

Disnea súbita después del terremoto

CAROLINA PAZ M.*, XIMENA CEA B.** y SUSANA DURÁN G.***

After the earthquake sudden dyspnea

Fat embolism syndrome (FES) remains a diagnostic challenge for physicians. It is commonly associated with fractures of long bones and it is a major source of morbidity and mortality in patients with multiple injuries. Overall mortality is between 5-15% in all studies. These facts motivates us to present the case of a young woman suffering bone fractures in both legs during the earthquake in Chile on February 27, 2010. She presented a FES 72 hours later. It is important to understand this syndrome, as it can be confused with other serious diseases that require different management. We should be able to have a high FES suspicion in the appropriate context, in as much as an early diagnosis, and treatment may improve the prognosis of this severe condition.

Key words: pulmonary fat embolism, long bones fracture, ARDS.

Resumen

El síndrome de embolia grasa (SEG) sigue siendo un reto diagnóstico para los médicos. Se asocia fundamentalmente en fracturas de los huesos largos y es una importante fuente de morbilidad y mortalidad en pacientes politraumatizados. La mortalidad general se encuentra entre el 5 a 15% en todos los estudios. Esto nos motiva a presentar el caso de una mujer joven que 72 horas después de fracturas sufridas durante el terremoto ocurrido en Chile el 27 de febrero del 2010, presentó un SEG. Es importante conocer este síndrome, ya que se puede confundir con otras patologías graves que requieren un manejo distinto y al tener una alta sospecha en el contexto adecuado, se permite un diagnóstico oportuno, tratamiento precoz y mejorar el pronóstico.

Palabras clave: Embolia pulmonar grasa; fractura de huesos largos, SDRA.

Introducción

La disnea es una sensación subjetiva y por lo tanto de difícil definición, se plantea como una experiencia de malestar ocasionado por la respiración que engloba sensaciones cualitativas distintas que varían en intensidad. Esta experiencia se origina a partir de interacciones entre factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales múltiples, que pueden a su vez inducir respuestas fisiológicas comportamientos secundarios. No es equivalente a insuficiencia respiratoria.

Dentro de las causas de disnea, podemos agruparlas en pulmonares y extrapulmonares. En relación a las de naturaleza embólica pulmonares nos encontraremos con diferentes entidades clínicas: tromboembolismo, embolismo de líquido amniótico, embolismo gaseoso, de médula ósea,

embolismo por cuerpo extraño (catéter, proyectil). Cuando la oclusión es debida a la presencia de glóbulos de grasa hablamos de embolia grasa^{1,2}. El conjunto de síntomas generados por la alteración de los diferentes órganos conforma el Síndrome de Embolia Grasa (SEG) que se caracteriza por la tríada clásica consistente en insuficiencia respiratoria (96%), compromiso neurológico (59%) y rash petequial (33%)³.

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una entidad de difícil diagnóstico y fuente importante de morbilidad y mortalidad en pacientes con fracturas esqueléticas^{1,2}.

Caso Clínico

Mujer de 21 años, previamente sana, soltera, estudiante, con residencia en Angol.

* Becada de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de la Frontera, Temuco.

** Departamento de Medicina Interna, Broncopulmonar, Facultad de Medicina, Universidad de la Frontera, Temuco.

***Departamento de Imagenología, Clínica Alemana Temuco.

Estando de vacaciones en Carahue, Región de la Araucanía, el 27 de febrero de 2010 a las 03:35 h durante el terremoto sufre aplastamiento de ambas extremidades inferiores, por el derrumbe de un balcón.

Tres horas después consultó en Servicio Urgencia de Adultos (SUA), donde se constató que la paciente estaba hemodinámicamente estable, su SaO₂ era 100% con FiO₂ = 0,21. Presentaba dos heridas contuso-cortantes de 5 cm en ambas piernas con exposición tibial. Diagnosticándose radiológicamente fractura expuesta tibio-peronea bilateral (Figura 1). Recibió tratamiento antibiótico e ingresó a pabellón para fijación externa, 7,5 horas después del accidente.

