

## Embolia Grasa en el Diagnóstico Diferencial de “Cor Pulmonale” Agudo: Relato de Caso

José Luis de Castro e Silva Pretto, Andriéli Cristina de Oliveira, Daniel Spilmann, Eduardo Dal Magro Marcon, Elias Sato de Almeida, Lucas Munareto Bajerski, Raquel Melchior Roman

Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo, RS - Brasil

### Introducción

Embolia grasa (EG) es definida como la presencia de partículas de grasa en la circulación sanguínea, las cuales tienen potencial para generar fenómenos embólicos y lesión tisular local, principalmente en pacientes víctimas de traumas y fracturas de los huesos largos. El síndrome de embolia grasa (SEG) se caracteriza por el surgimiento de señales y síntomas específicos secundarios a la afectación de órganos blanco como pulmones, cerebro y piel, en la vigencia de EG<sup>1-10</sup>.

Discutiremos el caso de una paciente femenina joven con síndrome de embolia grasa y “cor pulmonale” agudo 48 horas después de accidente de tránsito con fractura del fémur.

### Relato del Caso

Paciente de 22 años, género femenino, blanca, previamente sana, utilizando sólo anticonceptivo oral, víctima de accidente automovilístico con fractura completa diafisaria de fémur izquierdo. En la atención de admisión de emergencia, según protocolo ATLS del paciente politraumatizado, no fueron evidenciados los traumas craneoencefálico o torácico y los exámenes de laboratorio eran normales. Después de 48 horas, aun sin corrección quirúrgica de la fractura, inició con taquipnea súbita, progresando para taquicardia sinusal, disnea, agitación psicomotora y caída de la saturación de oxígeno en la oximetría de pulso. Al examen físico, presentaba frecuencia cardíaca de 145 latidos por minuto con ritmo regular, frecuencia respiratoria de 36 movimientos respiratorios por minuto, presión arterial de 110 x 75 mmHg, saturación de oxígeno de 85% con oxígeno suplementario. La auscultación cardíaca mostraba ritmo regular en dos tiempos sin soplos identificables, y la auscultación pulmonar, estertores subcrepitantes difusos en ambos campos pulmonares. Electrocardiograma (Figura 1) evidenció taquicardia sinusal con señales de sobrecarga de cámaras cardíacas derechas (giro horario con transición precoz en las precordiales con R en V2) y alteraciones secundarias de la repolarización.

### Palabras clave

Embolia grasa/fisiopatología; Enfermedad Cardiopulmonar/fisiopatología; Fracturas del fémur; Adulto joven.

**Correspondencia:** José Luis de Castro e Silva Pretto •

Av. Scarpellini Ghezzi, 500, CEP 99074-000, Passo Fundo, RS - Brasil  
E-mail: jlpretto@cardiol.br

Artículo recibido el 11/12/2014; revisado el 25/2/2015; aceptado el 7/4/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150022

