



Embolia grasa pulmonar

Manuel Montero Pérez-Fontán¹, María Carmen Aguilar Hurtado¹, Mora Guardamagna², María Isabel Gómez Alonso¹, María Isabel Padín Martín¹, Verónica Vallejo Herrera¹.

¹Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, ²UGCI Oncología Médica Hospitales Regional Universitario y Virgen de la Victoria. IBIMA. Málaga



Objetivo docente:

Hacemos una revisión, mediante TC de tórax de los pacientes con embolismo graso sintomático pulmonar, repasando los distintos patrones radiológicos de presentación de la enfermedad.

Revisión del tema:

El embolismo graso pulmonar es un subtipo de embolismo pulmonar, que forma parte del síndrome de embolia grasa, ocasionado por la obstrucción de un vaso sanguíneo por partículas de grasa.

Generalmente se produce en el contexto de fracturas de huesos largos y pelvis o cirugía traumatológica, aunque hay otras situaciones en las que puede darse como, pancreatitis aguda y hemoglobinopatías.

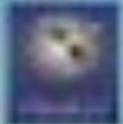
Tiene una presentación clínica clásicamente bifásica con un período asintomático y posteriores manifestaciones pulmonares, neurológicas y en otros órganos a distancia, que habitualmente suceden en las primeras 24-72h.

El pulmón es el órgano afectado con mayor frecuencia en el embolismo graso y el TC es la técnica de elección para el diagnóstico del mismo donde podemos encontrar distintos hallazgos como opacidades en vidrio, consolidaciones y nodulillos centrolobulillares y derrame pleural bilateral.



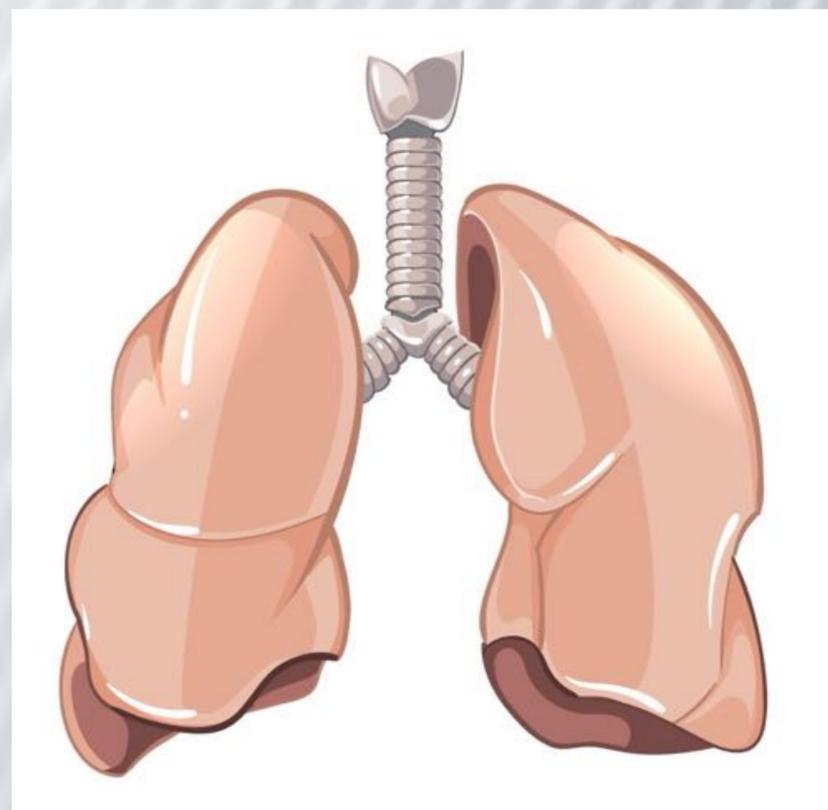
ÍNDICE:

- Introducción**
- Definición**
- Epidemiología**
- Fisiopatología**
 - Clínica**
- Hallazgos radiológicos**
- Conclusión**



INTRODUCCIÓN:

- El síndrome de embolia grasa es una enfermedad rara que ocurre generalmente tras accidentes traumáticos que conlleven fracturas de huesos largos y con cirugía traumatológica.
- El síndrome se describe como la tríada de afectación pulmonar, NRL y cutánea. Su diagnóstico desde el punto de vista clínico no es sencillo dada la inespecificidad de sus síntomas.
- Las pruebas de imagen y en concreto la TCMD es fundamental para el estudio de las complicaciones pulmonares el TC.





