

El síndrome de embolia grasa en el paciente traumatizado. Bien conocido, mal reconocido

Mayor M.C. Luis Manuel **García-Núñez**,* Mayor M.C. Ruy **Cabello-Pasini**,† Mayor M.C. Víctor Hugo **Guerrero-Guerrero**,‡ Mayor M.C. Olliver **Núñez-Cantú**,§ Mayor M.C. Luis Enrique **Soto-Ortega**,§ Mayor M.C. Luis Enrique **Payró-Hernández**,|| Tte. Cor M.C. Ret. José María **Rivera-Cruz**¶

University of Medicine and Dentistry of New Jersey. USA/Hospital Central Militar. Ciudad de México.

RESUMEN

El síndrome de la embolia grasa en el paciente traumatizado habitualmente es consecuencia de fracturas pélvicas y de huesos largos (generalmente en los miembros inferiores) y de la destrucción masiva de los tejidos blandos. La fisiopatología se encuentra relacionada con el efecto tóxico de los productos de la hidrólisis de las moléculas grasas (ácidos grasos libres) y con la producción de mediadores endógenos (citocinas). Las manifestaciones clínicas predominantes son pulmonares, cerebrales y cutáneas. El tratamiento consiste sólo en medidas de apoyo a los órganos y sistemas afectados. La tasa de mortalidad es de 5-20% y la morbilidad es mínima.

Palabras clave: síndrome de embolia grasa, trauma.

Fat embolism syndrome. Well know. Under-recognized

SUMMARY

Fat embolism syndrome in trauma patient is habitually a consequence of pelvic and long bone fractures (usually in the lower extremities) and massive destruction of soft tissues. Path physiology is related to toxic effect of the products released by the hydrolysis of fat molecules (free fatty acids) and to the production of endogenous mediators (cytokines). Predominant clinical manifestations are pulmonary, cerebral and cutaneous. Treatment consists only in supportive measures to the organs and systems in failure. Mortality rate is in the order of 5-20% and morbidity is minimal.

Key words: Fat embolism syndrome, trauma.

Introducción

La primera descripción del proceso de embolización de la grasa fue reportada por Zenker en 1862. Posteriormente, en 1873, Bergman reportó la relación del deterioro clínico y muerte de pacientes con fractura de huesos largos. De acuerdo con Duis, desde ese entonces hay más de 2,000 reportes referentes al fenómeno mecánico del embolismo graso y el síndrome de la embolia grasa (SEG), lo que no refleja sino la constante preocupación y la sensación de impotencia del gremio médico ante este problema tan serio que aqueja al paciente politraumatizado.^{1,2}

Bravo y de la Rosa señalan que el embolismo graso como proceso mecánico es la presencia de glóbulos grasos circulan-

tes en el torrente sanguíneo, los cuales, de acuerdo con sus propiedades electrofísicas, se impactarán en algún sitio del lecho vascular. Según Duis, el síndrome de la embolia grasa comprende clásicamente a los signos y síntomas de erupción petequial, dificultad respiratoria y alteraciones mentales dentro de las primeras 24-48 horas siguientes a un proceso de embolismo graso secundario a una fractura pélvica o de los huesos largos. Como causas alternativas del síndrome se reportan condiciones tales como trauma masivo de tejidos blandos, quemaduras, inhalación de anestesia, osteomielitis, transfusión sanguínea, alcoholismo crónico, valvulopatía cardíaca, cirugía ortopédica, enfermedad de células falciformes, infusión parenteral de lípidos y liposucción.^{2,3}

* Cirujano General, International Visiting Scholar/Research Fellow, Trauma Surgery and Surgical Critical Care, Department of Surgery-Division of Trauma, University of Medicine and Dentistry of New Jersey at Newark, Newark, New Jersey, US. † Cirujano General y de Trauma, Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional, México, D.F. ‡ Cirujano General, International Fellow, Colorectal Surgery, University of California at San Francisco, San Francisco, California, US. § Residente de Cirugía General, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Secretaría de la Defensa Nacional, México, D.F. || Cirujano General, Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional, México, D.F. ¶ Profesor invitado de Cirugía I y II, Escuela Médico Militar, Secretaría de la Defensa Nacional, México D.F.

