

# Síndrome de embolia grasa en el paciente politraumatizado

## Experiencia de 13 años

ALEJANDRO FAZIO

*Hospital Privado de Córdoba, Córdoba*

### RESUMEN

**Introducción:** Se presenta un estudio retrospectivo de 13 años, de pacientes politraumatizados con fracturas de huesos largos y que evolucionaron con un síndrome de embolia grasa (SEG) atendidos en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Privado de Córdoba. Se analizan las causas, el manejo y la prevención de ese síndrome para compararlos con la experiencia propia.

**Materiales y métodos:** Se examinó una serie de 270 pacientes con 290 fracturas de huesos largos y/o de la pelvis, de los cuales el 9,22% (26 pacientes) presentaron SEG. De éstos, 22 pacientes eran hombres y 4 mujeres, con un promedio de edad de 27,2 años y un tiempo promedio de diagnóstico de 37,8 horas.

Se utilizaron para su tratamiento las clásicas medidas de apoyo: oxigenoterapia, líquidos y fijación temprana de la fractura.

**Resultados:** Dieciséis pacientes requirieron atención en la unidad de terapia intensiva (UTI), entre 36 horas y 12 días. Tres pacientes necesitaron asistencia respiratoria mecánica. El tiempo de recuperación fue de 5,4 días y el promedio del tiempo de tratamiento requerido fue de 67,1 horas.

**Conclusiones:** Se observó que a pesar de que el SEG es una complicación grave del politraumatizado, su tratamiento correcto y rápido disminuye notablemente la mortalidad y es la única profilaxis conocida para ello.

El método complementario en casos dudosos es el lavado broncoalveolar en busca de glóbulos grasos.

**PALABRAS CLAVE:** Síndrome de embolia grasa. Politraumatismo. Fracturas de los huesos largos.

### FAT EMBOLISM SYNDROME IN POLYTRAUMA PATIENTS. 13-YEAR EXPERIENCE

#### ABSTRACT

**Background:** We present a 13-year, retrospective study of polytrauma patients, with long bone fractures that evolved with a fat embolism syndrome (FES), and were treated in the Orthopedic Surgery Department of the *Hospital Privado* in Cordoba.

The causes, treatment and prevention of FES are analyzed and compared to our own experience.

**Methods:** We examined 270 patients with 290 long bone or pelvic fractures; fat embolism syndrome was present in 9.22% of those patients; 22 men and 4 women; average age: 27.2 years, and average time to diagnosis 37.8 hours.

**Results:** 16 patients required intensive care. Patients with FES were treated with oxygen, I.V. fluid administration and early fixation. Time in ICU: 36 hours to 12 days. Three required respiratory assistance.

Average recovery time was 5.4 days; patients were treated for an average 67.1 hours.

**Conclusions:** We concluded that although FES is a serious complication in polytrauma patients a quick and accurate treatment dramatically decreases mortality and is the single known prophylaxis.

When the diagnosis is unclear, bronchoalveolar lavage was used looking for fat inclusions.

**KEY WORDS:** Fat embolism syndrome. Polytrauma. Long bone fractures.

---

Recibido el 16-5-2003. Aceptado luego de la evaluación el 31-5-2004.  
Correspondencia:

Dr. ALEJANDRO FAZIO  
E-mail: atatofazio@hotmail.com

---

La principal causa de muerte en la población menor de 50 años es el politraumatismo, que constituye la cuarta causa de muerte en el mundo si se consideran todas las edades.<sup>18</sup>

Dentro de los politraumatismos, aquellos con lesiones de múltiples huesos largos tienen estadísticamente una tasa de mortalidad aún mayor.

Por lo tanto, las consecuencias socioeconómicas que esto provoca obligaron a revisar las estrategias de manejo de estos pacientes, lo que puso en evidencia las grandes faltas que tienen los protocolos tradicionales de los sistemas sanitarios vigentes para enfrentar este problema.

