

CAPÍTULO 48

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

Autores: Jorge Martín Lozoya, Giovanni Provenza

Coordinadora: Esther Fernández Tormos
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

El embolismo graso se define como la presencia de células adiposas en la circulación periférica o en la circulación pulmonar. El síndrome de embolia grasa (SEG) es el conjunto de síntomas clínicos que originan, entre los que destacan la triada de distrés respiratorio, síntomas neurológicos y presencia de petequias. Este síndrome se asocia a traumatismos de alta energía y a determinadas intervenciones de cirugía ortopédica.

A pesar de su descripción por primera vez en el siglo XVII, el SEG sigue sin tener un mecanismo claramente conocido, existiendo una teoría mecánica y otra bioquímica para explicar la clínica del síndrome. El diagnóstico de esta entidad puede resultar complejo por la ausencia de pruebas patognomónicas, requiriendo el conjunto de una serie de síntomas clínicos, parámetros analíticos y pruebas de imagen, siendo fundamental la sospecha clínica.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La presencia de grasa en la circulación se encuentra hasta en un 70-80% de las autopsias de pacientes que han sufrido un traumatismo importante⁽¹⁾. En cuanto a las intervenciones de cirugía ortopédica, existe un estudio que detecta por ecocardiografía glóbulos adiposos en el corazón y en la circulación pulmonar en más de un 80% de los pacientes sometidos a intervenciones con fresado del canal femoral o tibial⁽²⁾.

Sin embargo, la clínica de SEG es mucho menos frecuente. Utilizando los criterios de Gurd⁽³⁾ (Tabla 1) la incidencia de esta entidad se encuentra en torno al 0,9%⁽⁴⁾. Los pacientes suelen ser varones con una media de edad de 31 años, que desarrollan el SEG después de 24-48 horas tras el traumatismo inicial.

La fractura más frecuentemente asociada al SEG es la fractura de fémur, con una tasa de incidencia del 2,2%. Otros factores de riesgo relacionados con un aumento

de la incidencia del SEG son la fractura femoral bilateral, el enclavado endomedular y la fijación de las fracturas de huesos largos pasadas más de 24 horas^(5,6).

Los pacientes politraumatizados o con múltiples fracturas tienen una mayor correlación con la presencia de un síndrome de embolia grasa, sobre todo en el caso de fracturas cerradas⁽⁷⁾.

Las maniobras de RCP también suponen un aumento del riesgo para sufrir SEG, ya que suelen asociar fracturas esternales y costales⁽⁷⁾.

Por último, no es una entidad que encontremos únicamente en pacientes traumáticos, se relaciona también con procedimientos de liposucción, trasplante de médula ósea o pancreatitis.

Respecto al rango de edad, el SEG tiene una incidencia mucho menor en niños, probablemente en relación con su menor porcentaje de grasa corporal y su composición, con escasa respuesta inflamatoria.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Gurd. Requiere un criterio mayor y la presencia de 4 menores

Criterios mayores	Criterios menores
Insuficiencia respiratoria	Fiebre >38,5°C
Síntomas neurológicos	Taquicardia >110 lpm
Rash petequial	Presencia de émbolos de grasa (o petequias en retina)
	Presencia de grasa en orina, anuria u oliguria
	Caída súbita e inexplicable del hematocrito/hemoglobina
	Caída súbita de la cifra de plaquetas
	Presencia de grasa en esputo
	Aumento de la VSG

Una excepción son los niños con enfermedad de Duchenne en los que se observa una incidencia de SEG de un 1-20% ante traumatismos de baja energía⁽⁸⁾.

3. FISIOPATOLOGÍA

Existen 2 mecanismos fisiopatológicos que pueden explicar el proceso del SEG: la teoría mecánica y la teoría bioquímica.

La **teoría mecánica** propone que las gotas de grasa liberadas en la médula ósea tras un traumatismo o fractura se trasladan a la circulación venosa. Este paso se produce por un aumento de la presión local que supera la presión endovenosa, de tal forma que los émbolos grasos se trasladan al torrente sanguíneo y a la circulación pulmonar⁽⁵⁾.

