

***EMBOLIA GRASA***  
***DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO***  
***DURANTE LA ANESTESIA***  
***EN CIRUGIA PLASTICA***



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **INDICE**

INTRODUCCION.....	3
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	7
DEFINICION.....	8
ETIOLOGIA.....	9
FISIOPATOLOGIA.....	15
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	37
DIAGNOSTICO .....	41
TRATAMIENTO.....	51
CONCLUSIONES.....	56
BIBLIOGRAFIA.....	59

## ***INTRODUCCION***

El síndrome de embolia grasa (SEG), es una entidad poco frecuente en la población general. La cirugía plástica Estética, en particular el uso creciente e indiscriminado de materiales diversos y/o procedimientos estéticos, ha permitido demostrar que éstos no están libres de riesgo. Se han informado, complicaciones con el uso de grasa autóloga, aceite vegetal, los implantes de silicón, (en su forma líquida o semilíquida), petrolato y parafina, e implantes de colágena bovina. El SEG se ha presentado posterior a liposucción (1) y en la mamoplastia. Según lo que conocemos, el SEG ha sido informado en dos casos previos de modelaje: glúteo por inyección aguda y crónica de silicón. (1, 2)

Habitualmente se tiene más experiencia en eventos traumáticos: secundarios a fracturas óseas y procedimientos quirúrgicos ortopédicos o traumatológicos. La incidencia reportada en estudios retrospectivos ha sido <1%; sin embargo, de manera prospectiva, se ha referido entre el 11% y 19%.

Este síndrome también ha sido descrito como complicación de padecimientos y eventos aparentemente no traumáticos, como pancreatitis, anemia de células falciformes, necrosis hepática, hepatitis viral fulminante, infusión de lípidos, propofol, cicloforina A, e histerosalpingografía.

La liposucción, es el procedimiento quirúrgico cosmético más frecuentemente realizado en los Estados Unidos, incrementándose hasta en un 200% en los últimos años (1 ), involucrando en un 92%, el uso de técnicas tumescentes; aplicándose un 50% Anestesia General ó sedación profunda.

(3)

En un censo realizado al interior de la Sociedad Americana de Cirugía Plástica y Reconstructiva (ASAPS), acerca de fatalidades relacionadas con procedimientos de liposucción, de 1200 miembros contactados 917 responden reportando 95 fatalidades certificadas sobre un total de 496.245 procedimientos realizados lo que arroja una tasa de mortalidad de 20 por 100.000 la cual excede a la de 16.4 por 100.000 producida por accidentes automovilístico en los Estados Unidos. (4)

Estas cifras pueden ser aún mayores puesto que este censo no incluyó cirujanos no certificados ni especialistas de otras áreas. Además según Daane y Rockwell los Cirujanos Plásticos a menudo no reportan de forma voluntaria las complicaciones severas o mortales. ( 5 )

Rama Rao en 1999 identifica 5 muertes posteriores a liposucción tumescente entre 48,527 exámenes referidas a la Office of Chief Medical Examiner de la Ciudad de Nueva York entre los años de 1993-1998 correspondiendo a embolismo pulmonar, edema pulmonar por sobre hidratación e Hipotensión más bradicardia transoperatoria (6).

Como probables factores de riesgo para morbilidad perioperatoria en estas intervenciones están la realización de múltiples procedimientos (V.g. liposucción más blefaroplastia más prótesis mamarias) en un mismo tiempo quirúrgico, volúmenes de grasa aspirada superiores a 5 litros e interacciones farmacológicas asociadas a Anestesia General ó sedación profunda. (7)

### ***ANTECEDENTES HISTORICOS:***

El Síndrome de embolia grasa, fue descrito por Zenker (4) en 1861, las manifestaciones clínicas de síndrome de embolia grasa, han sido reconocidas durante más de 100 años, al observar la triada de confusión, disnea y petequias después de una fractura de huesos largos establecida por Von Bergman. Dennis, confirmó la importancia del embolo grasa, como causa de choque después de la lesión en su regla de los tres primeras horas después del traumatismo, el embolo grasa ocasiona coágulos tres días después de la lesión y el embolo pulmonar resultante tres semanas después de la lesión. Sin embargo, el debate persistente ha permanecido en cuanto a los datos concretos del diagnóstico y el tratamiento de este síndrome clínico. Lo cual no se ha descrito nada en el trans anestésico siendo un reto para el anestesiólogo, el Diagnóstico temprano y el inicio del tratamiento, así como para mejorar el pronóstico del paciente. (8)

***DEFINICION:***

El término de Síndrome de embolismo graso en oposición a la embolia grasa, ha sido seleccionado para enfatizar las consideraciones críticas en el diagnóstico del síndrome involucrado una severa falla de la función respiratoria y no solo el diagnóstico de embolismo graso per. se. El embolismo graso puro, es un diagnóstico presuncional y solo puede ser confirmado en autopsia. Blaisdell, sugiere el término de síndrome de insuficiencia respiratoria, para esta condición independientemente de la etiología y describe las características de los cambios patológicos pulmonares. (9)

## ***ETIOLOGIA***

La embolia grasa, se ha descrito asociada a diferentes etiologías: fracturas de huesos largos, fracturas de pelvis, artroplastia total de cadera o rodilla, linfangiografía, traumatismos que afectan a órganos grasos (hígado), esternotomía media, masaje cardiaco cerrado, transfusión sanguínea, trasplante de médula ósea, síndrome de descompresión, shock séptico, pancreatitis aguda, diabetes mellitus, by-pass cardiopulmonar, corticoterapia, anemia drepanocítica, quemaduras, infusión de lípidos, administración de ciclosporina y liposucción. La causa más frecuente, es la fractura de huesos largos y de pelvis. Su incidencia, como complicación de fracturas aisladas de huesos largos se estima entre un 0.5 a un 2%, aunque ésta puede llegar a un 10%, en fracturas múltiples de huesos largos y pelvis (10)

Existen tres factores mayores, que han estado relacionados con la patogénesis del embolo pulmonar y se han denominado triada de Virchow. (11)

Factor 1	ÉXTASIS SANGUÍNEO
Factor 2	LESIÓN O TRAUMATISMO
Factor 3	HIPERCOAGULABILIDAD

1. El vaso sanguíneo es lesionado por el trauma inicial o el tratamiento subsecuente. Esto expone la pared del vaso al material trombogenico que promueve la agregación de plaqueta y la activación de la cascada de coagulación.

2. La sangría, el choque, o la hipotermia del trauma o la cirugía cambian los mecanismos compensación, causando cambios de la coagulación de sangre.

3. El estancamiento venoso se desarrolla de la inmovilidad impuesta por la herida, la parálisis, o la cirugía. Esto puede causar la acumulación localizada de factores de coagulación.

La fuente primaria de los émbolos pulmonares, es de circulación venosa sistémica y se ha visto que la mayoría de los émbolos, proceden de la vena iliaca femoral, la edad es un factor importante, ocurre principalmente en mayores de 40 años a pesar de que personas jóvenes no están exentas de este riesgo. (11)

Reposo, estasis en miembros inferiores y trauma tisular extenso con la subsecuente activación de las vías trombogénicas son eventos comunes, en liposucción-lipoescultura, agregado a que no es un procedimiento en el cual se realiza de forma rutinaria tromboprofilaxis, se van a producir claros factores de riesgo para el desarrollo de Trombosis Venosa Profunda y Embolismo Pulmonar. ( Figura 1)