DEFINICIÓN:

Las fracturas de huesos largos y en enclavado intramedular provocan disrupción de la médula en, aproximadamente el 95% de los casos.



Imagen 1. Rx en la que se aprecia fractura con desplazamiento de los fragmentos óseos de tibia y peroné

Hipoxia

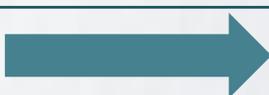
NRL

Petequias

El síndrome de embolia grasa es un diagnóstico clínico (hipoxia, confusión y rash petequiral). La triada de síntomas no se produce en todos los pacientes, provocando un cuadro clínico que puede variar desde un proceso respiratorio leve a uno fulminante.



Diagnóstico



1 Criterio mayor + 4 menores

Mayores	Menores
<ul style="list-style-type: none"> ● Hipoxia ($<60\%$ mmHg O₂) ● Confusión ● Rash petequirial ● Edema pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pirexia (>39) ● Taquicardia ● Petequias retinianas ● Anuria ● Anemia, trombocitopenia ● Partículas de grasa en orina o esputo ● Elevada VSG.

Tabla 1: Criterios de Gurd y Wilson



EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia real desconocida

1-2% en traumatismo con fractura

5-7% en fracturas femorales bilaterales

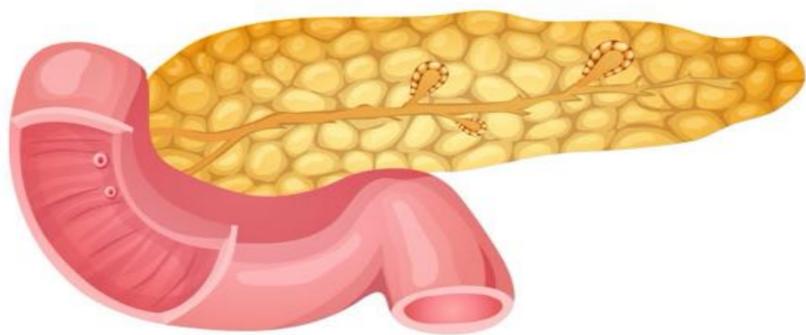
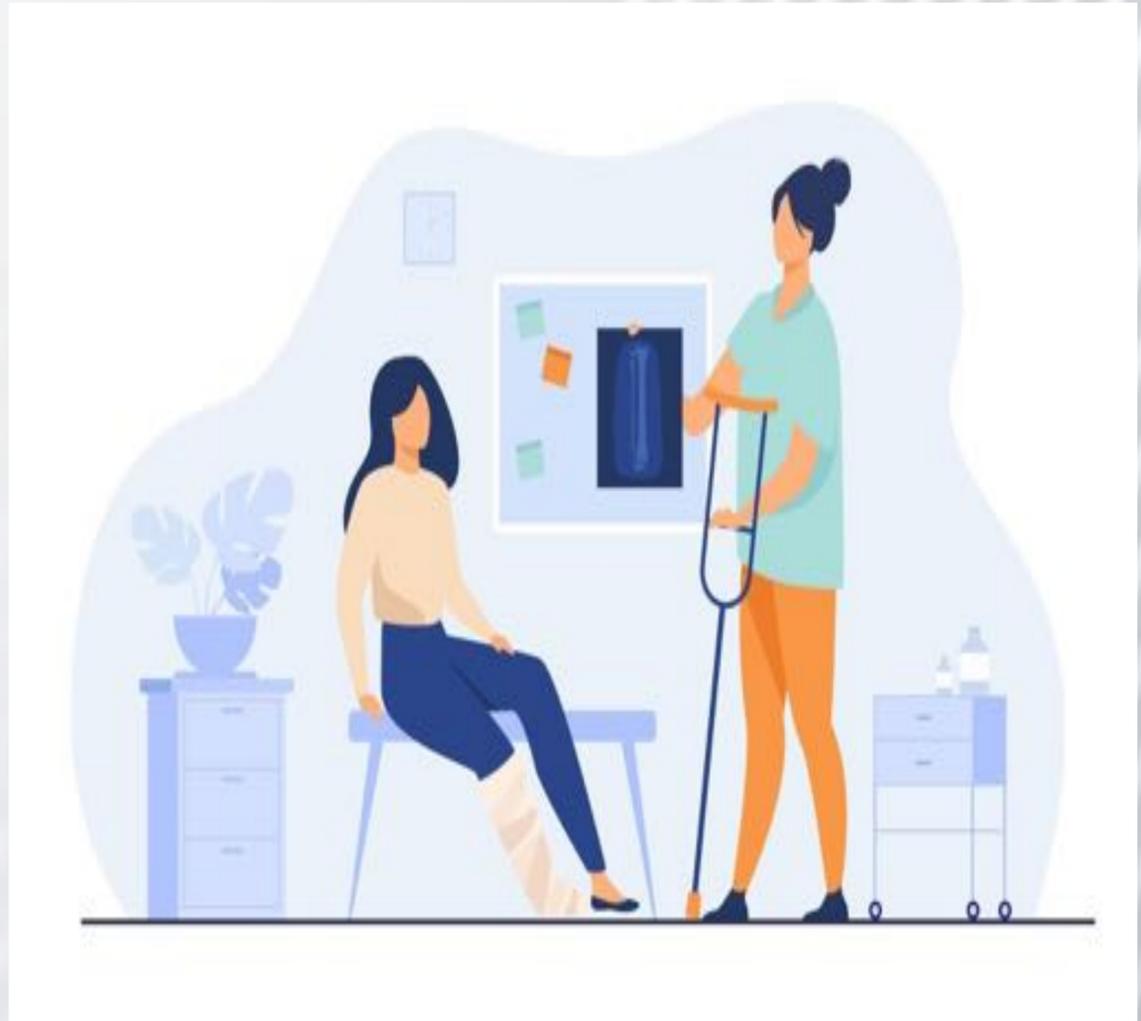
10% enclavado intramedular de huesos largos



Causa más habitual



Traumatismos responsables de hasta un 95% de los casos.



5% causas no traumáticas:
grandes quemados,
hemoglobinopatías,
pancreatitis, liposucción



FISIOPATOLOGÍA

- Dada su alta complejidad se han propuesto múltiples teorías para explicar su fisiopatología.
- No hay una sola teoría que explique completamente cómo se origina el cuadro.
- Las teorías más aceptadas son la mecánica y la bioquímica.





FISIOPATOLOGÍA

Mecánica

Las moléculas de grasa poseen capacidad agregante y protrombótica.

La obstrucción de la circulación pulmonar desencadenaría los síntomas.



Podrían pasar a circulación sistémica por un foramen oval o por la circulación pulmonar dando como resultado la clínica cutánea y la neurológica.



