



## Cartas al Director

### Síndrome mortal de embolia grasa, adquirido a través del donante, que conduce a insuficiencia multiorgánica en un receptor de trasplante de pulmón

#### Fatal Donor-Acquired Fat Embolism Syndrome Leading to Multiple Organ Failure in a Lung Transplant Recipient

Sr. Director:

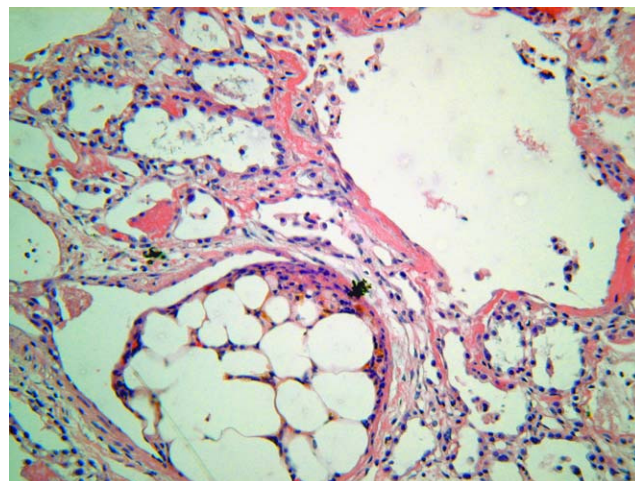
Los donantes de pulmón que han presentado un traumatismo importante corren el riesgo de desarrollar un síndrome de embolia grasa (SEG). El SEG adquirido a través del donante se manifiesta en el receptor después del trasplante de órgano y es una posible causa de insuficiencia aguda del injerto<sup>1</sup>. La embolia pulmonar tras un trasplante que se diagnostica por biopsia de pulmón se ha descrito en 3 publicaciones<sup>2-4</sup>. A continuación informamos de un caso de SEG mortal, adquirido a través del donante, que causó insuficiencia orgánica primaria tras un trasplante unilateral de pulmón.

Se realizó un trasplante pulmonar unilateral a un varón de 41 años de edad, con antecedentes de silicosis y tratado con metilprednisolona oral y oxigenoterapia domiciliaria. El donante era un varón de 17 años, fumador, que sufrió muerte cerebral tras traumatismo craneoencefálico en un accidente de tráfico; también presentaba fractura del fémur derecho. Tras el trasplante la radiografía de tórax mostraba marcas alveolares confluentes generalizadas, debidas a edema por reperfusión (razón entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspiratoria de oxígeno: 165). Se extubó al paciente el cuarto día del postoperatorio, pero 12 h más tarde su estado se deterioró, pues presentó inestabilidad hemodinámica progresiva, insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica, descenso del hematócrito e insuficiencia renal que se trató con dopamina y hemodiafiltración venovenosa continua. En la radiografía se observó un empeoramiento del injerto (patrón alveolar confluyente). Se practicó una biopsia pulmonar transbronquial. La microscopia reveló émbolos de médula ósea, trombosis extensa en capilares y vasos de mayor calibre, junto con daño alveolar difuso en las fases exudativa y de organización. El paciente desarrolló un síndrome agudo de dificultad respiratoria e insuficiencia multiorgánica que condujo a la muerte a los 15 días del trasplante pulmonar. La autopsia mostró que las suturas vasculares y bronquiales no habían fallado. Se observó daño alveolar difuso grave en las fases exudativa y de organización, así como indicios de embolia grasa en los capilares pulmonares y glomerulares (fig. 1).

El SEG generalmente ocurre como complicación de un traumatismo grave. La presencia de émbolos grasos en el parénquima pulmonar y en la circulación periférica no implica la aparición del SEG agudo. Este síndrome se manifiesta como insuficiencia respiratoria progresiva, trombocitopenia, erupción petequeal y deterioro del grado de conciencia<sup>5</sup>. Los émbolos grasos pueden detectarse en más del 90% de los pacientes con fracturas de hueso largo; sin embargo, el SEG es menos común, con una incidencia del 0,5 al 2,2% en los pacientes con fracturas aisladas de hueso largo y

entre el 5% y el 10% en los pacientes con fracturas múltiples de hueso largo y fractura pélvica concomitante<sup>6</sup>. Recientemente Oto et al<sup>1</sup> han observado que la embolia pulmonar insospechada era relativamente común, con una incidencia del 38% en una serie de 74 donantes de pulmón. También informaron de que estaba relacionada de forma significativa con la insuficiencia primaria del injerto pulmonar y la supervivencia al año. Sin embargo, la embolia grasa estaba presente en sólo el 9% de los 74 donantes del pulmón. En su estudio, la muerte debida a un traumatismo craneoencefálico asociado con fractura de hueso largo y ser fumador de más de 20 paquetes/año eran factores relacionados con el donante que suponían un riesgo significativo de embolia pulmonar.

