

COMUNICACIÓN BREVE

Embolia grasa pulmonar secundaria a esteroides anabólicos en soluciones oleosas: reporte de caso

Pulmonary fat embolism secondary to the use of injectable anabolic steroids in oily solutions: Case report

Dozoretz, Daniel*^{1,2}; Di Biasi, Beatriz^{1,2}; Damín, Carlos Fabián^{1,2}

¹División de Toxicología, Hospital de Agudos “Dr. Juan A. Fernández”. ²Primera Cátedra de Toxicología, Facultad de Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Paraguay 2155, Piso 8vo. Código Postal: C1121A6B CABA. Teléfono 11 5950-9500.

* dozoretz@gmail.com

Recibido: 15 de septiembre de 2024.

Aceptado: 2 de noviembre de 2024.

Editor: Aldo Sergio Saracco

Resumen: La embolia grasa pulmonar (EGP) es una complicación infrecuente pero potencialmente grave. Su aparición en individuos sanos, tras el uso de esteroides anabólicos (EA) inyectables en soluciones oleosas, ha sido documentada en reportes aislados. Se presenta el caso de un paciente con un cuadro agudo de EGP, posterior a la administración de un EA en solución oleosa por vía intramuscular.

Palabras clave: Embolia grasa; Esteroides anabólicos; Disnea.

Abstract: Pulmonary fat embolism (PFE) is an uncommon but potentially serious complication. It appears in healthy individuals following the use of injectable anabolic steroids (AS) in oily solutions has been documented in isolated case reports. We present the case of a patient who developed an acute episode of PFE, after intramuscular administration of an AS in an oil-based solution.

Keywords: Fat embolism; Anabolic steroids; Dyspnea.

INTRODUCCIÓN

La embolia grasa pulmonar (EGP) se define como la obstrucción de los capilares pulmonares por microémbolos grasos, habitualmente secundaria a fracturas óseas o cirugías ortopédicas. Es una afección poco frecuente, pero potencialmente mortal (Russell *et al.* 2011). Se han reportado casos aislados de EGP vinculados al ingreso al torrente sanguíneo de esteroides anabólicos (EA) en soluciones oleosas (Russell *et al.* 2011; Fortuna y Galiotto 2013; Hvid-Jensen *et al.* 2016).

CASO

Masculino de 32 años, sin antecedentes relevantes, que consulta por disnea, malestar general, mareos y debilidad de inicio abrupto tras la administración intramuscular en región glútea, de un EA (testosterona enatato) en solución oleosa. Negaba consumo de sustancias o medicamentos endovenosos y refirió haber presentado sangrado local en el sitio de punción tras la administración realizada por un compañero, no relacionado con el sistema de salud. Al ingreso se encontraba subfebril

(37,2 °C), taquicárdico (125 lpm), taquipneico (20 rpm), con hipoxemia (SatO₂ 89% en aire ambiente) y rales crepitantes en ambas basales pulmonares. La Tomografía Axial Computarizada evidenció opacidades subpleurales en vidrio esmerilado. El laboratorio reveló leucocitosis (16 300/mm³). Por sospecha de EGP secundaria al uso de medicación por vía intramuscular en suspensión oleosa, con probable ingreso al torrente sanguíneo, se inició tratamiento con O₂ suplementario e hidrocortisona, junto con la cobertura antibiótica empírica con ampicilina sulbactam y vancomicina por posible embolia séptica, posteriormente descartada. La evolución clínica fue favorable, con alta a las 96 horas.

DISCUSIÓN

Se ha propuesto que la entrada accidental de una suspensión oleosa al torrente sanguíneo, durante la inyección intramuscular de esteroides anabólicos (EA) puede generar microémbolos grasos capaces de alcanzar los capilares pulmonares. Este fenómeno se ha asociado tanto a la obstrucción capilar directa como a la inducción de una respuesta inflamatoria local, caracterizada por un aumento de la permeabilidad capilar. Estas alteraciones afectan el intercambio gaseoso, provocando hipoxemia, y se evidencian en los estudios de imágenes pulmonares como un patrón de infiltrados en vidrio esmerilado, de distribución periférica, tal cual lo observado en el presente caso (Russell *et al.* 2011; Fortuna y Galiotto 2013; Hvid-Jensen *et al.* 2016).

La presentación clínica de la EGP es variable e incluye disnea, taquipnea y fiebre; en algunos casos pueden observarse alteraciones neurológicas, abdominales, petequias y hemoptisis (Fortuna y Galiotto 2013; Hvid-Jensen *et al.* 2016). El cuadro puede desarrollarse de forma inmediata con progresión rápida, como ocurrió en el presente caso y en el descrito por Russell (2011), o bien con un período de latencia de 12 a 72 horas, como lo expuesto por Fortuna y Galiotto (2013) y Hvid-Jensen (2016).

Actualmente no existe una prueba diagnóstica específica; el diagnóstico se basa en la sospecha clínica, la identificación de hipoxemia, los hallazgos imágénicos característicos y la exclusión de otras causas

(Richards 1997). El tratamiento es conservador, con el aporte de O₂ suplementario y la monitorización estrecha (Fortuna y Galiotto 2013). Aunque se ha planteado la utilización de corticoides por su potencial efecto antiinflamatorio, no existe consenso unánime respecto a su indicación (Richards 1997).

Este caso enfatiza la importancia de mantener un alto índice de sospecha y de indagar sobre el uso de EA inyectables en pacientes jóvenes o deportistas que consultan por disnea aguda, especialmente en ausencia de antecedentes traumáticos (Hvid-Jensen *et al.* 2016).

CONCLUSIÓN

El uso de EA en suspensiones oleosas con técnicas de administración inadecuadas, puede derivar en complicaciones graves como el EGP. El diagnóstico debe basarse en la clínica, los hallazgos imágénicos y la exclusión de otras causas, en particular en jóvenes y deportistas, sin antecedentes médicos ni de traumatismos.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaramos que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente trabajo.

REFERENCIAS

Fortuna F, Galiotto T. 2013. Adult Respiratory Distress Syndrome Secondary to Intravenous Oleic Steroid Suspension: Case Report. CHEST. 144(4):309A.

Hvid-Jensen HS, Rasmussen F, Bendstrup E. 2016. Pulmonary hemorrhage following anabolic agent abuse: Two cases. Respir Med Case Rep. 13(18):45-47.

Richards RR. 1997. Fat embolism syndrome. Can J Surg. 40(5):334-9.

Russell M, Stork A, Ainslie M. 2011. Acute respiratory distress following intravenous injection of an oil-steroid solution. Can Respir J. 18(4):e59-61.