FISIOPATOLOGÍA



Podría ser la causa por la cual el embolismo graso es menos frecuente en niños al poseer la médula de estos una composición grasa distinta a la de los adultos

Bioquímica



El cuadro es desencadenado por la reacción inflamatoria que provocan los ácidos grasos en la circulación pulmonar.
Explicaría el retraso hasta la aparición de los síntomas (media de 24-48h)



CLÍNICA

Pulmonares	Neurológicas	Cutáneas
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Disnea ❖ Taquipnea ❖ Hipoxemia ❖ Fracaso respiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Letargia ❖ Confusión ❖ Déficits focales ❖ Coma 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Rash petequial ❖ Afectación torácica ❖ Duración < 24h

Tabla 2: Síntomas del SEG

Presentación habitual 24-72h

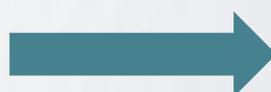


En ocasiones se presenta como fracaso respiratorio fulminante



HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Rx de tórax



Primera prueba a
realizar



Hallazgos
inespecíficos e
indistinguibles de
otras patologías

Se observan
infiltrados difusos o
consolidaciones
bilaterales
Útil en el control y
seguimiento

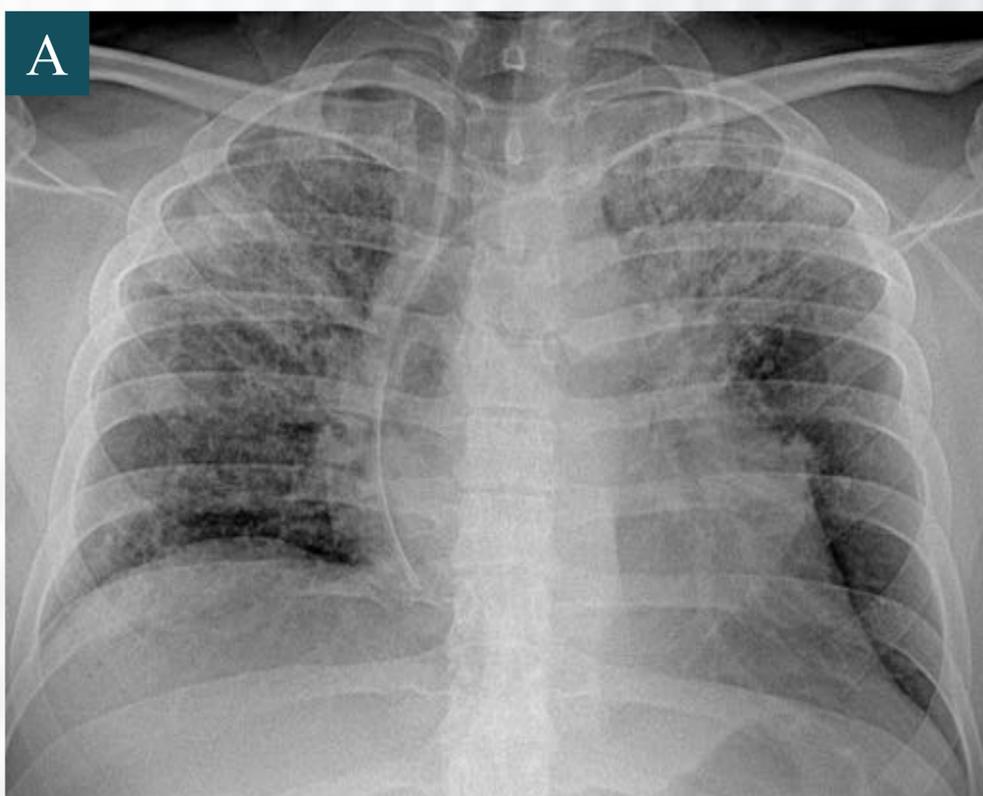
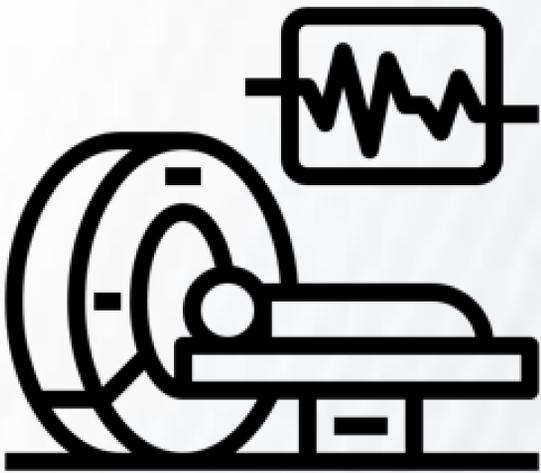
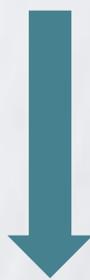