En el postoperatorio, a las 72 horas post accidente, presentó dificultad respiratoria de inicio brusco, desaturando hasta 60% con FiO₂ = 0,21. Al examen físico estaba lúcida, taquicárdica, frecuencia respiratoria 30 ciclos/min, sin petequias. Examen cardiopulmonar dentro de límites normales.

Se trasladó a la UTI, polipneica (frecuencia respiratoria 26 ciclos/min), afebril, con requerimiento de O₂, SaO₂ 94% (FiO₂: 50%), sin lesiones en la piel (ausencia de petequias) ni en mucosas, bien perfundida. Murmullo pulmonar algo disminuido hacia las bases, crepitaciones aisladas, sin otros ruidos agregados, sin signos de trombosis venosa profunda. Se realiza Rx de tórax portátil (Figura 2).

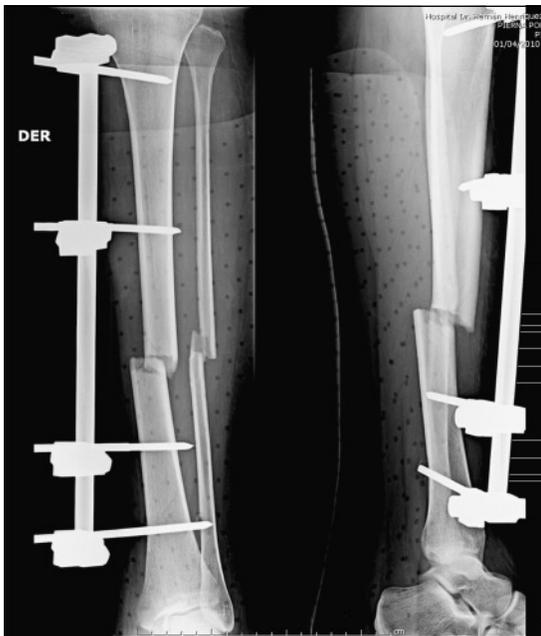


Figura 1. Rx de extremidades inferiores muestra fractura de tibia y peroné con fijación externa.

Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar, síndrome de embolia grasa y con menor probabilidad neumonía postoperatoria, se realizó tomografía computada (TC) (Figuras 3 y 4) con Angio-TC de tórax (Figura 5). Se descartó tromboembolismo pulmonar. Las imágenes con relleno alveolar, sin elementos clínicos de neumonía, apoyan diagnóstico de SEG.

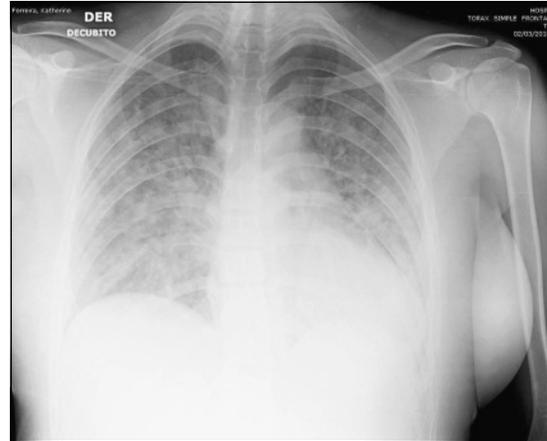


Figura 2. Rx de tórax portátil. Pulmones poco expandidos. En estas condiciones destacan opacidades parenquimatosas intersticiales y acinares difusas con áreas de densidad en vidrio esmerilado. Condensación con componente atelectásico del lóbulo inferior izquierdo. Silueta cardíaca de aspecto conservado en el decubito.



Figura 3. TC de tórax: Cortes axiales con ventana pulmonar, muestra múltiples focos de relleno alveolar parcialmente confluentes de disposición peribroncovascular, de predominio central, asociado a áreas de atenuación en vidrio esmerilado, con cierto compromiso atelectásico en las regiones declives y engrosamiento pleural secundario a derrame.

