

Síndrome de Embolia Grasa Postraumática, Síntomas Neurológicos Sin Clínica Respiratoria en Ausencia de Foramen Oval Permeable.

Posttraumatic Fat Embolism Syndrome, Neurological Symptoms Without Respiratory Symptoms In The Absence Of Permeable Foramen Ovale.

Jorge Luis Vélez-Paez,^{1,3} Mario Patricio Montalvo-Villagómez,¹ Wendy Milagros Tercero-Martínez,¹ Pablo René Morocho-Jaramillo,² Amparo Rocío Basantes Sánchez,² Humberto Daniel Paredes Haro³

Resumen

El síndrome de embolia grasa es una complicación potencialmente catastrófica de las fracturas de huesos largos. La tríada clásica de síntomas son erupciones cutáneas petequiales, hipoxemia y anomalías neurológicas, que generalmente ocurren dentro de las 24 a 72 horas posteriores a la fractura. El componente respiratorio se presenta en prácticamente la totalidad de los reportes. Presentamos el caso de un paciente con embolia grasa postraumática con clínica neurológica preponderante, sin afectación respiratoria en ausencia de foramen oval permeable.

Palabras clave: embolia grasa, trauma, foramen oval permeable.

Abstract

Fat embolism syndrome is a potentially catastrophic complication of long-bone fractures. The classic triad of symptoms are petechial skin rashes, hypoxemia, and neurological abnormalities, which usually occur within 24 to 72 hours after the fracture. The respiratory component occurs in practically all of the reports. We present the case of a patient with posttraumatic fat embolism with predominant neurological symptoms, without respiratory involvement in the absence of patent foramen ovale.

Keywords: embolism fat, trauma, patent foramen ovale.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 28, N° 3, 2019

Introducción

El síndrome de embolia grasa es una complicación potencialmente catastrófica de las fracturas de huesos largos, Stein et al.¹ en una corte que abarca desde 1979 hasta 2005 la tasa de prevalencia se informó en un 0.004% y su incidencia es muy variable, a menudo, es un diagnóstico de exclusión y alta sospecha clínica.

La fisiopatología mecánica propuesta por Gauss en 1924 tenía tres componentes que abarca el daño al tejido adiposo, la ruptura de los vasos venosos y el paso de glóbulos de grasa a los vasos venosos abiertos; posteriormente Lehman en 1927 sugirió intermediarios del plasma que promueven la movilización de grasa desde el almacenamiento corporal con la posterior formación de glóbulos de grasa en el compartimento intravascular² lastimosamente

ninguna teoría única explica satisfactoriamente las características fisiopatológicas del síndrome de embolia grasa.

La tríada clásica de síntomas que indican síndrome de embolia grasa son erupciones cutáneas petequiales, hipoxemia y anomalías neurológicas, que generalmente ocurren dentro de las 24 a 72 horas posteriores a una fractura de hueso largo principalmente fémur.³⁻⁶

Las manifestaciones respiratorias son las más prevalentes y se presentan casi en la totalidad de los casos y están dadas por hipoxemia de grado variable. Las manifestaciones neurológicas se observan en el 86% de los pacientes, los síntomas generalmente no son específicos, y se deben al tránsito de los émbolos grasos al cerebro al sobrepasar los capilares pulmonares; de forma excep-

¹Hospital Pablo Arturo Suárez Quito – Ecuador.

²Pontificia Universidad Católica del Ecuador Quito – Ecuador.

³Universidad Central del Ecuador Quito – Ecuador.

Correspondencia:

Dr. Jorge Luis Vélez-Paez

Facultad de Ciencias Médicas – Universidad Central del Ecuador
Iquique N14-121 y Sodiro – Itchimbía, El Dorado.

Teléfonos: (593-02) 2528 690

E-mail: jvlez@uce.edu.ec

cional se han reportado embolismos grasos masivos al cerebro por permeabilidad del foramen oval (27% de las autopsias en adultos), lo que produce un embolismo paradójico sin afectación pulmonar inicial^{7,10} Las manifestaciones dermatológicas generalmente inician dentro de las 24 a 36 horas y se distribuye en conjuntivas, cabeza, cuello, tórax anterior o áreas axilares y desaparecen dentro de una semana; el examen de fondo de ojo puede mostrar evidencia de émbolos retinianos (retinopatía de Purtscher)³

Presentamos a continuación el caso de un paciente joven con diagnóstico de síndrome de embolia grasa pos traumática de presentación atípica ya que no tuvo sintomatología respiratoria, pero sí clínica neurológica extensa y en quién se descartó embolismo paradójico por foramen oval permeable.