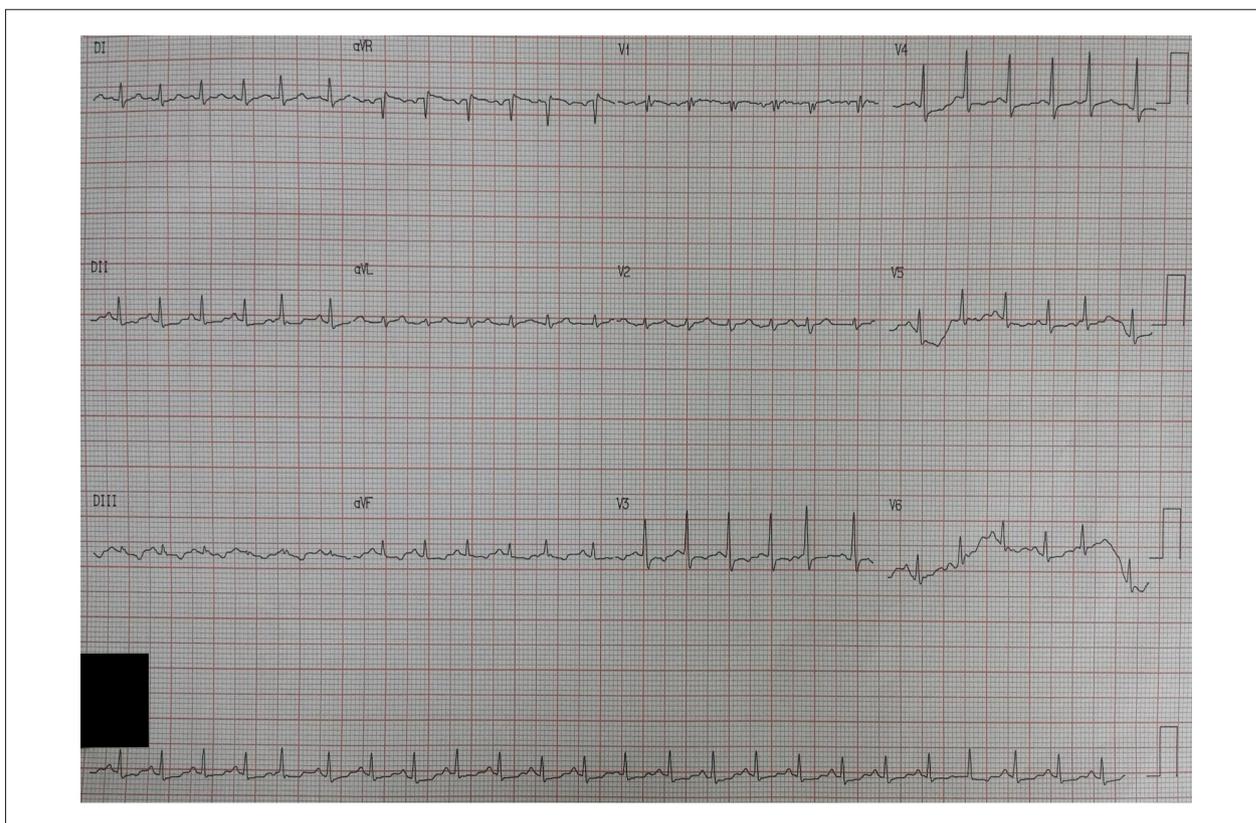
A partir de esos hallazgos, se consideró la hipótesis diagnóstica de tromboembolismo pulmonar (TEP), procediéndose a anticoagulación con heparina no fraccionada en “bolus” 10.000 UI (fractura estabilizada), colecta de tests de laboratorio, radiograma de tórax y ETT en busca de diagnósticos diferenciales. El radiograma de tórax (RX) ahora presentaba infiltrado alveolar pulmonar bilateral difuso (Figura 2) y la gasometría arterial presentaba hipoxemia con PaO<sub>2</sub> de 45 mmHg. El ETT mostró hallazgos compatibles con “cor pulmonale” agudo: dilatación y disfunción sistólica ventricular derecha con área fraccional del ventrículo derecho estimada en 24%, hipertensión pulmonar probable - presión estimada de la arteria pulmonar en 40 mmHg, regurgitación tricúspide moderada y función ventricular izquierda preservada (Figura 3). Treinta minutos después fue realizada AngioTC del tórax, la cual no evidenció falla de llenado en ramas arteriales pulmonares, sin embargo mostraba múltiples áreas de opacidad con aspecto de vidrio opaco en la periferia de ambos lóbulos superiores, inferiores, lingula y lóbulo medio (Figura 2).

Con ese cuadro clínico y de laboratorio se llegó al diagnóstico definitivo de EG llevando a la SEG. La paciente fue transferida para unidad de tratamiento intensivo, donde recibió tratamiento de soporte, sin indicación de heparina, y presentó evolución favorable del cuadro clínico, con condiciones de realizar corrección quirúrgica de la fractura diez días después del inicio de los síntomas.

