanto a su incidencia el síndrome suele ser más frecuente en pacientes jóvenes (20-30 años), con una presencia menor en la edad infantil por la diferente composición grasa de la médula ósea. La incidencia de SEG en fracturas únicas de huesos largos oscila entre un 0,5-2%; en cambio, si se asocia a fracturas múltiples de huesos largos y pelvis, esta varía entre un 5 y un 11%. Su mortalidad global es de 5-15%. En un estudio de Sud América en el cual se revisaron 928 millones de registros clínico, se reportó una prevalencia de 0,004 %, y en 21 millones de pacientes que presentaron fracturas aisladas de fémur (excepto cuello), tibia, peroné, pelvis, costillas, húmero, radio y cúbito, la incidencia de este síndrome fue de 0,12 %. Los pacientes con fracturas múltiples del fémur (excluido el cuello) presentaron una incidencia mayor en comparación con quienes sufrieron fracturas aisladas de fémur 1,29 Vs. 0,54 %¹⁻³

La fisiopatología del síndrome de embolia grasa

Se barajan tres hipótesis: la mecánica, la bioquímica y la Intravasación.

La hipótesis Mecánica Postula que el trauma induce una liberación de partículas grasas derivadas de la médula ósea, que tienen potencial protrombótico y proinflamatorio. La obstrucción sistémica, predominantemente en el lecho pulmonar, genera un incremento de la agregación plaquetaria y de la formación de fibrina, lo que lleva a la disfunción pulmonar, compromete el proceso de respiración y perfusión, produce hipoxia o hipoxemia e, incluso, infartos en el parénquima pulmonar, y la Hipótesis Bioquímica Propone que la liberación de ácidos grasos mediada por la ciclase del adenilato induce la activación de la lipasa de lipoproteínas que hidroliza triglicéridos, y forma glicerol y ácidos grasos libres. Estos últimos producen daño directo en los neumocitos y en las células endoteliales pulmonares, generando como reacción un incremento en la permeabilidad y la inactivación del surfactante.¹

Hipótesis de Intravasación. Se refiere al ingreso de grasa a la circulación venosa. Para que la grasa sea forzada a entrar al torrente venoso después del trauma, debe haber una diferencia de presiones entre el vaso y el tejido adyacente y no necesariamente una lesión de continuidad. Esta condición se presentaría en el caso de fijación de clavos o prótesis intramedulares, por el incremento de la presión intramedular. Normalmente la presión en el interior de la médula ósea (MO) es de 30-50 mmHg; durante el fresado intramedular o la preparación del canal medular para el reemplazo quirúrgico de cadera o rodilla, la presión puede incrementarse de 800 mmHg a 1,400 mmHg; la consecuencia es la liberación de grasa de la MO hacia la circulación sistémica a través del drenaje venoso.⁴

Se caracteriza por la triada clásica de este síndrome que cursa con hipoxia, petequias y alteración del estado mental Disfunción hematodermatológica. Las petequias se consideran patognomónicas; Son resultado de la ruptura de capilares de pared delgada, donde la estasis, pérdida de los factores de coagulación, daño endotelial y plaquetario provenientes de ácidos grasos libres las favorecen.

Es posible encontrarlas en la conjuntiva, mucosas orales, pliegues cutáneos del cuello, axilas y tórax Esta distribución puede ser debida a la acumulación de grasa en el arco aórtico, previo a la embolización. Hay trombocitopenia ($< 150 \times 10^9 /l-1$) en el 37% de los casos y anemia inexplicable en el 67%. El mecanismo causante de la trombocitopenia no está bien definido; sin embargo, se ha postulado que la activación plaquetaria por los émbolos de grasa de la Médula Ósea con formación de trombos, y consumo

plaquetario se debe a coagulación intravascular diseminada. Los niveles de Ácidos grasos libres se elevan después del trauma y esto puede resultar en hipocalcemia por su afinidad por el calcio; la unión de los Ácidos grasos libres a la albúmina explica la hipoalbuminemia acompañante.