Caso Clínico

Se trata de un varón de 19 años, sin antecedentes patológicos personales que ingresó al servicio de emergencia tras sufrir un accidente de tránsito en condición de conductor de motocicleta con casco de protección; fue embestido por un automóvil a nivel lateral izquierdo con trauma directo en miembro inferior con deformidad e impotencia funcional asociada, además traumatismo facial, sin pérdida de la conciencia.

Al examen físico inicial consciente, orientado, con escala de Glasgow de 15/15, pupilas simétricas (2mm) con reactividad a la luz y acomodación. Piezas dentales

con fractura a nivel de incisivos superiores e inferiores. En miembro inferior izquierdo tres heridas que comprometen la piel, tejido celular subcutáneo y musculo a nivel de tercio inferior de muslo, rodilla y tercio superior de la pierna, la última con exposición de fractura tibial, impotencia funcional y edema miembro inferior afecto con pulsos distales, sensibilidad y movilidad conservados.

Se realizaron paraclínicos, en el hemograma: hemoglobina 13.2, hematocrito 39.0, plaquetas 365000, leucocitos 12400 neutrófilos 82.5%, tiempo de trombina 12.1 y tiempo de tromboplastina 23.2

Tomografía de encéfalo inicial presentó de forma incidental imagen hipodensa compatible con quiste aracnoideo a nivel temporal izquierdo sin signos de efecto de masa, ni lesiones parenquimatosas agudas. (Figura 1)

Exámenes de imagen en columna cervical, tórax, pelvis y abdomen descartaron lesiones traumáticas en esos sitios.

La radiografía de miembro inferior izquierdo presentó fractura de fémur espiroidea no desplazada. Rotula obliterado tercio superior de tibia con fractura conminuta desplazada con fragmento en alas de mariposa; peroné con fractura multifragmentaria.

Con el diagnóstico de fractura de fémur izquierdo y fractura expuesta de tibia y peroné izquierdo Gustillo IIIA se realizó limpieza quirúrgica más fijación con tutores externos de las fracturas descritas, además requirió compensación con hemoderivados durante la cirugía, posterior

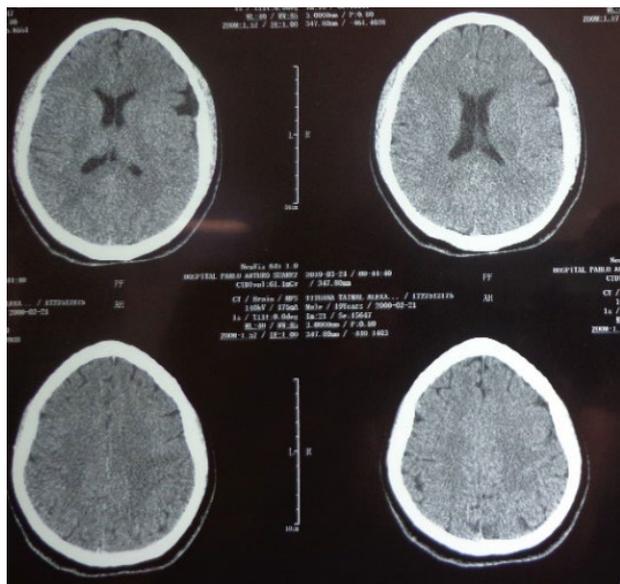


Figura 1. TAC de encéfalo inicial que no revela lesiones vasculares isquémicas o hemorrágicas, presencia de quiste aracnoideo localizado en fosa temporal izquierda que mide 39X32X68 milímetros con un volumen de 162cc., estructuras de la línea media sin alteraciones.

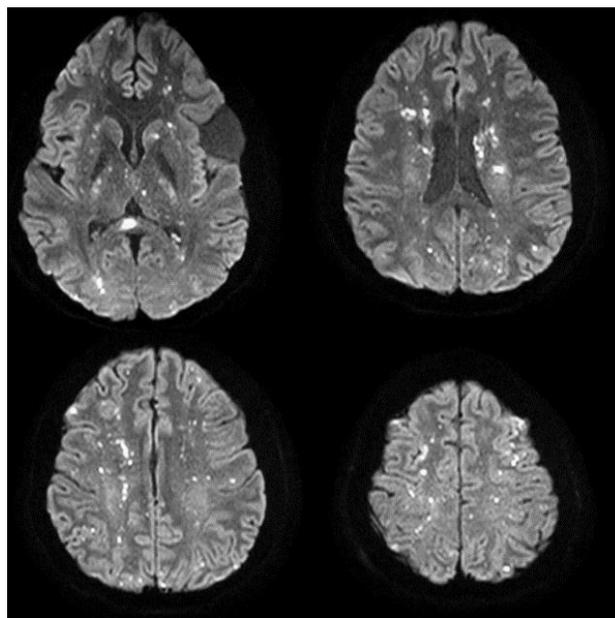


Figura 2. Resonancia magnetica nuclear mas difusión en la que se evidencian múltiples imágenes puntiformes e irregulares de alta intensidad de señal en secuencias T1 T2 y Flair con imágenes puntiformes de baja intensidad y que presentan restricción de la difusión. Se distribuyen por la sustancia gris y sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, esplenio del cuerpo caloso, tálamos, protuberancia y cerebelo.