Los Estados Unidos, Australia y la mayoría de los estados de la Comunidad Europea han regionalizado en las últimas dos décadas los protocolos y sistemas para la atención del politraumatizado, con la designación y el establecimiento de centros de nivel de primera derivación. Esto puso en evidencia que el manejo precoz, correcto y definitivo de las lesiones provoca mejor evolución final y logra una disminución considerable de la mortalidad.<sup>3-5,15,18</sup>

Aún así, algunos estudios demuestran que la cantidad de muertes relacionadas con politraumatismos y que podrían haber sido evitadas es de un 19% en un país desarrollado, como los Estados Unidos,<sup>6</sup> índice que varía del 4 al 85%,<sup>10,14</sup> y alcanza hasta el 38% en otros lugares.<sup>15</sup>

Dentro de las causas citadas que incrementan el índice de mortalidad están: error del diagnóstico inicial, demora en el diagnóstico inicial, estrategias terapéuticas contrarias a la información disponible, errores técnicos al realizar procedimientos de diagnóstico o terapéuticos, y uso de sistemas con infraestructura inadecuada en equipos o en personal en los diferentes lugares de atención del paciente: guardia, quirófanos o unidades especiales de cuidados (UTI, UT intermedia, etc.).

En este contexto el síndrome de embolia grasa en los pacientes con fracturas múltiples es un punto sin resolución para los equipos de trauma. La fisiopatología exacta que lo provoca está aún irresuelta.<sup>8,14</sup> Si bien sabemos que la embolia grasa pulmonar (descrita por Zenker desde 1861)<sup>24</sup> se produce en 90-100% de los pacientes con traumatismos mayores,<sup>2,8-10,12,14</sup> el SEG (descrito por Von Bergman desde 1873)<sup>22</sup> como complicación seria, que comprende insuficiencia respiratoria progresiva, coagulopatía, deterioro del estado de conciencia y muerte, tiene una incidencia mucho menor que, según las series, varía entre 0,5 y 30%.

Por otra parte, no existe un tratamiento causal y la profilaxis reside en la fijación definitiva y temprana de las fracturas y el control clínico del volumen intravascular y de la oxigenación tisular.<sup>2,9,12,14,17,22</sup>

## Materiales y métodos

Todos los pacientes con diagnóstico de SEG realizado entre enero de 1990 y enero de 2003 fueron identificados a través de las historias clínicas del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Privado de Córdoba. La revisión incluyó datos demográficos (edad, sexo, mecanismo lesional), patrón de fractura, lesiones asociadas, criterios diagnósticos de SEG, manejo del paciente politraumatizado y evolución final.

Se dividió el mecanismo lesional en traumatismos de alta energía (definido como el que compromete más de 678 N-m de energía disipada); por ejemplo accidente vehicular, y de baja energía; por ejemplo caída de baja altura o lesiones deportivas.<sup>16</sup>

El patrón de fractura incluyó ubicación, características (cerrada-expuesta), si eran únicas o múltiples y si existían traumatismos abdominales, torácicos o pelvianos (sólo se consideraron fracturas tipo B y C de la clasificación Tile/AO).<sup>20</sup> Como grupo control se tomó a todos los pacientes con fracturas de los huesos largos de los miembros inferiores causadas por traumatismos de alta energía, que fueron admitidos en el hospital durante el mismo período utilizándolos para comparar características demográficas y tipos de fracturas (se excluyeron los pacientes menores de 12 años).

Para el diagnóstico se utilizaron los criterios de Gurd,<sup>11</sup> divididos en criterios mayores y menores: los mayores son hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 60$  mm Hg o  $\text{Sat O}_2 < 94\%$  en la oximetría de pulso),<sup>16</sup> compromiso neurológico (desorientación temporoespacial, excitación, sopor, estupor, coma, convulsiones, cefaleas, síntomas focales)<sup>13</sup> y petequias (tórax superior, axilas y conjuntivas). La presencia de dos de estos criterios mayores establece el diagnóstico, de existir traumatismo torácico o craneoencefálico, las petequias deben estar presentes para confirmarlo. Los criterios menores son fiebre (temperatura  $>38^\circ\text{C}$ ), taquicardia (frecuencia cardíaca  $>110$  latidos/minuto), signos de coagulopatía (aumento del TP y TTPA o plaquetopenia  $>150.000/\text{ml}$  o caída de  $> 35\%$  desde el ingreso), anemia inexplicable (caída  $>20\%$  del valor Hg del ingreso) y alteraciones en la radiografía de tórax (infiltrado alveolointerstitial bilateral sin otra causa). La presencia de un criterio mayor y cuatro menores establece el diagnóstico.