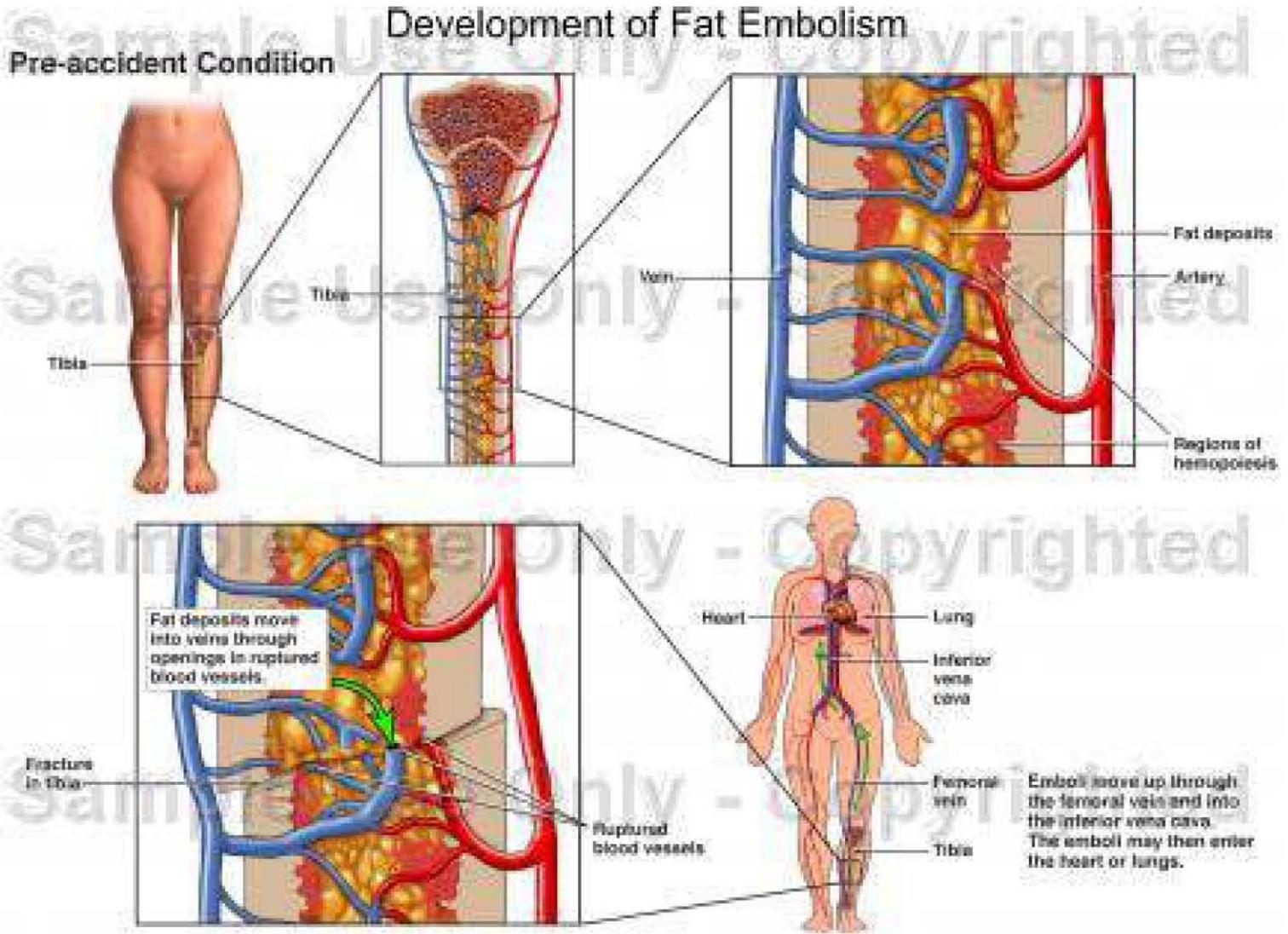


Figura 1

La etiología de la SEG puede ser clasificada en tres grupos:

1. Inherentes al procedimiento (V.g. lesiones provocadas por la técnica quirúrgica).
2. Asociadas al procedimiento (V.g. Trombosis Venosa Profunda).
3. Fortuitas.

**Las más importantes son:**

- 1.- Fenómenos tromboembólicos / Embolismo graso
- 2.- El tromboembolismo pulmonar permanece como la principal causa de mortalidad siendo responsable del 23.3% de las muertes. (4)

Síndrome de Embolismo Graso incluye falla respiratoria, disfunción neurológica, y rash petequial sumado a un evento desencadenante, siendo las fracturas de huesos largos, pancreatitis y la alimentación parenteral unas de sus más frecuentes causas, pero también ha sido asociado a liposucción-lipoescultura existiendo al menos 5 casos descritos en la literatura. (2,12)

A diferencia de las fracturas de huesos largos por ejemplo, no se sabe qué porcentaje en la liposucción presenta embolismo graso y mucho menos de estos cuáles presentarían síndrome de embolismo graso, por esto en los casos descritos la confirmación siempre ha sido todo un reto diagnóstico.

Eventos clínicos como trauma extenso con disrupción de la microvasculatura, compresión tisular e hipotensión que se relacionan con embolismo graso se pueden encontrar en las intervenciones de liposucción-lipoescultura. (2,12)

## ***FISIOPATOLOGIA***

El origen de la grasa patológica, ha permanecido polémico durante más de un siglo. Básicamente dos conceptos se han desarrollado, el mecánico y el metabólico.

El embolismo puede ser resultado del gas intravascular, (por ejemplo, el aire, el dióxido de carbono, el oxígeno), trombos, el fluido amniótico, la grasa, la médula ósea, productos de sangre agregados, y una variedad de cuerpos extraños (por ejemplo, fragmentos de cánula). ( 1, 7 )

Los émbolos venosos o arteriales pueden producir descompensación cardiovascular y rápidamente desarrollar disminución del dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), al final de la espiración (CO<sub>2</sub>), la saturación de hemoglobina, y la tensión arterial asociada con falla cardíaca y cambios en el ritmo cardíaco. Figura 2 (1, 7 )

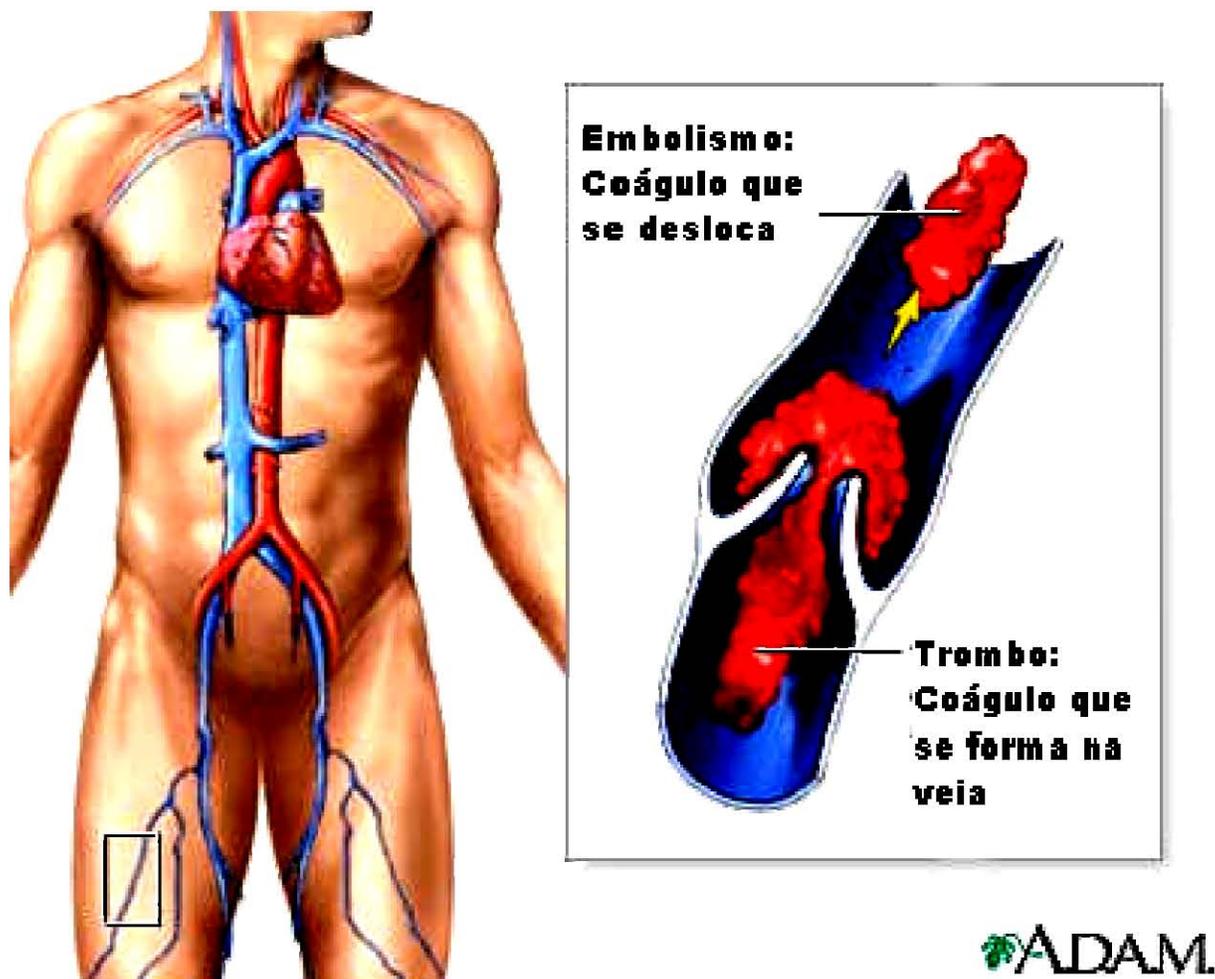


Figura 2

Además del ocurrir en estas situaciones bien comprobadas, la embolia, puede presentarse súbitamente, bajo una variedad de circunstancias menos habituales (por ejemplo, la desconexión de línea venosa central, la cirugía de reemplazo conjunta. (7)

Acoplado con los signos relativamente no específicos que anuncian el inicio de SEG, el anestesiólogo, se encuentra ante difícil diagnóstico y resolución del problema.

