

El reto del diagnóstico en síndrome de embolia grasa

The challenge of fat embolism syndrome diagnosis

Elsy Cristina Sierra-Vargas¹  [ORCID](#), Jaime Alberto Gómez-Rosero²  [ORCID](#)

¹ Especialista en Medicina Interna, Universidad de Antioquia. Hospital Pablo Tobón Uribe. Docente Universidad CES.

² Especialista en Medicina Interna, Universidad de Antioquia, Hospital Pablo Tobón Uribe.

Fecha correspondencia:

Recibido: diciembre 26 de 2020.

Revisado: marzo 26 de 2021.

Aceptado: mayo 06 de 2021.

Forma de citar:

Sierra-Vargas EC, Gómez-Rosero JA. El reto del diagnóstico en síndrome de embolia grasa. Rev CES Med. 2021; 35(2): 175-184. 10.21615/cesmedicina.6014

[Open access](#)

[© Derecho de autor](#)

[Licencia creative commons](#)

[Ética de publicaciones](#)

[Revisión por pares](#)

[Gestión por Open Journal System](#)

DOI: <http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.6014>

ISSNe 2215-9177

ISSN 0120-8705

[Publica con nosotros](#)

Resumen

El síndrome de embolia grasa es una complicación inusual del trauma ortopédico. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y no hay una prueba diagnóstica de oro, por lo que se debe tener un alto índice de sospecha. Se describen cuatro pacientes quienes, luego de presentar fractura de huesos largos, se complicaron con síndrome de embolia grasa. La manifestación común en todos ellos fue la hipoxemia. Los hallazgos más frecuentes en la tomografía de tórax fueron opacidades en vidrio esmerilado, compromiso del pulmón derecho y de los lóbulos inferiores y derrame pleural laminar. La evolución clínica fue satisfactoria en tres pacientes; el cuarto presentó extenso compromiso pulmonar, requirió ventilación mecánica invasiva y tuvo una hospitalización prolongada. Ningún paciente falleció ni quedó con secuelas. Esta es la primera serie de casos en Colombia que muestra el comportamiento clínico e imagenológico de pacientes con síndrome de embolia grasa.

Palabras clave: Embolia grasa; Síndrome de embolia grasa; Hipoxia; Traumatismo múltiple.

Abstract

Fat embolism syndrome is an unusual complication of orthopedic trauma. The clinical manifestations are non-specific and there is no gold standard diagnostic test, so a high index of suspicion is required. Four patients are described who after presenting long bone fracture were complicated with fat embolism syndrome. The common manifestation in all of them was hypoxemia. The most frequent findings in chest tomography were ground-glass opacities, involvement of the right lung and lower lobes, and laminar pleural effusion. The clinical evolution was satisfactory in three patients; the fourth had extensive pulmonary involvement, required invasive mechanical ventilation and had a prolonged hospitalization. None of the patients died or had sequelae. This is the first case series in Colombia showing the clinical and imaging behavior of patients with fat embolism syndrome.

Keywords: Fat embolism; Fat embolism syndrome; Hypoxia; Multiple trauma.

Introducción

La embolia grasa ocurre en más del 90 % de los pacientes que tienen un trauma esquelético, como consecuencia del aumento en la presión al interior de la médula ósea, lo que produce el movimiento de partículas de grasa a la circulación sistémica. Este fenómeno suele pasar desapercibido porque las gotas de grasa se degradan en la sangre y se eliminan a través de la orina. Sin embargo, 1 a 2 % de los pacientes con embolia grasa desarrolla síndrome de embolia grasa, término que agrupa las manifestaciones clínicas derivadas de la obstrucción o inflamación de la microvasculatura por estas partículas⁽¹⁾.

Clásicamente, se ha descrito que los pacientes con síndrome de embolia grasa tienen la tríada de *afección respiratoria* (hipoxemia, disnea o síndrome de dificultad respiratoria aguda), *neurológica* (delirium, alteración del estado conciencia o convulsiones) y *cutánea* (petequias en tórax, axilas y conjuntivas)^(2,3); sin embargo, el compromiso sistémico puede ser variable e inespecífico, por lo que se requiere una alta sospecha clínica, así como la exclusión de causas alternativas.