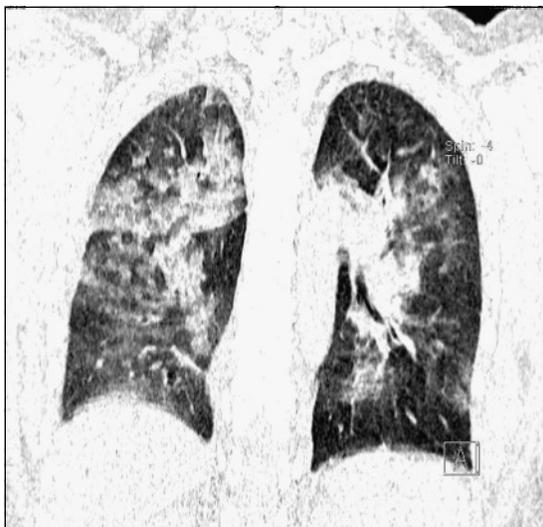


Figura 4. TC de tórax. Reconstrucciones multiplanares en el plano coronal con ventana pulmonar. Muestra mejor la distribución del compromiso del espacio aéreo, con infiltrados alveolares difusos y zonas de atenuación en vidrio esmerilado, más extensos en el tercio superior y medio de ambos pulmones.

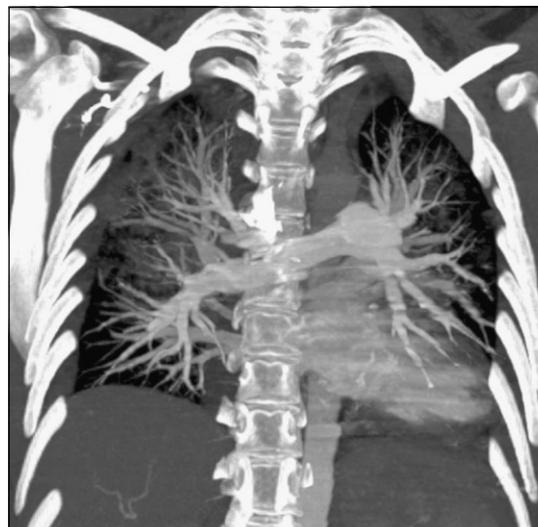


Figura 5. Angio-TC de tórax: Sin evidencias de tromboembolismo pulmonar.

Se indicó hidrocortisona (100 mg cada 8 h), oxigenoterapia y analgesia.

Evolucionó disminuyendo progresivamente los requerimientos de O₂ (SaO₂ 100% con FiO₂ = 0,40) hasta llegar a una FiO₂ de 0,21 a los 8 días, siempre afebril, hemodinámicamente estable, sin signos neurológicos. En la radiografía de tórax de control a los 6 días (Figura 6), se observa disminución franca de los infiltrados pulmonares. Se trasladó al Servicio de Traumatología para su manejo por esta especialidad.

Discusión

A pesar de que la primera descripción clínica fue a partir de 1873, el síndrome de embolia grasa (SEG) sigue siendo un reto diagnóstico para los médicos. SEG puede evidenciarse en situaciones clínicas muy dispares y que pueden variar mucho en su severidad. La mortalidad general se encuentra entre el 5 a 15% en todos los estudios¹.

SEG se asocia más comúnmente con fracturas de pelvis y de huesos largos, siendo más frecuente en fracturas cerradas que en expuestas. Los pacientes con una fractura de huesos largos tienen una probabilidad de 1 a 3% de desarrollar el síndrome, lo que aumenta en directa proporción con el número de fracturas¹. La escala de Shier cataloga el riesgo embolígeno grasa de las fracturas,