En la actualidad encontramos dos teorías:

1.- Teoría mecánica de Gauss, soportada por el concepto que la grasa producida por un egreso de grasa del sitio quirúrgico a la circulación sanguínea. Enfatiza que grandes bloques de glóbulos de grasa, bloquean pequeñas ramas de la vasculatura pulmonar, mientras que pequeñas partículas de grasa (7-10 micras de diámetro), que pueden pasar a través de los capilares pulmonares y entrar a la circulación sistémica. El efecto mecánico de la grasa en el pulmón incrementa la presión de circuito menor, llevando a una insuficiencia cardiaca derecha cuando es suficientemente severa la obstrucción. Esta obstrucción mecánica se considera la causa de muerte de los pacientes que fallecen inmediatamente, sin embargo, los estudios de necropsia, han mostrado que no existe mucha

correlación entre la cantidad de grasa presente con respecto a la severidad de las manifestaciones clínicas, y se ha documentado que el síndrome de embolismo graso, es más, que una simple obstrucción que produce cambios isquémicos y hemorrágicos en la circulación vascular pulmonar. Figura 3 ( 8 )

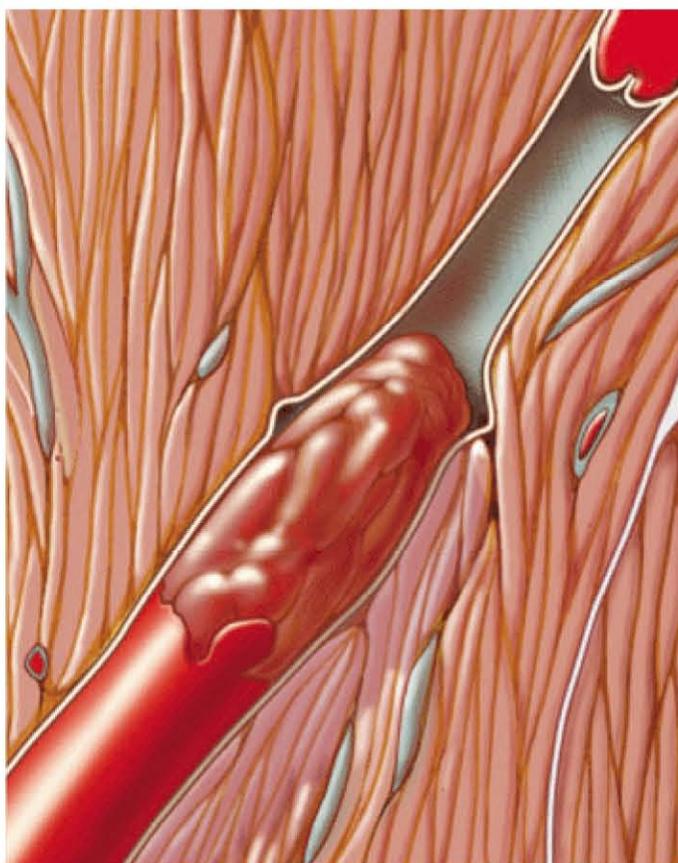


Figura 3

2.- Hipótesis físico química soporta el concepto, que las grasas neutras son liberadas a la circulación en una gran variedad de órganos como el pulmón, cerebro y piel. Los ácidos grasos libres, proceden de la hidrólisis de las grasas neutras por la lipasa, la cual, se localiza en el pulmón, cerebro y piel. Los ácidos grasos libres, entran tempranamente a la circulación o son hidrolizados en el sistema pulmonar por la lipasa y que ocasionan daños en las células endoteliales y los neumocitos. La permeabilidad capilar, aumentada y la lesión del parénquima pulmonar, llevan a un eventual desarrollo de un síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SIRA), proceden de la hidrólisis de las grasas neutras procedentes del SEG por la lipasa, la cual, se localiza en el pulmón, páncreas o por movilización de grasas almacenadas por acción de catecolaminas o probablemente ambos. Figura 4 ( 8 )

## Mechanism of Pulmonary Embolism

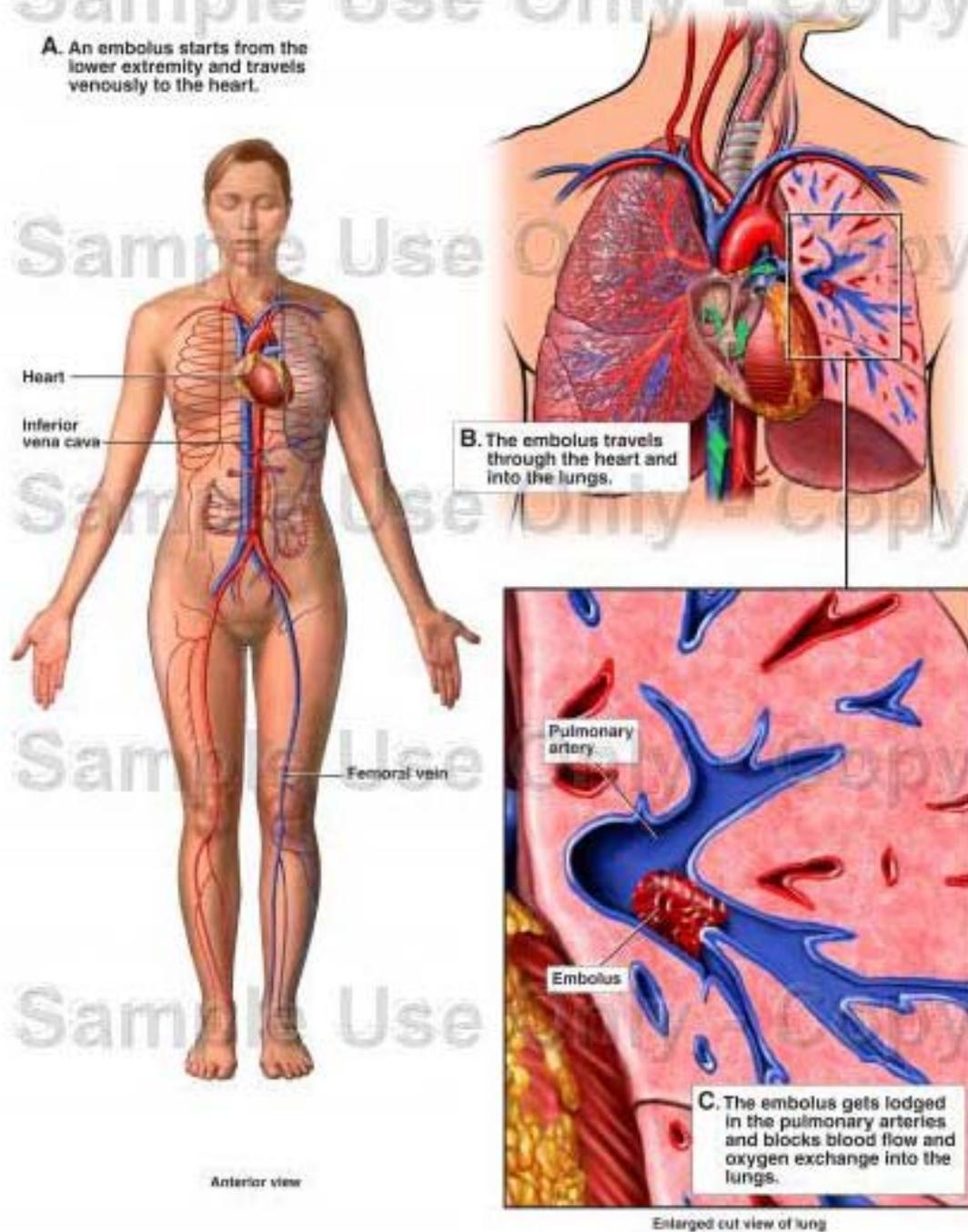


Figura 4

El intervalo lúcido entre la tensión (stress) y el inicio del cuadro clínico de hipoxia, confusión y petequias aparece después de las 48 hrs.