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel García-Núñez

Circuito Naranjeros No. 22, Col. Club de Golf México, Tlalpan, C.P. 14620, México, D.F. Tel.: 5573-0026, fax: 5573-0026. Correo electrónico: luismanuelgarcianunez@yahoo.com, limgarcian@hotmail.com, garcialm@umdj.edu

Recibido: Marzo 12, 2008.

Aceptado: Agosto 27, 2008.

Incidencia

Al hablar de incidencia es importante señalar que sólo una pequeña porción de los pacientes traumatizados presentan el cuadro clásico del SEG. Según Duis, la incidencia se incrementa con el número de fracturas y la magnitud de la lesión de los tejidos blandos. Shier, Wildsmith y Masson reportaron que el SEG está casi siempre relacionado con las lesiones pélvicas y de extremidades inferiores y en pocas ocasiones con lesiones de las extremidades superiores. De 0.5 a 3% de los pacientes con fractura de hueso largo único presentan la tríada característica. En contraste, ésta se reporta en más de 30% de los pacientes con lesiones importantes múltiples. Curtis reportó una incidencia de 5-10% en pacientes con lesiones múltiples en los miembros inferiores, incluyendo aquéllas de tejidos blandos.^{2,4-6}

El síndrome es raro en niños y para explicar esto hay dos hipótesis. La primera es que la proporción grasa/tejido hematopoyético en los niños es menor que en los adultos. La segunda teoría propone que la composición de la grasa de la médula ósea y subcutánea de los niños es diferente que en los adultos: contiene menos trioleína y más palmitina/esterina, lo que le confiere más viscosidad y menos posibilidad de embolización. Por otra parte, también es probable que la diferente composición química de las grasas tenga algún papel en el momento de la hidrólisis de los triglicéridos hacia ácidos grasos libres (AGL) y glicerol: se sabe que los primeros son los que ocasionan lesión tóxica a los tejidos.^{2,7}

Fisiopatología

Según Bravo, de la Rosa y Duis, existen dos teorías que explican la fisiopatología del SEG:

1. Teoría de Morton y Kendall (mecánica): Esta teoría supone que la ruptura de los adipocitos y de los sinusoides venosos, ambos contenidos en la esponjosa de los huesos largos, permite a los glóbulos de grasa llegar a la circulación venosa. Las partículas de hueso esponjoso y los macroglóbulos de grasa bloquean las ramas más pequeñas de la microvasculatura pulmonar, mientras que los microglóbulos grasos (7-10 µm de diámetro) pueden pasar a través de los capilares pulmonares hacia la circulación sistémica. La embolización sistémica también puede ocurrir por los cortocircuitos intrapulmonares y además puede haber embolización a través de un agujero oval permeable (el cual está presente en 10% de la población). La cantidad de grasa contenida en el fémur (120-170 gramos) es suficiente para causar el cuadro clínico de embolia pulmonar, lo cual afortunadamente no sucede en la gran mayoría de los pacientes. Por lo tanto, Lozman, Powers, Bell y Erdem creen que el proceso mecánico del embolismo graso no puede ser considerado como el factor decisivo en la inducción del SEG.^{2,3,8-10}

2. Teoría de Johnson-Baker/Fonte (bioquímica): En 1927, Lehmann y Moore sugirieron que los AGL circulantes causan lesión endotelial y son directamente tóxicos para

los neumocitos. Actualmente se sabe que la fuga pericapilar, el sangrado perivascular y la adhesión plaquetaria con microtrombosis secundaria a la lesión química, son los responsables principales de la lesión tisular y disfunción orgánica.^{2,3}

El origen de los AGL tiene dos posibles explicaciones. Primera: Los AGL podrían provenir del sitio de la fractura por lisis de los triglicéridos; cuando se forman en exceso, una parte de ellos se une a la albumina y son transportados al lecho capilar, donde ocasionan un efecto tóxico directo en el endotelio. Segunda: Los altos niveles de AGL circulantes tras un evento traumático se asumen como un efecto del incremento en la liberación de catecolaminas, las cuales, en última instancia, provocan lipólisis y un aumento en los AGL.^{2,3}