Se han propuesto criterios diagnósticos para el síndrome de embolia grasa por Gurd⁽²⁾, Schonfeld⁽⁴⁾ y Lindeque⁽⁵⁾, pero es importante resaltar que no se encuentran validados, los parámetros evaluados son arbitrarios y no reemplazan el juicio clínico. Otras manifestaciones descritas son fiebre, alteraciones hematológicas (anemia, trombocitopenia o coagulopatía), lesión renal aguda, disfunción del ventrículo derecho, isquemia miocárdica y retinopatía⁽⁶⁾.

Aunque la radiografía de tórax suele ser el examen inicial, su rendimiento diagnóstico es limitado, ya que puede ser normal o mostrar hallazgos similares a los encontrados en edema pulmonar o neumonía. Si bien es considerada la modalidad de elección, la tomografía simple de tórax tiene también problemas de especificidad, en particular por la diversidad de patrones tomográficos que se pueden encontrar en este síndrome⁽⁷⁾.

Considerando que el síndrome de embolia grasa es una complicación inusual a la que pocos médicos se han visto enfrentados, pero que hace parte del diagnóstico diferencial del paciente con hipoxemia luego de un trauma esquelético, se presenta con intención didáctica una serie de cuatro casos que ilustra el comportamiento clínico y la variedad de hallazgos tomográficos en pacientes con esta condición.

Caso clínico 1

Hombre de 21 años previamente sano quien fue llevado al hospital porque en accidente de tránsito como peatón sufrió trauma encéfalo-craneano leve, fractura abierta de tibia y fíbula izquierdas y fractura cerrada de radio izquierdo. Al ingreso se le hizo reducción abierta de la fractura de tibia. Tres días después empezó con tos seca, fiebre de 38,9°, taquicardia e hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 230 mm Hg (valor normal > 300 mm Hg)). Sin disnea ni alteraciones a la auscultación pulmonar. En la radiografía de tórax se vieron opacidades retículo-nodulares bilaterales que se caracterizaron con tomografía simple demostrando múltiples micronódulos de distribución aleatoria y vidrio esmerilado difuso ([figura 1](#)).

Por los hallazgos en las imágenes y la relación temporal de los síntomas con las fracturas se consideró que el cuadro era consistente con síndrome de embolia grasa. El paciente recibió antipirético y terapia de soporte con oxígeno por cánula nasal durante dos días. Su evolución fue satisfactoria y se llevó a osteosíntesis de tibia, sin complicaciones.

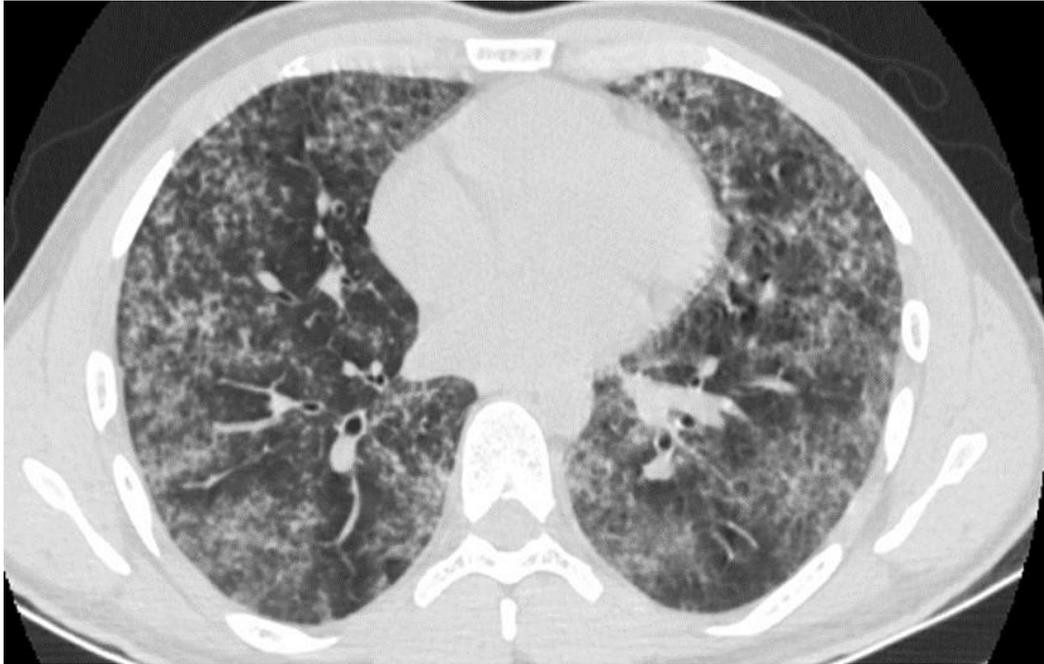


Figura 1. Tomografía simple de tórax (corte axial).
Múltiples micronódulos alternando con vidrio esmerilado difuso de predominio basal, simétrico y bilateral; algunos de ellos configuran pequeñas consolidaciones.

