

*Sesión del día 13 de diciembre de 1972*

## EMBOLIA GRASA POSTRAUMÁTICA: ESTUDIO CLÍNICO, ANATOMOPATOLÓGICO Y BIOQUÍMICO

R. BALIUS JULI, J. RUBIO ROIG, A. COROMINAS VILARDELL

En febrero de 1966, uno de nosotros presentó en esta Sociedad, entonces Asociación de Cirugía de Barcelona, una comunicación titulada «Embolia grasosa», en la que se estudiaba un caso de embolia grasa postraumática y se efectuaba una revisión del tema. Se trataba del primer caso nacional con diagnóstico clínico evidente, objetivo, y asimismo del primer estudio anatomopatológico realizado en nuestro país, sobre piezas de necropsia procedentes de un paciente fallecido a consecuencia de embolia grasa. El caso comentado, fue además el hallazgo de un campo apasionante de investigación. Durante seis años, nos hemos ocupado del embolismo graso en general, aparecido con posterioridad a traumatismos, y de la embolia grasa en particular, de la cual hemos estudiado hasta el momento doce casos. Nuestras investigaciones se han plasmado en la Tesis Doctoral de uno de nosotros, y en numerosos trabajos en los que se estudian distintos aspectos del problema: neurológico, oftalmológico, respiratorio, anatomopatológico, bioquímico, etcétera.

Nos creíamos en deuda con nuestra Sociedad, por no haber aportado desde entonces ninguna comunicación sobre el tema y es por ello que, aprovechando el último caso vivido, intentaremos realizar una esquemática puesta al día del problema de la embolia grasa postraumática. Haremos especial hincapié en la espectacular anatomía patológica y en la faceta más original de nuestra investigación, la bioquímica.

*Ingreso:* 16-X-1972

*Jaime S. R.:* 46 años, sordomudo

*Mecanismo accidente:* atropello

Aunque se han descrito casos en mujeres, todos los nuestros se observaron en varones jóvenes. El caso presente era el de más edad entre los estudiados.

*Lesiones:*

- Fractura tercio medio fémur derecho.
- Fractura abierta tercio medio tibia y peroné derechos.
- Fractura tercio medio cúbito izquierdo.

La embolia grasa, es una complicación exclusiva de las fracturas de fémur y tibia, especialmente cuando se producen en polifracturados. Todos nuestros casos se observaron en fracturados de tibia o fémur, sin que existiese relación entre la gravedad del proceso y la aparatosisidad de las lesiones óseas.

*Exploración:*

- Dificultades de relación a causa de su sordomudez.
- Agitación.
- Pulso: 100; presión: 10/6
- Ht: 36; grupo AB, Rh +

Existía poca afectación del estado general, aunque era presumible una importante pérdida hemática a nivel de los focos de fractura. Se ha calculado que en el foco de una fractura de tibia se acumulan 300-600 c. c. de sangre y en el de una fractura de fémur de 600-1.000 c. c. Estas cantidades alcanzan a los tres días los 600-1.400 c. c. para la tibia y los 1.400-2.400 c. c. para el fémur.

*Tratamiento:*

- Hemocé, 500 ml.; transfusión, 500 ml.
- Rheomacrodex, 1.000 ml.
- Anestesia de corta duración con Epon-tol.
- Tracción continua con 2 clavos de Steinmann en calcáneo y tibia.

En este tratamiento inmediato, y de acuerdo con las cifras antes aportadas, consideramos insuficiente la cantidad de sangre transfundida (a causa del grupo sanguíneo del paciente, existían dificultades de índole técnica para administrar una cantidad superior de sangre). Muchos autores han insistido en la importancia de los estados de shock

en el determinismo de la embolia grasa; sin embargo, parece demostrado que el factor shock no es esencial, aunque es necesario convenir que toda alteración circulatoria capaz de transtornar la microcirculación, debe facilitar el embolismo. Tanto nosotros como otros cirujanos, hemos observado el importante papel que parece jugar la tracción continua en la presentación de la embolia grasa; posiblemente el carácter poco inmovilizante que dicha técnica proporciona a los focos de fractura, así como determinadas acciones de presión y depresión a nivel de los mismos, facilitan la penetración de material graso en las venas focales desgarradas.