Se ha observado también un fenómeno de “taponamiento” de la microvasculatura pulmonar por los glóbulos de grasa. Se cree que estos glóbulos provienen directamente de la médula ósea. Sin embargo, Hulman sugiere que la proteína C reactiva una proteína de fase aguda producida por el hígado en situaciones de estrés, interactúa con los quilomicrones (la forma soluble de los triglicéridos en el plasma) para formar glóbulos grasos, los cuales desencadenan la agregación plaquetaria y la trombosis, con la consecuencia última de formación de un “coágulo graso”.^{2,3,11}

Signos como la anemia, trombocitopenia, fiebre y taquicardia, no tienen una fisiopatología bien explicada. La anemia puede deberse a un efecto tóxico directo de los AGL sobre la membrana celular de los eritrocitos, aunque este mecanismo no explica totalmente este fenómeno y no se ha evidenciado un alto grado de hemólisis en estos pacientes. La trombocitopenia se debe, cuando menos en parte, a un efecto de consumo por la agregación de las mismas en los glóbulos de grasa. Se cree que la fiebre es debida a la liberación de mediadores endocrinos de respuesta al trauma (citocinas tales como la interleucina 1-β y 6 y el factor de necrosis tumoral a pudieran estar involucrados). Es posible que la taquicardia sea un mecanismo hemodinámico compensador de la deficiencia de aporte de oxígeno a los tejidos.^{2,3,12}

Cuadro clínico

De acuerdo con Duis, y según lo reportado por Gurd y Wilson en 1974, los principales signos y síntomas del SEG son los siguientes:

1. Signos y síntomas pulmonares.
2. Signos y síntomas cerebrales no relacionadas con trauma craneoencefálico.
3. Erupción petequial.^{2,3,13}

Signos y síntomas pulmonares

Se presentan en 75% de los casos de SEG y una minoría (10%) requiere ventilación mecánica. Las manifestaciones pulmonares comienzan luego de 24 a 48 horas de la lesión,

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de Gurd y Wilson (1974) modificados por Bulger y cols. (1997) para el diagnóstico del síndrome de la embolia grasa.

Criterios mayores

1. Hipoxia ($pO_2 < 60$ mmHg y $FiO_2 > 0.4$).
2. Depresión del sistema nervioso central.
3. Petequias.

Criterios menores

1. Taquicardia (> 120 latidos por minuto).
2. Fiebre (> 39 °C).
3. Trombocitopenia (cuenta plaquetaria $< 150,000$ /microlitro).
4. Glóbulos grasos en la orina o esputo.
5. Embolia retiniana.
6. Disminución del hematocrito que no puede explicarse por pérdida hemática o dilución por terapia hídrica.

Para el diagnóstico del SEG, se requieren un criterio mayor y tres criterios menores, o bien dos mayores y dos menores.

con taquipnea (debida a la hipoxia) e hiperventilación, a lo cual posteriormente se agrega cianosis, si no hay anemia asociada. Algunos pacientes presentan hemoptisis. La difusión de oxígeno en el nivel alveolar se ve afectada por el impacto de los glóbulos grasos, adhesión plaquetaria endotelial, formación de microagregados, daño endotelial, fuga capilar, sangrado perivascular y formación de microatelectasias. La mayoría de los pacientes presenta $pO_2 < 50$ mmHg e inicialmente, cuando el paciente está hiperventilando, la pCO_2 está ligeramente disminuida, debido a la mayor capacidad de difusión del CO_2 a través de la membrana alveolo capilar. Sin embargo, si la función pulmonar se deteriora, la pCO_2 se incrementa y aparece una acidosis mixta (respiratoria y metabólica).^{2,3}

