

Sesión del día 1 de marzo de 1973

EMBOLISMO GRASO POSTRAUMATICO

R. BALIUS JULI

El embolismo graso postraumático, es un concepto anatomopatológico, descrito en 1862 por el alemán ZENKER. Consiste en la oclusión de arteriolas y capilares por émbolos grasos procedentes de los focos de atrición traumática. El origen más frecuente de estos émbolos, se encuentra en los focos de fractura; se han descubierto émbolos de médula ósea en arteriolas y capilares pulmonares. También los focos de traumatismo de las partes blandas, pueden ser los causantes del embolismo; con RUBIO ROIG y PIULACHS, hemos publicado una observación, que creemos única, consistente en el hallazgo de un fragmento de hígado embolizado en una arteria pulmonar de mediano tamaño. Se trataba de un muchacho muerto a consecuencia de un traumatismo abdominal, con estallido hepático. A partir de estos focos, los émbolos por vía venosa llegan hasta el filtro pulmonar, donde quedan detenidos a nivel alveolar.

Distinguimos dos tipos de embolismo graso postraumático, que creemos claramente definidos: el embolismo pulmonar graso postraumático y la embolia grasa generalizada postraumática.

Estudiando anatomopatológicamente piezas procedentes de los individuos fallecidos a consecuencia de accidente, hemos comprobado que en el 75 % de los casos se demostraban émbolos grasos en los pulmones. Este embolismo pulmonar graso postraumático, tiene además de expresión anatomopatológica, expresión bioquímica y muchas veces funcional. *Anatomopatológicamente*, es variable el grado de embolismo, que en un 20 % de los casos es de intensidad masiva. Los émbolos se descubren tempranamente y desaparecen hacia los siete días, momento en que es posible observar grasa en el interior de los macrófagos.

Supusimos que estas diferencias anatomopatológicas, deberían tener necesariamente expresión *bioquímica*. El estudio mediante cro-

matografía en capa fina, de los lípidos de extractos de pulmones embolizados y no embolizados, mostró diferencias muy patentes a nivel de la fracción de los triglicéridos. Existía un perfecto paralelismo entre el grado de afectación anatomopatológica y la amplitud de la mancha cromatográfica de los triglicéridos.

Creemos, pues ha sido comprobado, que en algunos casos el embolismo pulmonar graso tiene expresión *funcional*, alterando a nivel alveolar el intercambio gaseoso. Esta alteración provoca, según la importancia y extensión de la embolización grasa, cierto grado de hipoxia, que en determinados traumáticos puede ser factor decisivo en la evolución clínica. COLLINS³ y colaboradores, en el Viet Nam, han demostrado de forma clara y convincente estos hechos. Es curioso comprobar que esta hipoxia se desarrolla, según los citados autores, durante siete días en perfecta concordancia con las conclusiones de nuestro estudio anatomopatológico.

Otro tipo de embolismo graso postraumático es la embolia grasa generalizada postraumática. Se trata de una entidad nosológica, con expresión clínica, anatomopatológica y bioquímica. Es una afección relativamente frecuente, aunque poco conocida, que se presenta como complicación de las fracturas del fémur y de la tibia, huesos muy ricos en grasa a nivel de la medula ósea. Los 13 casos por nosotros estudiados se dieron en individuos jóvenes, todos ellos varones, la mayoría de los cuales habían sido tratados provisionalmente, mediante tracción esquelética. La mortalidad de nuestra serie es del 46 %, porcentaje situado dentro de los límites considerados como habituales en la mayoría de estadísticas. (Tabla I).

TABLA I

		Edad Sexo	Lesiones	Tratamiento	Resultado
Caso	I	31 a. varón	Fract. fémur, tibia y otras	Tracción	Exitus
Caso	II	28 a. varón	Fract. tibia	Tracción	Curación
Caso	III	21 a. varón	Fract. fémur y otras	Tracción	Curación
Caso	IV	26 a. varón	Fract. tibia	Yeso	Curación
Caso	V	22 a. varón	Fract. tibia	Yeso	Exitus
Caso	VI	19 a. varón	Fract. fémur	Tracción	Exitus
Caso	VII	19 a. varón	Fract. tibia	Yeso	Curación
Caso	VIII	22 a. varón	Fract. fémur	Tracción	Curación
Caso	IX	24 a. varón	Fract. fémur y tibia	Tracción	Exitus
Caso	X	26 a. varón	Fract. fémur	Tracción	Curación
Caso	XI	28 a. varón	Fract. fémur	Tracción	Exitus
Caso	XII	45 a. varón	Fract. fémur, tibia y otras	Tracción	Exitus
Caso	XIII	19 a. varón	Fract. fémur, tibia y otras	Tracción	Curación

La sintomatología se manifiesta después de un intervalo libre, de variable extensión (habitualmente entre 36 y 72 horas). El *cuadro clínico* consta de un síndrome cerebral, un síndrome respiratorio, un síndrome oftalmoscópico y unas manifestaciones cutáneas.