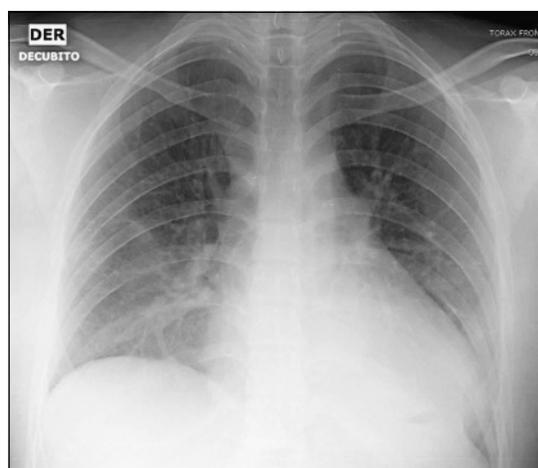


Figura 6. Rx de tórax, control a los 6 días, se observa mejor expansión pulmonar, con regresión de las opacidades parenquimatosas, persistiendo mayor densidad la región basal retrocardiaca izquierda, secundario a compromiso atelectásico parcial del lóbulo inferior izquierdo. Banda de atelectasia subsegmentaria parahiliar derecha. Silueta cardíaca levemente aumentada de volumen en el decúbito.

obteniendo en nuestro caso un total de 6 puntos, con un riesgo moderado de presentar SEG⁴.

Además cabe destacar que existen otras múltiples causas⁵ tales como quemaduras, osteomielitis, pancreatitis, diabetes mellitus, liposucción, terapia corticoidea, biopsia y trasplante de médula ósea, infecciones, cetoacidosis diabética, nutrición parenteral total rica en ácidos grasos, esteatosis hepática, alcoholismo, descompresión

brusca, lesión de tejidos blandos, osteomielitis, *bypass* cardiopulmonar, anemia de células falciformes, infartos y/o trasplantes renales, administración de ciclosporina A, anestésicos inhalados, fracturas vertebrales, que escapan a los intereses de este artículo.

Presentación clínica

El SEG se manifiesta por lo general entre 24 a 72 horas después de la lesión inicial, como ocurrió en este caso. En raras ocasiones, ocurre tan pronto como 12 horas o tan tarde como 2 semanas después del evento³.

Los pacientes afectados presentan una tríada clásica: hipoxemia, alteraciones neurológicas, y petequias.

Disnea, taquipnea, e hipoxemia son los primeros hallazgos más frecuentes, y pueden desarrollar un síndrome indistinguible del síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto (SDRA).

La embolización de la grasa de la médula ósea al árbol vascular pulmonar es el evento que inicia el SEG, se produce en minutos, e incluso segundos, tras la lesión ósea. La grasa viaja al pulmón y ocluye los capilares pulmonares. El mecanismo más comúnmente aceptado es el de tipo mecánico, según el cual los émbolos grasos son atrapados en el lecho vascular; luego por acción de la lipasa pulmonar, 12 a 24 horas más tarde estos son descompuestos en ácidos grasos que progresivamente causan daño químico al endotelio vascular, produciendo hemorragia, escape de líquido y reacción inflamatoria⁴. Los vacíos que esta hipótesis deja están en relación a los casos de embolia grasa sin trauma como quemaduras, diabetes o pancreatitis, osteomielitis y anemia de células falciformes. Por otra parte, el contenido de colesterol de la médula grasa es del 1%, mientras que el de los émbolos grasos es de 10% al 30%. Para explicar estas diferencias se ha postulado una hipótesis bioquímica, de acuerdo a la cual los quilomicrones grasos se aglutinan para formar glóbulos grasos⁴. Sea cual sea el proceso inicial, los ácidos grasos condicionan rupturas plaquetarias con liberación de sustancias vasoactivas como serotonina (5-hidroxitriptamina), e histamina, con efecto vasoconstrictor sobre el lecho vascular pulmonar.