Signos y síntomas cerebrales

Se pueden presentar muchas alteraciones psicopatológicas distintas en este segundo grupo, postulado por Gurd y Wilson. Se observan en 86% de los casos de SEG. En analogía a los signos pulmonares, es común un intervalo libre de síntomas durante 24 a 48 horas luego de la lesión. Los primeros signos importantes incluyen delirio, inquietud, somnolencia y confusión. Posteriormente se presenta estupor y puede aparecer coma. Aunque esto puede ser secundario a una encefalopatía hipóxica, Font reportó el compromiso cerebral primario de pacientes sin alteraciones de la función pulmonar.^{2,3,13}

En la mayoría de los casos, hay una completa recuperación cerebral. Sin embargo, Dius señaló que en varios estudios se han reportado secuelas sutiles en las funciones mentales superiores como cambios en la personalidad y el llamado “síndrome de estrés postraumático”. Algunos otros, como tetraplejía, epilepsia y ceguera se han asociado también al SEG, pero su incidencia es muy baja.^{2,3,13}

Erupción petequia (“rash”)

Ésta se presenta en 50-60% de los casos de SEG, después de las primeras 24-48 horas luego de la lesión. Es pre-

ciso buscar intencionadamente el signo para encontrarlo. Con el paciente en posición supina, se observa frecuentemente en ambas axilas, cara anterior del tórax, cuello, alrededor del ombligo, en la conjuntiva y en la mucosa oral. La localización característica de las lesiones se debe, según Aldredd, a las propiedades hemodinámicas de los glóbulos grasos, ya que su baja gravedad específica les confiere preferencia de flujo hacia las arterias de la cara anterior del tórax y el axis tiroideo.^{2,3,13,14}

En muchos aspectos el sustrato anatómico de la erupción petequeal es el mismo que el observado en el cerebro, pulmones, ojos y otros órganos involucrados en el proceso fisiopatológico. El examen microscópico revela pequeños glóbulos de grasa que están obstruyendo los capilares y que están rodeados por un área de hemorragia perivascular.^{2,3,13,14}

Los signos menores (taquicardia, fiebre, trombocitopenia, anemia, glóbulos grasos en el esputo o en la orina, embolia retiniana) acompañan de manera invariable al cuadro clínico de los signos y síntomas mayores, y su crucial importancia radica en que preceden por mucho a estos últimos, y por tanto, son reflejo de la alteración fisiopatológica subyacente. El reconocimiento temprano de estos hallazgos puede ocasionar un inicio más rápido del tratamiento, con el subsecuente impacto en la mortalidad y morbilidad.^{2,3}

Diagnóstico

De acuerdo con Georgopoulos, la exploración física cuidadosa y meticulosa es el “estándar de oro” para el diagnóstico del SEG. En 1974, Gurd y Wilson establecieron una serie de criterios (*Cuadro 1*), los cuales fueron modificados por Bulger y cols. en 1997, y que deben de identificarse para hacer el diagnóstico de SEG. Un factor limitante del diagnóstico clínico es que el examinador tiene que esperar de seis a 48 horas para que estos signos y síntomas se manifiesten. Según una extensa revisión de la literatura efectuada por Duis, los criterios mayores se observan en 60% de los pacientes dentro de las primeras 24 horas, y en 85% de los mismos luego de 48 horas de la lesión. Es posible que se presenten manifestaciones antes de esos lapsos, pero eso es poco frecuente, así como que se observen luego de 72 horas, lo que es ocasional. Algunas veces el SEG simula un evento de tromboembolia pulmonar. Basados en un estudio clínico prospectivo, Bravo y de la Rosa recomiendan que cualquier paciente con alteraciones en la mecánica ventilatoria o con alteraciones gasométricas (aun sutiles) y con un cuadro clínico compatible, debe considerarse que padece un SEG hasta demostrarse lo contrario.^{2,3,13,15,16}

Estudios de laboratorio

Debe sospecharse la posibilidad de un SEG cuando se encuentran alteraciones en los gases sanguíneos arteriales compatibles con el diagnóstico y en un paciente traumatizado en las 24-48 horas previas. La anemia y la trombocitopenia (según Kirkland, acompañada o no de hipofibrinogemia por consumo) también hacen sospechar el SEG, pero

son hallazgos inespecíficos. Mellor y Soni reportaron que la presencia de glóbulos de grasa en la orina (por medio de examen microscópico o químico) no es sensible ni específica para hacer el diagnóstico, por lo cual se ha considerado un criterio menor.^{2,13,16-18}