En el síndrome cerebral pueden distinguirse síntomas neurovegetativos, siempre presentes y de temprana aparición (taquicardia e hipertermia), alteración del estado de la conciencia, de diversa intensidad (agitación, delirio, o coma de grado variable) y cambios frecuentes, y síntomas neurológicos poco importantes, casi nunca focales y asimismo cambiantes. Es muy típica esta disociación entre los síntomas neurovegetativos, siempre aparatosos, los trastornos del estado de la conciencia variables en importancia y en evolución y los signos neurológicos, generalmente mínimos.

El síndrome respiratorio, que puede manifestarse clínicamente por signos de insuficiencia respiratoria, puede objetivarse radiográficamente (imagen en «tormenta de nieve»), electrocardiográficamente (sobrecarga del corazón derecho) y analíticamente (hipoxia).

El síndrome oftalmoscópico, se demuestra al examinar el fondo de ojo, en donde se observan unas manchas blanquecinas o grisáceas situadas junto a los vasos retinianos. En ocasiones pueden descubrirse focos hemorrágicos, indicando precozmente el establecimiento de una coagulopatía de consumo.

Las manifestaciones cutáneas, son frecuentemente las que permiten realizar el diagnóstico. Consisten en la aparición de un rash petequial,



FIG. 1. — Cerebro. Sustancia blanca. Parafina. Hematoxilina-floxina-azafrán. Infarto hemorrágico centrado por un capilar en anillo, del cual ha desaparecido, durante la inclusión, la grasa embolizada.

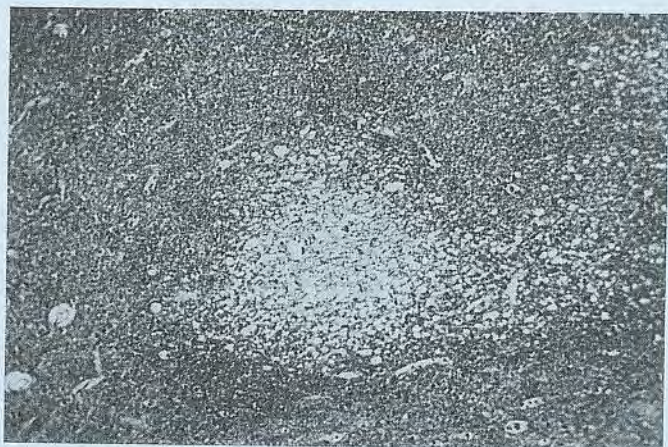


Fig. 2. — Cerebro. Sustancia blanca. Parafina. Hematoxilina-floxina-azafrán.
Zona de desmielinización.

más o menos extendido, que se localiza especialmente en axilas, parte alta del tórax y cuello. Es posible también, encontrar petequias en la conjuntiva palpebral, especialmente del párpado inferior.

Se han propuesto numerosas pruebas biológicas con finalidad diagnóstica (grasa en orina, grasa en esputo, estudio de lípidos séricos, estudio de la lipasemia, biopsia renal, etc.), pecando todas ellas de inespecíficas y por tanto de inseguras. La biopsia renal, teóricamente interesante, carece a nuestro entender de aplicación práctica, si se tiene en cuenta la enorme dificultad de realizar dicha biopsia por punción en un paciente generalmente comatoso, con fracturas mal estabilizadas. El diagnóstico de la embolia grasa sigue siendo fundamentalmente clínico, y como premisa importantísima, que suena a perogrullada, debe resaltarse el conocimiento profundo que de la afección debe poseer el traumatólogo.

Este cuadro clínico tiene un sustrato anotomopatológico espectacular. Mediante tinción con Sudán Rojo o Sudán Negro, se demuestran émbolos en la totalidad de parénquimas y tejidos (pulmón, cerebro, cerebelo, medula, piel, tiroides, miocardio, bazo, hígado, riñón, etc.). Las preparaciones se han realizado en inclusión con gelatina, ya que la inclusión en parafina provoca la desaparición de la grasa; en los casos en que hemos efectuado esta inclusión en parafina, los émbolos se manifiestan por su molde o imagen negativa. Los parénquimas más sensibles a la anoxia, además de émbolos presentan imágenes de degeneración. Así en el cerebro, a nivel de la sustancia blanca de circulación terminal, se pueden encontrar focos de infarto hemorrágico o de des-

mielinización. En el miocardio, se visualizan también zonas de degeneración grasa, rodeando a las imágenes correspondientes a los émbolos.