Caso clínico 2

Hombre de 28 años sin antecedentes relevantes quien durante un partido de fútbol sufrió fractura de tibia y fíbula derechas. Se encontraba a la espera de remisión para tratamiento quirúrgico cuando al tercer día de hospitalización inició con disnea, tos seca, fiebre de 39° e hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 90 mm Hg). Por sospecha de embolia pulmonar fue trasladado a un hospital de alta complejidad, en donde se le hizo angiotomografía contrastada de tórax que descartó este diagnóstico, pero evidenció consolidación basal posterior derecha y vidrio esmerilado ([figura 2](#)).

El informe de Radiología sugirió diagnóstico de neumonía basal derecha, pero el servicio de Medicina Interna consideró que la presentación clínica y los hallazgos tomográficos eran secundarios a síndrome de embolia grasa, por lo que no se prescribieron antibióticos. El paciente recibió terapia de soporte con oxígeno por máscara de Venturi al 40 % y antipirético. La radiografía de tórax a las 72 horas no mostró hallazgos relevantes. Al día seis de hospitalización se suspendió el soporte con oxígeno y se le realizó osteosíntesis de tibia.

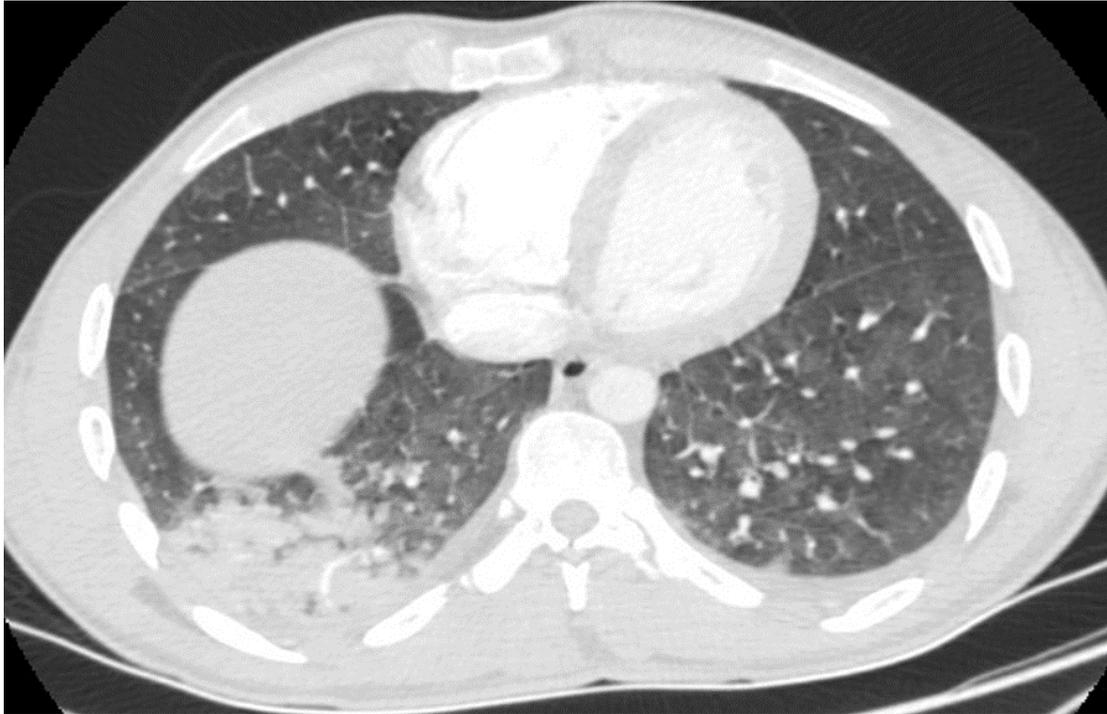


Figura 2. Angiotomografía contrastada de tórax (corte axial). Consolidación basal posterior derecha, vidrio esmerilado y micronódulos adyacentes, engrosamiento de septos en lóbulos inferiores, derrame pleural laminar bilateral.