Se revisaron también los tiempos transcurridos entre el accidente y la aparición del primer criterio (tiempo de latencia), y entre aquel y el diagnóstico definitivo (tiempo diagnóstico).

En las estrategias de manejo se evaluaron las condiciones de traslado del enfermo, el tiempo entre el trauma y la estabilización definitiva de las fracturas (tiempo de tratamiento), el tipo de tratamiento (quirúrgico o no), la necesidad de internación en la UTI o de asistencia respiratoria mecánica y el uso de tratamientos históricos, como los corticoides. En la evolución se incluyeron el tiempo de internación en la UTI y en la sala común, el lapso hasta la desaparición de todos los criterios diagnósticos, el tiempo de recuperación, las secuelas y la mortalidad.

En el análisis estadístico se utilizó la prueba exacta de Fisher.

## Resultados

Durante el período enero de 1990 y enero de 2003 fueron atendidos por el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Privado de Córdoba, 270 accidentados con fracturas de huesos largos o de la pelvis, con un total de 290 fracturas.

El diagnóstico de SEG se realizó en 26 pacientes, lo que significa una incidencia del 9,22%, de los cuales 22 eran hombres (84,62%) y 4 eran mujeres (15,38%), con una edad promedio de 27,2 años, con un rango que iba entre los 15 y los 68 años.

Veintidós pacientes eran víctimas de traumatismos de alta energía (84,62%). Los otros cuatro eran fracturas por caída de una escalera, dos traumatismos deportivos (jugando rugby y fútbol respectivamente) y una fractura de tibia por rotación y caída desde la propia altura.

Nueve pacientes presentaron fractura de fémur, 4 de tibia, 12 de fémur y tibia asociados y uno de pelvis únicamente. Todas eran fracturas diafisarias y ninguna expuesta. Tres pacientes sufrieron fracturas de pelvis asociadas con otro hueso largo.

Dentro de los criterios diagnósticos se encontró hipoxemia en el 100% de los pacientes (26 casos), en 23 (88,46%) se observaron petequias axilares y en el tórax y conjuntivales y 20 tenían algún grado de compromiso neurológico (desorientación o excitación en 9 pacientes, sopor en 7, coma en 4, cefalea en uno y anisocoria en tres). Presentaron fiebre 11 pacientes, taquicardia 8 y plaquetopenia 5.

El tiempo promedio de latencia fue de 28 horas, con un rango de entre 9 y 60 horas, y el tiempo de diagnóstico promedio fue de 37,8 horas (DE 12,8 con un rango entre 12-72 horas).

Todos los SEG se presentaron en las primeras 72 horas del traumatismo.

En el tratamiento se utilizaron las medidas clásicas de apoyo, como la oxigenoterapia y el control de los líquidos con la gran hidratación.

Dieciséis pacientes debieron ser internados en la unidad de terapia intensiva por un tiempo promedio de 3,4 días con un rango entre 36 horas y 12 días. Tres pacientes requirieron asistencia respiratoria mecánica por hipoxemia asociada con alteración del estado de conciencia.

No se utilizó corticoterapia en ningún caso, aunque 7 pacientes recibieron dosis de hidrocortisona en la primera hora del politraumatismo por los servicios de emergencias que asistieron sin ningún protocolo particular.

El tiempo de recuperación fue de 5,4 días con un rango entre 3 y 10 días.

No se registraron muertes y sólo un paciente quedó con un deterioro neurológico-cognitivo.

Comparado con el grupo control no se encontró diferencia demográfica significativa, como tampoco en el patrón fracturario o en el mecanismo lesional.

