

SINDROMA E EMBOLISË YNDYRORE (FES)- SFIDAT DIAGNOSTIKE DHE TRAJTIMI



Fluturim Ramaj

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Sindroma e embolisë yndyrore (FES) paraqet një komplikacion potencialisht fatal që shfaqet më së shpeshti pas frakturave të kockave të gjata dhe traumave të rënda, ndërsa më rrallë lidhet me gjendje jotraumatike si pankreatiti, sëmundjet hepatike dhe çrregullimet hematologjike. Patofiziologjia përfshin hyrjen e pikave të yndyrës nga palca kockore në qarkullim, bllokimin e kapilarëve pulmonarë dhe sistematikë, si dhe dëmtimin inflamator nga acidet yndyrore të lira. Klinikisht, FES karakterizohet nga triada klasike: insuficiencë respiratore, manifestime neurologjike dhe petekie, zakonisht brenda 12–72 orëve pas traumës. Spektri klinik varion nga forma subklinike deri te prezantimet fulminante me dështim respirator akut dhe çrregullime të rënda neurologjike. Diagnoza mbetet klinike, pasi nuk ekziston një test specifik laboratorik ose radiologjik; kriteret e Gurd dhe Wilson, si dhe ato të Schonfeld-it, përdoren për vlerësim diagnostik. Trajtimi është kryesisht suportiv, duke përfshirë oksigjenoterapi, stabilizim hemodinamik dhe, kur është e nevojshme, ventilim mekanik. Fiksimi i hershëm kirurgjikal i frakturave përbën strategji thelbësore parandaluese. Megjithatë kortikosteroidet janë studiuar për profilaksë dhe trajtim, përfitimet e tyre në reduktimin e mortalitetit mbeten të paqarta. Njohja e hershme e shenjave klinike dhe menaxhimi adekuat suportiv luajnë rol kyç në përmirësimin e prognozës së pacientëve me FES.

ARTIKULLI NË TËRËSI

Prezenca e globulave yndyrore në mikroqarkullim definohet si emboli yndyrore të cilat mund të

zbulohen në gjak dhe urinën e pothuajse të gjithë pacientëve me fraktura të kockave të gjata, ndërsa manifestimi klinik i diseminimit të molekulave yndyrore ose globulave njihet si Sindromë e embolisë yndyrore (FES). [1] [2]. Sindroma e embolisë yndyrore për herë të parë u përshkrua në vitin 1861 nga Zenker të një punëtorë hekurudhor pas një lëndimi torakolumbal. Ernst Von Bergmann në vitin 1873 ishte i pari që bëri një diagnozë klinike të embolisë yndyrore të një pacient me frakturë komunitive të femurit distal të pësuar pas rënies nga çatia [3]. Zakonisht ndodh pas frakturave të kockave të gjata, të pelvikut, pas liposuksionit ndërsa nga shkaqet jotraumatike më shpesh shfaqet pas djegieve të mëdha, proceduarve në palcën kockore, pankreatitit [4].

Etiologjia:

Shkaqet traumatike:

Janë më të zakonshme sesa shkaqet jotraumatike, nga traumat më së shumti përmenden fraktura e femurit, tibia dhe pelvikut. Operacionet si arthroplastika e gjurit dhe fiksimi i shifteve intramedullare mund të shkaktojnë FES. Nga shkaqet traumatike tjera më të rralla janë djegiet e rënda, reanimimi i zgjatur kardiopulmonar, transplantimi i palcës kockore, sternotomia, dëmtimi masiv i indeve të buta [1, 5, 6, 7, 8].

Shkaqet jotraumatike:

Janë më të rralla se shkaqet jotraumatike, më të shpeshta janë sëmundja e mëlçisë yndyrore, pankreatiti, anemia drepanocitare, diabeti mellitus, osteomieliti. [9].

Faktorët e rrezikut:

