



CASO CLÍNICO

Embolia pulmonar grasa. Presentación de un caso



L. Frank, M.E. Fernández, M.J. Frangella*, A. Giurbino y A. Della Sala

Hospital Juan A. Fernández, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Recibido el 7 de julio de 2014; aceptado el 7 de diciembre de 2014
Disponible en Internet el 20 de febrero de 2015

PALABRAS CLAVE

Embolia pulmonar;
Síndrome de embolia
grasa;
Tomografía
computada;
Trauma

Resumen La embolia grasa (EG) es una obstrucción de los vasos sanguíneos por glóbulos de grasa. Ha sido descrita en la circulación pulmonar con una gran variedad de asociaciones, pero las más comunes e importantes se dan con fracturas de huesos largos y daño de tejido blando debido a traumatismo grave. Por su parte, el síndrome de embolia grasa (SEG) es una manifestación poco frecuente, aunque grave, del fenómeno de embolia grasa, que se caracteriza clínicamente por la tríada disnea, petequias y confusión mental. La razón de la discrepancia entre la presencia de embolia grasa y el desarrollo del síndrome no es clara.

Presentamos el caso de un hombre de 41 años que, inmediatamente después del trauma, presentó en la tomografía computada (TC) inicial defectos de llenado de atenuación grasa dentro de las arterias pulmonares. Estos fueron interpretados como múltiples embolias grasas macroscópicas.

Los valores de atenuación de la tomografía computada multidetector (TCMD) de las embolias pulmonares deben examinarse cuidadosamente en el contexto de un traumatismo agudo o después de procedimientos ortopédicos, debido a la complicación rara pero potencialmente fatal del SEG. En los centros de trauma, la TCMD es una herramienta esencial para hacer el diagnóstico de la embolia grasa macroscópica, así como también para descartar otras causas de hipoxia, como la embolia pulmonar trombótica. La reconstrucción de cortes finos debe utilizarse para la evaluación detallada de la vasculatura pulmonar.

© 2014 Sociedad Argentina de Radiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Pulmonary embolism;
Fat embolism
syndrome;
Computed
tomography;
Trauma

Pulmonary fat embolism. Case report

Abstract Fat embolism (FE) may be defined as the blockage of blood vessels by fat globules. Pulmonary fat embolisms are reported to be associated with a wide variety of conditions, with the most common and important ones being with long bone fractures and soft tissue damage due to severe trauma. Fat embolism syndrome (FES) is a rare but serious manifestation of the fat embolism phenomenon, characterized clinically by a triad of dyspnea, petechiae, and mental confusion. The discrepancy between the presence of a fat embolism and the development of fat embolism syndrome is unclear.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juliafrangella@hotmail.com (M.J. Frangella).

The case is presented of a 41 year-old male who, on the initial trauma CT scan, presented with filling defects of fat attenuation within the pulmonary arteries. Those were interpreted as multiple macroscopic fat emboli.

The CT attenuation values of pulmonary embolism should be carefully examined in the setting of acute trauma or after orthopedic procedures, as the rare but potentially fatal complication of FES may result. In trauma centers, multidetector computed tomography is an essential tool to make the diagnosis of macroscopic fat embolism, and to exclude other causes of hypoxia, such as thrombotic pulmonary embolism. These reconstructions should be used for detailed evaluation of the pulmonary vasculature.

© 2014 Sociedad Argentina de Radiología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Caso clínico

Un ciclista masculino de 41 años de edad, previamente sano, fue traído en ambulancia al servicio de Emergentología por un politraumatismo. Había sido arrollado por un vehículo.