El hecho de que en el hueso las venas estén contenidas dentro de tubos calcificados con vainas perivasculares rígidas permite que los extremos de las venas rotas permanezcan abiertos y se favorezca el proceso.

En el caso de la artroplastia y del tratamiento de fracturas con fresado endomedular la presión también aumenta, fomentando el traslado de émbolos grasos.

El paso de los émbolos grasos de la circulación venosa a la arterial se puede producir directamente en los pulmones, en el caso de gotas grasas de escaso diámetro, a través de shunts arteriovenosos pulmonares o en el corazón atravesando el foramen oval, permeable en un tercio de la población⁽⁵⁾.

Una vez que la grasa entra en la circulación, puede crear émbolos mecánicos e isquemia focal a diferentes niveles⁽⁹⁾, siendo los principales órganos afectados los pulmones, el cerebro, la médula ósea y la piel⁽⁷⁾.

Con el objetivo de explicar los casos atraumáticos de SEG, se describió la **teoría bioquímica**, basada en la presencia de grasa libre en el torrente sanguíneo.

Tras una agresión o traumatismo aumentan los niveles de catecolaminas, estimulando la liberación de lipasa, que fragmenta la grasa en glicerol y ácidos grasos; estos ácidos grasos causan daños directos en el endotelio, provocando una respuesta inflamatoria, originando edema vasogénico y hemorragias.

Además, la elevación de la PCR típica de estos pacientes puede provocar que los quilomicrones, la forma soluble de los triglicéridos, se aglutinen en glóbulos de grasa, formando émbolos en la circulación sistémica.

La cascada inflamatoria que se origina puede llegar a producir trombosis, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada.

Lo más probable es que el proceso fisiopatológico del SEG sea una mezcla de ambas teorías, uniéndose la obstrucción endotelial con el proceso inflamatorio.

4. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La **triada de presentación clásica del SEG** es distrés respiratorio, síntomas neurológicos y presencia de petequias⁽³⁾. El síntoma inicial más frecuente es la **clínica respiratoria**, que suele aparecer a las 24-48 horas del traumatismo inicial.

Lo más frecuente es un inicio insidioso y empeoramiento progresivo, aunque un émbolo de gran tamaño podría producir un colapso cardiopulmonar repentino.

Los **síntomas neurológicos** ocurren típicamente después de los síntomas respiratorios, comenzando con agitación y confusión, pudiendo progresar a déficits focales e incluso hemiplejía, afasia y en ocasiones coma.

Por último, el **rash petequial** se encuentra en un 20-50% de los casos según la literatura⁽⁵⁾, localizándose frecuentemente en cuello, tórax, axilas, conjuntivas de los ojos y la mucosa oral.

Este tipo de rash puede aparecer en otras entidades patológicas como la sepsis y la coagulación intravascular diseminada, pero el rash del SEG es típicamente en la zona anterior del cuerpo, sin presencia en la espalda.

La mortalidad del SEG es de un 5-20% principalmente debido al fallo respiratorio o al fracaso del ventrículo derecho⁽¹⁾.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SEG supone un reto, ya que no existe una prueba diagnóstica específica y su presentación clínica insidiosa complica su identificación.

El diagnóstico definitivo es histológico obteniendo tejido pulmonar, tiñéndolo con H&E o Sudán III y evidenciando los émbolos grasos⁽⁷⁾.

Los **criterios de Gurd** son los más utilizados. Para el diagnóstico del SEG se requiere la presencia de un criterio mayor y de 4 criterios menores (Tabla 1).

Otros criterios utilizados para la identificación del SEG son los de **Schonfeld** basados en distintos aspectos clínicos (Tabla 2); y los de **Lindeque**, más centrados en síntomas respiratorios (Tabla 3).