Estudios de imagen y de gabinete

La radiografía del tórax muestra infiltrados pulmonares bilaterales difusos en las primeras 24-48 horas a partir del trauma. Duis reporta que puede existir un patrón bilateral de consolidación “en parches”, llamado “patrón en tormenta de nieve”, que predomina en las porciones superior y media de los pulmones. Dichas imágenes desaparecen en el curso de una semana a diez días después de su aparición.^{2,3,18}

La tomografía computada craneana muestra hemorragias petequiales difusas dentro de la sustancia blanca cerebral, las cuales representan lesión microvascular. Fabian y cols. reportaron que la tomografía computada de tórax puede ser normal, en virtud de que la lesión primaria se encuentra a nivel microvascular. Sin embargo, Prologo y cols., usando la técnica de tomografía computada multicorte y reconstrucción multiplanar (Philips MX8000, Best, Netherlands®) con colimación de 1 mm y bolo de contraste automatizado, reportaron una sensibilidad y especificidad de cerca de 100% en la detección de lesiones secundarias a taponamiento graso en los vasos proximales y de 60-94% en la vasculatura distal.^{2,19,20}

Stoeger y cols. reportaron la utilidad de la resonancia magnética nuclear en el diagnóstico de SEG. Los hallazgos típicos consisten en pequeñas lesiones hiperintensas en T-2. Sin embargo, esto sólo se ha observado en grupos pequeños de pacientes.^{2,3,7,10,21}

Bruce y cols. señalaron que los estudios de medicina nuclear pulmonar (ventilación/perfusión) pueden ser normales o demostrar un patrón subsegmentario de defectos de perfusión. Jacobsson y Bengtsson demostraron su utilidad para evidenciar la presencia de microémbolos en 66% de los pacientes con embolia grasa secundaria a procedimientos de cirugía ortopédica.^{2,3,10,22,23}

Jacobsson y Bengtsson reportaron el uso de ecocardiografía transesofágica para detectar material ecogénico (partículas de grasa) durante el llenado auricular derecho y en el ventrículo derecho y arteria pulmonar, con poca sensibilidad y especificidad. De la misma manera, el Doppler transcraneal ha sido aplicado a un pequeño grupo de pacientes, demostrando su utilidad en el diagnóstico del SEG. Sin embargo, el método es eficaz para demostrar cambios en el parénquima cerebral hasta el cuarto día luego de la lesión.^{2,3,23}

Procedimientos endoscópicos

El lavado bronco alveolar (BAL) sirve para demostrar la presencia de macrófagos alveolares cargados con microglóbulos de grasa, y de esta manera evidenciar la presencia de la lesión por embolismo graso en el parénquima pulmonar. Roger y cols., en un estudio de 32 pacientes traumatizados,

con BAL con 150 mililitros de solución salina y verificación de la vitalidad celular con azul de tripano, observaron la presencia de macrófagos alveolares positivos (MAP) con tinción de lípidos con rojo O oleoso (punto de corte > 3%) en una muestra de lavado que contuviera al menos 400 células por campo x 1,000, y demostraron que los pacientes con diagnóstico establecido de SEG presentaban un promedio de 47% de MAP, mientras que el grupo control (sano) presentó un promedio de MAP de 0.8%. Roger y cols. y Mellor y Soni señalaron que el BAL, a pesar de no ser diagnóstico y tener pobre sensibilidad, posee un fuerte valor predictivo negativo.^{2,4,18,24-26}

Monitorización hemodinámica

Mellor y Soni reportaron que la monitorización hemodinámica para determinar el incremento de la presión en la arteria pulmonar con catéter de flotación, ha demostrado una pobre sensibilidad y especificidad, dadas las múltiples alteraciones y variaciones en la dinámica cardiovascular de los pacientes con trauma múltiple.¹⁸

