

# Síndrome embolia grasa en paciente con lesión medular. Caso clínico

## *Fat embolic syndrome in spinal cord injury patient. Case report*

Mendieta Díaz, Leticia<sup>1</sup>  
Mendieta Díaz, Paula<sup>2</sup>  
Teruel González, Víctor Manuel<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario de Burgos. Burgos

<sup>2</sup> Servicio de Unidad Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.

[letimendiaz@gmail.com](mailto:letimendiaz@gmail.com)

Rev. S. And. Traum. y Ort., 2022; 39 (1/4): 49-54

Recepción: 19/02/2022. Aceptación: 08/05/2022

### Resumen

#### Objetivo

El síndrome de embolia grasa es una manifestación infrecuente provocada por la obstrucción de los vasos sanguíneos por glóbulos de grasa. El objetivo del presente manuscrito es poner de manifiesto la importancia de un diagnóstico precoz en el síndrome de embolia grasa a través de la exposición de un caso clínico.

#### Material y métodos

Se expone el caso de un varón de 73 años con paraplejía desde hace 3 años que ingresa en nuestro hospital con múltiples fracturas en ambos miembros inferiores tras una caída desde su propia altura. Durante el ingreso el paciente comenzó con insuficiencia respiratoria, confusión mental y púrpura cutánea compatible con un síndrome de embolia grasa.

### Abstract

#### Objective

*Fat embolism syndrome is rare manifestation caused by the obstruction of blood vessels by fat emboli.*

*The objective of this manuscript is to emphasize the importance of an early diagnosis in fat embolism syndrome through the presentation of a clinical case. due to a delayed diagnosis is associated with increased mortality.*

#### Material and methods

*We present the case of a 73-year-old man with paraplegia for 3 years who was admitted to our hospital presenting multiple fractures in both lower limbs after a fall from his self-height. During admission, he began with neurological and respiratory symptoms and petechiae on the chest that made us suspect a fat embolism syndrome.*

## Resultados

Durante el ingreso en nuestro centro el paciente precisó traslado a la UCI para vigilancia estrecha y tratamiento de soporte. La evolución fue satisfactoria y, tras 14 días de ingreso, pudo irse de alta sin clínica respiratoria, neurológica ni lesiones dérmicas.

## Conclusiones

El diagnóstico del síndrome de embolia grasa es fundamentalmente clínico. El tratamiento de elección es sintomático. En la literatura Mientras que en las fases iniciales el tratamiento consiste en estabilizar las fracturas, en la fase establecida el tratamiento es de soporte.

**Palabras clave:** embolia grasa, múltiple trauma, fémur.

## Results

*During admission to our center, the patient required transfer to the ICU for close monitoring and support treatment. The evolution was satisfactory and, after 14 days of having been admitted, he was able to be discharge without respiratory, neurological symptoms or skin lesions.*

## Conclusions

*The diagnosis of this syndrome is clinical and the treatment of choice is symptomatic. In the literature, at the initial stage, the treatment is based on fracture stabilization, otherwise, and at the maintenance phase, the treatment is supportive such us: optimizing blood volume, oxygen therapy...*

**Keywords:** fat embolism, multiple trauma, femur.

## Introducción

El síndrome de embolia grasa es el conjunto de manifestaciones clínicas que pueden producirse como consecuencia del paso de émbolos de grasa al torrente circulatorio. Normalmente, este paso de glóbulos de grasa no suele producir sintomatología<sup>(1)</sup>. Por ello, su incidencia es inferior a un 2% después de una fractura aislada de un hueso largo, con una mortalidad inferior al 10%<sup>(2)</sup>. Sin embargo, su frecuencia se eleva al 10-15% después de un politraumatismo, con una mortalidad que puede alcanzar el 87%<sup>(3)</sup>.

Suele producirse en pacientes jóvenes (30-40 años) con fracturas cerradas de huesos largos<sup>(3)</sup>. El fémur, la tibia y la pelvis son los que presentan mayor riesgo tras traumatismos de alta energía.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, apareciendo hasta en un 50% de los pacientes la siguiente triada: disnea, petequias y confusión mental<sup>(2)</sup>. Existen criterios clínicos y analíticos que ayudan a establecer el diagnóstico, entre los que destacan los criterios de Gurd y Wilson. Para establecer el diagnóstico, se requiere cumplir 1

criterio mayor (insuficiencia respiratoria, petequias, afectación del sistema nervioso central) y 4 criterios menores (taquicardia, fiebre, anemia súbita, trombopenia, aumento VSG, partículas grasas en el fondo de ojo/orina/esputo). (Tabla 1)<sup>(4)</sup>.