El tiempo de tratamiento promedio para los pacientes que desarrollaron SEG fue de 67,1 horas (con un rango entre 20 y 203 horas); aquí se encontró osteosíntesis con clavos endomedulares (en el fémur 21 y en la tibia 8), tutores externos (en el fémur 1 y en la tibia 2) y dos yesos en la tibia. Tampoco estos datos difieren de los de la población total fracturada.

Si se considera aisladamente a los pacientes con fracturas femorales (simples o asociadas con otras), se tiene 145 pacientes (152 fracturas). De éstos, 107 recibieron osteosíntesis dentro de las 48 horas y sólo hubo seis SEG; en los 38 restantes hubo nueve SEG.

La diferencia es estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

## Discusión

Los datos demográficos, así como el patrón de fracturas, no difieren del resto de las publicaciones donde el SEG tiene su pico de aparición durante la tercera década y los casos pediátricos son casi anecdóticos.<sup>12,14</sup> El predominio masculino tiene mayor relación con el índice de politraumatizados varones que con una supuesta predisposición a padecer esta patología.

La incidencia de SEG se informó clásicamente como del 0,5 al 2% de los pacientes con fracturas de los huesos largos y del 5 al 10% si existían fracturas múltiples o compromiso de la pelvis.<sup>2,10,14</sup> Sin embargo, revisiones recientes elevan estas cifras hasta el 30% e incluso el 90%, según los factores de riesgo.<sup>9,12</sup> Esta serie ronda el 9%.

Se describe una doble modalidad en la aparición de SEG.<sup>2</sup> Algunos enfermos presentan una evolución fulminante con síntomas dentro de las 12 horas poslesión y mayor mortalidad debido a compromiso neurológico grave; otros muestran un curso progresivo con predominio del compromiso respiratorio que puede demorar en evidenciarse hasta una semana. No se observó este patrón bimodal, como tampoco casos diagnosticados luego de las 72 horas.

Varias pruebas de laboratorio, como la búsqueda de glóbulos grasos en la orina, esputo o sangre y la elevación de los niveles séricos de lipasa o lípidos totales, ya no se utilizan porque son inespecíficas y pueden ser positivas en pacientes traumatizados sin SEG. Aunque existe discusión al respecto, se considera que la investigación de glóbulos grasos intralveolares mediante lavado broncoalveolar podría ser de gran utilidad en los pacientes graves que presentan dudas diagnósticas debido a traumatismos torácicos concomitantes.<sup>7,21</sup>

Los puntos clave en el manejo de esta patología residen en la estabilización definitiva de las fracturas, el cuidado del aparato respiratorio y el tratamiento eficaz del shock. La utilidad de otros tratamientos, como bicarbonato de sodio al 2%, clofibrato, colina, alcohol etílico, heparina, dextrano o corticoides ha sido descartada.<sup>2,12,14,17</sup>

En la década de los sesenta la mortalidad relacionada con el SEG era del 10-20%; desde entonces, las cifras han descendido debajo del 10%.<sup>2,9,12,14</sup> La falta de informes sobre los fallecimientos quizá corresponda a un sesgo en esta serie; en los politraumatizados graves no se buscaba este diagnóstico hasta hace pocos años y la muerte se puede haber atribuido a otras patologías.

No existe actualmente desacuerdo en que la fijación de las fracturas es fundamental para prevenir la aparición de SEG. Esta revisión confirma estos postulados en los pacientes con fracturas de fémur. Sin embargo, persisten dudas en cuanto a la indicación del fresado en la osteosíntesis con clavos endomedulares o no.<sup>1,17,23</sup>

Se concluye por lo tanto que el SEG es una complicación grave del politraumatizado y, si se lo busca, no es difícil ni infrecuente llegar a su diagnóstico clínico.

El método complementario para evaluar, en casos dudosos, es el lavado broncoalveolar en busca de gló-

bulos grasos. La única profilaxis demostrada en los SEG asociados con fracturas es la fijación rápida y estable.