Las consecuencias fisiopatológicas más evidentes son las pulmonares, siendo la hipoxemia arterial el indicio más precoz y característico para el diagnóstico de este síndrome. La hipoxemia resulta como efecto global de un aumento del *shunt* pulmonar, y de la presión media de la arteria pulmonar y de las resistencias vasculares, derivados de la oclusión mecánica debida, no

sólo a la embolización de la grasa, sino también a la formación de microtrombos y a la vasoconstricción arteriolar. Además, la microembolización puede afectar al SNC, piel y retina dando lugar a infartos hemorrágicos.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con SEG causados por fracturas de huesos largos pueden desarrollar hipoxemia severa y requerir ventilación mecánica³. Las alteraciones neurológicas se desarrollan en la mayoría de los pacientes y con frecuencia se presentan después del compromiso respiratorio⁶. Generalmente se desarrolla un estado de confusión seguido de alteración del nivel de conciencia, también se han descrito convulsiones y déficit focal.

Los hallazgos neurológicos son transitorios y completamente reversibles en la mayoría de los casos.

Constituyen una serie de síntomas como cefaleas, letargo, irritabilidad, delirio, estupor, convulsiones y coma. Se deben a la migración de los émbolos al cerebro una vez sobrepasada la barrera capilar pulmonar. Microscópicamente, los émbolos se han encontrado con mayor frecuencia en la sustancia gris, debido a su gran red de capilares, pero los cambios patológicos se han observado predominantemente en la sustancia blanca, lo que se explica debido al menor desarrollo de la circulación colateral y por la mayor susceptibilidad a la isquemia. El daño tisular es el resultado de los efectos físicos y químicos de los lípidos a nivel local. Por una parte hay obstrucción de la microcirculación que deriva en cambios isquémicos; por otra, hay una respuesta inflamatoria desencadenada por mediadores químicos liberados, tanto desde las plaquetas en contacto con el material lipídico, como desde las células dañadas por la hipoxia e hipoperfusión.

Se produciría un aumento local en la concentración de dichos mediadores que lleva a una disrupción de la membrana basal del capilar con el consiguiente daño al tejido subyacente.

La erupción petequial característica puede ser el último componente que se presenta de la tríada. Se encuentra con mayor frecuencia en cabeza, cuello, mucosas subconjuntivales, tórax anterior y axilas⁷. La erupción se resuelve en 5 a 7 días. Es el resultado de la oclusión de capilares dérmicos por grasa, lo que lleva a la extravasación de eritrocitos, sin alteraciones de la función plaquetaria. Se describe disminución en el recuento plaquetario, si bien en nuestro caso se mantuvo dentro de límites normales, se observó un cambio desde 190.000 a 290.000/ μ l.

Una serie de manifestaciones menores de SEG pueden estar presentes. Algunos, como escotomas

(retinopatía de Purtscher) y lipiduria, se atribuyen directamente a la embolización sistémica de grasa. Otros resultados, tales como fiebre, alteraciones de la coagulación (que imitan la coagulación intravascular diseminada)⁸, y la depresión del miocardio⁹, parecen ser el resultado de la liberación de mediadores tóxicos secundaria a la lesión o la incitación al metabolismo disfuncional de los lípidos.

En este caso clínico, no se presentó la tríada patognomónica que está presente en sólo 20 a 50% de los casos³, sino sólo hipoxemia y compromiso pulmonar.

Patogenia

La embolia grasa puede ocurrir ya sea por la entrada directa de glóbulos de grasa (por lo general desde tejido adiposo o médula ósea) al torrente sanguíneo de las zonas de traumatismo, o por medio de la producción de intermediarios tóxicos de la grasa en plasma como quilomicrones o sus derivados.

La grasa que proviene de la disrupción de la médula ósea o del tejido adiposo llega al torrente venoso en el área de trauma, este concepto se originó en el siglo XX. Las fracturas en huesos que contienen médula ósea tienen una mayor incidencia de SEG. Esta teoría está apoyada por la descripción de “material ecogénico” que pasa del lado de las cavidades cardíacas derechas durante la cirugía ortopédica y espinal^{10,11}.

Otros estudios han demostrado la presencia de material embolizado en la circulación sistémica, incluso en ausencia de un foramen oval permeable, lo que podría explicar la enfermedad neurológica y petequias sobre la base de microembolismo obstructivo¹². Esta teoría, sin embargo, no explica suficientemente el intervalo de 24 a 72 horas libre de síntomas después de la lesión aguda.