Disfunción neurológica. Después de las manifestaciones respiratorias, las neurológicas le siguen en frecuencia; incluyen, desde cefalea, mareo, somnolencia, irritabilidad, delirio, confusión, convulsiones, coma hasta focalización neurológica con anisocoria, hemiplejía y afasia. En el cerebro, las embolias de pequeñas y múltiples partículas de grasa causan hemorragias petequiales extensas e infartos 'lacunares' que comprometen la sustancia blanca y la gris y, en algunos casos, logran producir infartos más grandes.

"En caso de sospecha de Síndrome de Embolia grasa se solicita TOMOGRAFÍA de encéfalo sin y con contraste iodado, con cortes de 5 mm en fosa posterior y 10 mm en región supratentorial, y RESONANCIA MAGNÉTICA, empleando secuencias Fast Spin Eco (FSE) T2, Fluid Attenuation Inversión Recovery (FLAIR), Gradiente de Eco (GRE) T2, Difusión (DWI), Spin Eco (SE) e Inversion Recovery (IR) T1 sin y con Gadolinio, con cortes de 5 mm, en los tres planos del espacio".⁵

"La tomografía axial computada (TAC) de cráneo puede ser normal o mostrar edema cerebral generalizado y opacidades de alta densidad; es poco específica, y la resonancia magnética (RM) de cráneo parece ser más sensible, observándose áreas de baja y alta densidad que involucran la materia blanca profunda, ganglios basales, cuerpo calloso, hemisferios cerebelosos; en las zonas límite de territorios vasculares es posible ver un punteado múltiple, sugestivo de glóbulos de grasa que bloquean los capilares distales. La RM podría ser una herramienta útil para detectar, clasificar, cuantificar y correlacionar la gravedad del compromiso cerebral del SEG. Las anomalías radiológicas habitualmente se resuelven conforme mejoran los signos".⁶

Disfunción respiratoria. La frecuencia a las manifestaciones respiratorias es mayores al 90% y son desde, tos, disnea, hemoptisis, taquicardia, ansiedad, cianosis hasta los sugestivos de daño pulmonar agudo (DPA) y el Síndrome de Distres Respiratorio. Además, se ha reportado que el 44% de 27 pacientes con SEG, requirieron de por lo menos un periodo de ventilación mecánica (VM). En este grupo de sujetos, la vigilancia de parámetros respiratorios, como la

saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso y la gasometría arterial pueden hacer evidente la hipoxemia como primera manifestación de Embolia grasa. Dado que la severidad de la falla respiratoria es variable, ésta puede ser encontrada en el 75% de los sujetos con embolia Grasa y es indistinguible del Síndrome de Distres Respiratorio Agudo.

La radiografía de tórax muestra infiltrado intersticial y alveolar bilateral en parches, apariencia denominada en "tormenta de nieve". En la tomografía de alta resolución del tórax, se observan opacidades en vidrio despulido, engrosamiento de los septos. En estos casos, la aparición de disnea súbita puede inferir el diagnóstico clínico de Síndrome de embolia grasa; sin embargo, la angio-TC y/o TC helicoidal permiten el diagnóstico diferencial con la tromboembolia pulmonar. Como hallazgos más frecuentes se comunican: áreas de aumento de atenuación en vidrio esmerilado focal o difusa, áreas de consolidación parcheada o difusa, y nódulos centrolobulillares y subpleurales menores de 10mm, mal definidos y de diferentes tamaños. Estos hallazgos son la representación de la hemorragia intersticial, la hemorragia y el edema alveolar difusos, y la neumonitis producida por isquemia y citotoxicidad de la grasa interlobulares y, en menor proporción, opacidades nodulares.⁷

Diagnóstico. El síndrome de embolia grasa (SEG) es clínico, puesto que no existen exploraciones que permitan otro tipo de diagnóstico más certero. En este sentido, en las últimas décadas se han planteado diversos criterios diagnósticos, siendo los de Gurd los más aceptados desde la década de 1970.