#### SINTOMATOLOGÍA:

##### *Intervalo libre:*

40 horas del ingreso.

##### *Síndrome cerebral:*

Signos neurovegetativos: fiebre (38,5)

taquicardia (130).

Trastorno de conciencia: coma tipo.

Signos neurológicos: Babinski +

##### *Síndrome respiratorio:*

Polipnea 25/m.; pO<sub>2</sub>, 50 mmHg.

con sat. 80 %.

##### *Manifestaciones cutáneas.*

##### *Síndrome oftalmoscópico.*

En todos los casos, la sintomatología de la embolia grasa se desarrolla después de un intervalo libre, de variable duración (en nuestros casos entre 7 y 72 horas); hemos observado que cuanto más corto es este intervalo libre, más grave es la evolución del caso. La taquicardia y la hipertermia son los síntomas más tempranos, que en ocasiones preceden en muchas horas a la instauración del cuadro típico.

El *síndrome cerebral* es el que generalmente llama en primer lugar la atención y es difícil esquematizarlo. Ya hemos comentado la precocidad de los signos neurovegetativos, a los que siguen los trastornos del estado de conciencia, de intensidad cambiante y de características distintas según los casos y su evolución (agitación, delirio, obnubilación, coma de diversa profundidad). Son de mal pronóstico los casos que llegan rápidamente al coma profundo. Juntamente con estos trastornos, es muy típica la casi total ausencia de signos neurológicos, pues únicamente el signo de Babinski se presentó con asiduidad; muy raramente es posible detectar focalidades y aún en estas ocasiones, no son éstas continuas en su evolución.

El *síndrome respiratorio* puede objetivarse mediante la exploración radiográfica, que permite descubrir una imagen en «tormenta de nieve», el electrocardiograma que demuestra una sobrecarga del corazón derecho y el examen de los gases hemáticos, que pone en evidencia una hipoxia más o menos marcada, generalmente unida a un pCO<sub>2</sub> normal, por lo menos en las primeras fases del proceso. Es raro que el cuadro respiratorio tenga una traducción clínica aparatosa, aunque no faltan casos en los que la insuficiencia respiratoria y sus manifestaciones, constituyan la totalidad del proceso (formas respiratorias); en nuestra casuística hemos tenido ocasión de estudiar un caso de estas características, de evolución irreversible.

El *síndrome oftalmoscópico*, de aparición algo tardía, permite realizar el diagnóstico al demostrar en el fondo de ojo, las típicas manchas algodónicas en el trayecto de los vasos retinianos. Para algunos, la observación de focos hemorrágicos junto a las manchas algodónicas, debe hacer sospechar la instauración de una coagulopatía de consumo.

Las *manifestaciones cutáneas*, en forma de rash petequeial localizado en axilas, parte superior del tórax y cuello, son las que en muchas ocasiones orientan el diagnóstico. En este caso, eran poco aparentes y localizadas únicamente en axilas y conjuntivas, situaciones estas que por ser las más frecuentes son las que deben explorarse sistemáticamente y de manera cuidadosa ante la sospecha de una embolia grasa. Desgraciadamente el rash petequeial es de aparición algo tardía y para algunos no constante. En nuestra serie únicamente un caso no mostró la típica erupción petequeial.

#### EXÁMENES DE LABORATORIO (18-X-72)

Hematíes: 3.300.000; Ht: 34.

Glucemia: 1,18; urea en sangre: 0,30.

#### Lípidos séricos:

Lípidos totales: 461 mg. %

Triglicéridos: 50,12 mg. %

Colesterol libre: 128 mg. %

Fósforo lipídico: 5 mg. %

Fosfolípidos: 125 mg. %

Ac. grasos libres: 1,10 mEq.

#### Lipidograma:

Lipoproteínas: 34,4 %

Prebetalipoproteínas: 6,5 %

Lipoproteínas: 59,1 %

**Examen coagulación:**

Plaquetas: 130.000

Tiempo de Quick: 70 %

Tiempo trombina: 23 seg. (test. 23 seg.)

Tiempo cefalina: 50 seg. (test. 50 seg.)

Conclusión: no existe C.I.V.