Ultimamente, con ocasión de estudiar extractos pulmonares y cerebrales procedentes de un paciente fallecido a consecuencia de embolia grasa generalizada, estamos dando categoría bioquímica, a nivel tisular, a esta complicación de los traumatismos óseos. A nivel pulmonar hemos demostrado un aumento de la fracción de los triglicéridos, similar a la encontrada en el lote de traumatizados, estudiados durante la investigación del embolismo pulmonar graso postraumático. En los extractos de cerebro y cerebelo, que normalmente no poseen triglicéridos en su composición, hemos separado, mediante cromatografía en capa fina y por métodos químicos, este parámetro lipídico.

El tratamiento se dirigirá hacia los siguientes extremos:

1.º Tratar la hipoxia mediante oxigenoterapia, administrada por sonda, tienda, intubación o traqueotomía según las necesidades del caso. En muchos de los pacientes, es aconsejable la instauración de respiración asistida con presión positiva intermitente. Ultimamente se han publicado algunas observaciones, tratadas mediante oxigenoterapia hiperbárica.

2.º Actuar sobre los émbolos, administrando alguna de las sustancias a las que se atribuye cierta acción específica. Con esta finalidad se han empleado el etanol al 5 % y la Decolina al 20 %, administrados por vía endovenosa.

3. Tratar adecuadamente determinados fenómenos patológicos acompañantes, como el shock, trastornos de la microcirculación y ede-



FIG. 3. — Pulmón. Gelatina. Sudán Negro. Zona de engrosamiento septal con fibrosis, y con émbolos en los capilares.

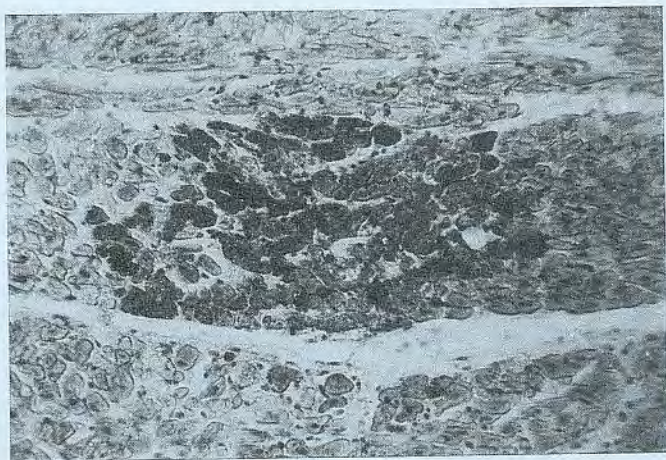


FIG. 4. — Miocardio. Gelatina. Sudán Rojo. Zona de miocardio con fibras en degeneración grasa, que rodea varios émbolos grasos.

ma cerebral. La transfusión sanguínea, la perfusión de rheomacrodex y la administración de solución de manitol cumplen estas misiones, según las necesidades de cada caso.

4.º Evitar la instauración de una coagulopatía de consumo, mediante un constante control de los factores de la coagulación y el oportuno uso de la heparina si se desarrolla el proceso.

Tenemos la impresión de que la evolución del síndrome de la embolia grasa, en los casos graves, escapa de las posibilidades terapéuticas, por lo cual cobran singular valor las medidas encaminadas a su prevención. Esta profilaxis se encaminará a:

1.º Evitar movilizaciones y manipulaciones de las extremidades inferiores fracturadas.

2.º Estabilización temprana de las fracturas. Cabe aquí la discusión inacabada, sobre el papel de la osteosíntesis inmediata en la prevención de la embolia grasa. Es evidente la importancia negativa de la tracción continua, factor presente en la mayoría de nuestros casos y en gran numero de los descritos en la bibliografía. Se sabe que la osteosíntesis no agrava la embolia grasa, desde que recientemente LAVARDE⁴ en un paciente afectado de esta complicación, después de una fractura de fémur, procedió en el curso evolutivo de la misma, a la intervención quirúrgica bajo ventilación artificial. Ahora bien, ¿una osteosíntesis inmediata puede provocar o por el contrario puede prevenir una embolia grasa? Parece existir unanimidad en admitir la osteosíntesis inmediata, cuando se halle indicada de acuerdo con las normas traumatológicas, en