No hay un patrón reconocido patognomónico de Embolia Grasa; establecer el diagnóstico ante las limitaciones de la sensibilidad y especificidad del síndrome ha permitido que las clasificaciones clínicas continúen siendo utilizadas para tal fin Gurd (cuadro 1)⁸ Sugirió el uso de signos clínicos mayores y menores para hacer el diagnóstico de Sínd. Embolia Grasa (SEG). Un criterio mayor y al menos dos menores, en presencia de glóbulos grasos, hacen el diagnóstico de SEG. Debido a que la grasa puede ser encontrada en la sangre de voluntarios sanos y en sujetos traumatizados sin evidencia clínica de embolia grasa, estos criterios han sido considerados poco consistentes con el diagnóstico.

Cuadro 1: Criterios de Gurd y Wilson

Tabla 1. Criterios de Gurd y Wilson (el diagnóstico de síndrome de embolia grasa requiere de 2 criterios mayores o de un criterio mayor y 3 criterios menores)

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, $\text{FiO}_2 < 0,4$)	Taquicardia (FC > 120 lpm)
Afectación de SNC	Fiebre ($T > 38^\circ\text{C}$) Anemia súbita inexplicable Trombopenia Aumento VSG
Petequias	Partículas grasas en fondo de ojo Partículas grasas en orina Partículas grasas en esputo
FC: Frecuencia cardiaca; PaO_2 : Presión arterial de oxígeno; T: Temperatura axilar.	

Fuente: Gurd AR, et al. (1974)⁸

Tratamiento.-

El tratamiento es de soporte, no específico del Síndrome de Embolia Grasa y depende de la condición clínica del paciente. La resucitación temprana y la estabilización hemodinámica son básicas para minimizar la respuesta al estrés. Dado que la disfunción pulmonar manifestada por hipoxemia es la condición más frecuentemente encontrada, es deseable vigilar la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso, y a través de ésta, guiar la respuesta a la oxigenoterapia. No obstante, esta disfunción pulmonar causada por el Síndrome de Embolia Grasa se resuelve con ventilación mecánica entre tres a siete días.⁶

Los corticoides han sido estudiados en el humano y en modelos animales de manera extensa. Los posibles efectos benéficos en la prevención del SEG lo serían por la estabilización de la membrana capilar pulmonar con reducción de la fuga que crea el edema intersticial, disminución de la respuesta inflamatoria, estabilización de la activación del sistema del complemento y retardo en la agregación plaquetaria. Los efectos benéficos se han reportado con dosis de metilprednisolona entre 30 mg/kg con lo cual se ha reducido la frecuencia de Embolia Grasa.⁶

La heparina es otro recurso potencial, dado su efecto de aclarar el suero lipémico. La heparina de bajo peso molecular 1 mg/Kg/día reducen la adhesividad plaquetaria y la formación de microagregados. En caso de que el síndrome de embolia grasa se presente por fractura de huesos largos, es necesaria la inmovilización con fijadores externos o tracción

esquelética para evitar nueva migración de émbolos, ya que en la teoría de Intravasación descrita por otros autores el aumento de presión intramedular es el causante del ingreso de émbolos de grasa al torrente sanguíneo.

Si bien en muchos de los artículos especializados se plantea que el pronóstico general es favorable la información disponible no es suficiente en cuanto al pronóstico y la recuperación de los déficits producidos por este síndrome.

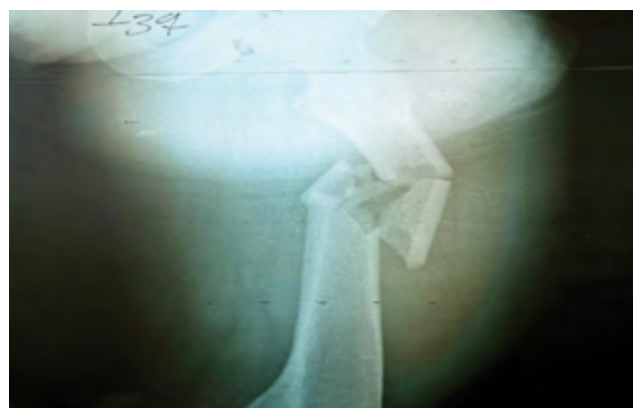
CASO CLÍNICO

Paciente de 26 años de edad procedente de Sucre, con antecedente de sufrir un hecho de tránsito en fecha 04/12/19 Motocicleta versus Autobús portando casco donde presenta trauma Directo en Miembro inferior izquierdo, dolor, deformidad e impotencia funcional. Es trasladado por el servicio de emergencias al Hospital San Pedro Claver donde ingresa álgido a predominio de muslo izquierdo, se le realiza evaluación de paciente.