Pocos hallazgos hemos logrado en el control de lípidos séricos, sin embargo, es interesante destacar el aumento del valor de los ácidos grasos libres; este dato, que no ha sido constante en todos los casos estudiados, quizás explicaría la grave evolución del que estamos comentando. En ninguna observación se produjo insuficiencia renal y en este aspecto existe acuerdo unánime entre la totalidad de los autores.

Frente a una embolia grasa, debe ser norma el control repetido de la coagulación, con objeto de detectar precozmente el establecimiento de una coagulopatía de consumo, sobreañadida y simultánea al trastorno de la microcirculación. Es una complicación temible, que obliga a realizar el oportuno tratamiento con heparina.

**Tratamiento y evolución:**

18-X-1972

Intubación endotraqueal.

Oxigenoterapia.

Ventilación artificial.

Vaporización etanol.

Rheomacrodex 2.000 ml./24 h.

Control hidroelectrolítico.

Etanol purísimo al 5 %.

19-X-1972

Traqueotomía y mismo tratamiento.

21-X-1972

Fallece el lesionado.

Tal como se realizó, aunque sin éxito, el *tratamiento de la embolia grasa* debe cubrir los siguientes extremos:

1. Tratar la hipoxia mediante oxigenoterapia. Se administrará, según la gravedad del caso, por sonda, tienda, intubación o traqueotomía y se acompañará, si es necesario de respiración asistida, con presión positiva intermitente. Últimamente se han reseñado algunas observaciones tratadas experimentalmente con oxigenoterapia hiperbárica.

2. Actuar sobre los émbolos. Únicamente dos sustancias parecen tener cierta especificidad al respecto: el etanol purísimo administrado endovenosamente al 5 % o en vaporización, y la Decolina, asimismo



FIG. 1. — Tiroides. Gelatina. Congelación. Sudán Rojo-Hematoxilina. Varios émbolos en los vasos de las paredes de las vesículas tiroideas.

por vía endovenosa. Se ha preconizado la utilización de los llamados fosfolípidos esenciales (Lipostabil), fundándose en un supuesto poder de solubilización y emulsión de las grasas embolizadas.

3. Prevenir o tratar los trastornos de la microcirculación, mediante la administración de Rheomacrodex.

El cuadro clínico antes expuesto, tiene un sustrato anatomopatológico evidente y espectacular demostrable a nivel de los distintos tejidos y parénquimas. Mediante inclusión en gelatina, cortes por congelación y tinción por Sudán Rojo o Sudán Negro, es posible observar émbolos en la totalidad del sistema nervioso central (especialmente en la sustancia blanca cerebral, por el carácter terminal de sus vasos), pulmón, riñón, miocardio, tiroides (fig. 1), bazo, hígado, piel, etcétera. Cuando se realiza la inclusión en parafina, durante las maniobras de técnicas histológicas, se pierde la grasa embolizada y por tinción con hematoxilina-eosina-azafrán, se demuestra el molde de los émbolos, en imagen que podríamos denominar «en negativo» (fig 2).

Cuando las oclusiones embólicas se producen en los parénquimas más sensibles a la anoxia, a las imágenes reseñadas, se unen las consecuencias de ésta. En el cerebro, en su sustancia blanca, aparecen zonas de infarto hemorrágico o focos de desmielinización (fig. 3). En el miocardio se producen áreas de degeneración grasa de las fibras del músculo cardíaco (fig. 4).

A la vista de estos aspectos anatomopatológicos, pensamos que debían existir diferencias entre la composición lipídica de los parénquimas

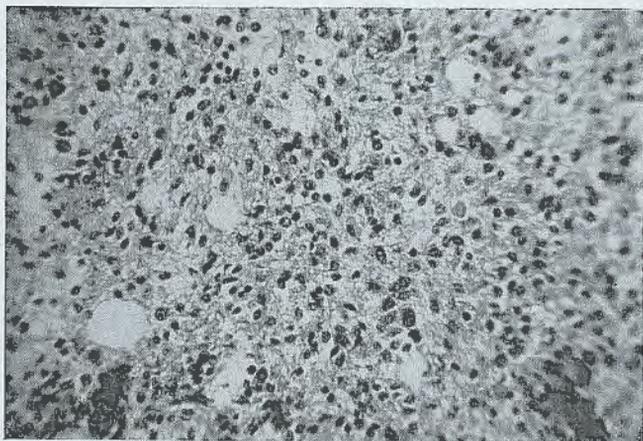


FIG. 2.—Bazo, Parafina. Congelación. Hematoxilina-eosina-azafrán. En pulpa esplénica numerosos moldes vasculares, por pérdida de la grasa durante las maniobras de inclusión.