a lo cual el paciente es llevado al área de traumatología donde permaneció aproximadamente por el lapso de 10 horas, presentó de forma súbita deterioro de la conciencia, somnolencia, afasia. No hubo incremento del requerimiento de oxígeno y hubo presencia de petequias a nivel conjuntival y axilar.

En paraclínicos presentó disminución de hemoglobina a 8.7 y plaquetas a 199000 en ausencia de sangrado activo por lo que se decidió su traslado al área de cuidados intensivos bajo sospecha de embolia grasa.

En terapia intensiva, no presentó signos de insuficiencia respiratoria, persistió la afasia y se sumó paresia braquial izquierda; se realizó nueva tomografía de cráneo tras 48 horas del traumatismo sin cambios con respecto al estudio inicial, además se solicitó un ecocardiograma transesofágico para determinar la posibilidad de permeabilidad del foramen oval, siendo negativo.

Sin mejoría neurológica se realizó una resonancia magnética nuclear de encéfalo (Figura 2), en donde se apreciaron lesiones isquémicas puntiformes difusas distribuidas en la sustancia blanca y gris de ambos hemisferios cerebrales, esplenio del cuerpo calloso, talamos, protuberancia y cerebelo sugestivas de embolia grasa.

Al día 4 de estancia en la unidad de cuidados intensivos, se realizó un fondo de ojo encontrando múltiples exudados algodonosos cotonoides bilaterales con pequeñas lesiones hemorrágicas, altamente sugestivas de embolismo grasa (Figura 3).



Figura 3. Fondo de ojo que revela múltiples exudados algodonosos cotonoides bilaterales compatibles con embolia grasa.

Traumatología realizó fijación definitiva de las fracturas mencionadas, luego de ello hubo una importante mejoría de la sintomatología neurológica a las 24 horas: lenguaje con vocalización de monosílabos y movimientos discretos en hemicuerpo izquierdo, y recuperación completa a las 72 horas con Escala de Glasgow 15/15 sin afasia, ni signos de lateralidad motora, pero aun con compromiso de funciones mentales superiores como cálculo y abstracción; fue dado de alta del piso de terapia intensiva a hospitalización y egresó del hospital sin complicaciones.

Comentario Final

En el presente reporte de caso el paciente es víctima de accidente de tránsito que compromete huesos largos, fémur, tibia y peroné izquierdos, con lesiones múltiples, fragmentarias las cuales resultaron ser el desencadenante del embolismo grasa.

La sintomatología se expresó a las 10 horas de iniciado el evento tras el intento inicial de fijación de huesos largos con tutores externos; dato que no difiere de lo publicado, ya que la incidencia del síndrome de embolia grasa tras el reporte de A. Gurd et al⁸ constituye la suma de criterios dentro de las 72 horas posteriores a una lesión inicial e involucra insuficiencia respiratoria progresiva con deterioro del estado mental y erupción petequeal; sin descartar criterios menores como taquicardia, fiebre, lesiones petequeales en retina, disminución de niveles previos de Hb, trombocitopenia y cambios renales.

Las alteraciones respiratorias son las más frecuentes en el síndrome de embolia grasa, presentándose casi en el 100% de los casos, los émbolos grasos afectan primariamente a los capilares pulmonares, para posteriormente atravesar a la circulación sistémica, alcanzando así otros órganos como el cerebro y provocando embolización.^{9,10}

La sintomatología neurológica comúnmente se debe a la migración de los émbolos grasos al cerebro al sobrepasar los capilares pulmonares, de forma menos frecuente se ha reportado embolismo grasa masivo asociado a permeabilidad del foramen oval, lo que produce un embolismo paradójico a través de un shunt arteriovenoso que genera la embolización cerebral sin afectación pulmonar inicial.¹⁰ En el caso relatado existe una marcada discordancia entre la afectación neurológica y la respiratoria, sin haber demostrado la presencia de defectos septales cardiacos que lo expliquen.