Caso clínico 3

Hombre de 26 años sin antecedentes de importancia quien en accidente de tránsito como peatón sufrió trauma encéfalo craneano leve y fractura diafisaria de fémur derecho. Al segundo día de hospitalización presentó disnea, taquicardia e hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 196 mm Hg).

Se le hizo angiotomografía contrastada de tórax que descartó embolia pulmonar, pero reportó opacidades en vidrio esmerilado en la superficie posterior de ambos lóbulos inferiores, de predominio en el lado derecho. Radiología sugirió diagnóstico de broncoaspiración, pero en el contexto descrito el servicio de Medicina Interna consideró que el paciente cursaba con síndrome de embolia grasa. Solo recibió soporte con oxígeno por cánula nasal. La evolución fue satisfactoria y tres días después se llevó a osteosíntesis de fémur.

Caso clínico 4

Hombre de 24 años previamente sano quien fue llevado a urgencias por politrauma en calidad de conductor de moto, presentando fractura de clavícula, tibia y fíbula del lado derecho. Dos días después presentó temperatura de $38,6^\circ$, disnea, dolor pleurítico e hipoxemia. Con

Mayo – agosto de 2021

sospecha de embolia pulmonar se le inició anticoagulación. La radiografía de tórax mostró escasas opacidades intersticiales en la base pulmonar derecha, por lo que ante la posibilidad de neumonía, se le prescribió tratamiento antibiótico. La angiotomografía contrastada de tórax realizada el mismo día reportó opacidades nodulares y vidrio esmerilado, sin evidencia de embolia pulmonar (figura 3).

Medicina Interna, Ortopedia y Radiología consideraron que los hallazgos pulmonares eran compatibles con síndrome de embolia grasa. Se suspendieron los antibióticos y la anticoagulación y se indicó terapia de soporte con oxígeno por Venturi y antipirético. El paciente tuvo una evolución tórpida y 48 horas después progresó a falla respiratoria con necesidad de ventilación mecánica invasiva. Luego de 25 días logró extubarse y se dio egreso al día 32 de hospitalización sin secuelas importantes.

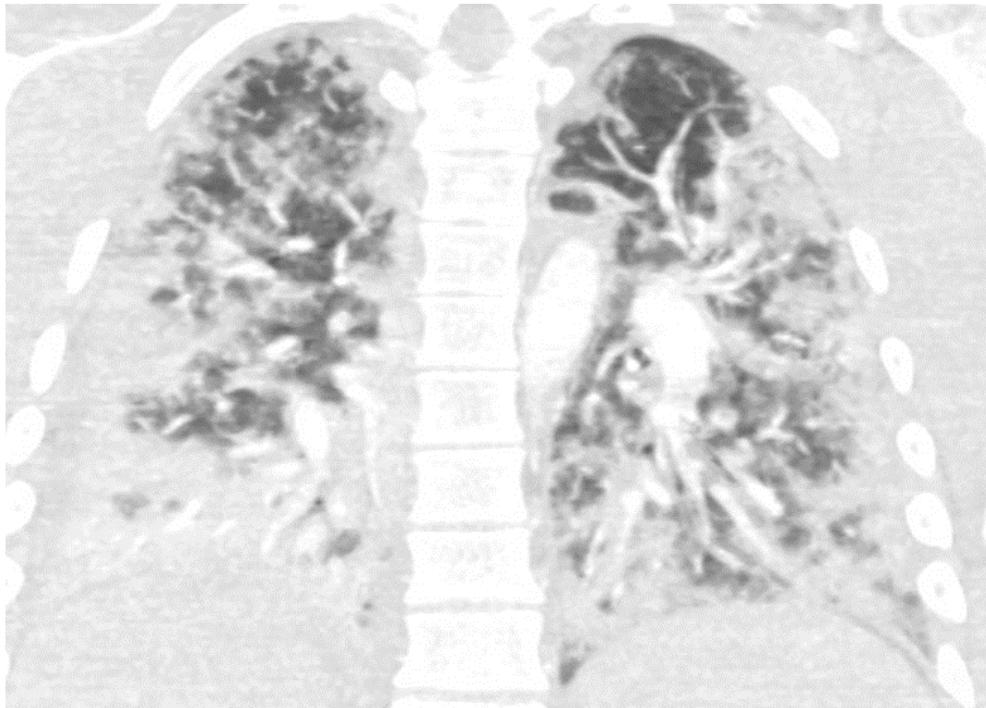


Figura 3. Angiotomografía contrastada de tórax (corte coronal).