Figura 1. Rx de tórax PA (a) donde se identifican opacidades consolidativas y vidrio de predominio en lóbulos superiores en relación con síndrome de embolia grasa en evolución. (b) Rx de tórax realizada a los 14 días, se observa resolución casi completa del cuadro.



HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

TC



Método diagnóstico de elección.
Principalmente se observan dos patrones radiológicos

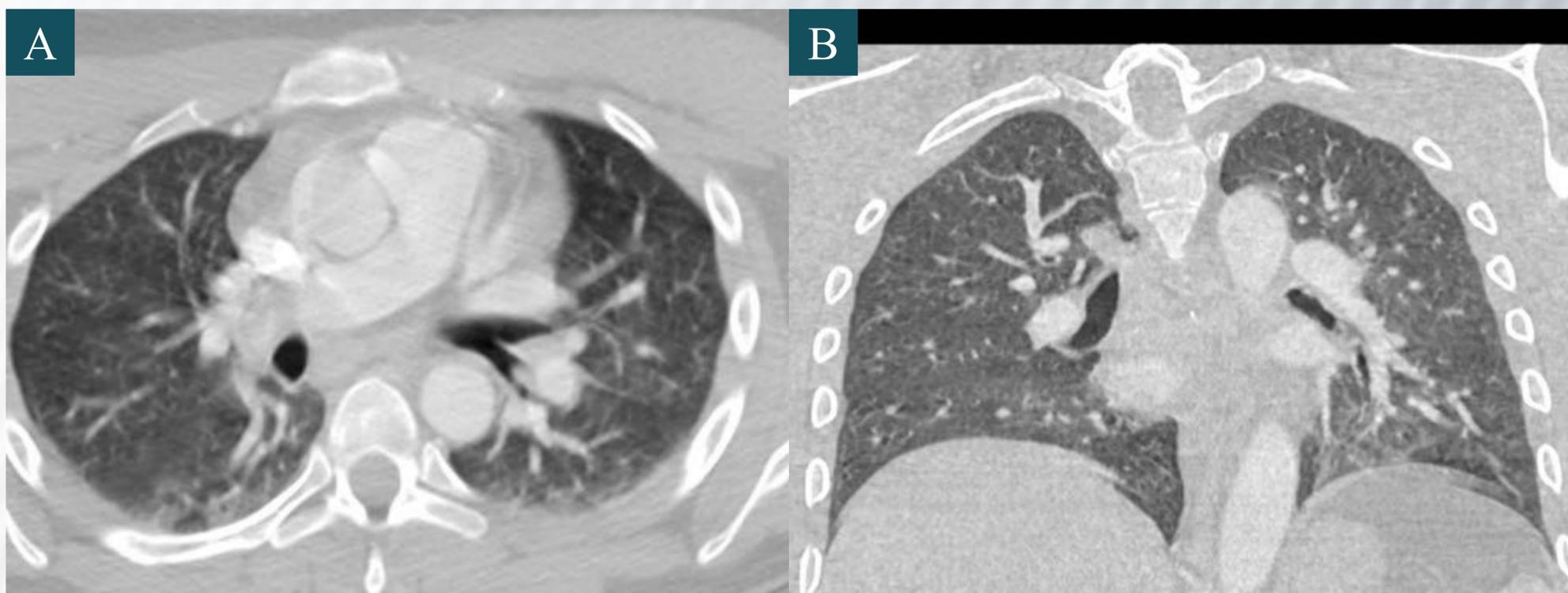
Opacidades en vidrio deslustrado y consolidaciones

Nodulillos centrolobulillares

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Opacidades en vidrio deslustrado y consolidaciones

