

# Síndrome de embolia grasa tras fractura abierta de calcáneo por arma de fuego

MANUEL GONZÁLEZ MURILLO,\* ALEJANDRO R. GÓMEZ RICE,\*\*  
JUAN ANTONIO RUBIO TORRES,# GONZALO DE CABO TEJERINA#

\*Unidad de Raquis, Hospital Universitario de Torrejón, Madrid, España

\*\*Unidad de Raquis, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

#Unidad de Hombro, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, España

Recibido el 8-8-2016. Aceptado luego de la evaluación el 21-11-2016 • Dr. MANUEL GONZÁLEZ MURILLO • mgonzalezmurillo@hotmail.es

## RESUMEN

El síndrome de embolia grasa es una complicación asociada, por lo general, a fracturas de huesos largos, fracturas de pelvis o procedimientos ortopédicos. Presentamos el caso inusual de un paciente de 24 años con diagnóstico de síndrome de embolia grasa tras sufrir una fractura abierta de calcáneo por arma de fuego de alta energía.

**Palabras clave:** Síndrome de embolia grasa; fractura abierta; calcáneo.

**Nivel de Evidencia:** IV

## FAT EMBOLISM SYNDROME AFTER OPEN CALCANEAL FRACTURE DUE TO GUNSHOT

### ABSTRACT

Fat embolism syndrome is a complication usually associated with long bone fractures, pelvic fractures and orthopedic procedures. We present the unusual case of a 24-year-old patient with a diagnosis of fat embolism syndrome after an open calcaneal fracture due to gunshot injury.

**Key words:** Fat embolism syndrome; open fracture; calcaneus.

**Level of Evidence:** IV

## Introducción

En 1862, Zenker describe la presencia de adipocitos en el tejido pulmonar de un paciente que había sufrido un grave traumatismo toraco-abdominal por aplastamiento en un accidente ferroviario.<sup>1</sup> No obstante, la mayoría de los autores atribuyen a Ernst Von Bergmann, en 1873, el primer diagnóstico clínico de embolismo graso, tras una fractura de fémur.<sup>1-3</sup>

El síndrome de embolia grasa es una complicación asociada, por lo general, a fracturas de huesos largos, fracturas de pelvis o procedimientos ortopédicos. La mayoría de los casos ocurren entre las 24 y 72 horas del evento precipitante.

Presentamos la asociación de un síndrome de embolia grasa y una fractura abierta de calcáneo por arma de fuego de alta energía.

Conflicto de intereses: Los autores no declaran conflictos de intereses.

## Caso clínico

Paciente de 24 años atendido en el Departamento de Urgencias, por una fractura abierta (IIIA de Gustilo) de calcáneo derecho provocada por arma de fuego de alta energía (Figura 1). Las radiografías y la tomografía computarizada de tobillo-pie derecho (Figura 2) revelan una fractura conminuta abierta de calcáneo con afectación subastragalina y gran compromiso de partes blandas. Se procede al desbridamiento quirúrgico urgente, a la colocación de drenaje y la administración de antibióticos por vía intravenosa. A las 24 horas, el paciente comienza con picos febriles (39°C), inquietud, leve taquipnea de 22/min y una saturación basal de oxígeno del 70%. Se decide el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para iniciar oxigenoterapia y tratamiento con corticoides.



▲ **Figura 1.** Imágenes clínicas de las heridas de entrada y salida por arma de fuego.



**Figura 2.** A. Radiografía lateral inicial. B y C. Tomografía computarizada, cortes sagital y axial.



▲ **Figura 3.** Tomografía computarizada de tórax. Patrón en vidrio deslustrado parcheado, bilateral y difuso, con pequeñas áreas de afectación alveolar y bronquiolar distal de predominio periférico sugerente de daño alveolar difuso.