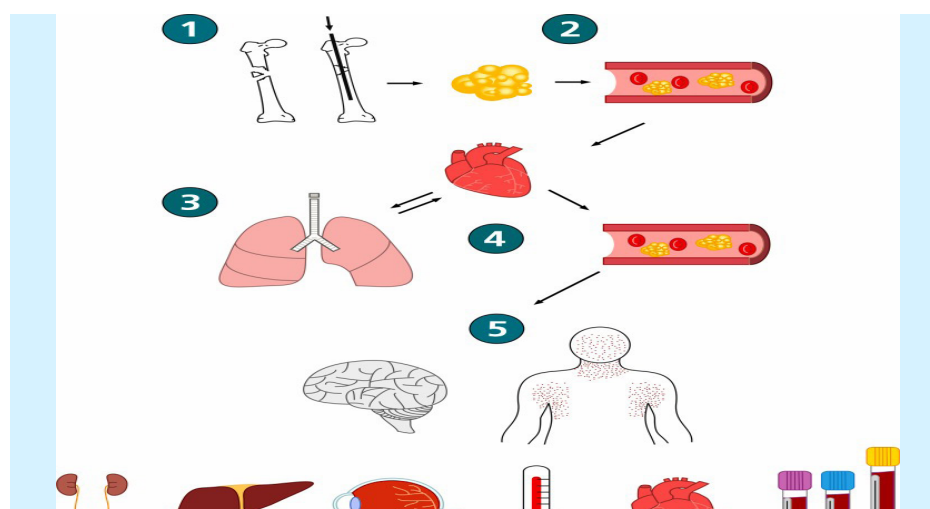


Figura 1. Manifestimet klinike të Sindromës së embolisë yndyrore : (1) Fraktura e kockës së gjatë ose instrumentimi intramedular shkakton (2) hyrjen e yndyrës së palcës kockore në qarkullimin venoz. (3) Yndyra embolizohet drejt shtratis kapilar pulmonar duke shkaktuar dëmtim dhe disfunkcion alveolar. (4) Yndyra mund të hyjë në qarkullimin sistematik përmes foramen ovale të hapur, shunteve arteriovenoze, shtratis kapilar pulmonar, ose të trija së bashku. (5) Yndyra më pas embolizohet dhe dëmton organe të tjera, përfshirë sistemin neurologjik, dermatologjik, renal, hepatik, oftalmik, kardiovaskular dhe hematologjik. [9]. Burimi (Luff D, Hewson DW. Fat embolism syndrome. BJA Educ. 2021;21(9):322–8. doi:10.1016/j.bjae.2021.04.003.)

SINDROMA E EMBOLISË YNDYRORE (FES) SFIDAT DIAGNOSTIKE DHE TRAJTIMI



Kastriot Balaj

Specialist i Mjekësisë
Emergjente

Frakturat e hapura, fraktura multifragmentare, mosha e re, menaxhimi i zgjatur konservativ i frakturave të kockave të gjata. [1].

Patofiziologjia: [5,6,7,8,]

Embolia dhjamore traumatike:

Qelizat dhjamore nga palca kockore hyjnë në qarkullimin sistematik dhe bllokojnë arteriolat pulmonare, duke çuar në insuficiencë të zemrës së djathtë dhe edem pulmonare.

Embolia dhjamore jotraumatike:

Rritja e niveleve të citokinave (p.sh., CRP, TNF) shkakton aglutininin e kilomikroneve në qarkullim, duke rezultuar në formimin e embolive dhjamore.

Lipazat metabolizojnë qelizat dhjamore të bllokuara në arteriolat pulmonare, duke çliruar acide yndyrore të lira, të cilat dëmtojnë endotelit e arteriolave pulmonare dhe shkaktojnë dëmtim akut të mushkërive/distres respirator [5,6,7,8,].

Manifestimet klinike [10]

Sindroma e embolisë dhjamore paraqitet me spektër të gjerë simptomash dhe shkallë të ndryshme ashpërsie. Zakonisht shfaqet 12–72 orë pas ngjarjes traumatike, dhe triada karakteristike përfshin komprometim respirator, çrregullime neurologjike dhe petekie. Në disa raste kalon pa u vërejtur klinikisht, ndërsa në të tjera mund të çojë në përkeqësim të menjëhershëm dhe fatal brenda pak orësh.

Forma subklinike e FES

Kjo formë shfaqet pothuajse te shumica e frakturave të kockave të gjata. Karakterizohet nga ulje e PaO dhe ndryshime të vogla hematologjike, pa shenja të dukshme klinike të dështimit respirator. Shpesh mund të ngatërrohet me

simptomat postoperative si dhimbja, shqetësimi dhe reagimi inflamator pas ndërhyrjes. Mund të jenë të pranishme takipnea, takikardia dhe temperatura.

Forma jo-fulminante (subakute)

Në këtë formë, simptomat respiratore dhe neurologjike janë të dukshme, së bashku me paraqitjen e petekieve. Petekiet zakonisht vërehen në pjesën e përparme të toraksit, pranë sqetullave, në shpatulla, mukoze dhe në zgavrën e gojës. Mund të shfaqen ndryshime radiologjike në mushkëri dhe anomali laboratorike. Deri në 86% të pacientëve mund të kenë çrregullime neurologjike si konfuzion, stupor ose koma, të cilat zakonisht janë kalimtare dhe pa lateralizim. Simptomat pulmonare zakonisht fillojnë të përmirësohen rreth ditës së tretë, por mund të variojnë nga takipnea e lehtë deri te ARDS. Mund të shfaqen edhe ndryshime oftalmologjike të ngjashme me retinopatinë e Purtscher-it.