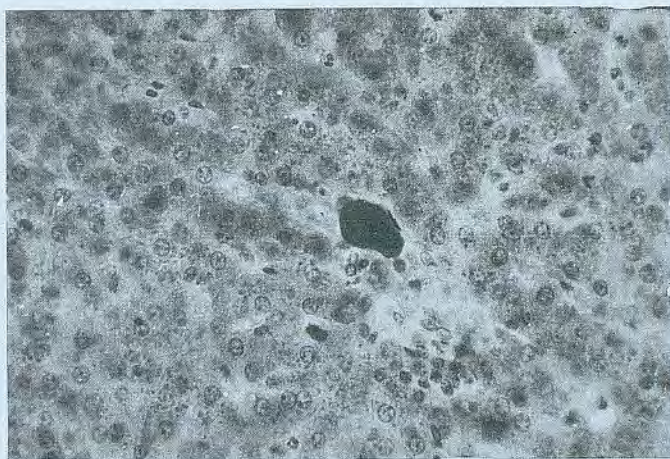


FIG. 5.—Hígado. Gelatina. Sudán Rojo. Espacio porta cortado tangencialmente con dos conductillos biliares. En un sinusoide periférico, gran émbolo graso adosado a una célula de Kuffer. Otros pequeños émbolos grasos en los hepatocitos.

las fracturas de tibia. No así en las fracturas de fémur, frente a las cuales la mayoría de autores se inclinan en posponer la intervención un mínimo de tres días. Para poder adoptar una actitud razonada, sería necesario poder comparar dos series de lesionados, una tratada por osteosíntesis inmediata y otra por osteosíntesis retardada; sin embargo, para una correcta valoración, serían necesarias unas series muy amplias, en las que necesariamente tuvieran de darse casos de embolia grasa. Es utópico pensar en la realidad de esta investigación.

3.º Tratamiento adecuado de los estados de shock. No puede admitirse un papel patogénico absoluto del shock en la embolia grasa, pero es necesario convenir que en algunos casos coadyuva a su aparición. En este apartado, debemos hacer incapié en la necesidad de reponer adecuadamente la volemia, después de fracturas de tibia y muy especialmente de fémur. Se ha calculado que en el foco de una fractura de tibia, se acumulan de 300 a 600 c. c. de sangre y que a los tres días esta cantidad alcanza los 600 a 1.400 c. c.; en el hematoma de una fractura de fémur se encuentran de 600 a 1.000 c. c., y a los tres días de 1.400 a 2.400 c. c.

4.º Control continuado de los gases hemáticos, en los lesionados con fracturas de fémur y tibia, singularmente en polifracturados, para descubrir y tratar tempranamente fenómenos de hipoxia.

5.º Administrar en estos traumatizados, durante los primeros días posteriores al accidente, rheomacrodex a razón de dos litros por 24 ho-

ras. Es facultativo perfundir etanol al 5 % o decolina al 20 %, asimismo durante dos o tres días. Ultimamente se viene preconizando la administración profiláctica de los llamados fosfolípidos esenciales (Lipostabil), a los cuales se atribuye un papel emulsionante sobre los triglicéridos y una acción sustitutiva de los fosfolípidos circulantes, que algunos autores hallan disminuidos.

BIBLIOGRAFIA

1. ZENKER, F. A.: Beitrage zur normalen and pathologischen anatomia der lunge. J. Braunsdorf. Desde, 1862.
2. BALIUS JULI, R., RUBIO ROIG, J., y PIULACHS, P.: Embolismo pulmonar y cerebral por tejido orgánico de origen hepático. Barcelona Quirúrgica, 16, 225, 1972.
3. COLLINS, J. A., GORDON, W. C., HUDSON, T. L., IRVIN, R. W., KELLY, T., y HARDWAY, R. N.: Inapparent hypoxemia in casualties With Wounded Limbs: Pulmonary Fat Embolism. Ann. Surg., 167, 511, 1968.
4. LAVARDE, G. L.: L'ostéosynthèse précoce des fractures dans l'embolie graisseuse post-traumatique. Chirurgie, 97, 831, 1971.
5. BALIUS JULI, R., y RUBIO ROIG, J.: Embolis grasosa. Barcelona Quirúrgica 10, 339, 1966.
6. PALOMAR PETIT, F., y BALIUS JULI, R.: Manifestaciones oftalmológicas de la embolia grasosa. Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer., 27, 1.190, 1967.
7. BALIUS JULI, R.: Embolismo graso postraumático. Tesis Doctoral. Barcelona, 1971.
8. BALIUS JULI, R., RUBIO ROIG, J., COROMINAS VILARDELL, A., y PIULACHS, P.: Embolismo pulmonar graso postraumático. Estudio anatomopatológico y bioquímico. Med. Clin., 59, 120, 1970.
9. PIULACHS, P., BALIUS JULI, R., y PALOMAR PETIT, F.: Valoración del síndrome cerebral en la embolia grasa postraumática. Med. Clin., 59, 561, 1972.