

IMPLICACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA EN UNA PACIENTE CON FORAMEN OVAL PERMEABLE

P. Argüello Casas, A. Quero Duarte, B. Duato Badía, C. Ferrero Coloma, S. Pardines Rico

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor del Hospital Universitario Dr. Balmis Alicante

INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación asociada a fracturas de huesos largos y cirugía ortopédica producida por la migración de grasa medular al torrente sanguíneo. Habitualmente los émbolos quedan atrapados en el lecho pulmonar; sin embargo, en presencia de un shunt derecha-izquierda, como el foramen oval permeable (FOP), pueden acceder a la circulación sistémica provocando embolismo paradójico con afectación neurológica grave.

CASO CLÍNICO

Mujer de 65 años con adenocarcinoma broncopulmonar activo, sin otros antecedentes relevantes, intervenida de fractura patológica subcapital derecha por metástasis ósea. Se realiza artroplastia parcial cementada bajo anestesia intradural asociada a bloqueos femoral y femorocutáneo, sin incidencias durante el intraoperatorio. Al finalizar la intervención presenta deterioro brusco del nivel de conciencia con movimientos de decorticación, mirada desconjugada y Glasgow < 8, procediéndose a intubación orotraqueal y activación de Código Ictus. Durante todo el episodio se mantiene hemodinámicamente estable.

En el TAC urgente se objetiva tromboembolismo pulmonar bilateral y material compatible con embolia grasa en ambas carótidas. Se realiza trombectomía mecánica sin incidencias y se traslada a la paciente intubada a REA. Posteriormente, la ecocardiografía con suero agitado evidencia shunt intracardíaco, confirmándose la presencia de FOP mediante ecocardiografía transesofágica.

El TAC de control a las 24 h muestra isquemia cerebral bilateral extensa en territorios de ambas arterias cerebrales medias con edema cerebral difuso. La paciente evoluciona con deterioro neurológico y respiratorio progresivo, siendo finalmente exitus.



DISCUSIÓN

El SEG es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave, asociada principalmente a traumatismos y cirugía ortopédica. Su incidencia varía según las series, estimándose entre el 0,5–3% en fracturas de huesos largos y hasta el 5–10% en pacientes politraumatizados. Su etiología se relaciona con la liberación de grasa medular al torrente sanguíneo tras traumatismos o manipulación ósea. Entre los principales factores de riesgo se incluyen la cirugía ortopédica urgente, la edad avanzada, las fracturas patológicas por neoplasia y la presencia de shunts derecha-izquierda, especialmente el FOP, presente en hasta el 25–30% de la población adulta.

En su patogenia se describen dos mecanismos, la teoría mecánica, basada en la obstrucción del lecho vascular pulmonar por émbolos grises; y la teoría bioquímica, que atribuye el daño vascular a metabolitos tóxicos derivados del metabolismo lipídico. La presencia de FOP incrementa la gravedad al permitir embolismo paradójico hacia la circulación sistémica.

La clínica suele aparecer de forma diferida, entre 12 y 72 horas tras el evento desencadenante e incluye la tríada clásica respiratoria, neurológica y dermatológica, sin que ninguna sea patognomónica. La afectación respiratoria es la más frecuente, pudiendo variar desde disnea leve hasta insuficiencia respiratoria aguda con fallo ventricular derecho y colapso hemodinámico. La clínica neurológica es la segunda en frecuencia y, la dermatológica, aunque menos común, resulta más específica. En la paciente presentada, las manifestaciones neurológicas tan severas y desproporcionadas respecto al compromiso respiratorio se explican por el mecanismo de embolismo paradójico comentado anteriormente.

El diagnóstico es fundamentalmente de exclusión, debiendo descartarse entidades como el ictus, que en el caso de la paciente fue activado en un primer momento tras observar la clínica neurológica tan marcada; y, por otro lado, el síndrome de cementación ósea, que suele ocurrir también en artroplastias cementadas de cadera y que suele asociarse a hipotensión e hipoxia en el intraoperatorio. Las pruebas de imagen pueden mostrar hallazgos sugestivos, especialmente lesiones cerebrales bilaterales y simétricas con predominio en sustancia blanca subcortical y profunda, aunque con gran variabilidad según la extensión de la embolia.

No existe tratamiento específico para el SEG, por lo que el manejo se basa en medidas de soporte. La principal estrategia preventiva es la fijación temprana de las fracturas en pacientes con factores de riesgo.