Se solicitó una eco FAST (*Focused Assessment Sonography in Trauma*) que reveló líquido libre en la cavidad pleural derecha y espacio parietocólico homolateral. Minutos después, luego de la estabilización hemodinámica, se realizó una tomografía computada (TC) de cerebro, tórax, abdomen y pelvis con contraste endovenoso, en la que se evidenció un defecto de relleno con valores tomodensitométricos negativos, ubicado (fig. 1) cabalgando en el ramo arterial interlobar derecho, en los ramos segmentarios para el lóbulo inferior homolateral, a nivel de la primera bifurcación en sus ramos lobares del lado izquierdo, y en los ramos lobares y segmentarios para el lóbulo inferior izquierdo. También se observó: derrame pleural bilateral a predominio derecho; neumotórax grado I; neumomediastino; áreas de aumento de la atenuación en vidrio esmerilado en las convexidades posteriores y bilateral, así como en el lóbulo superior izquierdo; aire en el espesor del tejido graso de la pared posterolateral del tórax a predominio derecho; trazo de fractura del 7.º arco costal posterior izquierdo; y fractura desplazada del 3.º al 10.º arco costal posterior derecho (fig. 2). En el abdomen (fig. 3) se encontró: abundante cantidad de líquido libre; estallido renal derecho con interrupción del hilio renal; hematoma del músculo psoas ilíaco homolateral; vena cava inferior (VCI) plana sin delimitación adecuada de todo su trayecto; solución de continuidad en los músculos de la pared lateral derecha del abdomen, asociada a un hematoma de partes blandas a ese mismo nivel; fracturas de las apófisis trasversas izquierdas de L1, L2 y L4; y fractura desplazada de la apófisis trasversa de L5. No se observaron trazos de fractura a nivel de los huesos largos ni de la pelvis.

Las imágenes y el escenario clínico fueron altamente sugestivos, por lo que se realizó el diagnóstico de embolia pulmonar grasa.

Discusión

La embolia grasa (EG) es la obstrucción de los vasos sanguíneos por glóbulos de grasa. Ha sido descrita en la circulación pulmonar con una gran variedad de asociaciones, pero las más frecuentes e importantes están relacionadas con

fracturas de huesos largos y daño de tejido blando debido a traumatismo grave. Aunque menos comunes, también hay casos de EG de causas no traumáticas.

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una consecuencia clínica infrecuente, severa y poco comprendida de la EG, que se presenta como un desorden multisistémico. Se manifiesta mediante un amplio espectro clínico y los órganos más afectados generalmente son el pulmón y el cerebro. Su inicio ocurre luego de un período de latencia de 12 a 72 h promedio, aunque en el 60% de los casos aparece dentro de las 24 h¹. Cuando hay grandes perjuicios, este tiempo se reduce a unas pocas horas. La tríada clásica está conformada por disnea, exantema petequial y confusión mental, pero esta se presenta solo en el 50% de los casos¹.

Las causas no traumáticas pueden estar vinculadas a procedimientos (liposucción, biopsia y trasplante de médula ósea o renal, o transfusión sanguínea), enfermedades (quemaduras, osteomielitis, pancreatitis, cetoacidosis diabética, esteatosis hepática, alcoholismo o hepatitis) y drogas (corticoides, anestésicos inhalados, ciclosporina A o nutrición parenteral total rica en ácidos grasos).

Un trabajo en el que se evaluaron los restos de 53 hombres fallecidos tras haber sido golpeados comunicó que 6 (11,3%) habían muerto por aspiración de sangre o hemorragia intracraneal, 15 (28,3%) por shock hipovolémico y 32 (60,4%) por SEG. Las fracturas de los huesos largos se encontraron solo en 4. El SEG fatal, producido por la desintegración mecánica del tejido adiposo que migra en el torrente sanguíneo, fue un fenómeno común en este estudio². Sin embargo, no hubo correlación entre la presencia de fracturas de huesos largos y la gravedad del SEG, ni se detectaron en todos los cuerpos émbolos de médula ósea en el examen histológico de los órganos diana². Todas las víctimas tenían hematomas subcutáneos dispersos. La hipovolemia y el shock neurogénico, así como los efectos sistémicos de las lesiones por aplastamiento, deben considerarse factores que contribuyen a la muerte por SEG. Estos hallazgos contradicen la afirmación de que las personas con fuertes traumatismos sucumben principalmente por hemorragias masivas².

Los factores de riesgo para el desarrollo de EG son la ausencia de inmovilización de la fractura o inmovilización inadecuada, las fracturas cerradas de huesos largos y las múltiples con inmovilización diferida, la hemorragia y el shock concomitantes.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4248659>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4248659>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)