Tratamiento y pronóstico

Debido a que la fisiopatología de fondo del SEG es aún oscura, el mejor tratamiento son las medidas preventivas. En la fase prehospitalaria y en el Servicio de Urgencias, las fracturas deben movilizarse lo menos posible y estabilizarse con cualquier medio cuanto antes, pues se sabe que la inmovilización reduce incidencia del síndrome.^{2,23,27,28}

Ya que la hipovolemia se considera la piedra angular del SEG, la prevención de la inestabilidad circulatoria es de crucial importancia. Se recomienda la administración de líquidos en el sitio del accidente y durante el traslado a la unidad médica. McDermott y cols. demostraron que la deshidratación retarda la microcirculación, aumentando la viscosidad sanguínea y la estabilidad de la suspensión de las moléculas grasas embolizadas. Una restitución adecuada de volumen reduce el efecto de estancamiento y puede diluir los mediadores de estrés circulantes.^{2,28}

Algunos autores recomiendan analgesia intensa, con el objeto de disminuir la respuesta simpaticomimética al traumatismo, que pueda mediar una lipólisis acelerada.^{2,3}

Durante la hospitalización, la función respiratoria de los pacientes traumatizados debe ser valorada constantemente con oximetría de pulso continua y con análisis seriado de los gases arteriales. De acuerdo con lo establecido por Bravo y de la Rosa, al primer signo de compromiso respiratorio (taquipnea o disnea) debe administrarse oxígeno suplementario, ya sea por mascarilla o puntas nasales. Si la función pulmonar se deteriora, debe intubarse al paciente (lo que sucede en 10% de los pacientes traumatizados con SEG). Como regla general, la función pulmonar se recupera luego de tres a cinco días y la mortalidad debida al compromiso de los pulmones es poco común.^{3,27}

Según Duis, la administración de fármacos especiales es motivo de controversia. El mismo Duis establece que la he-

parina, a dosis profilácticas (5,000 unidades internacionales subcutáneas cada 12 horas), por ejemplo, ha demostrado de manera experimental disminuir la actividad de la lipasa sérica y consecuentemente disminuye la concentración de AGL circulantes. Sin embargo, debido a su poder anticoagulante, incrementa el riesgo de sangrado en los pacientes víctimas de trauma. La administración de etanol intravenoso se menciona sólo como referencia anecdótica.^{2,18}

Los corticoesteroides son la única medicación que demostró repetidamente tener un efecto benéfico en la prevención y tratamiento del compromiso respiratorio. Kirkland, en una extensa revisión de la literatura, reporta que la metilprednisolona a dosis de 7.5-10 mg/kg cada 6-8 horas, administrada desde el momento de la admisión y hasta 12-24 horas después del ingreso, puede beneficiar a los pacientes traumatizados con riesgo elevado de padecer el SEG. Sin embargo, Kallenbach y cols. recientemente reportaron que no hay beneficio alguno si se trata con corticoesteroides a los pacientes con SEG secundario a trauma. Duis señaló que los corticoesteroides tienen la desventaja de incrementar el riesgo de complicaciones sépticas y retardar la cicatrización en los ya susceptibles, debilitados e inmunocomprometidos pacientes con lesiones múltiples.^{2,3,17-19,29}

La inmovilización temprana de las fracturas parece disminuir la incidencia del SEG. Esto puede ser transpolado de manera razonable a que, si se practica una fijación quirúrgica precoz, hay menor probabilidad de presentar el síndrome. En relación con este rubro, Jacobsson y Bengtsson demostraron que durante los procedimientos de legado y enclavamiento centro medular, la presión del compartimiento medular (normal: 5-25 mmHg) puede incrementarse hasta 125-420 mmHg, favoreciendo el embolismo de partículas grasas y hueso esponjoso a través de los sinusoides venosos rotos, lo cual es posible una vez que se ha alcanzado presiones intramedulares de 150 a 184 mmHg. Heim y cols., en un estudio experimental, no concuerdan con esta opinión. Basado en las observaciones anteriores, Duis recomienda que el enclavamiento centro medular no se use indiscriminadamente para tratar todas las lesiones de huesos largos en un paciente poli fracturado.^{2,3,23,27,29,30}