A pesar del intento de unificar unos criterios diagnósticos válidos, todos los nombrados se basan en series relativamente pequeñas y ninguno cuenta hoy en día con una validación prospectiva.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de Schonfeld

Criterios de Schonfeld	>5 puntos
Rash petequeial	5 puntos
Alteraciones en radiografía de tórax	4 puntos
Hipoxemia (PaO ₂ <9,3 kPa)	3 puntos
Fiebre (38° C)	1 punto
Taquicardia (>120 lpm)	1 punto
Taquipnea (>30 rpm)	1 punto

Tabla 3. Criterios diagnósticos de Lindeque

Criterios de Lindeque
PaO ₂ <8 kPa mantenida
PCO ₂ >7,3 kPa o pH 7,3
Frecuencia respiratoria >35 rpm mantenida
Aumento de trabajo respiratorio (disnea, tiraje muscular, taquicardia, ansiedad)

6. PRUEBAS DE LABORATORIO

No existe una prueba analítica específica para SEG, pero en los pacientes afectados podemos encontrar alteraciones analíticas como anemia, trombocitopenia y marcadores inflamatorios elevados. También pueden presentar bajos niveles de calcio y de albúmina, secundarios al aumento de la lipasa sérica. La IL-6 puede ser otro parámetro relacionado, ya que hay estudios en pacientes con SEG diagnosticado según los criterios de Gurd con niveles elevados de IL-6⁽¹⁾.

Se han estudiado otras pruebas como la presencia de grasa en sangre o en lavados alveolares, sin llegar a conclusiones claras para establecerlas como pruebas diagnósticas patognomónicas⁽¹⁾.

7. PRUEBAS DE IMAGEN

Algunos estudios de imagen pueden ser de utilidad para el apoyo diagnóstico del SEG. En la radiografía de tórax podemos encontrar infiltrados difusos bilaterales o irregulares mal definidos, aunque sin ser propios

del SEG, ya que también están presentes en otras entidades como el síndrome de distrés respiratorio agudo o determinadas infecciones.

En la tomografía computarizada (TC) de tórax podemos encontrar hallazgos típicos del SEG como son las opacidades en vidrio esmerilado y la consolidación con engrosamiento interlobular, denominado patrón de pavimento irregular. Además, nos puede orientar acerca de la severidad del cuadro en función de su extensión.

En la RM craneal es característico el hallazgo de un patrón estrellado en T2 con múltiples lesiones pequeñas, no confluentes e hiperintensas⁽¹⁾.

8. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El tratamiento se centra en el control sintomático y de soporte. Con el objetivo de mantener la ventilación y oxigenación, se administra fluidoterapia unido a transfusiones⁽⁵⁾.

Debido a la ausencia de un tratamiento específico para el SEG, la prevención es fundamental. Uno de los factores más importantes a la hora de evitar el SEG es acortar el tiempo hasta la cirugía en el caso de fracturas de huesos largos, sobre todo de miembro inferior. Diversos estudios prospectivos han demostrado un descenso de las cifras de SEG si la intervención se realiza durante las primeras 24-48 horas^(5,6).

A pesar de la reducción de la incidencia de SEG, es importante tener en cuenta las recomendaciones del control de daños en pacientes politraumatizados, así como el nuevo concepto de "cuidado apropiado precoz" (Early Appropriate Care)⁽¹⁰⁾ y realizar la intervención quirúrgica teniendo en cuenta otros factores que puedan afectar a la morbimortalidad del paciente.

Respecto al tratamiento de fracturas diafisarias de fémur, no se han hallado diferencias en cuanto a síntomas pulmonares comparando la síntesis con placa frente al enclavado endomedular. Sin embargo, un estudio prospectivo aleatorizado en pacientes politraumatizados sí encontró un riesgo 6 veces mayor de lesión pulmonar aguda en pacientes intervenidos mediante enclavado endomedular respecto a fijación externa, pero sin tener repercusión en la mortalidad^(5,6).