Engrosamiento de septos interlobulillares, opacidades en vidrio esmerilado de distribución subpleural, opacidades nodulares en lóbulos inferiores con tendencia a la consolidación en base izquierda, atelectasia basal derecha y líquido pleural bilateral de predominio derecho.

Discusión

En nuestro conocimiento, esta es la primera serie de casos en Colombia en mostrar el comportamiento clínico e imagenológico de pacientes con síndrome de embolia grasa. Cerca del 95 % de los casos de síndrome de embolia grasa son secundarios a trauma, casi siempre por fractura de huesos largos, fracturas múltiples o cirugía ortopédica, y menos común por trauma de tejidos blandos, quemaduras o procedimientos como la liposucción. En una minoría de pacientes no hay antecedente de trauma, encontrando reportes de síndrome de embolia grasa por pancreatitis, anemia de células falciformes u osteonecrosis⁽⁸⁾.

La manifestación común a todos los casos fue la hipoxemia (con o sin disnea), hallazgo reportado hasta en el 75 % de los pacientes con síndrome de embolia grasa⁽⁹⁾. Tres pacientes tuvieron fiebre objetiva, hecho que se atribuye a la respuesta inflamatoria que generan las partículas de grasa en la microvasculatura. Los síntomas aparecieron 48 a 72 horas luego del trauma, similar a lo descrito en la literatura^(1,10,11) y ninguno tuvo compromiso neurológico o cutáneo.

No existe un estándar de oro para el diagnóstico de síndrome de embolia grasa, por lo que cada caso se debe analizar a la luz de las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos. A tres pacientes se les hizo angiotomografía de tórax por sospecha de embolia pulmonar, lo cual es justificable ya que se trata de una complicación del trauma más frecuente que el síndrome de embolia grasa. Solo en el primer paciente se hizo tomografía simple de tórax, probablemente porque las opacidades retículo-nodulares bilaterales vistas en la radiografía no apoyaban el diagnóstico de embolia pulmonar.

En época de pandemia debe considerarse COVID-19 en el diagnóstico diferencial del paciente con disnea y alteraciones en el parénquima pulmonar. Los cambios tomográficos en esta última dependen de la fase clínica de la infección, pero típicamente consisten en opacidades en vidrio esmerilado con distribución periférica bilateral. Otros hallazgos como consolidación lobar sin vidrio esmerilado, derrame pleural o árbol en gemación, aunque se han reportado, son inusuales⁽¹²⁾. En el enfoque es clave el antecedente de trauma esquelético reciente para apoyar el diagnóstico de síndrome de embolia grasa. En caso de duda razonable, estará indicado hacer una prueba para la de detección de SARS-CoV2.

Aunque en esta serie de casos hubo una gran variedad de hallazgos tomográficos, se destacan algunas alteraciones pulmonares que, en el contexto clínico apropiado, pudieran ser útiles para orientar el diagnóstico de síndrome de embolia grasa: la imagen de vidrio esmerilado, la mayor

frecuencia de compromiso en pulmón derecho y lóbulos inferiores y el derrame pleural bilateral laminar. Se ha reportado que los hallazgos radiológicos más frecuentes son consolidación focal, opacidades en vidrio esmerilado y micronódulos^(1,13). Se cree que estas alteraciones son resultado de la neumonitis química, el edema pulmonar o la hemorragia alveolar, producidos por la obstrucción de la microvasculatura por las partículas de grasa^(7,14).

La evolución clínica fue satisfactoria en tres de los pacientes, que solo necesitaron terapia con oxígeno suplementario por corto tiempo. El otro paciente requirió de intubación orotraqueal para soporte ventilatorio, probablemente por la afección pulmonar extensa vista en la tomografía. Se ha reportado que un compromiso parenquimatoso pulmonar de más del 75 % se asocia con peores desenlaces clínicos⁽¹³⁾.