Normalmente menos del 1% de ácidos grasos libres, existen en estado libre ósea no unidos con albúmina. La cual es el principal fijador y transportador de estos compuestos, pobremente solubles. Después de la lesión, existe un incremento significativo de la cantidad total de ácidos grasos libres y también, una caída de los niveles séricos de la albúmina ocasionando que estos niveles de ácidos grasos libres sean tóxicos.

La manipulación del tejido, ocasiona frecuentemente, que el líquido aceitoso almacenado, pueda ser visto en la superficie de la herida con respecto al síndrome de insuficiencia respiratoria, Salden establece, que no es el embolismo lo que ocasiona los problemas, pero si la grasa libre que es hidrolizada por los neumocitos pulmonares hacia ácidos grasos libres, esto

ocasiona, una especie de quemadura en el parénquima pulmonar que produce cambios masivos de la permeabilidad y el egreso de fluidos con proteínas de alto peso molecular en los espacios intersticial y alveolar. Simplemente estableciendo que no son glóbulos de grasa letales, pero si, su producto de hidrólisis que son ácidos grasos libres. Es por eso, que existen reportes recientes que indican que los corticoesteroides, pueden influenciar en la reversión de este proceso, pero cuando el daño pulmonar se ha establecido, estos no producen un buen efecto, solo cuando se administran en una fase aguda.

Los neumocitos, elaboran lipasa que promueven la lipólisis de las partículas de grasa en glicerol y ácidos grasos, los cuales, son especialmente tóxicos al pulmón ocasionando un engrosamiento y Vesiculación de la membrana basal como causa principal del mecanismo de lesión de la embolia grasa y otras formas de síndrome de insuficiencia respiratoria.

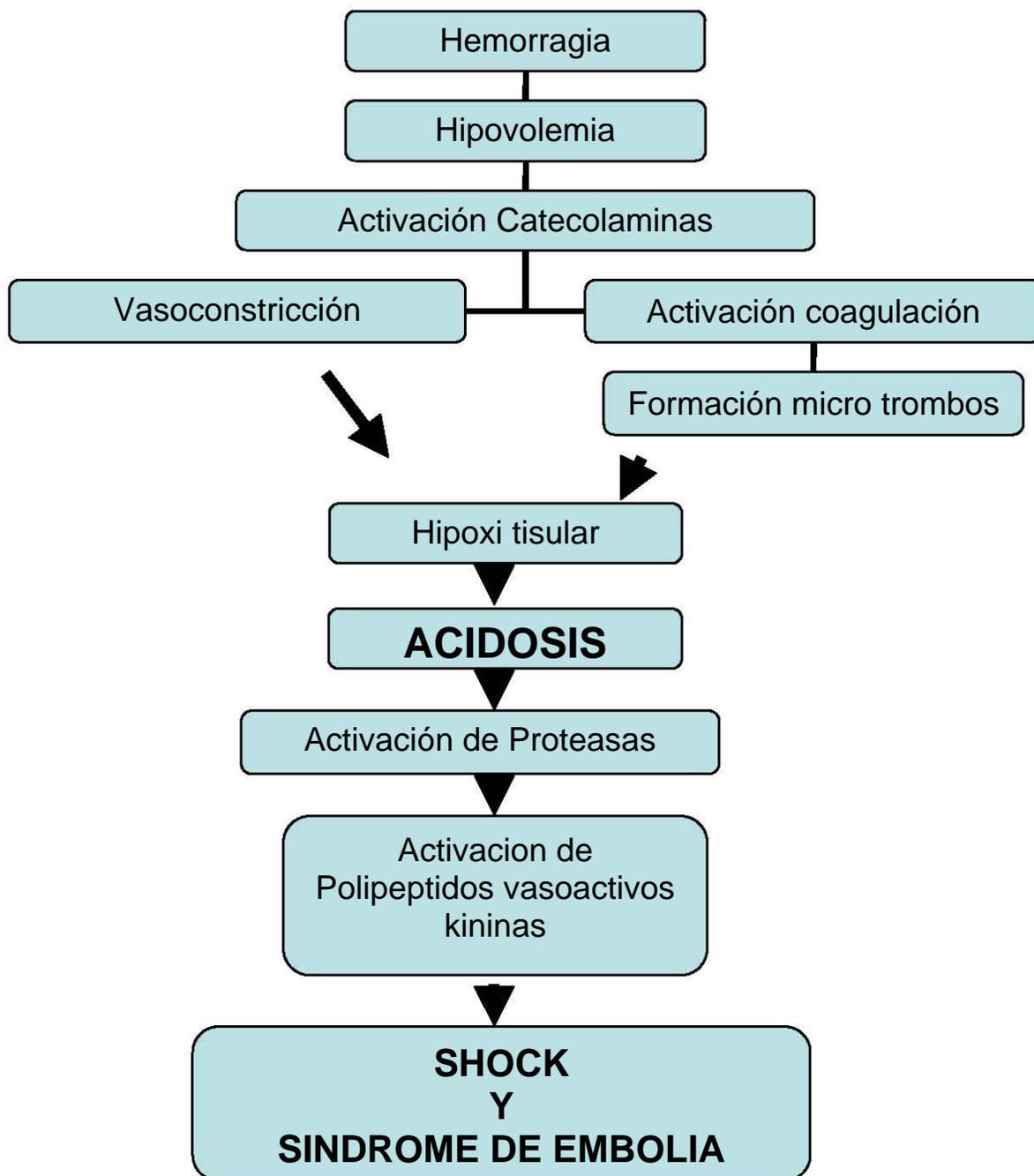
Otros cambios ocurren, que aumentan el efecto embólico de los glóbulos grandes grasos: como la aglutinación de los elementos formados de plaquetas y células rojas y aumento de la viscosidad de sanguínea (Bergentz, Gelin, Rudenstam y 1961 Zederfeldt). La agregación de plaquetas, quilomicrones y células rojas puede ser producida por la inyección de sustancias trombolíticas, que también causan la formación de gotitas gordas (Bergentz 1961, Adkins, 1962 Adoptivo y O'Saile)

La secuencia patológica de los acontecimientos aún no es probada, pero el mecanismo de provocación parece ser una sobre compensación en respuesta a la herida (la hemorragia, disminución del retorno venoso y aumentó del gasto cardíaco secundariamente Vasoconstricción reactiva), causando la hipoxia de tejido local; el metabolismo de hidrato de carbono es cambiado y hay una producción de ácido láctico aumentado. Además, la activación postraumática de los factores de coagulación, causa la formación de microtrombos y un

aumento de la deficiencia de oxígeno local y una acidosis metabólica, el PH bajo activa las proteasas tisulares, que a su vez liberan polipéptidos vasoactivos, entre ellos el kininas, que es muy potente en la producción de choque postraumático. En sí, el síndrome de embolia grasa, es probablemente, sólo una faceta particular del síndrome de choque postraumático.

Hay una asociación entre la embolia pulmonar grasa y la coagulación intravascular, (Bradford, 1970 Adoptivo y Nossel; Saldeen 1970; Soloway y 1972 Robinson). Cuadro 1

Se ha dicho que la embolia grasa potencializa el choque (el Portero 1917), pero en realidad es al revés (Peltier 1965, Volz 1966). ( 13 )



Cuadro 1 Esquema sugerido de la exposición del síndrome de embolia Grasa

En el SEG, la participación pulmonar, es el rasgo más común, por lo general con taquipnea, disnea y pruebas de edema bilateral difuso pulmonar. La valoración de tensión de oxígeno arterial demostró ser valiosa tanto en el diagnóstico como para supervisar el tratamiento. Casi la mitad de aquellos pacientes investigados tenía los valores mínimos de bajo 50 milímetros de mercurio. Ross (1970) cree que la PaO<sub>2</sub> baja en pacientes heridos, es diagnóstica cuando se ha encontrado en la conjunción con una normal o reducida PaCO<sub>2</sub>.

La transferencia defectuosa de gas a través de la membrana alveolar/capilar, es causada por el grado severo de edema alveolar que se desarrolla en este síndrome. El dióxido de carbono no es conservado, porque este difunde a través de la membrana en un gasto mucho más rápido.