### Discusión

La SEG es una entidad rara y es considerada un diagnóstico de exclusión en los casos sospechosos de embolia pulmonar<sup>9</sup>. Sigue a la fractura de huesos largos, principalmente fémur, tibia y huesos pélvicos, después de 24-48 horas de evolución del trauma, teniendo una incidencia de 0,5%-2% en esos pacientes<sup>2,7,9</sup>. Otras causas frecuentes de SEG son procedimientos ortopédicos, manipulación de la médula ósea, lipoaspiración, quemaduras y pancreatitis<sup>10</sup>. Se cree que el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad tenga dos fases: la primera de obstrucción mecánica de los capilares pulmonares llevando a hipertensión pulmonar progresiva; y la segunda bioquímica, en la cual hay transformación de las micropartículas de grasa en ácidos grasos en el tejido afectado, lo que probablemente acciona factores quimiotáxicos y respuesta inflamatoria local<sup>1,4</sup>.

Los órganos más afectados en la SEG son los pulmones y el corazón (hipertensión pulmonar, “cor pulmonale” y lesión alveolar difusa - SARA), la piel (petequias) y el cerebro (confusión mental)<sup>5,6</sup>.



**Figura 1** – Taquicardia sinusal con señales de sobrecarga de cámaras cardíacas derechas (giro horario con transición precoz en las precordiales con R en V2) y alteraciones secundarias de la repolarización.

Algunos autores describen la SEG con dos presentaciones distintas: “Aguda fulminante”, cuando los pacientes son afectados por una carga embólica alta, generalmente post-traumática, llevando a altas tasas de mortalidad; “Subaguda”, cuando el paciente se presenta en las primeras 16-36 horas con síntomas respiratorios progresivos, a veces con alteraciones cutáneas y cognitivas<sup>1,5,6</sup>.

Su confirmación se basa en parámetros clínicos<sup>10</sup>. Lindeque et al.<sup>9</sup> desarrollaron criterios diagnósticos en pacientes post-trauma que se manifiestan con disconfort respiratorio, en los que la presencia de uno de los criterios ya torna importante el diagnóstico diferencial de SEG (Tabla 1)<sup>9</sup>.

El tratamiento de la SEG continúa siendo motivo de debate. Se sabe que la corrección precoz de fracturas reduce la incidencia de episodios subsecuentes, y el tratamiento preconizado debe ser apenas de soporte<sup>7,8</sup>. Estudios más recientes sugieren que uso de corticoide puede tener efecto benéfico en la evolución clínica de esos pacientes, sin embargo aun no hay evidencias concretas de eso<sup>3</sup>. Es sabido que el uso de anticoagulación con heparina en la SEG aumenta la mortalidad, pero aun así debe ser administrada hasta que la sospecha de TEP sea totalmente descartada<sup>1,5</sup>.

El diagnóstico diferencial de la EG con el TEP muchas veces es difícil, no obstante, esas entidades difieren en algunos puntos importantes: el tiempo de inicio de los síntomas en el TEP es más tardío, generalmente a partir de 72 horas de inmovilización, mientras las manifestaciones de la SEG tienden a surgir más precozmente a partir de 24-48 horas<sup>1,7,9,10</sup>. Además de eso, en el TEP existe obstrucción mecánica de las arterias pulmonares a la angiotomografía de tórax justificando el cuadro de hipertensión pulmonar, ya en la SEG hay afectación del parénquima pulmonar deflagrado por la microembolia grasa de capilares pulmonares y respuesta inflamatoria local.

Durante la investigación clínica fueron descartados los diagnósticos diferenciales de contusión pulmonar y SARA, los cuales tienen estándares radiológicos de afectación pulmonar semejantes a los encontrados en la EG, aunque con historia clínica distinta.