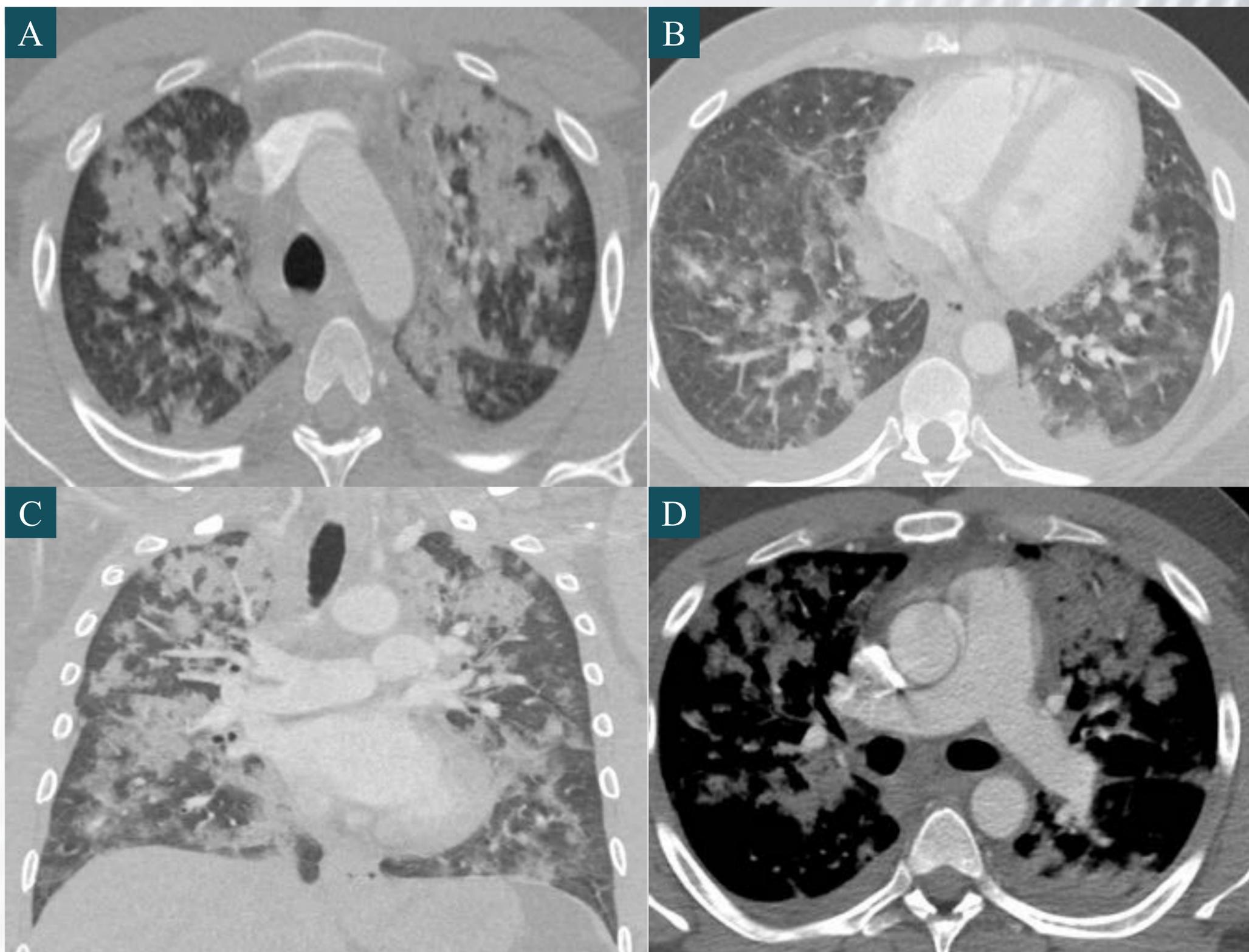
- Es el patrón más habitual.
- Distribución parcheada y asimétrica.
- Se asocia con engrosamiento septal (patrón en empedrado).
- Las áreas consolidativas pueden reflejar zonas de mayor edema o hemorragia alveolar
- Máxima afectación a las 48h.