### **Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria**

Los cambios en el parénquima pulmonar incluyen bloqueo mecánico de los capilares por cúmulos grasos, hemorragia intersticial y neumonitis de acuerdo a los conceptos actuales del Síndrome de insuficiencia respiratoria que es el resultado final de respuesta del pulmón , a la lesión vascular endotelial con perdida secundaria de fluido proteico en el espacio intersticial pulmonar y alveolar con disminución de actividad del surfactante. (14 )

Ashbaugh y Peti describieron en 1967, un cuadro clínico que llamaron " Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto" y que a través del tiempo, también ha sido titulado "Síndrome de Distress Respiratorio Agudo" que se define como: Enfermedad sistémica con comienzo agudo, dinámico y explosivo, como resultado de una reacción inflamatoria difusa y severa del parénquima pulmonar a nivel de la membrana de la unidad alvéolo-capilar, con pérdida de la compartimentización,

ocasionando un incremento de la permeabilidad con la formación de un edema exudativo rico en proteínas, con cinco elementos fundamentales:

- 1.- Hipoxemia a pesar de altas concentraciones de oxígeno suplementario.
- 2.- Disminución progresiva de la compliance pulmonar.
- 3.- Infiltrado difuso pulmonar con expresión radiológica.
- 4.- Ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva.
- 5.- Antecedentes causales.

El SDRA ha sido descrito en múltiples eventos, situaciones o entidades, siendo los más frecuentes: (14)

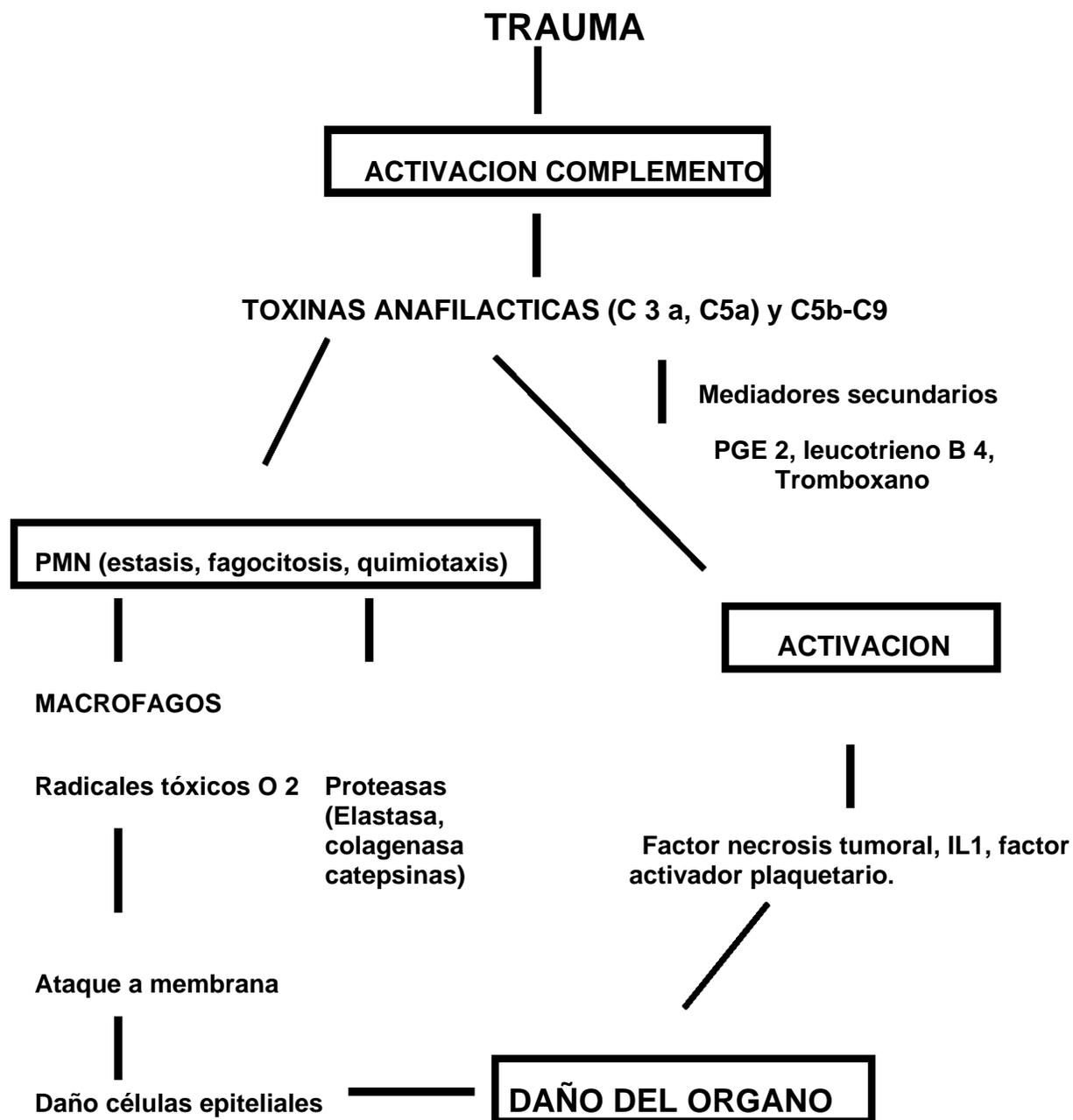
- Sepsis.
- *Shock*.
- Traumatismos.
- Broncoaspiración (contenido gástrico, meconio, etc).
- Neumonía (viral, bacteriana, micótica).
- Hipertransfusión.
- Tromboembolismo.
- **EMBOLISMO GRASO.**
- Obstrucción mecánica de vías aérea.
- Intoxicación por drogas, medicamentos, metales, etc.
- Quemaduras.
- Inhalación de humo o gases.
- Anafilaxia.
- Neoplasias.
- Pancreatitis.

La lesión agresora crea una respuesta inflamatoria pulmonar exagerada teniendo en cuenta que el pulmón es el primer filtro, donde el sistema capilar recibe desechos, toxinas, células activadas de la sangre, citoquinas, etc. ( 14 )

Se produce una activación del sistema del complemento, creación de toxinas anafilácticas y acción sobre los polimorfonucleares (PMN), creando un éstasis leucocitario a nivel de la membrana, que aumenta su fagocitosis y quimiotaxis, dando lugar a la formación de una serie de radicales tóxicos de oxígeno (RTO) (superóxido ( $O_2$ ), radical hidroxilo (OH), peróxido de hidrógeno( $H_2O_2$ ), radical perhidroxilo y oxígeno simple, y también proteasas leucocitarias (elastasa, colagenasa, catepsinas) en cuyo ataque a la membrana producen edema severo de las células alveolares tipo II. (14 ).

Los RTO pueden también producirse por hipoxia que ocasiona la ruptura del ATP en difosfato de adenosina (ADP), monofosfato (AMP), adenosina, inosina e hipoxantina, que por la xantina oxidasa (XO) se convierte en xantina liberando O<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> y también hierro de la ferritina, produciendo OH, que es el radical más reactivo de todos. (19).

Paralelamente las toxinas anafilácticas activan los macrófagos que secretan potentes citoquinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral (FNT), interleukina 1 (IL-1) y factor activador plaquetario (FAP). A ello se suma la formación de un complejo de ataque a la membrana (C5b-C9) que libera otros mediadores secundarios tales como: prostaglandina E<sub>2</sub>(PGE<sub>2</sub>), leucotrieno B<sub>4</sub> y tromboxano, que son de importancia en el proceso inflamatorio. Cuadro 2 (20, 21, 22, 23)



Cuadro 2: Tomado de Schlag, G and Redl, H; Mediators of injury and inflammation . World J. Surg. 20, 406-410, 1996.

Durante esta fase puede haber también liberación de histamina y activación de la cascada de la coagulación sanguínea con sobreproducción de trombina, que tiene dos acciones: Estimulación de las células epiteliales (vía PSelectina + L-Selectina) que interactúa con los PMN aumentando el daño pulmonar y 2.- Producción de fibrina que se deposita en el espacio alveolar bloqueándolo por fibrosis. Cuadro 3 (21).