El suero de los pacientes gravemente enfermos tiene la capacidad de aglutinar los quilomicrones, lipoproteínas de baja densidad, y liposomas. La proteína C reactiva, se eleva en estos pacientes, parece ser responsable de la aglutinación de los lípidos y también pueden participar en el mecanismo de SEG no traumáticas³.

Las concentraciones de ácidos grasos libres circulantes están moderadamente elevadas en pacientes con fractura en comparación con los controles¹². Sin embargo, la evidencia de estos mecanismos de la lesión sigue siendo en gran medida circunstancial.

Dependiendo de la naturaleza del émbolo, nos encontraremos también con embolismo de

médula ósea. Es difícil en primera instancia hacer el diagnóstico diferencial, ya que no hay una característica clínica que la distinga de la embolia grasa.

Las publicaciones del tema en general se refieren a estudios forenses en donde se realiza autopsias a pacientes politraumatizados, con fracturas de huesos largos y esternón y/o que han recibido maniobras de resucitación cardiopulmonar o como complicación de enfermedades articulares erosivas¹³.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, se caracteriza por la presencia de insuficiencia respiratoria, alteraciones neurológicas, y petequias. En el contexto adecuado, la erupción se considera patognomónica, aunque está presente en sólo 20 a 50 % de los casos⁷.

Las radiografías de tórax son normales en la mayoría de los pacientes. Una minoría, como en el caso presentado, tiene condensación del espacio aéreo difusa o en parches, estos cambios se deben a edema o hemorragia alveolar y son más prominentes en la periferia y las bases¹⁴.

Las áreas focales de opacificación en vidrio esmerilado con engrosamiento septal interlobular son vistas generalmente en TC de tórax, evidentes también en el caso^{15,16}. La resonancia magnética del cerebro puede revelar señales de alta intensidad en T2, que se correlaciona con el grado de afectación neurológica clínica¹⁷.

Es un error común considerar que la demostración de la presencia de glóbulos de grasa, en el esputo, orina, o plasma, sea necesaria para confirmar el diagnóstico de SEG. La recuperación de glóbulos de grasa es de significado incierto. Un estudio demostró la presencia de grasa en el suero de más del 50% de pacientes con fracturas sin síntomas sugerentes de SEG.

No hay ninguna prueba de laboratorio lo suficientemente sensible o específica que sea útil para el diagnóstico.

Dentro de los diagnósticos diferenciales, el tromboembolismo pulmonar, juega un papel fundamental, dado la morbimortalidad y pronóstico de esta entidad si no se sospecha y por ende no recibe el tratamiento apropiado. En el caso clínico presentado, se descartó con una angio TAC sin evidencias de embolías. Además en relación con el SEG, en el contexto del paciente, la gran mayoría de las veces se realiza el diagnóstico de forma retrospectiva y por descarte, ya que la evolución clínica y radiográfica, son similares e inespecíficas.

Tratamiento y prevención

La inmovilización precoz de las fracturas reduce la incidencia de SEG. El riesgo se reduce aún más con corrección quirúrgica de la fractura en lugar de un tratamiento conservador (sólo tracción)¹³. La terapia de apoyo es la terapia principal para los pacientes con SEG. La mortalidad se estima entre 5 y 15%, pero la mayoría de los pacientes se recuperan completamente¹.

El uso de la profilaxis con corticoides es controvertido, ya que es difícil demostrar definitivamente su eficacia en una condición de baja incidencia, con factores de riesgo poco claros, baja mortalidad, y un buen resultado con el tratamiento conservador. Existen, varios estudios que comunican disminución de la incidencia y la gravedad de SEG cuando los corticosteroides se administran de forma profiláctica¹⁸. No se observan complicaciones relacionadas con su uso. A pesar de no existir estudios controlados, randomizados con corticoides, en la literatura médica se describe como parte del tratamiento del SEG, razón por la cual se indicó en esta paciente.