En resumen, dada la oscura fisiopatología del SEG, la literatura publicada orienta a que el tratamiento de los pacientes traumatizados con SEG debe enfocarse en el apoyo pulmonar y cardíaco, consistente en el mantenimiento de una adecuada ventilación y oxigenación, estabilización hemodinámica, administración de productos sanguíneos cuando esté indicado, hidratación, profilaxis antitrombótica, profilaxis antiulcerosa y apoyo nutricional.^{2-8,10,11}

Prologo y cols. reportaron una mortalidad de 20% en los pacientes traumatizados con síndrome de embolia grasa, mientras que Mellor y Soni señalaron 5-15%. La mortalidad obedece casi siempre a insuficiencia respiratoria y coagulopatía. La morbilidad es despreciable; Duis reportó que los casos en los cuales hay secuelas pulmonares son anecdóticos; no hay reportes de secuelas cutáneas u oculares en la literatura; sin embargo, añade que se han observado algunas

alteraciones mentales, con baja frecuencia, luego del SEG.^{2,18,20,27}

Conclusiones

Desde el primer reporte de Zenker, el síndrome de la embolia grasa ha sido comentado en la literatura médica en innumerables ocasiones. El SEG es muy conocido por sus manifestaciones pulmonares, cerebrales y cutáneas. A estos hallazgos se agregan una serie de signos y síntomas menores que no tienen una clara explicación fisiológica o bioquímica. Dada la inespecificidad de los signos y los síntomas, quizá no se diagnostica en muchas ocasiones. Curiosamente, la mortalidad es importante. La morbilidad es despreciable.^{2,3,5,7,23,27}

Se cree que los ácidos grasos derivados de las moléculas grasas hidrolizadas por las lipasas endógenas median una lesión toxica directa al epitelio (endotelio y recubrimiento epitelial alveolar), con la consiguiente aparición de los signos y síntomas expuestos con detalle anteriormente.^{2,3}

La respuesta de fase aguda se considera como una reacción al trauma. La severidad de la respuesta está directamente relacionada con la magnitud de la lesión. Una respuesta de fase aguda exagerada no es fisiológica y se relaciona con el desarrollo de falla orgánica múltiple. No se sabe en qué proporción las moléculas grasas median esta reacción.²⁻⁴

El tratamiento actual es de soporte a los órganos y sistemas afectados. La mejor estrategia conocida en la actualidad para tratar esta patología es la propuesta por Bravo y de la Rosa, quienes han establecido que la exploración clínica cuidadosa en busca de alteraciones en la mecánica ventilatoria o en la gasometría arterial proporciona información valiosa para iniciar las maniobras profilácticas y terapéuticas en forma oportuna y eficaz.

Deitch enfatiza que la lesión tisular es la fuente de producción de citocinas y éstas a su vez son el inicio de la vía que conduce a la falla orgánica y a la muerte. Mientras no haya alternativas terapéuticas para aminorar la producción de estos mediadores, el tratamiento encaminado a apoyar a los órganos y sistemas afectados es el único tratamiento. Una opción terapéutica a futuro puede consistir en la manipulación neurohumoral para reducir el daño tisular por mediadores endógenos y los productos de la lipólisis.^{2,12}

Referencias

1. von Zenker FA. Beiträge zur normalen und pathologischen anatomie der lungen. Dresden, G. Schönfeld's Buchhandlung, 1862.
2. Duis HJT. The fat embolism syndrome. *Injury* 1997; 28(2): 77-85
3. Bravo ACH, de la Rosa A. Síndrome de embolismo graso. Reporte preliminar. *Rev Mex Ortop Traum* 1998; 12(5): 386-90.
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(8): 621-9.
5. Wildsmith JA, Masson AH. Severe fat embolism: a review of 24 cases. *Scott Med J* 1978; 23(2): 141-8.