Forma fulminante e FES

Kjo është forma më e rrallë, që shfaqet brenda pak orësh nga trauma dhe shkakton insuficiencë të rëndë respiratore dhe alterim të statusit mendor. Kur ndodh vdekja, zakonisht është rezultat i dështimit akut të zemrës së djathtë.

Respiratore

Shenjat e para zakonisht përfshijnë hipoksemi, takipne dhe dispne. Në raste të rënda mund të kërkohej ventilim mekanik. Në mungesë të embolizimit të vazhdueshëm ose infeksionit, funksioni pulmonar zakonisht përmirësohet brenda tre ditëve.

Neurologjike

Simptomat mund të shfaqen nga 10 deri në 120 orë pas dëmtimit. Ato mund të shkojnë

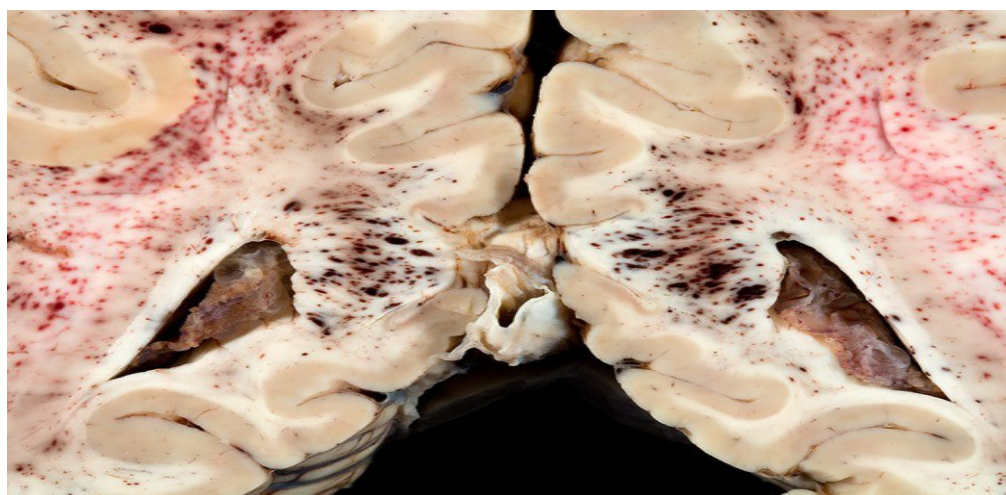


Figura 2. Hemorragjitë petekiale të lëndës së bardhë të korteksit cerebral, si pasojë e embolisë yndyrore [14]. Burimi (Cantu CA, Pavlisko EN. Liposuction-induced fat embolism syndrome. BMJ Case Rep. 2017 Apr 18;2017:bcr2017219835. doi:10.1136/bcr-2017-219835)

nga çrregullimet e lehta të humorit dhe orientimit deri te krizat epileptike. Mendohet se shkaktohen më shumë nga hipoksia sesa nga embolizimi i drejtpërdrejtë cerebral. Manifestimet përfshijnë irritabilitet, ankth, agjitacion, konfuzion, delirum, apo koma, të cilat zakonisht janë të kthyeshme dhe jo-lateralizuese. Gjithsesi janë raportuar edhe raste me shenja lokalizuese neurologjike, të cilat kërkojnë CT të trurit për të përjashtuar hematoma, edhe pse rezultatet shpesh dalin normale në FES.

Kutane

Rash-i petekial, që konsiderohet shenjë tipike e FES, zakonisht shfaqet brenda 36 orëve. Zakonisht zhduket brenda një jave dhe mund të mos vërehet lehtë. Observimi duhet bërë në pjesën e sipërme të toraksit, sqetulla, shpatulla, konjunktiva dhe mukozë. Petekiet besohet të jenë rezultat i çarjes së kapilarëve nga rritja e presionit dhe ekstravazimi i eritrociteve. Lokalizimi i tyre lidhet me shpërndarjen e embolive yndyrore përmes harkut aortik.

Manifestime të tjera

Temperatura dhe takikardia janë të zakonshme, por jo specifike. Kapilarët retinale mund të bllokohen duke shkaktuar edemë makulare, cotton-wool spots dhe hemorragji, të cilat zakonisht janë të kthyeshme. Prekja renale paraqitet me lipiduri; megjithëse janë raportuar raste të oligurisë dhe anurisë. Përfshirja hepatike mund të manifestohet me verdhëz.