Examen físico: A su ingreso, respiración espontánea, murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares FR 16 por min, con PA: 110/84 mmHg TAM: 92 mmHg, cuadro Neurológico consciente, orientado en tiempo y espacio con Glasgow de 15/15; presencia de deformidad e impotencia funcional pulsos y sensibilidad conservados en miembro afectado.

Exámenes complementarios.- Se solicitan estudios de gabinete donde se evidencia fractura de fémur izquierdo en tercio proximal multifragmentaria. Se decide internación en traumatología para manejo quirúrgico.

Figura 1. La radiografía de Fémur izquierdo muestra fractura de tercio medio multifragmentaria



Fuente: Expediente Clínico hospital Santa Bárbara

Aproximadamente a las 48 horas del trauma el paciente es transferido al Hospital Santa Bárbara nosocomio de tercer nivel, por presentar mala mecánica ventilatoria, tos no productiva, uso de musculatura accesoria, cianosis central y periférica FR: 30 Taquipneico, con crepitantes en ambos campos pulmonares. Ingres afebril, consciente, y con rash petequeial en pared anterior y posterior de tórax, región del cuello, axila, cuello, conjuntiva, abdomen y levemente en miembros superiores. Paciente es internado en la unidad de cuidados intensivos y es intubado para soporte mecánico ventilatorio.

Figura 2. Muestra inyección grasa conjuntival



Fuente: Expediente Clínico hospital Santa Bárbara

Figura3. Se observa rash petequeial en tórax, región axilar.



Fuente: Expediente Clínico hospital Santa Bárbara

Estudios complementarios: Radiografía de tórax en la que se observa infiltrado intersticial y alveolar bilateral (figura 4); Tomografía donde se evidencia imágenes

de vidrio despulido corroborando cuadro de Distres respiratorio (figura 5).

Figura 4. Radiografía de tórax muestra imagen intersticial bilateral



Fuente: Expediente Clínico hospital Santa Bárbara

Figura 5. TAC simple de Tórax: imagen en vidrio despulido bilateral



Fuente: Expediente Clínico hospital Santa Bárbara

Hemograma: con leucocitos de 8400, granulocitos de 90%, linfocitos 7%, hemoglobina 11.9 g/l, plaquetas 116.000, tiempo de protrombina 13.3 seg. Química sanguínea glucosa 128 mg/dl, urea 20 mg/dl, creatinina 0.9 mg/dl, bilirrubina total 135 mg/dl, bilirrubina directa 0,37 mg/dl, bilirrubina indirecta 0,98 mg/dl, sodio 140 mmol/l, potasio 3,9 mmol/l, calcio 1,17 mmol/l Gasometría arterial: PH: 7.32 mmHg P_{CO2}= 39.4 mmHg P_{O2} = 84.6 mmHg bicarbonato HCO₃: 20.3 mmol/L con Fio₂= 70% P_{O2}/F_{O2}= 121 mmHg

Figura 6. Gasometría con $\text{FIO}_2 = 70\%$ y $\text{PO}_2/\text{FIO}_2 = 121$ el paciente está con Distres Respiratorio Agudo moderado según criterios de Berlín.