También se ha descrito un incremento sérico de la fosfatasa A2 no pancreática, que genera mediadores lípidos proinflamatorios como lisofosfolípidos (precursores del FAP), lipofuscina, ácido araquidónico y óxido nítrico (ON).(14 , 22 )

Este gran proceso inflamatorio y sus reacciones da lugar a que solo un pequeño volumen pulmonar esté ventilado, con disminución de la compliance estática y dinámica, de la capacidad vital, un incremento del trabajo respiratorio, hipoxemia por defecto de la ventilación/perfusión que da lugar al incremento de la permeabilidad capilar, mayor formación de edema y líquido rico en proteínas, aumento de la resistencia vascular pulmonar con hipertensión y aumento de los shunts derecha-izquierda (derivación intrapulmonar normal de 3 a7 %), pasando más sangre desoxigenada a través de los pulmones por los alvéolos no ventilados y se combina con sangre venosa pulmonar saturada normalmente, lo que aumenta la hipoxemia. Este incremento del edema y líquido intersticial produce depresión del surfactante y proteínas asociada que se

encuentran situados estratégicamente en la interfase de la capa acuosa y la fase gaseosa de la luz alveolar, contraponiéndose a la tensión superficial generada por la subfase acuosa, por lo que su ausencia provoca el incremento de la tensión superficial a lo largo del epitelio alveolar, lo que produce colapso alveolar y lisis de células epiteliales aumentando la atelectasia del parénquima y la dificultad respiratoria. La eliminación del CO<sub>2</sub> se encuentra alterada también por el espacio muerto creado por la microtrombosis y vasoconstricción, así como el espacio muerto químico creado por la inhibición de la anhidrasa carbónica producida por la elastasa de los PMN. Todos estos cambios originados por los mediadores liberados repercutirán también en cambios hemodinámicos y la función ventricular.

(24)

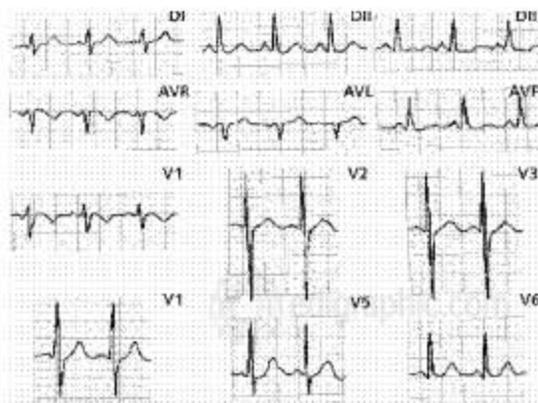
## **Manifestaciones clínicas**

### **FACTORES CARDIODEPRESORES**

En fase posterior, (más de 12 hrs.), los espacios alveolares se han perdido y el pulmón empieza a estar rígido y la compliáncie esta disminuida y la capacidad de perfusión pulmonar también; la hipoxémia arterial puede desarrollarse ya que la perfusión de espacios alveolares llenos con fluido produce un efecto de corto circuito derecha a izquierda sanguíneo. Como el número de capilares disponibles para el intercambio disminuye y por lo tanto, no están en contacto con el aire, por lo tanto no se lleva a cabo la oxigenación sanguínea. Esta situación desarrolla una hipoxemia arterial que progresa rápidamente Cuadro 4. ( 1, 13 )

El electrocardiograma (ECG) puede mostrar ritmo sinusal, FC de 120 por minuto, eje de AQRS a 60°, onda P con aumento en su voltaje de 2mm en D-II, AVF, imagen de S1Q3T3, complejo QRS isodifásico de V-1 a V- 4 y eje de

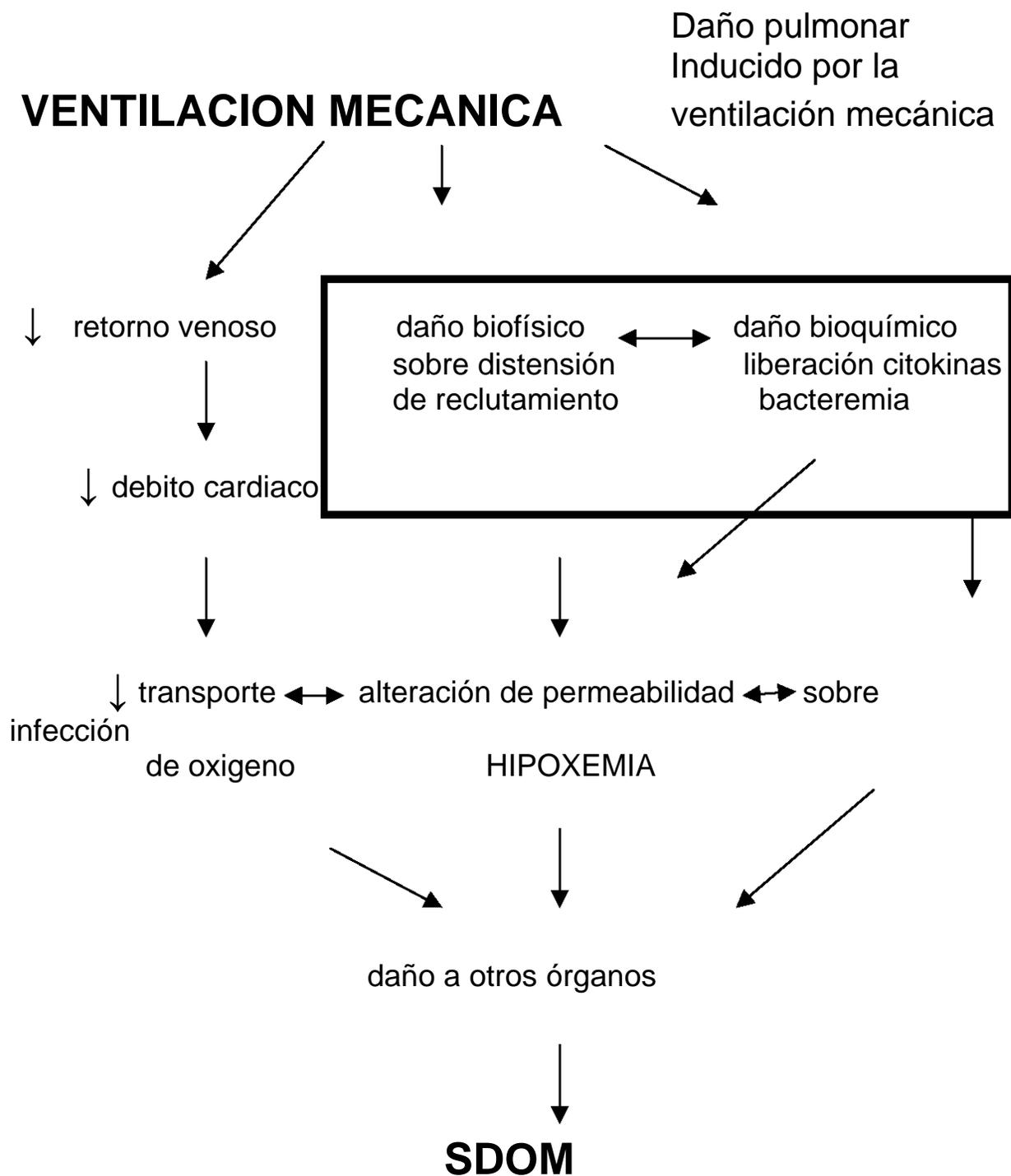
transición hasta V-5, sugestivo de crecimiento y dilatación de cavidades derechas. ( 1 )



Electrocardiograma de 12 derivaciones: Ritmo sinusal, con frecuencia cardiaca de 120 por minuto, eje de AQRS a  $60^{\circ}$ , onda P con aumento en su voltaje de 2mm en D-II, AVF, imagen de S1Q3T3, complejo QRS isodifásico de V-1 a V-4 y eje de transición hasta V-5, patrón sugestivo de crecimiento y dilatación de cavidades derechas.

## **FACTORES CEREBRALES**

La importancia de la hipoxia arterial, en la producción de las alteraciones cerebrales del síndrome de embolia grasa ha sido enfatizada por Wertzberger Peltier (1968) y por Ross (1970). En la mayoría de los casos la confusión, la somnolencia y el coma aparecieron después del inicio de hipoxia. (13).



Cuadro 4 Daño pulmonar Inducido por la ventilación mecánica

## **DIAGNOSTICO TRANSANESTESICO**

El diagnóstico actualmente, es un reto para los anestesiólogos. Se a descrito la patología de 4 a 72 horas después de cualquier lesión o inicio de cirugía, sin embargo, en los últimos años con el incremento de la cirugía plástica específicamente liposucción, plastia abdominal, colocación de implantes, capsulados y no capsulados, es un gran reto del anestesiólogo poder realizar un diagnóstico de la patología en cuestión. Se ha iniciado un algoritmo para identificar esta patología trans anestésicamente, ya que encontramos que si se inicia el tratamiento en forma temprana podemos disminuir la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. (1)

Para poder determinar el diagnóstico a tiempo tenemos que hacer hincapié en la necesidad de monitoreo básico, incluyendo Tensión arterial no invasiva (TANI) electrocardiógrafo, (EKG), Oximetría de pulso (SpO<sub>2</sub>), y lo mas importante Capnometría y capnografía. ( 1 )

En Australia en 1996, se encontró de 4000 primeros incidentes transquirurgicos a 38 pacientes se les diagnóstico embolia. Encontrando como primer hallazgo transquirurgico Una caída repentina en el CO<sub>2</sub> al final de la espiración y en la saturación de oxígeno, era los signos cardinales de embolia, en dos terceras partes había hipotensión arterial y en una tercera parte cambios electrocardiográficos

Un conocimiento completo de los signos y síntomas del síndrome y un alto índice de sospecha son necesarios para hacer el diagnóstico.

