

EMBOLISMO GRASO POSTRAUMATICO (*)

R. BALIUS JULI y A. COROMINAS VILARDELL

Con la denominación embolismo graso postraumático, describimos un síndrome en el que son constantes una entidad anatómo-patológica, consistente en la aparición de microémbolos de grasa ocluyendo determinados sectores de la red vascular, a nivel de capilares y arteriolas, y un fenómeno bioquímico, expresión a nivel tisular de dicho embolismo graso. En el embolismo graso postraumático separamos dos formas claramente definidas: *la embolia grasa generalizada postraumática*, clásicamente conocida especialmente por sus manifestaciones clínicas y en *el embolismo pulmonar graso postraumático*, el cual es generalmente asintomático, aunque ello no significa que en sus grados máximos no tenga una evidente repercusión funcional sobre el intercambio gaseoso.

Los conceptos expresados en esta comunicación, se apoyan en estudios personales clínicos anatómo-patológicos bioquímicos. Las observaciones clínicas, se basan en ocho casos de

embolia grasa generalizada postraumática, tres de los cuales al fallecer los lesionados, se comprobaron anatómo-patológicamente. La investigación anatómo-patológica se ha realizado mediante el examen sistemático de preparaciones de pulmón, riñón y cerebro teñidas con colorantes de las grasas, procedentes de cien necropsias de individuos traumatizados. El estudio bioquímico se ha efectuado mediante el análisis por cromatografía en capa fina, de un lote de setenta y cinco fragmentos de pulmón, sesenta de los cuales procedían de individuos traumatizados.

Los traumatismos con participación ósea, especialmente las fracturas de los huesos largos, son la causa principal del embolismo graso postraumático. Todos los casos de embolia grasa generalizada de nuestra casuística personal, presentaban fracturas de fémur o tibia. El 77,01 % de los traumatizados con lesiones óseas de una serie necrósica y el 81,25 % de los afec-

(*) Comunicación de la Sesión del día 15-VI-71. — Presentación del Académico Numerario doctor B. Rodríguez Arias.

tados por fracturas de tibia o fémur de la misma serie, mostraban embolismo graso pulmonar comprobado anatómo-patológicamente. También, aunque en menor proporción (61,53 %), hemos demostrado la existencia del embolismo pulmonar a partir de las lesiones traumáticas de las partes blandas. Tanto la movilización, como la producción de fenómenos de hiperpresión a nivel de los focos lesionados, son factores que favorecen la embolización grasa.

Para nosotros, *los émbolos se originan en el foco de lesión*; hemos establecido la semejanza bioquímica entre la médula ósea (fig. 1), el material

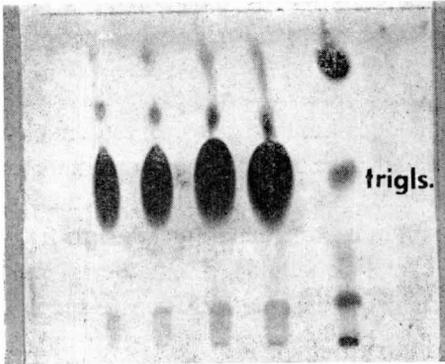


Figura 1

Cromatogramas de un extracto de médula ósea.

recogido en los focos de fractura y de intervenciones óseas y el material embolizado a nivel pulmonar. En todas estas localizaciones existe un predominio de los triglicéridos, sobre las otras fracciones lipídicas. El hallazgo de elementos hepáticos embolizados en pulmón, posteriormente a una rotura hepática, demuestra la posibilidad de

embolización a partir de lesiones de las partes blandas.

Los émbolos procedentes del foco de lesión siguen la vía venosa, única que permite la rápida instauración del embolismo. La precocidad de las manifestaciones clínicas de algunos de nuestros casos y la observación anatómo-patológica del embolismo graso pulmonar, en individuos con mínimo tiempo de supervivencia después del traumatismo, demuestran el hecho anunciado.