En nuestro caso, tanto la fractura de hueso largo como los antecedentes de tabaquismo estaban presentes en el donante. La hipoxia, que ocurre hasta en el 96% de los pacientes con SEG<sup>6</sup>, no se presenta en donantes del pulmón, dado que una razón presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno inferior a 300 es una contraindicación para el trasplante pulmonar. Durante la recuperación inicial de un trasplante pulmonar, la hipoxia en el receptor puede estar relacionada con isquemia de reperfusión, infección, rechazo celular agudo o disfunción miocárdica. Todas estas alteraciones, así como la trombosis en la vena pulmonar o la rotura de suturas, se descartaron en nuestro paciente mediante ecocardiografía transesofágica, biopsia y microbiología. La lesión por reperfusión isquémica, que se manifiesta como daño alveolar difuso en las fases de organización y exudativa, estuvo presente desde los primeros días del postoperatorio y persistió hasta la tercera semana; sin embargo, en la necropsia no se consideró que esto fuera la causa de la disfunción del injerto. La sedación y la analgesia, necesarias para la adaptación a la ventilación mecánica, impidieron la adecuada evaluación neurológica del paciente. El SEG agudo no existía antes del trasplante, dado que no se evidenció embolia grasa



**Figura 1.** Biopsia de pulmón a cielo abierto que muestra una arteria pulmonar cargada de células grasas y médula ósea. (Hematoxilina-eosina, ampliificación original  $\times 100$ .)

en la histopatología del pulmón rechazado del donante ni en el pulmón explantado del receptor.

El tratamiento del SEG incluyó soporte hemodinámico y respiratorio. Los corticoides, que el receptor recibió desde el primer día del postoperatorio como parte del régimen de inmunodepresión, se utilizan en el tratamiento del SEG, pero no han demostrado ejercer un claro efecto beneficioso<sup>5</sup>. De hecho, parecen tener un efecto paradójico, ya que se considera que desempeñan un papel en la génesis del SEG en pacientes en tratamiento crónico con corticoides<sup>5</sup>.

### Agradecimientos

Agradecemos a Marta Pulido la revisión del manuscrito y su asistencia editorial.

### Bibliografía

- Oto T, Rabinov M, Griffiths A, Whitford H, Levvey B, Esmore D, et al. Unexpected donor pulmonary embolism affects early outcomes after lung transplantation: a major mechanism of primary graft failure?. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:1446-52.

- Padilla J, Jordá C, Peñalver JC, Cerón J, Escrivá J, Vera-Sempere F. Donor fat embolism and primary graft dysfunction after lung transplantation. *Ann Thorac Surg.* 2007;84:e4-5.
- Waller DA, Bennett MK, Corris PA, Dark JH. Donor-acquired fat embolism causing primary organ failure after lung transplantation. *Ann Thorac Surg.* 1995;59:1556-66.
- Rosendale BE, Keenan RJ, Duncan SR, Hardesty RL, Armitage JA, Griffith BP, et al. Donor cerebral emboli as a cause of acute graft dysfunction in lung transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 1992;11:72-6.
- Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia.* 2001;56:145-54.
- Peltier LF, Collins JA, Everts CM, Sevitt S. Fat embolism. *Arch Surg.* 1974;109:12-6.

Camilo González-Fernández<sup>a</sup>, Alejandro González Castro<sup>a,\*</sup> y Genaro Díaz-Regañón<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

<sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jandro120475@hotmail.com

(A. González Castro)

doi:10.1016/j.arbres.2008.10.007

## Neumotórax bilateral tras la colocación de un drenaje pleural *Bilateral Pneumothorax after Pleural Drainage*

Sr. Director:

El neumotórax primario espontáneo bilateral es una enfermedad excepcional (<1%)<sup>1</sup>, que requiere un diagnóstico y tratamiento urgentes. Exponemos un caso de presentación atípica, que aconteció al drenar un neumotórax del hemitórax contralateral.