Un periodo asintomático latente de 12- 48 horas precede a las manifestaciones clínicas. La forma fulminante se presenta con un cor pulmonale agudo, fallo respiratorio, y/o fenómenos embólicos que conducen a la muerte a pocas horas de la lesión.

La clínica del síndrome del embolismo se presenta con hipocapnia, hipoxemia, taquicardia, taquipnea, temperatura elevada, trombocitopenia y ocasionalmente síntomas neurológicos leves.

Un rash petequial aparece sobre la parte superior y anterior del cuerpo, incluyendo el tórax, cuello, parte superior del brazo, axila, hombro, las membranas mucosas orales y conjuntivas son consideradas signos patognomónicos de SEG, sin embargo, aparecen tarde y frecuentemente desaparecen dentro de unas horas. Se produce la oclusión de capilares dérmicos por la grasa y aumento de la fragilidad capilar. Figura 5

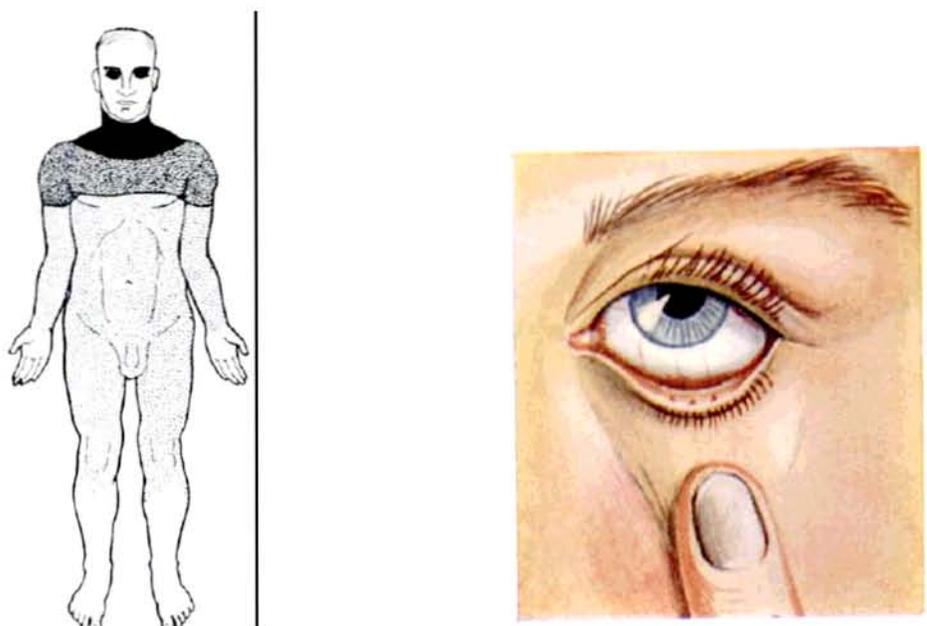


Figura 5

Los signos de SNC, incluyendo cambios en el nivel de conciencia, no son infrecuentes. Ellos generalmente no son específicos y tienen el aspecto de una cefalopatía difusa: confusión aguda, estupor, rigidez o convulsiones. El edema cerebral contribuye al deterioro neurológico. La hipoxemia está presente en casi todos los pacientes con SEG, frecuentemente una  $PaO_2$  por debajo de 60 mmHg. La hipoxemia arterial en estos pacientes es atribuida a una inadecuada ventilación-perfusión y a shunt intrapulmonar. El cor pulmonale se

manifiesta por distress respiratorio, hipoxemia, hipotensión y elevación de la presión venosa central.

La RX de tórax puede igualmente mostrar distribución, punteados como sombras pulmonares (*Apariencia de tormenta de nieve*), aumento de las marcas pulmonares y dilatación del lado derecho del corazón. Figura 6



Figura 6  
Radiografía anteroposterior del tórax de ingreso de la paciente. Su silueta cardíaca con imagen en gota, el cono de la arteria pulmonar abombado, aparente crecimiento de la rama derecha de la arteria pulmonar y de la aurícula derecha; los campos pulmonares con imágenes alveolares e intersticiales bilaterales de predominio periférico y basal.

## **Diagnostico postoperatorio**

### Criterios Clinicos de la Embolia Grasa

#### Mayores

- 1) Petequias
- 2) Síntomas respiratorios , Cambios bilaterales en radiografía de tórax
- 3) Signos Cerebrales inespecíficos de lesión cerebral u otra condición

#### Menores

- 1) Taquicardia
- 2) Pirexia
- 3) Cambios retíales (petequias de grasa) (figura 7)
- 4) Cambios urinarios (anuria, oliguria, glóbulos grasos)
- 5) Caída repentina de nivel de hemoglobina
- 6) Trombocitopenia
- 7) Alta sedimentación de eritrocitos
- 8) Glóbulos grasos en esputo

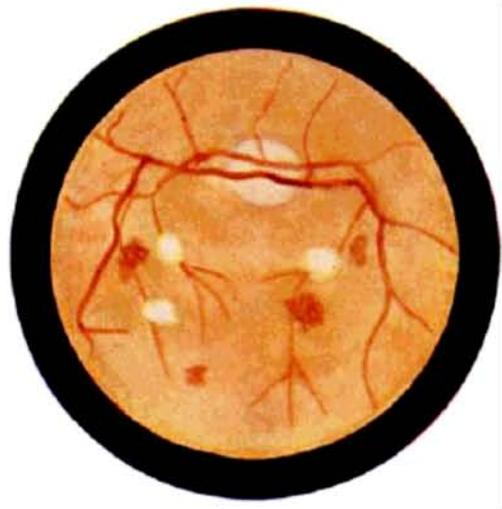


Figura 7

**Puntos Importantes en Diagnóstico**

- 1.- Historia de Cirugía, por lo general liposucción lipoescultura o daño de tejido severo suave.
2. El intervalo en el cual no hay ningunos síntomas o signos que sugieren complicaciones.
3. Cambios mentales como fracaso de cooperar, agitación, delirio, estupor, o coma profundo. Fracaso de recuperar el conocimiento de un anestésico (anestésico).

4. Elevación alterna y depresión del estado consciente.
5. Temperatura 102 grados o más. Tensión arterial normal o levantado.
6. Respiración estertórea, cianosis, frothing en la boca, sonidos húmedos en el pecho.
7. Respiraciones Jacksonian y la rigidez de músculo.
8. Hemorragias Petequiales sobre todo en la base del cuello y en el saco conjuntival.
9. Los parches blancos de edema o petechiae en el fundus.
10. Urea serica normal.

**Algunas condiciones para las cuales la embolia grasa puede confundir son:**

1. Choque secundario. .
2. Conmoción cerebral cerebral. me.
3. Compresión cerebral. .
4. Herida de ráfaga
5. Síndrome de Aplastamiento
6. Uremia por traumá
7. Mal administrado anestético(anestésico); idiosyncrasy a anestético(anestésico).

## **Agoritmo de Diagnostico de Embolia Grasa**

### **SIGNOS**

- Una caída repentina en ETCO<sub>2</sub>.
- Desaturación y o cianosis central.
- Aire en el cateter central.
- Hipotensión.
- Cambio repentino de la respiración espontánea.
- Cambio de la frecuencia cardiaca.
- Cambio de la configuración ECG.
- Levantada CVP o venas de cuello dilatadas.
- Soplo cardíaco o la piel abigarrada.

## **Pruebas de Laboratorio**

Las pruebas de laboratorio no son normalmente específicas::

- La lipasa sérica aumenta de nivel en el trauma óseo - frecuentemente engañoso.
- El examen citológico de la orina, sangre y esputo con tinción de Sudán o aceite rojo O puede detectar glóbulos de grasa libres o en los macrófagos. Este test no es, sin embargo, sensible y no descarta la embolia grasa.
- El nivel de lípidos en sangre no es útil para el diagnóstico porque los niveles de grasa circulante no se correlacionan con la severidad del síndrome.
- El descenso del hematocrito ocurre dentro de las 24-48 horas y se atribuye a hemorragia intraalveolar.
- Alteración en la coagulación y trombocitopenia.