## Conclusión

EG y SEG son un diagnóstico de exclusión, entre tanto tales afecciones deben ser puestas al lado del diagnóstico de TEP en el contexto de un paciente joven, politraumatizado con fracturas de huesos largos y con

## Caso Clínico



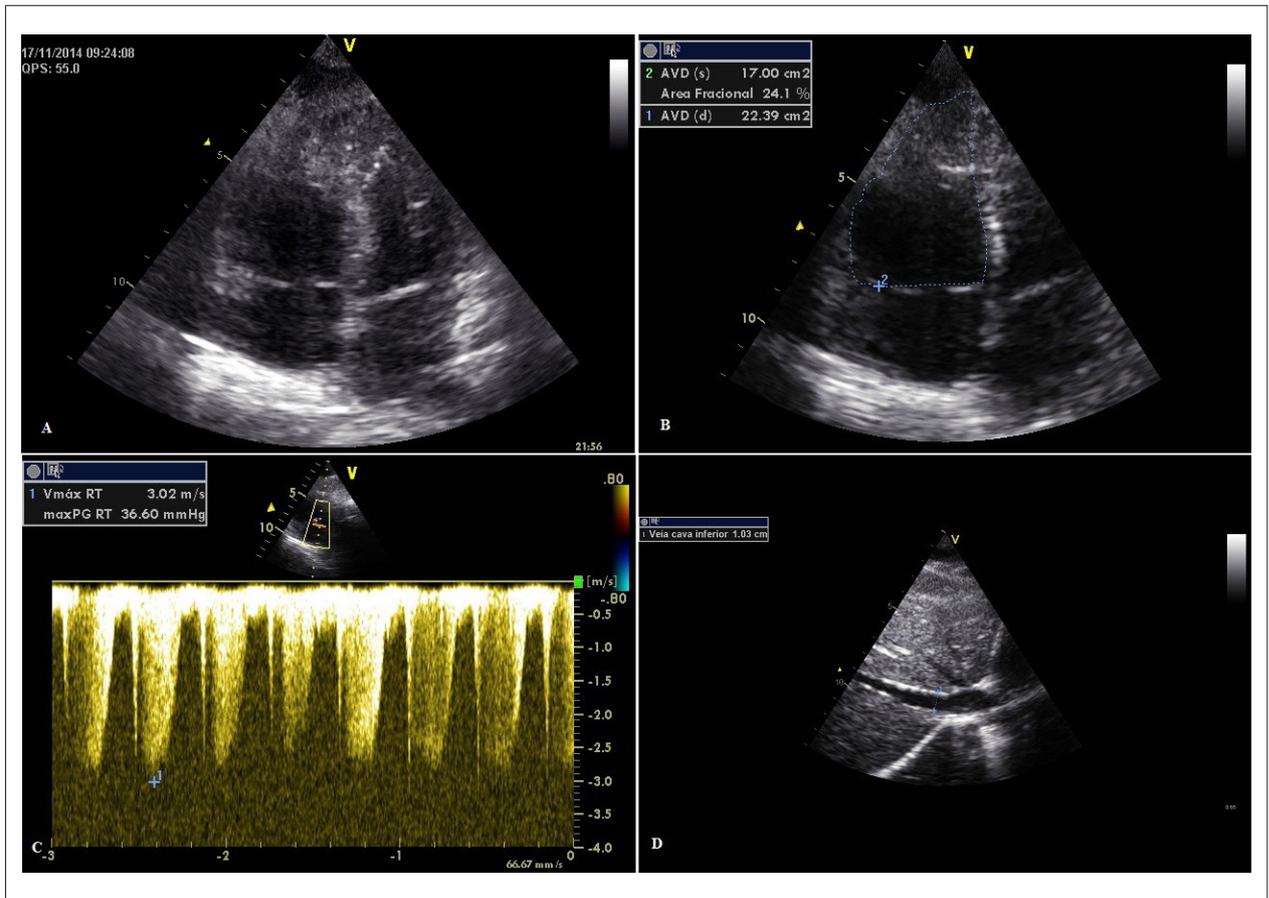
**Figura 2** – A) Radiografía de tórax en la admisión, normal. B) Radiografía después de 48 horas de evolución con presencia de infiltrado alveolar difuso. C) Angiotomografía de tórax sin déficits de prellenado por el contraste en las arterias pulmonares y sus principales ramas. D) Angiotomografía de tórax con infiltrado alveolar difuso con estándar de “vidrio opaco” bilateral.