FIG. 3.—Bulbo raquídeo. Parafina. Congelación. Hematoxilina-eosino-azafrán. Zona de desmielinización.

normales y la de los embolizados. Se sabe que cada tejido o parénquima tiene un patrón lipídico característico, demostrable mediante cromatografía en capa fina y por métodos químicos. De acuerdo con este principio, hemos comprobado las diferencias existentes entre un ex-

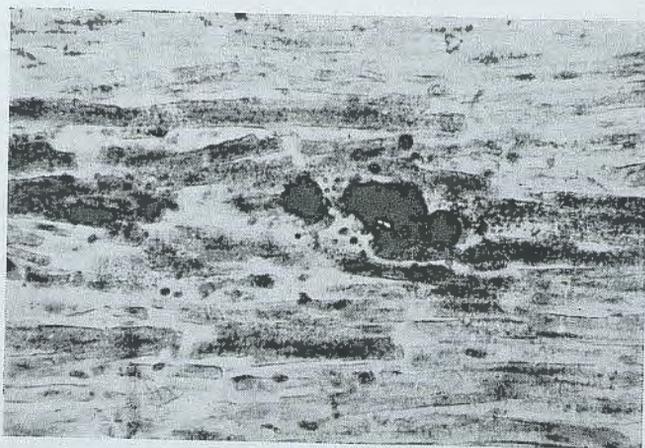


FIG. 4. — Miocardio. Gelatina. Congelación. Sudán Rojo-Hematoxilina. Émbolos grasos rodeados de fibras miocárdicas con degeneración grasa.

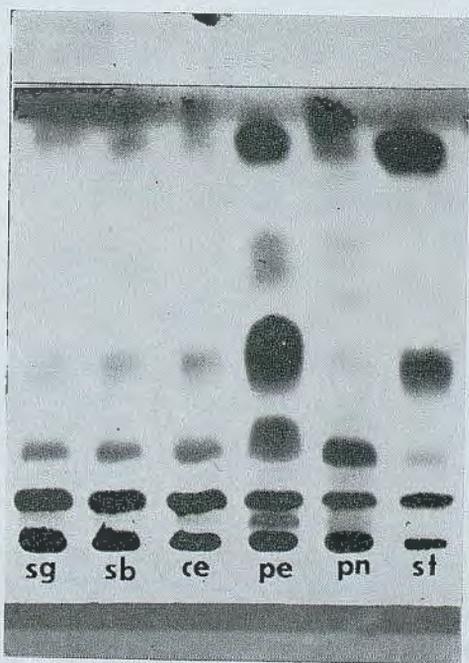


FIG. 5. — Cromatogramas de extractos lipídicos de diferentes parénquimas. sg: sustancia gris embolizada; sb: sustancia blanca embolizada; ce: cerebelo embolizado; pe: pulmón embolizado; pn: pulmón normal; st: suero testigo.

tracto de pulmón normal y un extracto de pulmón procedente de la necropsia del paciente objeto de esta comunicación. Es precisamente en la fracción de los triglicéridos, donde radican las diferencias; es importante el aumento de dicha fracción, observado tanto cromatográficamente como químicamente.

Actualmente estamos estudiando los lípidos del cerebro y cerebelo embolizados. Como avance de esta investigación, que creemos inédita, podemos decir que tanto por cromatografía como por métodos químicos, hemos separado triglicéridos, fracción inexistente en el encéfalo en condiciones de normalidad (fig. 5).