El objetivo de este manuscrito es presentar nuestra experiencia ante un paciente que durante el ingreso en nuestra unidad por múltiples fracturas en ambos miembros inferiores comenzó con clínica de insuficiencia respiratoria, confusión mental y aparición de púrpura cutánea compatible con un síndrome de embolia grasa.

## Material y métodos

Varón de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial y lesión medular a nivel de D6 tras accidente de tráfico hace 3 años.

Fue atendido en el Servicio de Urgencias de nuestro centro tras sufrir una caída desde su propia altura mientras realizaba una sesión de rehabilitación intentando la bipedestación asistida.

A la exploración física destacaba la presencia

de derrame articular a tensión en ambas rodillas. Debido a la lesión medular no pudo valorarse la impotencia funcional ni el dolor al movilizar ambos miembros inferiores. Se realizó una artrocentesis de ambas rodillas apreciando hemartros con gotas de grasa.

Se solicitaron radiografías en las que se apreciaron fracturas de fémur distal y tibia proximal en ambas extremidades (fig. 1), compatibles con el diagnóstico de rodilla flotante bilateral, que motivó una inmovilización con férulas inguinopédicas e ingreso hospitalario.

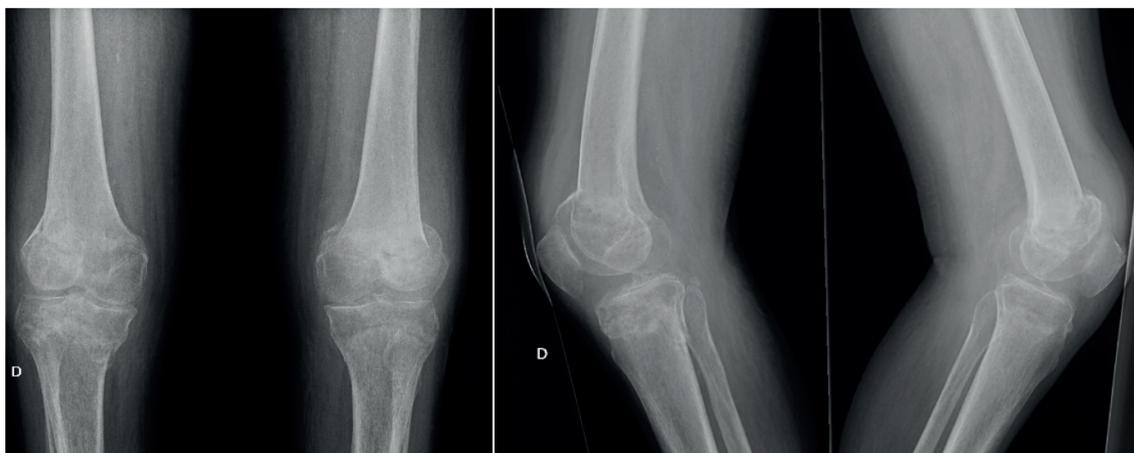


Figura 1. Radiografías de ambas rodillas. Planos anteroposterior (AP) y lateral.

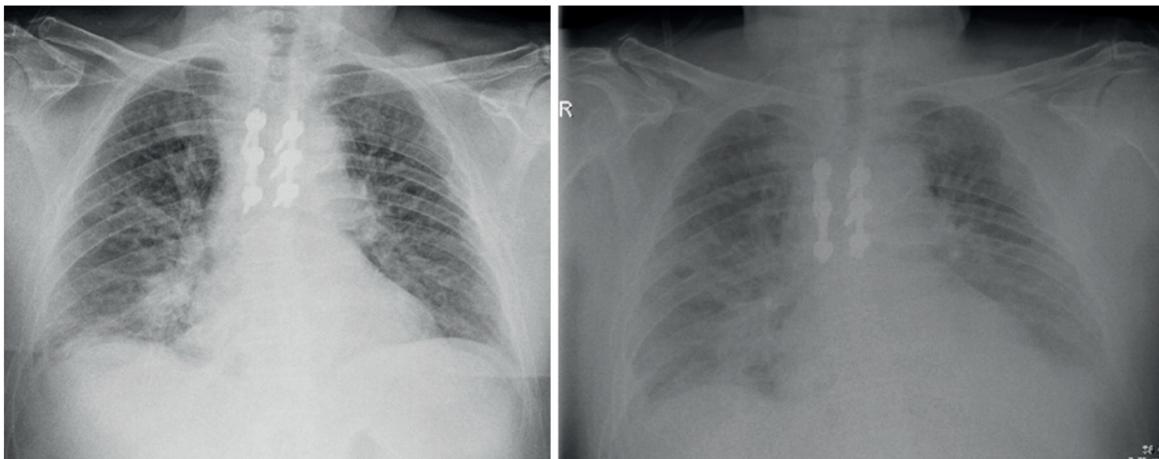
A las 18 horas del traumatismo, el paciente comenzó con somnolencia y una saturación del 85%, a pesar de tener gafas nasales a 2 litros por minuto. También refirió cefalea. En la primera exploración neurológica el paciente obedecía a órdenes, presentaba una apertura ocular espontánea y una respuesta verbal confusa (puntuación de 14 en la escala Escala de Glasgow). No obstante, la clínica neurológica evolucionó hacia una situación de estupor, con apertura ocular tras estímulo verbal,