Otra estrategia de prevención de SEG es limitar las elevaciones de la presión intraósea en los procedimientos ortopédicos a fin de reducir la intravasación de grasa intramedular¹⁸.

A modo de conclusión en este caso el diagnóstico se hizo precozmente, iniciándose el tratamiento adecuado, cuando los primeros signos de distrés respiratorio se hicieron evidentes, con mejoría rápida de todos los índices, no necesitándose soporte ventilatorio invasivo (VMI).

Bibliografía

- 1.- MELLOR A, SONI N. Fat embolism. *Anaesthesia* 2001; 56: 145-54.
- 2.- FERNÁNDEZ E, GODOY P, OYARZÚN M, VEGA A. Embolismo pulmonar graso. *Rev. Méd. Chile* 1973; 101: 47-50.
- 3.- CARR J, HANSEN S. Fulminant fat embolism. *Orthopedics* 1990; 13: 258-61.
- 4.- SHIER M R, WILSON R F, JAMES R E, RIDDLE J, MAMMEN E F, PEDERSEN H E. Fat embolism prophylaxis: a study of four treatment modalities. *J Trauma* 1977; 17: 621-9.
- 5.- KING M B, HARMON K R. Unusual forms of pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1994; 15: 561-80.
- 6.- JACOBSON D, TERRENCE C, REINMUTH O. The neurologic manifestations of fat embolism. *Neurology* 1986; 36: 847-50.
- 7.- KAPLAN R, GRANT J, KAUFMAN A. Dermatologic features of the fat embolism syndrome. *Cutis* 1986; 38: 52-5.
- 8.- JONES J P Jr. Fat Embolism intravascular coagulation, and osteonecrosis. *Clin Orthop* 1993; 292: 294-308.
- 9.- PELL A C, HUGHES D, KEATING J, CHRISTIE J, BUSUTTIL A, SUTHERLAND G. Brief report: fulminating fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. *N Engl J Med* 1993; 329: 926-9.
- 10.- SULEK C A, DAVIES L K, ENNEKING F K, GEAREN P, LOBATO E. Cerebral microembolism diagnosed by transcranial Doppler during total knee arthroplasty: Correlation with transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1999; 91: 672-6.
- 11.- TAKAHASHI S, KITAGAWA H, ISHII T. Intraoperative pulmonary embolism during spinal instrumentation surgery. A prospective study using transesophageal echocardiography. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 90-4.
- 12.- NIXON J, BROCK-UTNE J. Free fatty acid and arterial oxygen changes following major injury: A correlation between hypoxemia and increased free fatty acid levels. *J Trauma* 1978; 18: 23-6.
- 13.- RISK A R, MYLLYNNEN P. Fat embolism in patients with multiple injuries. *J Trauma* 1982; 22: 891-4.
- 14.- UMALI C B, SMITH E H. The chest radiographic examination. In: *Intensive Care Medicine*, Rippe, JM, Irwin, RS, Alpert, JS, Fink, MP (Eds), Little Brown, Boston 1991. p. 596.
- 15.- ARAKAWA H, KURIHARA Y, NAKAJIMA Y. Pulmonary fat embolism syndrome: CT findings in six patients. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24: 24-9.
- 16.- MALAGARI K, ECONOMOPOULOS N, STOUPIS C, DANIL Z, PAPIRIS S, MÜLLER, et al. High-Resolution CT findings in mild pulmonary fat embolism. *Chest* 2003; 123: 1196-201.
- 17.- TAKAHASHI M, SUZUKI R, OSAKABE Y, ASAI J I, MIYO T, NAGASHIMA G, et al. Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations. *J Trauma* 1999; 46: 324-7.
- 18.- PITTO R P, HAMER H, FABIANI R, RADESPIEL-TROEGER M, KOESSLER M. Prophylaxis against fat and bone marrow embolism during total hip arthroplasty reduces the incidence of postoperative deep-vein thrombosis: a controlled, randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84: 39-48.

Correspondencia a:
Ximena Cea B.
E-mail: xcea@ufro.cl