---

#### LÍPIDOS PULMONARES

(mg./1 g. de tejido fresco)

	<i>Pulmón normal</i>	<i>Pulmón patológico</i>
Lípidos totales . . . . .	10,09	22,50
Triglicéridos . . . . .	3,05	15,85
Colesterol . . . . .	5,03	6,20

#### LÍPIDOS ENCEFÁLICOS

(mg./1 g. de tejido fresco)

	<i>Cerebro subt. blanca</i>	<i>Cerebro subt. gris</i>	<i>Cerebelo</i>
Lípidos totales . . . . .	69,80	53	56,20
Triglicéridos . . . . .	4,71	3,05	3,60
Colesterol . . . . .	31,28	17,8	16,40
Fósforo lipídico . . . . .	0,94	0,68	0,60
Fosfolípidos . . . . .	23,62	17,15	16,40

---

La embolia grasa postraumática es una afección frecuente, poco conocida y grave, cuya mortalidad es elevada (50 % en nuestra casuística). A pesar de que la oxigenoterapia es un valioso medio de tratamiento, tenemos muchas reservas en su verdadera eficacia cuando se utiliza algo tardíamente o en los casos de rápida y aparatosa evolución. En nuestro concepto una vez establecida la embolia grasa, su evolución depende más del carácter más o menos grave de ésta que de

la terapéutica empleada; posiblemente existen casos, en un límite de difícil catalogación, en los cuales es decisivo un correcto tratamiento. Con estas ideas es preciso insistir en el capítulo, a nuestro entender, más importante del problema: la profilaxis.

La profilaxis deberá cumplir los siguientes puntos:

1. Evitar movilizaciones y manipulaciones intempestivas y violentas de las fracturas, especialmente de las de tibia y fémur.
2. Estabilización temprana de las fracturas de la tibia y del fémur, por el procedimiento más idóneo para cada caso.
3. Tratamiento de los estados de shock, con reposición adecuada de la volemia mediante transfusión. Debemos insistir en que en muchos casos el estado general se halla bien conservado, aunque las pérdidas hemáticas a nivel de los focos de fractura son importantes, según los datos aportados anteriormente.
4. Control de los gases hemáticos e iniciación de la oportuna terapéutica ante la aparición de alteraciones del  $PO_2$ .
5. Evitar y tratar oportunamente posibles alteraciones de la microcirculación mediante la administración profiláctica de Rheomacrodex.
6. Por su inocuidad, creemos interesante en los polifracturados, inyectar a título preventivo alguna de las drogas consideradas como específicas en el tratamiento del embolismo graso: etanol purísimo, decolina o Lipostadil.

*Cátedra Patología Quirúrgica II*  
*Facultad de Medicina de Barcelona.*  
Prof. P. PIULACHS.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. BALIUS JULI, R.: Embolia grasosa. Comunicación a la Asociación de Cirugía de Barcelona, febrero 1966.
2. BALIUS JULI, R., RUBIO ROIG, J.: Embolia grasosa. *Barcelona Quirúrgica*, 10, 339, 1966.
3. PALOMAR PETIT, F., BALIUS JULI, R.: Embolia grasosa retiniana. Comunicación al XLV Congreso de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americana, León, 1967.
4. PALOMAR PETIT, F., BALIUS JULI, R.: Manifestaciones oftalmológicas de la embolia grasosa. *Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer.*, 27, 1.190, 1967.
5. BALIUS JULI, R., PALOMAR PETIT, F.: Aspectos neurooftalmológicos de la embolia grasosa. Comunicación a la XIX Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología, Barcelona, 1967.
6. BALIUS JULI, R.: Embolismo Graso Posttraumático. Tesis Doctoral, Barcelona, 1971.
7. BALIUS JULI, R., COROMINAS VILARDELL, A.: Embolismo Graso Posttraumático. Comunicación a la Real Academia de Medicina de Barcelona, junio 1971.
8. BALIUS JULI, R., RUBIO ROIG, J., COROMINAS VILARDELL, A., PIULACHS, P.: Embolismo pulmonar Graso Posttraumático. Estudio anatomopatológico y bioquímico, *Med. Clín.*, 59, 120, 1972.
9. PIULACHS, P., BALIUS JULI, R., PALOMAR PETIT, F.: Valoración del síndrome cerebral en la embolia grasa posttraumática, *Med. Clín.*, 59, 561, 1972.
10. BALIUS JULI, R., COROMINAS VILARDELL, A.: Embolismo graso posttraumático. *Anales Medicina y Cirugía*, 47, 161, 1971.