En relación con el fresado del canal intramedular, la evidencia actual no demuestra un aumento en la incidencia del SEG asociado a esta técnica. Aun así, se recomiendan ciertas medidas generales para reducir la carga embólica, como es el uso del sistema RIA (Reamer-Irrigator-Aspirator) y la realización del fresado con un avance lento a una alta velocidad de rotación del cabezal.

Estas medidas han demostrado disminuir la presión intramedular y la cantidad de material embólico liberado⁽¹⁾.

Por último, en artroplastia de rodilla y cadera se han encontrado casos de embolización, especialmente en implantes cementados en relación con la presurización del canal medular. Pese a ello, es infrecuente que se produzca un colapso cardiopulmonar masivo asociado a la artroplastia, reportándose únicamente en series de casos.

Se han estudiado varias medidas como la aspiración y lavado del canal endomedular, sin haberse descrito recomendaciones claras que reduzcan la incidencia de eventos pulmonares o neurológicos asociados a la artroplastia⁽¹⁾.

9. PRONÓSTICO

La mayoría de los pacientes se recuperan sin secuelas permanentes, aunque diversos estudios han informado sobre algunos casos de deterioro neurológico persistente. La tasa de mortalidad asociada al SEG es del 5-20%⁽⁵⁾.

10. CONCLUSIÓN

El síndrome de embolia grasa es un conjunto de síntomas que se relacionan con pacientes politraumatizados con múltiples fracturas cerradas, maniobras de RCP y enclavado endomedular.

La clínica aparece habitualmente a las 24-48 horas después del traumatismo y consiste en la triada de clínica respiratoria, síntomas neurológicos y la presencia de rash petequeal.

No existen pruebas diagnósticas propias, por lo que el diagnóstico debe de ser de sospecha ante pacientes de alto riesgo con síntomas compatibles.

Entre las estrategias para prevenir el SEG en politraumatizados destacan la estabilización temprana de las fracturas diafisarias en pacientes estables, así como un

fresado lento con bajas revoluciones de las fresas con avance lento y el uso de sistemas RIA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rothberg DL, Makarewich CA. Fat embolism and fat embolism syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019 Apr 15;27(8):e346–e355.
2. Christie J, Robinson CM, Pell AC, McBirnie J, Burnett R. Transcardiac echocardiography during invasive intramedullary procedures. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 May;77(3):450–5.
3. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1970 Nov; 52(4):732–7.
4. Bulger EM. Fat Embolism Syndrome. *Archives of Surgery.* 1997 Apr 1;132(4): 435.
5. Yannik K, Thomas S, Yohei K, Sascha H, Maximilian L, Roman P, *et al.* Fat embolism syndrome in patients with bilateral femur fractures: a systematic review and case comparison. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2020 Apr;30(3): 407–14.
6. Maximilian L, Sascha H, Prasad E, Roman P, Jakob H, Kai OJ, Hans-Christoph P. Incidence of Fat Embolism Syndrome in Femur Fractures and Its Associated Risk Factors over Time: A Systematic Review. *J Clin Med.* 2023;12(22):7205.
7. Morena D, Scopetti M, Padovano M, Turillazzi E, Fineschi V. Fat embolism: a systematic review to facilitate the development of standardised procedures in pathology. *Histopathology.* 2025;86(6):845–61.
8. Feder D, Koch ME, Palmieri B, Fonseca FLA, Carvalho AA de S. Fat embolism after fractures in Duchenne muscular dystrophy: an underdiagnosed complication? A systematic review. *Ther Clin Risk Manag.* 2017 Oct;13:1357–61.
9. Malhotra R, Singla A, Lekha C, Kumar V, Karthikeyan G, Malik V, *et al.* A Prospective Randomized Study to Compare Systemic Emboli Using the Computer-Assisted and Conventional Techniques of Total Knee Arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 2015 Jun 3;97(11):889–94.
10. Pape HC, Tornetta P, Tarkin I, Tzioupis C, Sabeson V, Olson SA. Timing of Fracture Fixation in Multitrauma Patients: The Role of Early Total Care and Damage Control Surgery. *JAAOS.* 2009 Sep;7(9):541–9.