RADIOMETER ABL 800 FLEX			
PACIENTE		MUESTRA	
IDENTIFICACIONES		MUESTRA	
ID Paciente	9	Fecha	19/12/2019
Apellido		Hora	05:52 AM
Nombre		Edad	48.0
Sexo	M	Altura	1.75 m
PO2	70.0 %	PO2a	121.0 mmHg
Valores de Gases en Sangre			
pH	7.326	pH	7.350
PO2	10.0 mmHg	PO2	10.0 mmHg
PO2	84.8 mmHg	PO2	84.8 mmHg
Valores de Oxigenación			
SpO2	11.0 %	SpO2	12.0 %
SpO2	98.1 %	SpO2	98.0 %
SpO2	94.0 %	SpO2	94.0 %
Valores de Electrolitos			
Na+	132 mmol/L	Na+	132 mmol/L
K+	3.8 mmol/L	K+	3.8 mmol/L
Ca2+	10.4 mmol/L	Ca2+	10.4 mmol/L
Ca2+	1.4 mmol/L	Ca2+	1.4 mmol/L
Valores de Metabolitos			
Glucose	13.1 mmol/L	Glucose	13.1 mmol/L
Urea	0.2 mmol/L	Urea	0.2 mmol/L
Urea	0.2 mmol/L	Urea	0.2 mmol/L
Valores Corrección por Temperatura			
pH(T)	7.324	pH(T)	7.324
PO2(T)	39.4 mmHg	PO2(T)	39.4 mmHg
PO2(T)	84.0 mmHg	PO2(T)	84.0 mmHg
Estado de Oxigenación			
SpO2	14.1 %	SpO2	14.1 %
SpO2	98.0 %	SpO2	98.0 %
SpO2	94.0 %	SpO2	94.0 %
Estado Ácido-Base			
Base Deficit	-4.8 mmol/L	Base Deficit	-4.8 mmol/L
CHCO2 (P.a.)	20.3 mmol/L	CHCO2 (P.a.)	20.3 mmol/L
Anion Gap (Kc)	18.8 mmol/L	Anion Gap (Kc)	18.8 mmol/L
Anion Gap	28.2 mmol/L	Anion Gap	28.2 mmol/L
Valores Calculados			
Anion Gap	15.2 mmol/L	Anion Gap	15.2 mmol/L
Anion Gap (Kc)	18.8 mmol/L	Anion Gap (Kc)	18.8 mmol/L
Base Deficit	15.1 mmol/L	Base Deficit	15.1 mmol/L
Base Deficit (Kc)	12.1 mmol/L	Base Deficit (Kc)	12.1 mmol/L
Base Deficit	27.3 mmol/L	Base Deficit	27.3 mmol/L
Notas			
Valores por encima de rango de referencia			
Valores por debajo de rango de referencia			
Valores calculados			
Valores estimados			
0210: Presencia de errores de calibración			

Fuente: Expediente Clínico hospital Santa Bárbara

Por la gravedad del cuadro se realiza interconsulta de urgencia a servicio de traumatología y se define tratamiento quirúrgico de inmovilización provisoria de fractura mediante Fijadores Externos, la cual se realiza en fecha 07/12/19.

Figura 7. Muestra la fractura de fémur izquierdo con presencia de Fijadores externos.



Fuente: Expediente Clínico hospital Santa Bárbara

Consideraciones Éticas: Se obtuvo la autorización y la aprobación del paciente para publicar su caso.

Evolución

A las 12 horas aproximadamente de la cirugía el paciente presenta mejoría notoria tanto clínica como laboratorial, se procede a extubar al paciente teniendo buena respuesta, dada la recuperación del paciente a las 48 horas aproximadamente de la fijación del fémur el paciente es trasladado a sala de Traumatología para tratamiento quirúrgico definitivo.

Tratamiento

Se realizó manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos con asistencia mecánica ventilatoria con modalidad VMC: ventilación Controlada por Volumen, logrando revertir la hipoxemia, sedo analgesia con Midazolam y Fentanilo, protección gástrica con inhibidores de la bomba de protones, corticoides como Metilprednisolona 30 mg/Kg/d diluido en 200 ml solución fisiológica a pasar en 30 min, trombo profilaxis con Heparina de bajo peso molecular 1mg/kg/di, antibiótico terapia con cefazolina, estabilización de la fractura con Fijadores Externos (fijación inicial). Y una vez con remisión clínica del evento, es sometido a tratamiento quirúrgico definitivo de acuerdo a manejo en cirugía de control de daños mediante reducción abierta y fijación interna con placa y tornillos a los 11 días de la fijación inicial.⁹

Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico de Síndrome de embolia grasa en todo paciente politraumático es complicado debido a la variedad de entidades que pueden asociarse a éste y solaparse con la sintomatología respiratoria del embolismo graso. A considerar:

- Síndrome de Distres Respiratorio Agudo.
- Tromboembolismo Pulmonar.
- Contusión Pulmonar.

El Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (SDRA) es una enfermedad aguda y compleja, de carácter devastador, con una alta morbilidad y mortalidad. Se caracteriza por el desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico e hipoxemia refractaria con disminución de la distensibilidad pulmonar posterior a una injuria pulmonar. Varios trastornos clínicos pueden precipitar el SDRA, incluyendo neumonía, sepsis, broncoaspiración; también, puede desarrollarse en el contexto de una falla multiorgánica.¹⁰

El Tromboembolismo pulmonar es una condición clínica en la cual se produce una oclusión arterial por efecto de un trombo que se desplaza desde el lecho venoso de las extremidades inferiores, la mayoría de veces y en menos del 10 % de los casos provenientes de las extremidades superiores. Ello contribuye a modificar el intercambio gaseoso en los pulmones y en los casos más severos puede dar lugar a una disfunción cardíaca como parte de la afectación vascular, lo cual puede conducir a una presentación clínica variada, consistente en dolor torácico, disnea, tos, taquipnea, taquicardia, agregados pulmonares, hemoptisis, síncope y choque.¹¹

La contusión pulmonar a menudo deteriora la función pulmonar y aumentan la morbilidad y mortalidad. En casos de trauma torácico cerrado, las lesiones de la pared torácica causan contusión pulmonar, trastornos en la dinámica respiratoria y daño local del parénquima pulmonar, resultan en incremento de la permeabilidad vascular que es atribuible a la activación de sistemas celulares y mediadores humores. El edema intraalveolar y el daño local alteran el intercambio de gases, disminuyen el área de ventilación y se convierten en el primer paso al distrés respiratorio agudo. Los síntomas principales son dolor y dificultad para respirar, el dolor generalmente es causado por la lesión en las costillas y musculatura torácica, la respiración es dolorosa y difícil, sin embargo pueden no presentar síntomas al principio.¹²

DISCUSIÓN

El síndrome de embolia grasa es una condición clínica potencialmente mortal, en este caso se presentó a las 48 horas de ocurrido el trauma.

La enfermedad ocurre por el efecto de los émbolos grasos en el torrente sanguíneo. Este síndrome debe sospecharse sobre todo en adultos jóvenes que han sufrido fractura de pelvis o de huesos largos, con un deterioro respiratorio progresivo.

Se han descrito varios factores de riesgo para el síndrome de embolia grasa con ser de sexo masculino, un rango etario de 10 a 39 años y haber sufrido un politraumatismo o fracturas múltiples; como es el caso de nuestro paciente, varón de 26 años y con fractura de fémur izquierdo.

El diagnóstico del síndrome de embolia grasa es clínico según los criterios de Gurd⁸ que en este caso presentó 2 criterios mayores (insuficiencia respiratoria, petequias) y 1 criterio menor (inyección grasa conjuntival). Exámenes de gabinete como

(gasometría, radiografía y tomografía) fortalecen el diagnóstico. En algunos reportes de caso se han descrito además pacientes con déficit neurológico con alteraciones de memoria, parálisis facial, sin embargo el síndrome de dificultad respiratoria es su característica más importante y a menudo la única, por otra parte la aparición de petequias le sigue en frecuencia y de menor forma el deterioro neurológico, como es el caso de nuestro paciente.

CONCLUSIONES

El diagnóstico es clínico, el Tratamiento es principalmente de soporte, es fundamental el reconocimiento temprano de este síndrome, puesto que, a pesar de la gravedad que entraña, el pronóstico es favorable con cuidados intensivos y rehabilitación. La prevención secundaria del daño neurológico y respiratorio debido a la hipoxia es fundamental durante el manejo en la unidad de cuidados intensivos, con asistencia mecánica ventilatoria si lo requiere para evitar déficits permanentes.