respuesta verbal inapropiada y localización del dolor (Escala Glasgow 11).

La desaturación motivó la solicitud de una gaseometría arterial (fig. 2) y una radiografía de tórax, en la que se observó un derrame pleural bilateral (fig. 3). También se solicitó un TAC craneal por la clínica neurológica, sin apreciarse lesiones agudas. Además, a la exploración destacó la aparición de petequias en el tronco y las axilas (fig. 4).

Gasometría arterial				
Prueba	Valor	Unidades	Referencias	Alerta
pCO <sub>2</sub>	38.0	mmHg	35.0-45.0	
pO <sub>2</sub>	* 65.0	mmHg	80.0-100.0	
ctCO <sub>2</sub>	27.0	mmol/L		
cHCO <sub>3</sub>	25.8	mmol/L	24.0-31.0	
HCO <sub>3</sub> st	26.1	mmol/L	22.5-26.9	
BE	1.7	mmol/L	-2.0-2.0	
sO <sub>2</sub> (c)	* 93.2	%	96.0-100.0	

Figura 2. Gasometría arterial <24 horas del ingreso.



*Figura 3. Radiografías AP de tórax.*

*Radiografía Izquierda: realizada en el momento del ingreso.*

*Derecha: realizada a las 20 horas del ingreso con presencia de insuficiencia respiratoria. Imagen compatible con derrame pleural bilateral.*



*Figura 4. Presencia de petequias en el tronco.*

Ante el cuadro clínico que presentaba el paciente y el antecedente de múltiples fracturas en huesos largos se sospechó un síndrome de embolia grasa, pues se cumplían los 3 criterios mayores de Gurd y Wilson (confusión mental, petequias e insuficiencia respiratoria) y 4 criterios menores (taquicardia, aumento de VSG, anemia súbita y fiebre de 38.5°C).

En un primer momento se avisó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), que tras valorar al paciente aconsejaron el traslado a su servicio para

una vigilancia estrecha de las constantes vitales y valorar la necesidad de ventilación artificial ante un posible empeoramiento de la función respiratoria. También fue valorado por Oftalmología, que no pudo identificar gotas de grasa en el fondo de ojo.

Debido a la lesión medular y a las características de las fracturas se decidió realizar un tratamiento conservador mediante férulas inguinopédicas y vigilancia estrecha de las constantes vitales. Durante el ingreso en UCI precisó oxigenoterapia,

enoxaparina a dosis profiláctica (40 mg por vía subcutánea cada 24 horas), sueroterapia, analgésicos (paracetamol, metamizol, tramadol), aerosoles y corticoide por vía intravenosa.

Dado que la evolución fue favorable a nivel respiratorio, sin llegar a requerir ventilación invasiva, el paciente pasó de nuevo al área de hospitalización de Traumatología tras 5 días de ingreso en la UCI. Las lesiones cutáneas comenzaron a desaparecer a la semana y el cuadro neurológico remitió por completo tras 2 semanas de ingreso, encontrándose despierto y orientado en las 3 esferas, sin secuelas. Por todo ello, se procedió al alta

hospitalaria con cita de revisión en las consultas de Traumatología.

## Resultados

El resultado fue satisfactorio, pues tras 14 días de ingreso el paciente fue dado de alta, como se ha reseñado previamente, sin clínica respiratoria, neurológica ni lesiones dérmicas.

En la consulta de revisión, al mes y medio del alta hospitalaria, se retiró la inmovilización de ambos miembros inferiores (fig. 5).



Figura 5. Radiografías AP y laterales al mes y medio de la caída.

Al año del ingreso el paciente fue dado de alta en consulta sin ninguna complicación asociada ni secuelas.