En resumen, el diagnóstico del SEG puede ser difícil, porque, excepto por las petequias, no hay ningún signo patognomónico.

## **Tratamiento**

Una parte importante del tratamiento se basa en el control de los factores de riesgo. así mismo se deben corregir de forma enérgica los estados de hipoperfusión tisular.

El uso de corticoides para la profilaxis de SEG es controvertido. Si bien algunos estudios han mostrado su utilidad, los efectos adversos, sobre todo el riesgo de infección, asociados a su uso los desaconsejan de forma rutinaria

La medida profiláctica más efectiva está en reducir las fracturas lo antes posible después de la lesión.

Es importante mantener el volumen intravascular el shock puede exacerbar la lesión pulmonar causada por el SEG. La albúmina se ha recomendado para el volumen de resucitación añadida a soluciones electrolíticas balanceadas porque no sólo restaura el volumen sanguíneo sino que liga a los ácidos grasos y puede disminuir el alcance de la lesión pulmonar.

Puede requerirse ventilación mecánica y PEEP para mantener la oxigenación arterial.

Las dosis altas de corticoides han sido efectivas en la prevención del desarrollo del SEG en varios ensayos, pero aún continúa la controversia sobre este punto.

## **Tratamiento de la emergencia**

- Informar al cirujano.
- Prevenir entrada de aire / la infusión de gas.
- Administra soluciones suficientes.
- Aspire la línea central venosa.
- El Oxígeno del 100 % y ventilación asistida.
- Considerar vasalva o PEEP.
- No vacile a tratar como un paro cardíaco.
- Cerrar el vaporizador.
- Tratar de hipotensión.
- Volumen expansión con cristaloides 10 ml/kg.
- Consideran la adrenalina; 0.001 mg/kg IV bolo (dosis del adulto 1 ml de 1:10 000).
- Seguido si fuera necesario de una infusión de adrenalina iniciando 0.00015 mg/kg/min (1 ml/min de 1 mg en 100 ml =10 µg / el minuto) °.

**Cuidados Posteriores:**

- Cuidados postoperatorios revisar al paciente:
- Confirmar el origen embolismo.
- Suspensión de cirugía.
- Considerar ingreso a UCI.

## **Conclusión**

La presentación del SEG y SDRA con la inyección materiales autóloga y sintéticos en cirugía plástica también hace dos observaciones importantes:

1) Algunos procedimientos “estéticos” pueden ser llevados a cabo en clínicas de “belleza” por personal no médico, situación ya comentada por otros autores (13,16).

2) Pueden ocurrir complicaciones agudas y crónicas con el uso de sustancias empleadas para tal fin, algunas de ellas pueden ser el petrolato, la parafina (16,17) (actualmente en desuso), aceite vegetal (15), silicón líquido o semilíquido (15) que, pueden estar mezclados con otros materiales como silicones impuros, industriales, o con aceite de oliva, aceite de castor o ácido ricinoleico con la finalidad de causar reacciones inflamatorias locales. Sin embargo, estos compuestos forman triacilglicerol, el cual es un éster de glicerol y ácido graso; el ácido graso es una grasa neutra y no tiene, por ende, toxicidad,

mientras que el ácido graso en su forma libre es muy tóxico, tal es, que el ácido oleico (un ácido graso libre) causa daño pulmonar agudo y edema pulmonar, mismo que es aceptado para el desarrollo de modelos animales de SDRA (15, 21,22). Este evento adverso pone en riesgo la vida de los pacientes que se someten a estos procedimientos sin la información adecuada.(15,17 ).

El término embolia grasa describe la presencia de grasa en la circulación sanguínea, y un síndrome clínico identificable por sus manifestaciones sistémicas de intensidad variable. Las manifestaciones clínicas del SEG habitualmente se observan en las primeras 72 horas del evento desencadenante (1-3) y traducen la afectación de órganos blanco. Los signos y síntomas respiratorios se presentan en la totalidad de los pacientes (23), desde leves (disnea, taquipnea y cianosis) hasta severos (hemoptisis y SDRA), a menos que el foramen oval esté permeable (14), y el material graso pase a la circulación

sistémica sin pasar por el filtro pulmonar causando manifestaciones en otros órganos, como el cerebro y el riñón. El compromiso neurológico, desde cefalea, irritabilidad, delirio, afasia y hemiplejía hasta convulsiones y coma, ocurre a continuación del respiratorio; en menor proporción se presentan manifestaciones hematológicas, anemia y trombocitopenia y dermatológicas, petequias; la secuencia de eventos no necesariamente es en este orden.

El diagnóstico del SEG continúa siendo clínico (14); se han descrito dos clasificaciones basadas en criterios clínicos, una es la de Gurd ( 1 ) que utiliza criterios mayores y menores para establecer el diagnóstico, requiriéndose de al menos de uno mayor y dos menores, y otra la de Lindeque ( 1 ), que utiliza parámetros respiratorios (el antecedente traumático y un criterio) con la misma finalidad.

*BIBLIOGRAFIA*

- 1.- Santos MLE, et al Síndrome de embolia grasa secundaria a inyección intramuscular de material oleoso Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2004; 17 (4): 272-279
- 2.- Fourme, Thierry et al Early Fat Embolism after Liposuction Volume 89(3), September 1998, pp 782-784
- 3.- 1996 National Cosmetic Surgery Statistics. Chicago: American Academy of Cosmetic Surgery, 1997
- 4.- Grazer FM, de Jong RH: Fatal Outcomes from Liposuction. Census Survey of Cosmetic Surgeons. Plast. Reconstr. Surg. 105:436-446, Jan, 2000
- 5.- Daanes P. Rockwell WB: Analysis of methods for reporting severe and mortal lipoplasty complications. Aesthetic. Plast. Surg. 23:303-306, Sep-Oct, 1999
- 6.- Rao R, Ely S, M.P.H.T.M, Hoffman R: Deaths related to liposuction. N. Engl J. Med. 340:1471-1475, 1999
- 7.- J A Williamson, S C Helps, R N Westhorpe, and P Mackay Crisis management during anaesthesia: embolism Qual. Saf. Health Care, Jun 2005; 14: e17
- 8.- Zenker FA. Beitrage zur Anatomie und Physiologie de Lunge. Dresden, Germany: J Braunsdorf; 1861
- 9.- Murria D:G: et al Fat embolism Syndrome (+ Respiratory Insufficiency syndrome. The journal of bone and joint surgery. Vol. 56 a No 7 1974 p 1338 – 1349.
- 10.- Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, et al: Fat embolism syndorme: prospective evaluation in fracture patients. Crit Care Med 1990; 18:42-47
- 11.- Moylan J:A Curretn treatment of embolia Disease Clinics in Plastic Surgery Vol 16 No2 abril 1989 p 381-4

- 12.- Ross R, Jhonson G : Fat embolism after liposuction. Chest 93 : 1988 pp 1294-1295
- 13.- Alan R. Gurd and R. I. Wilson THE FAT EMBOLISM SYNDROME  
J Bone Joint Surg Br, Aug 1974; 56-B: 408 - 416.
- 14.- *Dra. Ana D. Lamas Ávila Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto*  
MEDISAN 1998 (esp);1:5-29 **Actualización Terapéutica**  
Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora" Servicio de Cirugía  
Cardiovascular
- 15.- Laurent T, et al. Oxidant-antioxidant balance in granulocytes during ARDS.  
Effect of N-acetylcysteine. Chest 1996;109(1):163-6.
- 16.- Laurent T. and cols.: CD11b / CD18 expression, adherence and chemotaxis of  
granulocyte in adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med  
1994;149(6):1534-8.
- 17.- Crim C, Longmore WJ. Sublethal hydrogen peroxide inhibits alveolar Type II  
cell surfactantphospholipid biosynthetic enzymes. Am J Physiol  
1995;268(1Pt1):129-35.
- 18.- Donnelly BB, et al. Role of selections in development of adult respiratory  
distress syndrome.Lancet 1994;344(8917):215-9.
- 20.- Bianchi M, et al. The pneumotoxicant paraquat induces IL-8 mRNA in human  
mononuclear cells and pulmonary epithelial cells. Cytokine 1993; 5(5):525-30.
- 21.- Schlag G, Redl H. Mediators of injury and inflammation. World J Surg 1996;  
20:406-10.
- 22.- Guirao X, Lowry SF. Biologic control of injury and inflammation: much more  
than too lateWorld J Surg 1996;20:437-46.

- 23.- Montravers P, et als. Pilot study of cardiopulmonary risk from pentoxifylline in adult respiratory distress syndrome. Chest 1993;103(4):1017-22.