Varón de 28 años que sufre atropello, asocia fractura de tibia y peroné.

En estudio realizado en urgencias no se aprecian alteraciones parenquimatosas a nivel pulmonar. **Figura 2.** Cortes axial (a) y coronal (b) de TCMD en ventana de parénquima donde se evidencia normalidad del parénquima pulmonar

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS



A las 48h. Comienza con clínica de disnea y obnubilación, con aparición de Petequias cutáneas y desaturación. **Figura 3.** Cortes axiales (imágenes a y b) y coronal (imagen c) de TCMD donde se observan infiltrados en vidrio deslustrado y consolidaciones bilaterales asociando leve cantidad de derrame pleural derecho. Corte axial (imagen d) con CIV donde se descarta la presencia de tromboembolismo pulmonar.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS



Mujer de 32 años que sufre politraumatismo. A las 48h comienza con clínica de disnea y desaturación. **Figura 4.** Corte coronal (a) axiales (b y c) de TCMD en ventana parénquima donde se observan infiltrados en vidrio deslustrado bilaterales con engrosamiento septal (patrón en empedrado).



HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Nodulillos centrolobulillares

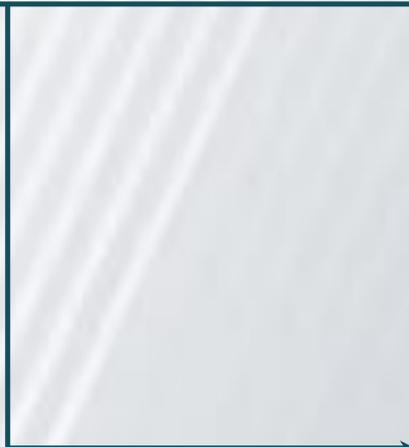
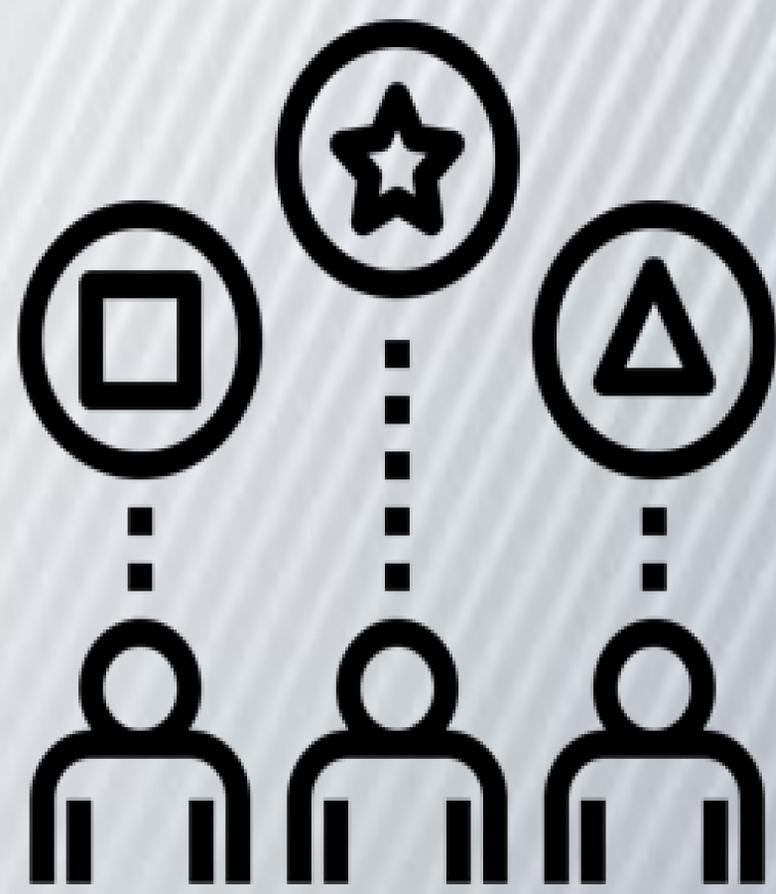
- ❑ Menos habitual que las consolidaciones.
- ❑ Se caracteriza por aparición de nodulillos centrolobulillares bien delimitados (<10mm)
- ❑ Es más frecuente en casos de diagnóstico precoz.
- ❑ Puede estar acompañado por focos de vidrio deslustrado



