

Exantema petequeial y disnea en un adolescente: síndrome de embolismo graso

V. Losa Frías, B. Fernández-Barrio, M. Herrera López, R. Borrego Domínguez, D. Arjona Villanueva, B. Huidobro Labarga
Servicio de Pediatría. Hospital «Virgen de la Salud». Toledo

Resumen

El síndrome de embolismo graso es un proceso asociado con frecuencia a las fracturas de los huesos largos y pélvicos, manifestado tras un periodo asintomático de 24-72 horas. La tríada clásica de presentación consiste en hipoxemia, afectación neurológica y exantema petequeial. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos, y el tratamiento fundamental es de soporte. Se han utilizado diversas estrategias terapéuticas con resultados no concluyentes. Comunicamos el caso de una adolescente con un cuadro de dificultad respiratoria aguda y exantema petequeial asociado a una fractura de fémur.

Palabras clave

Síndrome de embolismo graso, complicación de fractura, dificultad respiratoria aguda

Abstract

Title: Petechial rash and dyspnea in an adolescent: fat embolism syndrome

The fat embolism syndrome is a process usually associated with long bones and pelvis fractures that typically appear after an asymptomatic period of 24 to 72 hours. The presentation classic triad consists of hypoxemia, neurologic involvement and a petechial rash. The diagnosis is based in clinical criteria and the treatment should be mainly supportive. Many drugs have been used, but the results are inconclusive. We present the case of an adolescent with an acute respiratory distress syndrome and petechial rash, associated with femur fracture.

Keywords

Fat embolism syndrome, fracture complication, acute respiratory distress syndrome

Introducción

El síndrome de embolismo graso (SEG) se asocia a las fracturas de los huesos largos y pélvicos, fundamentalmente cerradas y múltiples. En menor medida, se han descrito casos asociados a otras entidades traumáticas, como procedimientos ortopédicos o tumores óseos, así como no traumáticas, como anemia de células falciformes, pancreatitis, diabetes mellitus, infusión parenteral de lípidos, circulación extracorpórea y terapia con ciclosporina o corticoides.

El propósito de este artículo es describir un caso de SEG asociado a una fractura de fémur en una adolescente, como muestra de una complicación inusual pero potencialmente grave de una patología frecuente, así como realizar una revisión de los conocimientos actuales sobre esta entidad.

Caso clínico

Adolescente de 14 años de edad, ingresada a causa de una fractura diafisaria femoral derecha postraumática, tratada con tracción transósea y en espera de corrección quirúrgica. No recibe heparina subcutánea profiláctica. A las 72 horas presenta febrícula, tos seca y dificultad respiratoria aguda. Como

antecedentes personales, cabe citar que se encuentra en tratamiento anticonceptivo oral por hipermenorrea y no es fumadora; carece de antecedentes familiares de interés. En la exploración física presenta taquicardia (150 lat/min), taquipnea (42 rpm), presión arterial de 121/58 mmHg, febrícula (37,5 °C) y saturación de oxígeno (SatO₂) del 60% (aire ambiente), con mal estado general, palidez, buena perfusión distal, petequias en el tercio superior del tórax y la axila derecha (figura 1), junto con un exantema macular en el tronco. Asocia un tiraje subcostal y un habla entrecortada. En la auscultación muestra taquicardia rítmica, sin soplos, con hipoventilación bilateral, crepitantes en campos superiores y espiración alargada. El abdomen es blando, no doloroso, sin masas ni visceromegalias. La tracción transósea no muestra signos de anomalías neurovasculares. Se encuentra consciente, orientada, no presenta signos meníngeos ni focalidad neurológica. En los exámenes de laboratorio presenta leucocitosis 14.900/mm³, neutrofilia, anemia (hemoglobina 10,2 g/dL, hematocrito 30,8%), plaquetas normales, fibrinógeno 655 mg/dL, D-dímero 3.744 ng/mL, hiperglucemia (158 mg/dL), iones, pruebas de función hepática y renal normales, CPK 930 mU/mL, CPK-Mb <1 U/L, troponina 0,09 ng/mL y proteína C reactiva 83 mg/L. En la gasometría arterial, con una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) del 100%, se constatan los siguientes parámetros: pH 7,43, presión par-