síntomas respiratorios súbitos en menos de 72 horas de inmovilización, con hallazgos de hipertensión pulmonar al ETT sin tener confirmación de obstrucción mecánica de los vasos pulmonares en la angiotomografía. La implicancia clínica de eso se puede traducir por atraso en el tiempo de diagnóstico y hasta mismo en la manutención de terapia anticoagulante, aumentando la mortalidad en los pacientes con SEG. El tratamiento de la EG hasta el momento consiste en medidas de soporte hemodinámico y ventilatorio al paciente y corrección quirúrgica de fractura, cuando haya, siendo el pronóstico relacionado directamente con la carga

embólica, con mortalidad en torno de 20% en la forma subaguda y de casi 100% en la forma fulminante<sup>1</sup>.

### Contribución de los autores

Concepción y diseño de la investigación: Pretto JLCS, Oliveira AC, Spilmann D, Marcon EDM, Almeida E, Bajerski LM; Obtención de datos: Pretto JLCS, Oliveira AC, Spilmann D, Marcon EDM, Almeida E, Bajerski LM; Análisis e interpretación de los datos: Pretto JLCS, Oliveira AC, Spilmann D, Marcon EDM, Almeida E, Bajerski LM;



**Figura 3** – Ecocardiograma transtorácico: A) Aumento del ventrículo derecho con ventrículo izquierdo normal. B) Disfunción sistólica ventricular derecha con área fraccional estimada en 24%. C) Regurgitación tricúspide para estimativa del gradiente VD-AD. D) Diámetro de la vena cava inferior para estimativa de la presión atrial derecha.

**Tabela 1** – Criterios propuestos por Lindeque et al.

PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg
PaCO <sub>2</sub> > 55 mmHg
Disnea intensa: frecuencia respiratoria > 35 rpm
Respiración laboriosa exigiendo el uso de músculos accesorios

Redacción del manuscrito: Pretto JLCS, Oliveira AC, Spilmann D, Almeida E; Revisión crítica del manuscrito respecto al contenido intelectual importante: Pretto JLCS, Oliveira AC, Spilmann D, Roman RM.

**Potencial Conflicto de Intereses**

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

**Fuentes de Financiamiento**

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

**Vinculación Académica**

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

---

### Referencias

1. Filomeno LTB, Carelli C.R, Silva NCL.F Filho TEP, AmatuZZi MM. Fat embolism: a review for current orthopaedics practice; *Acta Ortop Bras.* 2005; 13(4):200-8.
2. Miller Peter, Prahlow JA. Autopsy diagnosis of fat embolism syndrome. *Am J Forensic Med. Pathol.* 2011; 32(3):291-9.
3. Sen RK, Tripathy SK, Krishman V. Role of corticosteroid as a prophylactic measure in fat embolism syndrome: a literature review; *Musculoskelet Surg.* 2012; 96(1):1-8.
4. Volpin G, Gorski A, Shtarker H, Makhoul N. Fat embolism syndrome following injuries and limb fractures; *Harefuah.* 2010; 149(5):304-8, 335.
5. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014; 35(43):3033-69.
6. Akhtar S.; Fat embolism. *Anesthesiol Clin.* 2009; 27(3):533-50.
7. Habashi NM, Andrews PL, Scalea TM. Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. *Injury.* 2006; 37(4 Suppl):S68-S73.
8. White T1, Petrisor BA, Bhandari M. Prevention of fat embolism syndrome. *Injury.* 2007; 38(10):1224.
9. 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.
10. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia,* 2001, 56(2):145-54.