Seguidamente se solicita una radiografía de tórax que muestra un infiltrado intersticial bilateral. En la Unidad de Cuidados Intensivos, el paciente precisó oxigenoterapia a bajo flujo, corticoterapia y transfusión sanguínea; la saturación de oxígeno y la gasometría arterial se mantuvieron en niveles adecuados. En los análisis bioquímicos, se observa discreta anemia con hemoglobina 8,9 g/dl y hematocrito 25%, aumento de LDH 620 UI/l y proteína C reactiva 60 mg/l; gasometría arterial: pH 7,44 con  $PO_2$  88 y  $PCO_2$  38, bicarbonato 25,8 y exceso de bases +1,6. Asimismo, se solicitó una tomografía computarizada helicoidal de tórax (Figura 3) que mostró un patrón en vidrio deslustrado parcheado, bilateral y difuso, con pequeñas áreas de afectación alveolar y bronquiolar distal de predominio periférico, sugerente de daño alveolar difuso con probable relación a embolismo grasa.

Inicialmente se consideró como principal posibilidad la patología infecciosa, específicamente la neumonía intersticial por virus influenza A H1/N1r, neumonía por *P. jiroveci*, neumonía por *Legionella* y neumococo, que fueron

descartadas mediante pruebas serológicas. Así mismo, se solicitaron anticuerpos antinucleares, anticitoplasma de neutrófilo y serologías para virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis A, B y C, que resultaron todos negativos. Tras una buena evolución clínica es dado de alta a las 48 horas del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

El síndrome de embolia grasa se diagnosticó por exclusión y con la aplicación de criterios diagnósticos clínicos y de imágenes. Este diagnóstico es más probable ante la presencia de fracturas múltiples, fracturas cerradas de pelvis y de huesos largos.

## Discusión

Se debe distinguir entre embolismo graso y síndrome de embolia grasa. El embolismo graso se refiere al bloqueo de la circulación venosa por glóbulos de grasa intravascular con un diámetro de 10-40 mm, el cual puede producir un fenómeno embólico con secuelas clínicas o sin ellas. Por otro lado, el síndrome de embolia grasa es una colección de síntomas y signos asociada, en la mayoría de los casos, a traumatismo de alta energía con compromiso de huesos largos o pelvis. La incidencia de este síndrome en pacientes con fracturas oscila entre el 0,5% y el 5%;<sup>4</sup> en cambio, si se asocia a fracturas múltiples de huesos largos y pelvis, la incidencia aumenta.<sup>1,4</sup> No obstante, este síndrome se ha relacionado con diversas causas (Tabla).<sup>5</sup> Desde el punto de vista fisiopatológico, se han considerado dos teorías clásicas (mecánica y bioquímica) como responsables del cuadro.<sup>2,5</sup>

En cuanto a la distribución por factores de riesgo, se ha observado que la predisposición es mayor en pacientes con fracturas cerradas que con fracturas abiertas, en las personas jóvenes (10-40 años) y los varones.<sup>1</sup>

El síndrome de embolia grasa se diagnostica por exclusión y el método preferido es el examen clínico; aunque se han utilizado diversos criterios para caracterizar y definir este síndrome, los criterios sugeridos por Gurd y Wilson (1974)<sup>6</sup> con alguna modificación por parte de Lindeque (1987)<sup>7</sup> y Shonfeld (1983)<sup>8</sup> son los que se aceptan globalmente.