Varón de 17 años precipitado desde un segundo piso, hemodinámicamente estable. Presenta fractura de tibia y peroné izquierdas. Comienza a las 48H con cuadro de obnubilación, disnea y desaturación. Se realiza Angio-TC de tórax ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar. **Figura 5.** Cortes axial (a) y coronal (b) de TCMD en identificando nodulillos centrolobulillares periféricos difusos y bilaterales con focos en vidrio deslustrado

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentro de los hallazgos radiológicos que podemos encontrar en un paciente politraumatizado incluye múltiples entidades como las contusiones pulmonares, edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar, aspiración y la neumonía.



Las características radiológicas que distinguen el síndrome de embolia grasa de estas queda resumido en la tabla 2.



	Características	Embolia grasa
Contusión pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> - Desarrollo precoz (<4-6h) - Relación con la zona de impacto - Neumatocele o laceraciones 	<ul style="list-style-type: none"> - Aparición 24-72h - Generalmente en lóbulos superiores y periférico
Edema pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> - Engrosamiento peribronquial, vidrio deslustrado - Derrame bilateral 	<ul style="list-style-type: none"> - Parcheado y asimétrico. - Sin engrosamiento peribronquial
Tromboembolismo pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> - Defectos de repleción intraarterial sin alteraciones parenquimatosas 	<ul style="list-style-type: none"> - Predominan alteraciones parenquimatosas
Neumonitis aspirativa	<ul style="list-style-type: none"> - Nodulillos centrolobulillares con patrón de árbol en brote - Opacidades peribronquiales - Se desarrolla en pocas horas tras traumatismo 	<ul style="list-style-type: none"> - Patrón de árbol en brote poco habitual - Más tardío 24-72H
Neumonía	<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre y otros signos infecciosos - Focos de vidrio/consolidaciones focales o parcheadas. - Pueden presentar árbol en brote. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sin signos infecciosos. - Focos de vidrio/consolidativo con engrosamiento septal parcheado y asimétrico.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de embolia grasa pulmonar



CONCLUSIÓN

- El radiólogo debe conocer los distintos patrones de presentación del embolismo graso, que aunque infrecuente, puede tener consecuencias fatales para la vida del paciente.
- El patrón de presentación típico es la afectación pulmonar bilateral y asimétrica con una latencia de 48-72h.
- La afectación pulmonar es la más frecuente, la afectación adicional del SNC y piel constituye el síndrome de embolia grasa.





BIBLIOGRAFÍA

- Rothberg DL, Makarewich CA. Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019 Apr 15;27(8):e346-e355. doi: 10.5435/JAAOS-D-17-00571. PMID: 30958807.
- Chen HI. From neurogenic pulmonary edema to fat embolism syndrome: a brief review of experimental and clinical investigations of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Chin J Physiol*. 2009 Nov 30;52(5 Suppl):339-44. doi: 10.4077/cjp.2009.amh036. PMID: 20359124.
- McCabe BE, Veselis CA, Goykhman I, Hochhold J, Eisenberg D, Son H. Beyond Pulmonary Embolism; Nonthrombotic Pulmonary Embolism as Diagnostic Challenges. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2019 Jul-Aug;48(4):387-392. doi: 10.1067/j.cpradiol.2018.07.007. Epub 2018 Aug 17. PMID: 30232041.