La estrategia más importante para reducir el riesgo de síndrome de embolia grasa es la estabilización temprana (en las primeras 24 horas) de la fractura^(15–17). El síndrome de embolia grasa suele ser una condición autolimitada y su tratamiento es de soporte. A la fecha, no hay evidencia de buena calidad metodológica que demuestre la eficacia y seguridad de algún medicamento para prevenir o tratar esta complicación⁽¹⁸⁾.

Conclusión

El síndrome de embolia grasa se debe considerar en el diagnóstico diferencial del paciente con fractura de huesos largos que presente hipoxemia en las primeras 72 horas del evento traumático. El abordaje inicial casi siempre exige una angiotomografía de tórax para descartar con certeza embolia pulmonar y caracterizar la alteración del parénquima pulmonar. El médico debe conocer los hallazgos tomográficos más frecuentes del síndrome de embolia grasa para poder hacer un diagnóstico apropiado y evitar tratamientos innecesarios.

Bibliografía

1. Newbiggin K, Souza CA, Torres C, Marchiori E, Gupta A, Inacio J, et al. Fat embolism syndrome: State-of-the-art review focused on pulmonary imaging findings. *Respir Med.* 2016;113:93–100. doi: 10.1016/j.rmed.2016.01.018.
2. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Jt Surg Br.* 1974;56B(3):408–16.
3. Parisi DM, Koval K, Egol K. Fat embolism syndrome. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2002;31(9):507-12.

4. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, Crissman JD, Miller E, Hammerschmidt DE, Jacob HS. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med.* 1983; 99(4): 438-43. doi: 10.7326/0003-4819-99-4-438.
5. Lindeque BG, Schoeman HS, Dommissie GF, Boeyens MC, Vlok AL. Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg Br.* 1987; 69(1): 128-31. doi: 10.1302/0301-620X.69B1.3818718.
6. Akhtar S. Fat Embolism. *Anesthesiol Clin.* 2009;27(3):533–50. doi: 10.1016/j.anclin.2009.07.018.
7. Ong SCL, Balasingam V. Characteristic imaging findings in pulmonary fat embolism syndrome (FES). *BMJ Case Rep.* 2017;2–3. doi:10.1136/bcr-2017-223007
8. Jorens PG, Van Marck E, Snoeckx A, Parizel PM. Nonthrombotic pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2008;34(2):452–74. doi: 10.1183/09031936.00141708.
9. Taviloglu K, Yanar H. Fat embolism syndrome. *Surg Today.* 2007;37(1):5–8. doi: 10.1007/s00595-006-3307-5
10. Müller C, Rahn BA, Pfister U. Fettembolie und Fraktur, eine Literaturübersicht [Fat embolism and fracture, a review of the literature]. *Aktuelle Traumatol.* 1992;22(3):104-13.
11. Müller C, Rahn BA, Pfister U, Meinig RP. The incidence, pathogenesis, diagnosis, and treatment of fat embolism. *Orthop Rev.* 1994;23(2):107-17.
12. Hochegger B, Zanon M, Altmayer S, Mandelli NS, Stüker G, Mohammed TL, et al. COVID-19 mimics on chest CT: a pictorial review and radiologic guide. *Br J Radiol.* 2021;94(1118):20200703. doi: 10.1259/bjr.20200703.
13. Newbiggin K, Souza CA, Armstrong M, Pena E, Inacio J, Gupta A, et al. Fat embolism syndrome: Do the CT findings correlate with clinical course and severity of symptoms? A clinical-radiological study. *Eur J Radiol.* 2016;85(2):422–7. doi: 10.1016/j.ejrad.2015.11.037.
14. Nucifora G, Hysko F, Vit A, Vaschiaveo A. Pulmonary fat embolism: Common and unusual computed tomography findings. *J Comput Assist Tomogr.* 2007;31(5):806–7. doi: 10.1097/rct.0b013e318032566e

15. Robinson CM. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes after fracture. *J Bone Jt Surg - Ser B*. 2001;83(6):781–91. doi: 10.1302/0301-620x.83b6.12440.
16. Talucci RC, Manning J, Lampard S, Bach A, Carricom CJ. Early intramedullary nailing of femoral shaft fractures: A cause of fat embolism syndrome. *Am J Surg*. 1983;146(1):107–11.
17. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures: a prospective randomized study. *J Bone Jt Surg Am*. 1989;71(3):336–40.
18. Habashi NM, Andrews PL, Scalea TM. Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. *Injury*. 2006;37(Suppl 4):S68–73. doi: 10.1016/j.injury.2006.08.042.