La propuesta del control de daños es evitar el deterioro de la condición clínica del Politraumatizados ocasionado por el segundo impacto de un procedimiento quirúrgico, estos objetivos van orientados a 1) Control de la hemorragia y fijación externa temporal de las fracturas inestables dentro de las 24 horas, 2) Incluye el manejo de los tejidos blandos, la contaminación y el dolor, 3) Manejo del paciente en la unidad de cuidados intensivos, 4) Mejorar la fisiología integral del paciente e interrumpir la cascada inflamatoria que conduce a una disfunción orgánica, 5) Tratamiento definitivo de las fracturas es decir el cambio de fijación externa a una interna cuando el paciente este estable.

El apoyo de corticoides como la metilprednisolona y la heparina de bajo peso molecular son las medidas que le dan un mejor pronóstico a un paciente en riesgo de Síndrome de Embolia Grasa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Villegas JD, Zapata MC, Jaramillo MC, Orozco E, Suárez J. Un caso de síndrome de embolia grasa: Tratamiento y rehabilitación neurológica y cognitiva: *Biomédica*. 2019 Mar 39: 22-32. Disponible en [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-1156\(2019\)00039001000022](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-1156(2019)00039001000022) <http://www.scielo.org.co/scielo>. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v39i1.4438>.
2. Huertas A, Arrieta EG. Síndrome de embolia grasa y sus características. *Synergy Medical Journal*. 2020, 5 [12]; 1-12. Disponible en <https://www.synergyjournal.com>.

revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/526

3. Frank L., Fernández M.E., Frangella M.J., Giurbino A., Sala A. D. Embolia pulmonar grasa: Presentación de un caso. Rev. argent. radiol. 2015 Dic; 79(4): 209-213. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-99922015000400005&lng=en.
4. Lucena J, Salguero M, Rico A, Blanco M, Marín R, Barrero E. et al. Embolia grasa como complicación de politraumatismo por precipitación autolítica. Cuad Med Forense. 2005 Abr; (40): 131-137. Disponible en: http://scielo.icsii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062005000200005&lng=es.
5. Surur A, Galletti C, Martín JJ, Marangoni A, Allende B. Aporte de la Resonancia Magnética en el diagnóstico del Síndrome de Embolia Grasa Cerebral: Reporte de cuatro casos. Rev. argent. radiol. 2012 Mar; 76 (1): 33-38. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185299922012000100005&lng=es.
6. Santos E, Gotés J. Embolia grasa: Un síndrome clínico complejo. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex. 2005 ; 18(3): 230-239. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-75852005000300011&lng=es.
7. Frank L, Fernández ME, Frangella MJ, Giurbino A, Sala A. Embolia pulmonar grasa: Presentación de un caso. Rev. Argent. Radiol. 2015 Dic; 79(4): 209-213. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-99922015000400005&lng=es.
8. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg Br 1974; 56:408-16.
9. Guerado E, Bertrand ML, Cano JR, Cervan AM, Galan A. Damage control orthopaedics: State of the art. Word J Orthop 2019; 10(1): 1-13
10. Naveda O, Naveda A. Factores de riesgo para el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio agudo: un estudio de casos y controles. Pediatr. (Asunción) [Internet]. 2016 Dic; 43(3): 225-231. Available from: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1683-98032016000300225&lng=en. <https://doi.org/10.18004/ped.2016.diciembre.225-231>.
11. Flórez GA, Acevedo A. La importancia de la presunción clínica en el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar de baja probabilidad: presentación de caso. Univ. Med. 2020 Dic; 61(4): 156-161. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-08392020000400156&lng=en. Epub Sep 30, 2020. <https://doi.org/10.11144/javeriana.umed61-4.tepb>.
12. Vera O, Catacora MO, Sánchez D, Valdez JG. Tórax inestable: a propósito de un caso. Cuad. - Hosp. Clín. 2015; 56(1): 36-41. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762015000100005&lng=es.