Figura 1. Petequias en el tercio superior del tórax

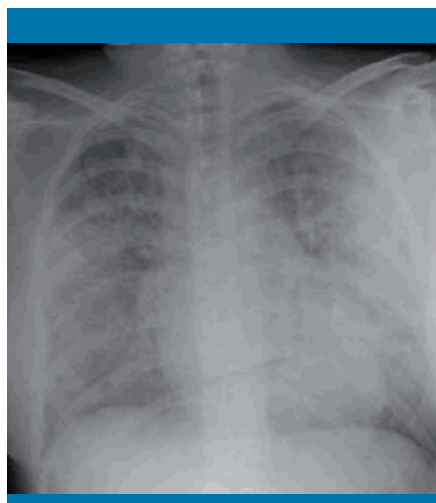


Figura 2. Radiografía de tórax: exudados algodonosos bilaterales

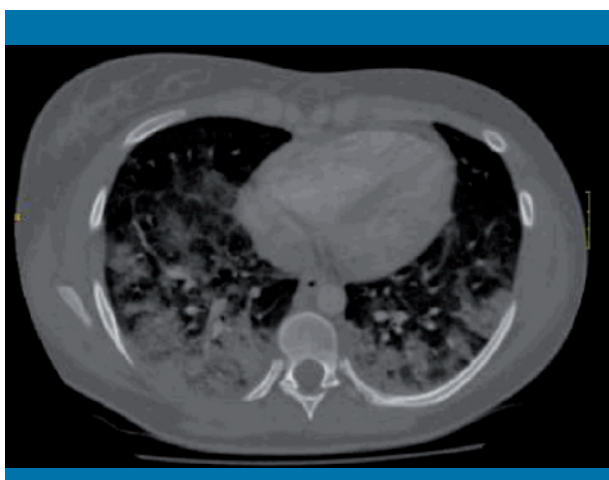


Figura 3. Tomografía computarizada torácica con contraste, en la que se observan consolidaciones alveolares periféricas múltiples, triangulares, multifocales, de distribución bilateral, difusa y de predominio en los lóbulos superiores, sin defectos de repleción

cial de oxígeno (pO_2) 80,2 mmHg, presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) 31,1 mmHg, HCO_3 20,6 mmol/L, EB-2,5 mmol/L y $SatO_2$ 88,3%. La radiografía de tórax revela la presencia de exudados algodonosos bilaterales (figura 2), y en la tomografía computarizada (TC) torácica con contraste se observan múltiples consolidaciones alveolares periféricas, triangulares, multifocales, de distribución bilateral, difusa y de predominio en los lóbulos superiores, sin defectos de repleción (figura 3). En la capnografía se observa un aumento del espacio muerto. El electrocardiograma es normal; la ecocardiografía muestra una leve dilatación del tronco pulmonar, con ramas de calibre normal y una elevación moderada de las presiones pulmonares estimadas. Se realiza una eco-Doppler de los miembros inferiores, con resultado normal. Recibe tratamiento de soporte con oxigenoterapia al 100%, con el que se consigue una mejoría

progresiva de la dificultad respiratoria y la oxigenación. Precisa expansiones repetidas y dopamina en perfusión continua, dada su inestabilidad hemodinámica. A los 10 días del episodio, se realiza una osteosíntesis femoral y un lavado broncoalveolar para la detección de lípidos en macrófagos pulmonares, con resultado negativo. La evolución final es favorable.

Discusión

La primera descripción del SEG data del año 1873, realizada por Von Bergmann en un paciente con una fractura femoral. Según las series, su incidencia varía del 11 al 29%, con una mortalidad del 10-20%.