El cuadro clínico clásico se caracteriza por dificultad respiratoria, alteraciones mentales y lesiones petequiales.<sup>1-3,5-8</sup> Se puede presentar asociado estrechamente en el tiempo con el factor precipitante,<sup>9</sup> o bien aparecer hasta 72 horas después del evento precipitante. Se caracteriza por taquipnea con compromiso del sistema respiratorio manifestado desde hipoxemia asintomática hasta síndrome de dificultad respiratoria aguda.<sup>4</sup> Es frecuente, asimismo, el compromiso del sistema nervioso central, secundario a la hipoxemia por el compromiso respiratorio y a la hipoperfusión cerebral por el colapso circulatorio. Clínicamente se manifiesta con cefalea, confusión, hasta convulsión y coma. En el sistema cardiovascular, se pueden apreciar aumento de la presión arterial pulmonar,

hipotensión y taquiarritmias, entre otras manifestaciones. Según las series, el 25-95% tiene alteraciones cutáneas.<sup>1</sup> La causa no está completamente clara y se ha postulado que se deben a la oclusión de los capilares cutáneos por partículas de grasa, a aumento de la fragilidad capilar, o bien a púrpura trombocitopénica no relacionada con el embolismo. En general, aparecen lesiones petequiales, distribuidas en tórax anterior, conjuntiva, cuello y suelen desaparecer en pocos días. Otras manifestaciones clínicas incluyen compromiso retiniano, renal, hepático o trombocitopenia.<sup>1,3</sup>

Hasta el momento, no existe ningún tratamiento específico para el síndrome de embolia grasa.<sup>1</sup> La prevención, el diagnóstico temprano y el tratamiento de soporte son esenciales, en especial, la evaluación del componente respiratorio del síndrome.<sup>1,2,4,5</sup> Cabe señalar que el papel de los corticoides es controvertido y pueden cumplir una función en la fase tardía, pero se ha demostrado que son beneficiosos sólo si se administran antes del evento,<sup>7</sup> lo que es imposible en casos de traumatismos.<sup>1-5,8-10</sup>

## Conclusión

El caso clínico descrito constituye una inusual presentación de un síndrome de embolia grasa en el contexto de una fractura abierta de hueso corto (calcáneo) por arma de fuego. Por lo tanto, se debe tener en cuenta este diagnóstico ante cualquier manifestación respiratoria en el contexto de un paciente con fractura de cualquier tipo.

**Tabla.** Etiología del síndrome de embolia grasa

### Principales causas

Trauma – Fracturas de huesos largos  
Cirugía protésica articular  
Cirugía de la escoliosis

### Disrupción mecánica de adipocitos

Lesión de tejidos blandos por aplastamiento u onda expansiva  
Liposucción  
Insuficiencia hepática o hígado graso

### Disrupción mecánica de la médula ósea

Recogida o trasplante de médula ósea

### Grasa exógena

Nutrición parenteral  
Infusión de propofol  
Linfografía

### No específicos

Quemaduras  
Circulación extracorpórea  
Crisis drepanocítica  
Pancreatitis aguda  
Síndrome de descompresión  
Mal de altura

## Bibliografía

1. Akhtar S. Fat embolism. *Anesthesiol Clin* 2009;27:533-550.
2. Ballesteros-Flores CG, Hernández Hernández J, Sánchez Aparicio HE, Ávila-Romero SA. Embolismo graso y síndrome de embolismo graso. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2008;71(1):49-56.
3. Fulde GW, Harrison P. Fat embolism - a review. *Arch Emerg Med* 1991;8(4):233-239.
4. Robinson CM. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes after fracture. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83(6):781-791.
5. Sinha P, Bunker N, Soni N. Fat embolism – An update. *Curr Anaesth Crit Care* 2010;21:277-281.
6. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1974;56:408-416.
7. Lindeque BGP, Schoemann HS, Dominesse GF, Boeyens MC, Vlok AL. Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg Br* 1987;69:128-131.
8. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, Crissman JD, Miller E, Hammerschmidt DE, et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med* 1983;99(4):438-443.
9. Ahmed N, Fouldien A, Fourie C, Hardcastle TC. Early onset fat embolism syndrome: case report and literature review. *Injury Extra* 2008;39:305-308.
10. Tümerdem BL, Onel D, Topalan M, Körpınar S, Aktas S. Fat embolism syndrome after lower extremity replantation associated with tibia fracture: case report. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2008;14(1):73-75.