Diagnoza

Embolia yndyrore përfaqëson një proces patologjik në të cilin qelizat yndyrore

hyjnë në qarkullimin e gjakut; për këtë arsye, prania e saj mund të vërtetohet plotësisht vetëm përmes ekzaminimit autoptik. Sindroma e embolisë yndyrore (FES) paraqet manifestimin klinik të këtij procesi. Deri më sot nuk ekziston një test laboratorik ose radiologjik specifik që të mund të vendosë në mënyrë definitive diagnozën e FES.

Për identifikimin e kësaj gjendjeje janë hartuar disa kriteret diagnostikuese. Ndër më të përdorurat janë kriteret e Gurd dhe Wilson, të cilat përbëjnë metodën më të përhapur ndër tri grupet kryesore të kriterëve të propozuara për diagnostikimin e FES. Gurd i paraqiti kriteret fillestare në vitin 1970 dhe më vonë i modifikoi bashkë me Wilson në vitin 1974. Një vërejtje e shpeshtë ndaj kriterëve të Gurd është fakti se prania e makroglobulinave yndyrore në gjak mund të gjendet edhe te persona të shëndetshëm ose te pacientë me trauma, pa shenja të tjera klinike të FES, duke kufizuar kështu specifikën e tyre diagnostike [11].

Kriteret e Gurd dhe Wilson për Sindromën e embolisë yndyrore [12]

Si diagnostifikues konsiderohet 1 shenjë e madhe dhe 3 shenja të vogla ose 2 shenja të vogla dhe 2 shenja të mëdha:

Ekzistojnë edhe kriteret tjera si ato të Schonfeld-it të cilat shpjegohen në tabelën 2, shih tabelën. [13].

Trajtimi

Në sindromën e embolisë yndyrore (FES) nuk ekziston një terapi specifike e provuar, dhe trajtimi mbetet kryesisht suportiv me fokus në stabilizimin respirator dhe

hemodinamik. Qëllimi kryesor është sigurimi i oksigjenimit adekuat dhe parandalimi i insuficiencës multisistematike. Oksigjeni suplementar është shpesh i domosdoshëm, ndërsa në raste të rënda me zhvillim të sindromës së distresit respirator akut (ARDS), kërkohet intubim dhe ventilim mekanik për të ruajtur oksigjenimin dhe funksionin respirator [1,2].

Stabiliteti hemodinamik sigurohet nëpërmjet terapisë së lëngjeve dhe, kur është e nevojshme, përdorimit të medikamenteve inotrope si dobutamina për insuficiencën e ventrikulit të djathtë [9]. Transfuzionet mund të jenë të nevojshme për të rritur kapacitetin transportues të oksigjenit tek pacientët me anemi të rëndë [5]. Albumina është sugjeruar si zgjedhje e favorshme për resuscitim volumik, pasi përveç rritjes së volumit qarkullues, lidhet me acidet yndyrore të lira duke zvogëluar dëmin e tyre sistematik [7].

Fiksimi i hershëm kirurgjikal i frakturave të eshtrave të gjata konsiderohet masë kyçe për reduktimin e rrezikut të FES dhe përmirësimin e prognozës, pasi trajtimi konservativ shoqërohet me incidencë më të lartë të kësaj sindrome [9]. Gjatë ndërhyrjeve ortopedike, rekomandohet minimizimi i presionit intramedular për të kufizuar çlirimin e materialit yndyror në qarkullim [3].

Kortikosteroidet janë studiuar si për trajtim ashtu edhe për profilaksë, duke u bazuar në efektet e tyre anti-inflamatore dhe inhibuese të agregimit leukocitar. Megjithatë, ndonëse disa studime kanë sugjeruar ulje të incidencës së FES në pacientë me frakturë të eshtrave të gjata,

Tabela 1. Kriteret e Gurd dhe Wilson për Sindromën e embolisë yndyrore. [12]. Burimi (Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome: a 10-year review. Arch Surg. 1997;132:435–9. PubMed ID: 9108767)

Shënja të mëdha	Shënja të vogla
Hipoksi (PaO ₂ <60 mmHg dhe FiO ₂ >40%)	Takikardi (>120 rrahje në minutë)
Depresioni i SNQ-së	(Temperaturë >39 gradë C)
Petekie	Trombocitopeni (Numër trombocitësh <150 mijë)
	Globula yndyrore në urinë ose pështymë
	Emboli retinale
	Rënie e hemotokritit jo për shkak të humbjes së gjakut ose hidratimit IV.

nuk është dëshmuar përmirësim në mortalitet apo komplikacione afatgjata, ndaj përdorimi i tyre mbetet i diskutueshëm [1,4]. Pavarësisht studimeve eksperimentale të hershme, heparina dhe etanoli nuk rekomandohen në trajtimin klinik të FES për shkak të mungesës së efikasitetit të provuar dhe potencialit për efekte të padëshirueshme [2,6].