6. Curtis AM, Knowles GD, Putman CE, Putman CE, McCloud TC, Ravin CE, Smith GJ. The three syndromes of fat embolism: pulmonary manifestations. *Yale J Biol Med* 1979; 52(2): 149-57.
7. Navarro T. Síndrome de embolia grasa cerebral. Cuadernos de Neurología [revista en Internet]* 1999. [acceso 14 de abril de 2007]; XXIII. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/publ/Cuadernos/1999/pub_13_99.html
8. Lozman J, Powers SR Jr. The fat embolism syndrome: one crucial step. *Med Times* 1975; 103(11): 90-9.
9. Bell TD, Anderson BL, Frame SB. Fat embolism. *J Tenn Med Assoc* 1994; 87(10): 429-31.
10. Erdem E, Namer IJ, Saribas O, Aras T, Tan E, Bekdik C, Zileli T. Cerebral fat embolism studied with MRI and SPECT. *Neuroradiology* 1993; 35(3): 199-201.
11. Hulman G. Fat macroglobule formation from chylomicrons and non-traumatic fat embolism. *Clin Chim Acta* 1988; 177(2): 173-8.
12. Deitch EA. Cytokines yes, cytokines no, cytokines maybe? *Crit Care Med* 1993; 21: 817-9.
13. Gurd Ar, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1974; 56B: 408-16.
14. Alldred AJ. Fat embolism. *Br J Surg* 1953; 41:82.
15. Georgopoulos D, Bouros D. Fat embolism syndrome. Clinical examination is still the preferable diagnostic method. *Chest* 2003; 123(4): 982-3.
16. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg* 1997; 132(4): 435-9.
17. Kirkland L. Fat embolism. *eMedicine*. [revista en Internet]* 2009 noviembre. [acceso 14 de abril de 2007]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/med/topic652.htm>
18. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia* 2001; 56(2): 145-54.
19. Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, Patterson CR, Mangiante EC. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. *Crit Care Med* 1990; 18(1): 42-6.
20. Prologo JD, Dogra V, Farag R. CT diagnosis of fat embolism. *Am J Emerg Med* 2004; 22(7): 605-6.
21. Stoeger A, Daniaux M, Felber S, Stockhammer G, Aichner F, zur Nedden D. MRI findings in cerebral fat embolism. *Eur Radiol* 1998; 8(9): 1590-3.
22. Bruce W, Van der Wall H, Peters M, Liaw Y, Morgan L, Storey G. Occurrence of pulmonary thromboembolism immediately after arthroplasty. *Nucl Med Commun* 2001; 22(11): 1237-42.
23. Jacobsson M, Bengtsson A. Fat embolism and autologous blood transfusions in orthopaedic surgery. *Curr Anesth Crit Care* 2004; 15(2): 87-93.
24. Roger N, Xaubet A, Agustí C, Zabala E, Ballester E, Torres A, Picado C, Rodríguez-Roisin R. Role of bronchoalveolar lavage in the diagnosis of fat embolism syndrome. *Eur Respir J* 1995; 8(8): 1275-80.
25. Shapiro MP, Hayes JA. Fat embolism in sickle cell disease. Report of a case with brief review of the literature. *Arch Int Med* 1984; 144(1): 181-2.
26. Tolentino LF, Tsai SF, Witt MD, French SW. Fatal fat embolism following amphotericin B lipid complex injection. *Experimental and Molecular Pathology* 2004; 77(3): 246-8.
27. Font MO, Nadal P, Bertran A. Fat embolism syndrome with no evidence of pulmonary involvement. *Crit Care Med* 1989; 17(1): 108-9.
28. McDermott ID, Culpan P, Clancy M, Dooley JF. The role of rehydration in the prevention of fat embolism syndrome. *Injury J Care Injured* 2002; 33(9): 757-9.
29. Kallenbach J, Lewis M, Zaltzman M, Feldman C, Orford A, Zwi S. 'Low-dose' corticosteroid prophylaxis against fat embolism. *J Trauma* 1987; 27(10): 1173-6.
30. Heim D, Regazzoni P, Tsakiris DA, et al. Intramedullary nailing and pulmonary embolism: does unreamed nailing prevent embolization? An in vivo study in rabbits. *J Trauma* 1995; 38: 899-905.