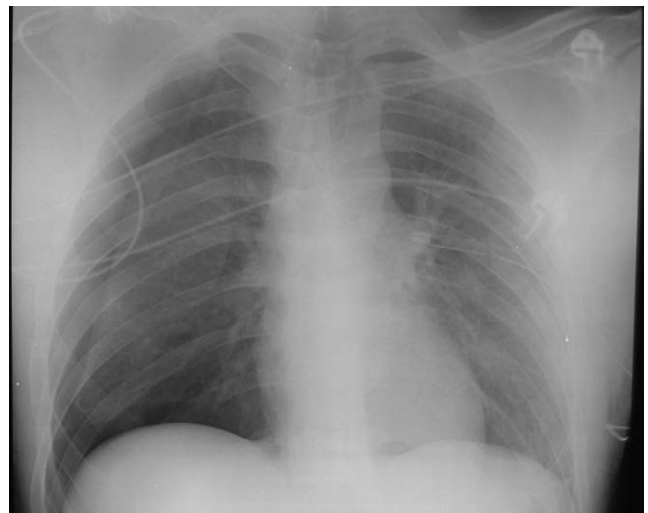
Varón de 30 años con antecedentes de neumotórax unilateral derecho hace 3 meses, que consultó por disnea y dolor en el hemitórax izquierdo de 3 h de evolución. En la exploración se apreció taquipnea, la saturación de oxígeno era del 93% y las constantes, estables. La radiografía de tórax evidenció neumotórax izquierdo con desplazamiento mediastínico hacia hemitórax contralateral. Se colocó un tubo de drenaje de 18 F, maniobra durante la cual el paciente se quejó de dolor torácico de intensidad moderada. Se realizó la imagen de control (fig. 1). Se procedió al drenaje en el hemitórax derecho sin incidencias. En la nueva prueba radiológica se objetivó la reexpansión de ambos pulmones. Durante el ingreso se efectuó una tomografía axial computarizada (TAC), que mostró bullas paramediastínicas y apicales bilaterales, predominantemente izquierdas. Una vez completado el preoperatorio, se intervino al paciente mediante ampulectomía y pleurodesis mecánica de ambos pulmones en 2 tiempos. El postoperatorio transcurrió satisfactoriamente y se dio de alta al paciente a la semana de la intervención.

El neumotórax bilateral espontáneo tiene una baja incidencia y es más frecuente en quienes poseen un factor etiológico desencadenante (infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, tuberculosis, sarcoidosis, etc.)<sup>1</sup>. La población que lo presenta tiene menor índice de masa corporal que los afectados por neumotórax unilateral, pero no se observan diferencias en cuanto a edad, sexo y hábito tabáquico. Sin embargo, sí es mayor la incidencia de bullas, que se consideran un factor de riesgo independiente para el desarrollo de neumotórax bilateral<sup>1,2</sup>.

Destacamos la importancia de este caso por la forma de presentación, pues en la primera prueba de imagen no se observó el neumotórax existente en el lado contralateral, que sí se detectó

en la radiografía de control realizada tras la colocación del tubo de drenaje. Esto nos lleva a plantear las siguientes consideraciones:

- El neumotórax contralateral pudo ser una complicación de la reexpansión del ya existente. Hasta ahora sólo conocemos, como complicación del neumotórax espontáneo, el edema pulmonar que aparece tras una reexpansión brusca; sin embargo, si el paciente presenta una enfermedad de base (bullas), al aspirar por el tubo de drenaje el aire de la cavidad pleural de uno de los hemitórax se ejercería la suficiente tracción sobre la pleura contralateral y sus correspondientes bullas para desencadenar un nuevo neumotórax.
- Las imágenes pudieron también deberse a un efecto de presiones, es decir, se produjo un neumotórax bilateral sincrónico, que pasó inadvertido en la primera prueba de



**Figura 1.** Radiografía posteroanterior de tórax: tubo de drenaje en el hemitórax izquierdo, con reexpansión completa de dicho pulmón y aparición de un nuevo neumotórax derecho de más de 3 cm.