Los émbolos actúan únicamente por efecto oclusivo. En ninguna de las observaciones y localizaciones anatómo-patológicas, hemos hallado lesiones de tipo inflamatorio que permitan suponer un efecto químico-tóxico. Las alteraciones demostradas a nivel cerebral, se explican suficientemente por la susceptibilidad del tejido nervioso a la anoxia; la localización de estas alteraciones en la sustancia blanca, cuya circulación es terminal, apoyan nuestra afirmación (fig. 2). El carácter fluido y deformable de los émbolos, permite suponer que éstos tienen capacidad para sobrepasar la barrera pulmonar, sea directamente, sea a través de shunts derecha-izquierda, abiertos como consecuencia del embolismo graso pulmonar. Los émbolos hallados en la circulación mayor proceden en su totalidad de los pulmones embolizados. Todos los casos de embolia grasa generalizada, comprobados anatómo-patológicamente por nosotros, asimismo todos los relatados en la litera-

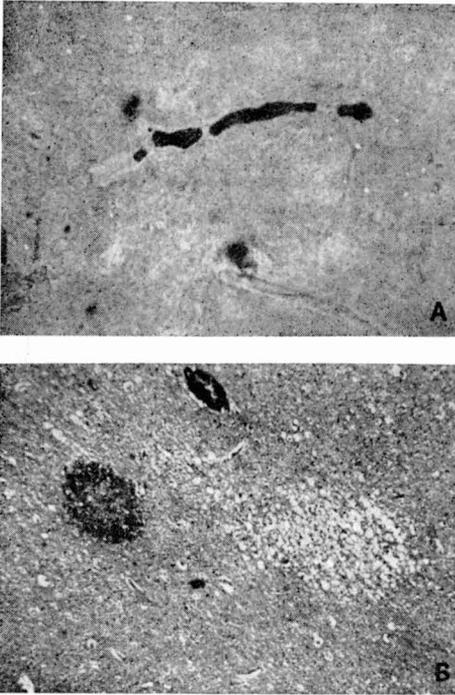


Figura 2

A.—Embolo graso teñido por Sudán negro, situado en sustancia blanca cerebral. B.—Dos microinfartos hemorrágicos y un foco anémico por desmielinización, en la sustancia blanca cerebral.

tura, presentaban embolismo pulmonar de carácter masivo. Todos los casos de nuestra serie necrósica en traumatizados, en los que hallamos embolismo renal (20 %), cerebral (6 %) o ambos a la vez (3 %), coexistían con embolismo pulmonar.

Los émbolos tienden a desaparecer con el tiempo. En los casos que sobrevivieron más de siete días al traumatismo, el grado de embolismo era mínimo o inexistente a pesar de la importancia de las lesiones que algunos de los lesionados presentaban. La eli-

minación de la grasa embolizada se produce por el esputo, por fagocitosis a cargo de los macrófagos alveolares, por la orina o englobada por las células del S.R.E. Cabe asimismo la posibilidad de que los émbolos sean lisados por la actuación de la lipasa sérica y tisular, especialmente pulmonar.

Como hemos dicho al principio la embolia grasa generalizada postraumática es una entidad anatómo-patológica y un síndrome clínico. Anatómo-patológicamente se observa la existencia de embolismo masivo a nivel pulmonar, renal (fig. 3) y cerebral; asi-

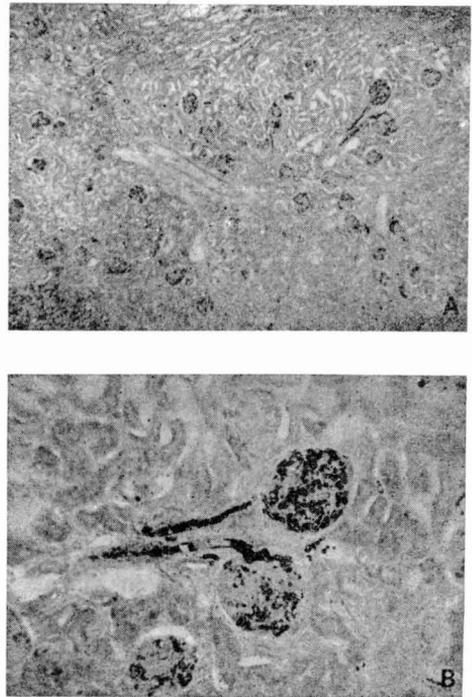


Figura 3

A.—Embolismo renal masivo con afectación de la totalidad de los glomérulos, teñidos por Sudán negro. B.—Detalle de algunos glomérulos embolizados.

mismo hemos comprobado la existencia de émbolos grasos en hígado y en la dermis cutánea (fig. 4). Unicamen-