Diferentes teorías describen su etiopatogenia. La teoría mecánica expone el aumento de la presión intramedular tras una lesión ósea como inductor del paso de émbolos grasos al torrente sanguíneo, obstruyendo las arteriolas pulmonares con el subsiguiente colapso alveolar. En caso de permeabilidad del foramen oval, pueden llegar a la circulación sistémica émbolos grasos, dando lugar a embolismos paradójicos. La teoría bioquímica plantea que los ácidos grasos libres actúan como tóxicos capilares directos, activando a su vez determinados mediadores inflamatorios¹, entre los que se encuentran la lipoproteín lipasa, responsable de la lisis de grasas en glicerol y ácidos grasos libres, y las fosfolipasas A_2 y C, responsables de la hidrólisis del ácido araquidónico de los fosfolípidos y precursor de los leucotrienos y prostaglandinas. Éstos están implicados en la regulación de la permeabilidad vascular y la agregación plaquetaria. La toxicidad de los ácidos grasos en la circulación cerebral explica los síntomas neurológicos en pacientes con ausencia de *shunt* derecha-izquierda, así como la aparición del síndrome en lesiones no traumáticas.

Las lesiones cutáneas se explican por la distribución de émbolos grasos acumulados en el arco aórtico, en las vías subcla-

TABLA 1

Criterios de Gurd para el diagnóstico del síndrome de embolismo graso*Mínimo: 1 criterio mayor y 4 menores*• *Mayores*

- Exantema petequeal (axilares/subconjuntivales)
- Hipoxemia: $pO_2 < 60$ mmHg con $FiO_2 < 0,4$
- Cambios neurológicos no explicados por traumatismo u otra afección médica
- Síntomas respiratorios con infiltrados alveolares intersticiales, parcheados, bilaterales en la radiografía de tórax

• *Menores*

- Taquicardia: 110 lat/min
- Fiebre: temperatura > 38 °C
- Fondo de ojo (exudados alodanosos o partículas grasas en arteriolas)
- Caída del hematocrito y/o trombopenia
- Aumento de la VSG
- Glóbulos grasos en esputo

FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno; pO_2 : presión parcial de oxígeno; VSG: velocidad de sedimentación globular.

via y carotídea, a lo que contribuyen la estasis sanguínea, el consumo de factores de coagulación y el daño endotelial.

Aunque se han descrito embolismos grasos hasta en un 90% de los casos de fracturas de los huesos largos, el SEG aparece tan sólo en un 2-5%. La probabilidad de desarrollarlo se relaciona con la gravedad del traumatismo, su localización, la predisposición genética individual y el tratamiento medicoquirúrgico recibido.

La afectación clínica es multiorgánica, y los órganos más afectados son el pulmón y el cerebro. La tríada clásica consiste en hipoxemia, alteración neurológica y exantema petequeal, que aparece tras un periodo asintomático de 24-48 horas. El diagnóstico se basa en los criterios de Gurd y Wilson^{2,3} (tabla 1). En el caso comunicado encontramos tres criterios mayores (exantema petequeal, hipoxemia y síntomas respiratorios), así como tres menores (taquicardia, fiebre y anemia). Las pruebas complementarias ayudan a establecer el diagnóstico, pero ninguna con la especificidad suficiente como para confirmarlo. El examen citológico de orina, sangre y/o esputo con tintura de Sudán o aceite rojo O puede detectar glóbulos grasos en la circulación o en los macrófagos. La radiografía torácica puede ser normal, y se han descrito casos con infiltrado alveolar bilateral, como el expuesto en este trabajo. En casos de afectación neurológica, la TC cerebral es inespecífica pero útil para excluir otros diagnósticos. Por su parte, la resonancia magnética (RM) cerebral es de gran valor, ya que podría detectar lesiones cuando la TC es normal, encontrándose múltiples áreas hiperintensas en la sustancia blanca durante la fase aguda y lesiones hemorrágico-isquémicas en la cápsula interna en fase subaguda. La RM de difusión tiene una mayor sensibilidad diagnóstica, y ayuda a establecer el pronóstico del daño cerebral⁴. La eco-Doppler transcranial se ha utilizado para detectar microémbolos en la circulación cerebral tras las fracturas de los huesos largos⁵. Ante la

detección de émbolos grasos con eco-Doppler transcranial asociados a un foramen oval permeable, se recomienda realizar el cierre percutáneo del foramen oval previamente a la osteosíntesis correctora, con el fin de disminuir el riesgo de embolización sistémica⁶. En cuanto al diagnóstico diferencial, en el caso comunicado se planteó la duda diagnóstica entre el SEG y un posible tromboembolismo pulmonar (tratamiento con anticonceptivos orales, sobrepeso, inmovilización, ausencia de anticoagulación profiláctica). El dímero-D estaba elevado, lo cual es posible en ambas entidades, pero los hallazgos clínicos y la normalidad de la eco-Doppler de las extremidades inferiores, así como los resultados de la TC torácica, sugirieron el diagnóstico de SEG.