El riesgo de complicación neurológica después de un traumatismo ortopédico varía entre 1 – 30% de casos² y es menor a 1% con fracturas aisladas de tibia, peroné o del fémur; la embolia grasa cerebral puede ocurrir en un subconjunto de pacientes y manifestarse como déficits focales, convulsiones, alteración mental o coma. Dentro de los mecanismos para explicar la fisiopatología de un embolismo grasa cerebral destaca la isquemia neuronal seguida de edema citotóxico que ocurre en la mayoría de los

pacientes y los hallazgos de imagen resaltan y son notorios desde el inicio de la sintomatología, en el caso descrito, se logró observar múltiples imágenes puntiformes e irregulares de alta intensidad de señal en secuencias T1, T2 y FLAIR los cuales se distribuyen en la unión gris-blanca y sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, esplenio del cuerpo calloso, tálamos, protuberancia y cerebelo compatibles con síndrome de embolia grasa cerebral.

Es relevante destacar que se ha reportado retinopatía de Purtscher hasta en el 50% de los pacientes,¹⁰ con presencia de exudados cotonoides y hemorragias las cuales se atribuyen a daño microvascular e infartos retinianos, que generalmente desaparecen en dos semanas; estos hallazgos se encontraron en el estudio de fondo de ojo del paciente.

En la mayoría de los casos los sobrevivientes mejoran sustancialmente con el tiempo. Las secuelas a largo plazo no se han analizado en profundidad. El paciente presentado recuperó estado neurológico con ECG de 15/15 y mejoría marcada en el verbal, sin embargo, previo al alta de Cuidados Intensivos aún manifestaba compromiso de funciones mentales superiores como cálculo o abstracción, situación no clara ya que no tuvo afectación anterior mesial.

En conclusión, el síndrome de embolia grasa es una patología asociada a traumatismos con fractura de huesos largos especialmente el fémur y otras situaciones clínicas de forma más rara, su triada clásica de impacto respiratorio, neurológico y cutáneo (petequias) es variable, sin embargo la insuficiencia respiratoria está casi siempre presente, sin embargo hay pacientes con presentaciones atípicas en la que las manifestaciones neurológicas representan el cuadro clínico único, y en ausencia de embolia paradójica requiere alta sospecha y conocimiento de la fisiopatología para el diagnóstico.

Referencias

1. Rothberg DL, Makarewich CA. Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg* [Internet]. 2018;00(00):1–10. Available from: <https://sci-hub.tw/10.5435/JAAOS-D-17-00571>
2. Shaikh N, Mahmood Z, Ghuori SI, Chanda A, Ganaw A, Zeeshan Q et al. Correlation of clinical parameters with imaging findings to confirm the diagnosis of fat embolism syndrome. *Int J Burn Trauma* [Internet]. 2018;8(5):135–44. Available from: <https://sci-hub.tw/10.0000/www.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6261919>
3. Sarkis G, Morales-Vidal. Neurologic Complications of Fat Embolism Syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep* [Internet]. 2019;9:1–7. Available from: <https://sci-hub.tw/10.1007/s11910-019-0928-9>
4. Fukumoto LE, Fukumoto KD. Fat Embolism Syndrome. *Nurs Clin N Am* [Internet]. 2018;53:335–47. Available from: <https://sci-hub.tw/10.1016/j.cnur.2018.04.003>
5. Hermann B, Brisson H, Langeron O, Pyatigorskaya N, Paquereau J, Robert H et al. Unexpected good outcome in severe cerebral fat embolism syndrome. *Ann Clin Transl Neurol* [Internet]. 2018;(March 2017). Available from: <https://sci-hub.tw/10.1002/acn3.596>
6. Godoy DA, Di Napoli M RA. Cerebral Fat Embolism: Recognition, Complications, and Prognosis. *Neurocrit Care* [Internet]. 2017; Available from: <https://sci-hub.tw/10.1007/s12028-017-0463-y>
7. Rutman AM, Rapp EJ, Hippe DS, Vu B M-BM. T2*-Weighted and Diffusion Magnetic Resonance Imaging Differentiation of Cerebral Fat Embolism From Diffuse Axonal Injury. *J Comput Assist Tomogr* [Internet]. 2017;00(00):1–7. Available from: <https://sci-hub.tw/10.1097/RCT.0000000000000635>
8. Lane T, Sutherland GR, Wilson RI. Human CytoSiR, & mdash; I. 1971;1968–9.
9. Zhou Y, Yuan Y, Huang C, Hu L CX. Pathogenesis, diagnosis and treatment of cerebral fat embolism. *Chinese J Traumatol* [Internet]. 2015;18(2):120–3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjtee.2015.03.001>
10. Kim YW, Kim HJ, Cho BM, Moon TY, Eun CK. The study of cerebral hemodynamics in the hyperacute stage of fat embolism induced by triolein emulsion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 398-401. Available from: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i39.14442>



Revista
de Ecuatoriana
de Neurología