El tratamiento por ahora es sólo de soporte pulmonar y hemodinámico, en muchos casos en terapia intensiva.

### Referencias bibliográficas

1. **Aoki N, Soma K, Shindo M, et al.** Evaluation of potencial fat emboli during placement of intramedullary nails after orthopedic fractures. *Chest*;113(1):178-181;1998.
2. **Bulger EM, Smith DG, Maier RV, et al.** Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg*;132(4):435-439;1997.
3. **Cales RH, Trunkey DD.** Preventable trauma deaths: a review of trauma care systems development. *JAMA*;254(8):1059-1063;1985.
4. **Cameron P, Dziukas L, Hadj A, et al.** Major trauma in Australia: a regional analysis. *J Trauma*;39(3):545-552;1995.
5. **Champion HR, Sacco WJ, Copes WS.** Improvement in outcome from trauma center care. *Arch Surg*;127(3):333-338;1992.
6. **Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, et al.** The major trauma outcome study: establishing national norms for trauma care. *J Trauma*;30(11):1356-1365;1990.
7. **Chastre J, Fagon J, Soler P, et al.** Bronchoalveolar lavage for rapid diagnosis of the fat embolism syndrom in trauma patients. *Ann Intern Med*;113(8): 583-588;1990.
8. **Djelouah I, Lefevre G, Ozier Y, et al.** Fat embolism in orthopedic surgery: role of bone marrow fatty acid. *Anesth Analg*; 85(2):441-443;1997.
9. **Ganong RB.** Fat emboli syndrome in isolated fractures of the tibia and femur. *Clin Orthop*;(291):208-214;1993.
10. **Gossling HR, Pellegrini VD Jr.** Fat embolism syndrome: a review of the pathophysiology and physiological basis of treatment. *Clin Orthop*;(165):68-82;1982.
11. **Gurd A.** Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br*;52(4):732-737;1970.
12. **Hofmann S, Huemer G, Salzer M.** Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome. *Anaesthesia*;53(Suppl 2):35-37;1998.
13. **Jacobson DM, Terrence CF, Reinmuth OM.** The neurologic manifestations of fat embolism. *Neurology*;36(6):847-851;1986.
14. **Levy D.** The fat embolism syndrome. A review. *Clin Orthop*;(261):281-286;1990.
15. **McDermott FT, Cordner SM, Tremayne AB.** Evaluation of the medical management and preventability of death in 137 road traffic fatalities in Victoria, Australia: an overview. *J Trauma*;40(4):520-535;1996.
16. **Moed BR, Boyd D, Anding RE.** Clinically inapparent hypoxemia after skeletal injury. The use of the pulse oximeter as a screening method. *Clin Orthop*;(293):269-273;1993.
17. **Richards RR.** Fat embolism syndrome. *Can J Surg*;40(5):334-339;1997.
18. **Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al.** Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. *J Trauma*; 39(2):232-239;1995.
19. **Sshemitsch EH, Jain R, Turchin DC, et al.** Pulmonary effects of fixation of a fracture with a plate compared with intramedullary nailing. A canine model of fat embolism and fracture fixation. *J Bone Joint Surg Am*;79(7):984-996;1997.
20. **Tile M, Burri C, Poingenfurst J.** Pelvis. In: Muller ME, Allgower M, Schneider R, et al. *Manual of internal fixation: techniques recommended by the AO-ASIF Group.* Berlin: Springer Verlag; 1991.pp.485-500.
21. **Vedrinne JM, Guillaume C, Cagnieu MC, et al.** Bronchoalveolar lavage in trauma patients for diagnosis of fat embolism syndrome. *Chest*;102(5):1323-1327;1992.
22. **Von Bergmann E.** Ein fall todlicher fettembolie. *Berl Klin Wochenschr*;10:385;1873.
23. **Wozasek GE, Thurnher M, Redl H, et al.** Pulmonary reaction during intramedullary fracture management in traumatic shock: an experimental study. *J Trauma*;37(2):249-254;1994.
24. **Zenker FA.** *Beltrage zur anatomie und physiologie de lunge.* Germany: J Braunsdorf; 1861.