El tratamiento consiste en medidas de soporte, principalmente hemodinámicas y respiratorias. Se han propuesto a su vez tratamientos con clofibrato, dextrano-40, etanol, heparina y ácido acetilsalicílico, así como ventilación líquida parcial⁷, todos ellos con resultados no concluyentes. Recientemente, se ha comunicado el uso experimental de N-acetilcisteína como tratamiento, pero se requieren más estudios al respecto⁸.

Como prevención, en el caso de fracturas, la osteosíntesis precoz en las primeras 24 horas de haberse producido parece disminuir la incidencia de SEG en relación con la osteosíntesis más tardía⁹. Por otra parte, también se ha descrito como medida preventiva evitar el aumento de la presión intraósea durante la cirugía¹⁰. El empleo de corticoides como profilaxis del SEG es controvertido, dada la dificultad de realizar ensayos clínicos en una entidad de baja incidencia y buena evolución con manejo conservador. Diversos estudios describen el uso de metilprednisolona en diferentes dosis y duración de tratamiento. Babalis et al.¹¹ describieron la utilización de terapia profiláctica con dosis bajas de corticoides (6 dosis de metilprednisolona i.v., 1 mg/kg/8 h). De un total de 87 pacientes con fracturas de huesos largos, 47 recibieron tratamiento con corticoides, de los cuales 1 (2,5%) desarrolló un SEG, mientras que 40 recibieron tratamiento placebo, de los que 6 (12,8%) desarrollaron un SEG ($p = 0,079$); no se han descrito efectos secundarios al tratamiento. Por otra parte, al comparar los niveles de pO_2 , estos autores obtuvieron valores menores en el grupo control a las 24 horas ($p = 0,035$) y a las 48 horas del ingreso ($p = 0,008$). En un reciente metaanálisis publicado por Bederman et al., en el que se incluyó a 389 pacientes (correspondientes a 7 estudios que cumplían criterios de elegibilidad entre un total de 104 estudios identificados), se describe una reducción del riesgo de desarrollar SEG en pacientes con fracturas de huesos largos y tratados con corticoides profilácticos del 78% con un riesgo relativo de 0,22 (índice de confianza [IC] del 95%: 0,08-0,57) en relación con un grupo control. A su vez, se detalla un número necesario de pacientes que tratar de 8 para prevenir 1 caso de SEG (IC del 95%: 5-13 pacientes). No se observó un aumento significativo de mortalidad ni de infecciones con el uso de corticosteroides. En cualquier caso, los autores sugieren la necesidad

de realizar ensayos clínicos aleatorizados que confirmen estos resultados¹². Actualmente, no hay datos concluyentes sobre el uso de corticoides una vez que el SEG se ha manifestado. ■■■