### Discusión

El síndrome de embolia grasa fue descrito por primera vez en 1861<sup>(5)</sup>. Constituye una lesión infrecuente y no diagnosticarla desde un primer momento supone un incremento significativo de la mortalidad<sup>(4)</sup>.

Existen muy pocos casos publicados y, en la mayoría de ellos, se debe a fracturas de huesos largos, sobre todo el fémur, aunque también se han apreciado con fracturas de tibia, pelvis e incluso de húmero. Asimismo, también se han relacionado con causas no traumatológicas, como la pancreatitis, la liposucción o el trasplante de médula ósea<sup>(3)</sup>.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Así pues, aunque las pruebas complementarias

apoyan el diagnóstico, no cambian la actitud terapéutica. Entre las pruebas diagnósticas que pueden realizarse destacan la analítica de sangre, la valoración del fondo de ojo, el TAC craneal o pulmonar o el lavado broncoalveolar. En el diagnóstico resulta clave la valoración de los criterios de Gurd y Wilson (tabla 1).

Respecto a las manifestaciones neurológicas, en la literatura consultada suelen tener buen pronóstico<sup>(3,4,6)</sup>.

El tratamiento puede dividirse en dos fases: preventivo mediante la inmovilización precoz de la fractura y curativo a través de oxigenoterapia y ventilación artificial<sup>(7)</sup>. Insistimos en vigilar de manera estrecha a estos pacientes con fracturas cerradas de huesos largos porque la sospecha diagnóstica y la actuación precoz y el tratamiento de soporte en fases iniciales mejoran significativamente la morbi-mortalidad.

A día de hoy, no se ha demostrado una disminución de la morbimortalidad con el tratamiento farmacológico. Sin embargo, se sugiere el empleo de albúmina junto a solución hidroelectrolítica

con la finalidad de captar ácidos grasos y restaurar el volumen sanguíneo. Se desaconseja el uso de corticoides, alcohol, heparina y dextranos, que se habían usado años atrás<sup>(3)</sup>

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Insuficiencia respiratoria ( $PO_2 < 60-65$ mmHG)	Taquicardia ( $> 110$ lpm)
Depresión del SNC (desproporcionada al edema pulmonar y a la hipoxemia).	Fiebre $> 38,5^\circ C$
Petequias axilares o subconjuntivales.	Examen fondo de ojo: émbolos de grasa o petequias en la retina.
	Grasa en orina, oliguria o anuria.
	Caída súbita e inexplicable de hemoglobina/hematocrito.
	Plaquetopenia súbita.
	Aumento de la VSG.
	Glóbulos de grasa en el esputo.

Tabla 1. Criterios de Gurd y Wilson.

## Bibliografía

Charco Roca, L. M., Ortiz Sánchez, VE., Ruiz tornero, A. M. (2). Hernández Martínez, J. J., Bonmatí García L., Rubio Postigo, G. Síndrome de embolia grasa tras fractura diafisaria de fémur. <http://revistaanestesiario.org/index.php/rear/article/view/139>

Frank, L, Fernández, ME., Frangella, MJ., Giurbinno, A., Della Sala A. Embolia pulmonar grasa. Presentación de un caso. *Revista Argentina de Radiología*. Vol. 79. Núm. 4. páginas 209-213 (Octubre - Diciembre 2015). <https://www.redalyc.org/pdf/3825/382543178005.pdf>

Gargallo Verge E.J., Delgado Martínez, A.D., Ruiz Bailén, M. "Síndrome de aplastamiento. Embolia grasa y embolia gaseosa". *Cirugía Ortopédica y Traumatología*. A. D. Delgado Martínez 6ª Edición. Editorial Médica Panamericana 2021; capítulo 3. p22-24.

Gurd AR, Wilson RI. The Fat embolism syndrome *Bone Joint Surg Br*.1974 Nov; 52: 408-416. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4547466/>

X.Capdevila, Y.Ryckwaer, C.Plasse, F.d'Athis. Diagnóstico y tratamiento de la embolia grasa. *EMC - Anestesia-Reanimación*. Volume 27, Issue 4, 2001, Pages 1-9. <https://www.em-consulte.com/es/article/41711/diagnostico-y-tratamiento-de-la-embolia-grasa>

Gonzalez D: Crush syndrome. *Crit care Med* 33:34-41, 2005. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15640677/>

Pape HC, Andruszkow H, Pfeifer R, Hildebrand F, Barkatali BM. Options and Hazards of the early appropriate care protocol for trauma patients with major fractures: towards safe definitive surgery. *Injury* 2016. 47:787-791. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27090109/>