Në raste të rënda me edem cerebrale mund të kërkohet përdorimi i manitolit ose solucioneve hipertoniqe, si dhe monitorim i presionit intrakranial për të parandaluar dëmtimin neurologjik [9].

Metodologjia

Punimi i përket llojit të hulumtimeve “rishikimi i literaturës ekzistuese”, që bazohet në punime shkencore të publikuara në ëeb-faqe mjekësore e shkencore si: PubMed, Scopus, Medline dhe në libra universitarë. Punimi bazohet në literaturën më të përditësuar në momentin e hulumtimit, burimet e të cilave i gjeni tek referencat.

Qëllimi

Qëllimi i këtij hulumtimi është të ofrojë një analizë të thelluar dhe të përditësuar mbi sindromën e embolisë yndyrore, duke u fokusuar në sfidat diagnostike, mekanizmat patofiziologjikë dhe menaxhimin klinik. Synohet të përmbledhen të dhënat nga literatura më e fundit lidhur me prezantimin klinik, kriteret diagnostike dhe modalitetet e imazherisë. Gjithashtu, qëllim i këtij rishikimi është të krahasojë strategjitë aktuale të trajtimit dhe qasjet mbështetëse, me qëllim rritjen e efikasitetit në qasjen klinike. Në fund, hulumtimi synon të identifikojë boshllëqet ekzistuese në praktikë dhe literatura shkencore, duke sugjeruar drejtime të mundshme për studime të ardhshme.

Referencat:

1. Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Oct 31. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499885/>. Accessed 1 Nov 2025.
2. Newbiggin K, Souza CA, Torres C, Marchiori E, Gupta A, Inacio J, et al. Fat embolism syndrome: state-of-the-art review focused on pulmonary imaging findings. *Respir Med.* 2016;113:93–100. doi:10.1016/j.rmed.2016.01.018.
3. Ursilp N, Muengtawepong S, Chanalithichai N, Tammachote N. Fat embolism syndrome: a case report and review of literature. *Case Rep Med.* 2018;2018:1479850. doi:10.1155/2018/1479850. Erratum in: *Case Rep Med.* 2018;2018:3424163.
4. Al Bshabshe A, Mousa WF, Nor El-Dein N, Mousa MW. Extracorporeal membrane oxygenation use in fat embolism syndrome: current perspectives and clinical insights (a 20-year review). *J Clin Med.* 2025;14(4):1318. doi:10.3390/jcm14041318.
5. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. *Circulation.* 2015;131(3):317–20. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010835.
6. Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein AA. Cerebral fat embolism: recognition, complications, and prognosis. *Neurocrit Care.* 2017;29(3):358–65. doi:10.1007/s12028-017-0463-y.
7. Rothberg DL, Makarewicz CA. Fat embolism and fat embolism syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019;27(8):e346–e355. doi:10.5435/JAAOS-D-17-00571.
8. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1970;52-B(4):732–7. doi:10.1302/0301-620X.52B4.732.
9. Luff D, Hewson DW. Fat embolism syndrome. *BJA Educ.* 2021;21(9):322–8. doi:10.1016/j.bjae.2021.04.003.
10. George J, George R, Dixit R, Gupta RC, Gupta N. Fat embolism syndrome. *Lung India.* 2013 Jan;30(1):47–53. doi:10.4103/0970-2113.106133.

Tabela 2 . Kriteret Schonfeld-it për Sindromën e embolisë yndyrore [13]. Burimi (Koul PA, Ahmad F, Gurcoo SA, Khan UH, Naqash IA, Sidiq S, et al. Fat embolism syndrome in long bone trauma following vehicular accidents: experience from a tertiary care hospital in north India. *Lung India.* 2013;30(2):97–102. doi:10.4103/0970-2113.110413.)

Petekie	5 pikë
Ndryshime në radiografinë e krahavorit (infiltrate alveolare difuze)	4 pikë
Hipoksemi (PaO ₂ <70mmHg)	3 pikë
Ethe (>38°C)	1 pikë
Takikardi (120 rrahje/min)	1 pikë
Takipnea (>30 frymëmarrje/min)	1 pikë
	Më shumë se 5 pikë konsiderohet diagnostifikuese.