Bibliografía

1. Ballas SK, Files B, Luchtman-Jones L, Benjamin L, Swerdlow P, Hilliard L, et al. Secretory phospholipase A₂ levels in patients with sickle cell disease and acute chest syndrome. Hemoglobin. 2006; 30(2): 165-170.
2. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. J Bone Joint Surg Br. 1970; 52: 732-737.
3. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg Br. 1974; 56: 408-416.
4. Ryu CW, Lee DH, Kim TK, Kim SJ, Kim HS, Lee JH, et al. Cerebral fat embolism: diffusion-weighted magnetic resonance imaging findings. Acta Radiol. 2005; 46(5): 528-533.
5. Forteza AM, Koch S, Romano JG, Zych G, Bustillo IC, Duncan RC, et al. Transcranial Doppler detection of fat embolism. Stroke. 1999; 30: 2.687-2.691.
6. Forteza AM, Rabinstein A, Koch S, Zych G, Chandar J, Romano JG, et al. Endovascular closure of a patent foramen ovale in the fat embolism syndrome: changes in the embolic patterns as detected by transcranial Doppler. Arch Neurol. 2002; 59(3): 455-459.
7. Davies MW, Sargent PH. Ventilación líquida parcial para la prevención de la mortalidad y la morbilidad en el síndrome de dificultad respiratoria aguda y la lesión pulmonar aguda pediátricas. Biblioteca Cochrane Plus. 2007; 3.
8. Liu DD, Kao SJ, Chen HI. N-acetylcysteine attenuates acute lung injury induced by fat embolism. Crit Care Med. 2008; 36(2): 565-571.
9. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures: a prospective randomized study. Clin Orthop Relat Res. 2004; 422: 11-16.
10. Pitto RP, Koessler M, Kueble JW. Comparison of fixation of the femoral component without cement and fixation with use of a bone-vacuum cementing technique for the prevention of fat embolism during total hip arthroplasty. A prospective, randomized clinical trial. J Bone Joint Surg Am. 1999; 81: 831-843.
11. Babalis GA, Yiannakopoulos CK, Karliaftis K, Antonogiannakis E. Prevention of posttraumatic hypoxaemia in isolated lower limb long bone fractures with a minimal prophylactic dose of corticosteroids. Injury. 2004; 35(3): 309-317.
12. Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. J Can Chir. 2009; 52(5): 386-393.

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

ACTA
PEDIÁTRICA

Recorte y envíe este cupón a:
Ediciones Mayo, S.A. Aribau, 185-187.
08021 Barcelona

Nombre* _____
Apellidos* _____
Domicilio* _____
Población* _____ C.P.* _____
Número de D.N.I. o N.I.F.* _____
Tel. _____ E-mail _____

Suscripción por un año a ACTA PEDIATRICA ESPAÑOLA
(11 números)

España y Portugal: 85,44 € (IVA incluido)

Otros países: 121,30 €;

Médicos Residentes: 68,36 €

(descuento más IVA) (adjuntar certificado residencia)

*Datos necesarios para la emisión de la factura

FORMA DE PAGO

- Tarjeta de crédito Domiciliación bancaria
 Cheque adjunto a nombre de Ediciones Mayo, S.A.

ORDEN DE PAGO

Tarjeta de crédito

- VISA Mastercard

Nombre del titular de la tarjeta _____

Nº de la tarjeta _____ CVV _____

Domiciliación bancaria

Nombre del titular de la cuenta _____

Banco/Caja _____

Dirección _____

Entidad	Oficina	D.C.	Número cuenta
Cuenta	_____	_____	_____

Ruego carguen a mi cuenta o libreta hasta nueva orden los recibos presentados anualmente por Ediciones Mayo, S.A. por la suscripción a sus publicaciones.

Fecha _____ Firma del titular*

EDICIONES MAYO, S.A., provista del CIF A-08735045, en cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD), le informa de que sus datos personales serán incorporados en un fichero de titularidad de esta entidad. Con el envío del formulario completado con sus datos, usted autoriza a EDICIONES MAYO, S.A. para que lleve a cabo el tratamiento de los datos para la gestión y secretaría de la suscripción.

Mediando su consentimiento previo, EDICIONES MAYO, S.A. podrá utilizar los datos para mantenerle informado acerca de las novedades de su interés en el campo de la salud y actividad profesional. Le rogamos que nos lo indique de forma expresa marcando con una cruz las siguientes casillas:

Autorizo a EDICIONES MAYO, S.A. para que me envíe información en el campo de la salud.

Autorizo a EDICIONES MAYO, S.A. para que a través de mi dirección de correo electrónico me envíe información en el campo de la salud.

EDICIONES MAYO, S.A. tratará los datos facilitados por usted de forma totalmente confidencial y, según todas las medidas de seguridad establecidas por la Ley. Igualmente, los datos tampoco serán cedidos a terceros ni utilizados para otros usos que no sean los estrictamente aquí descritos.

EDICIONES MAYO, S.A. le informa de que usted puede ejercitar sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y/u oposición respecto de los datos facilitados, dirigiéndose por escrito a Ediciones Mayo, S.A., calle Aribau, 185-187, 2ª planta, 08021 Barcelona.