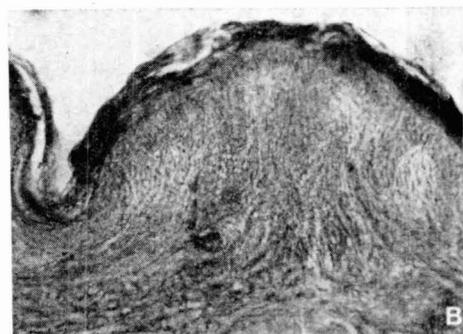
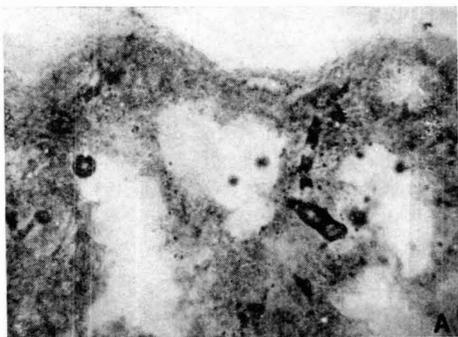


Figura 4

A. — Émbolos grasos teñidos por Sudán negro, en el interior de capilares pulmonares. B. — Émbolo graso teñido por Sudán rojo, en un capilar dérmico.

te en la sustancia blanca cerebral, además de los émbolos grasos se describen zonas de infarto hemorrágico y focos anémicos. Estas lesiones son atribuibles como ya hemos comentado a la anoxia isquémica local.

No es posible determinar la frecuencia de la embolia grasa generalizada postraumática, ya que el número de casos aumenta paralelamente con los conocimientos que se poseen con la

afección. Es asimismo difícil establecer un porcentaje de mortalidad, debido a la gravedad homogénea de la mayoría de las estadísticas, y a los pocos casos reunidos por los diversos autores. Nuestra casuística proporciona una mortalidad del 37,5 % (3 fallecidos entre 8 observaciones).

El cuadro clínico de la embolia grasa generalizada se caracteriza, por presentarse después de un intervalo libre de variable duración y por la aparición de:

a) *Un síndrome cerebral*, con manifestaciones neurovegetativas, de las cuales son constantes la taquicardia y la hipertermia, trastornos del estado de conciencia de diversa intensidad y signos neurológicos. Es típico el carácter cambiante y oscilante de los trastornos del estado de conciencia y la ausencia de paralelismo entre la intensidad de los mismos y los signos neurológicos, que generalmente son poco importantes.

b) *Un rash petequiral* de presentación inconstante, pero muy frecuente, entre las 24-48 horas de iniciarse el proceso, de extensión e intensidad variable, localizado en orden de frecuencia, en región axilar, base del cuello, cara antero-superior del tórax y conjuntivas (fig. 5).

c) *Un síndrome oftalmoscópico*, asimismo inconstante aunque frecuente, de instauración entre las 24-48 horas, caracterizado por el desarrollo de alteraciones patognomónicas de exten-

NOBECUTAN

APOSITO PLASTICO ESTERIL
ANTISEPTICO, EN FORMA DE AEROSOL.



LAB. INIBSA - Loreto, 8 BARCELONA-15

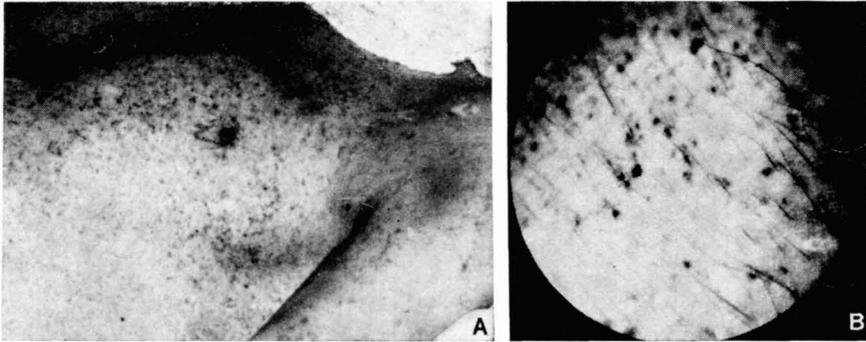


Figura 5

A.—Rash petequeial localizado en tórax, axilas y cuello. B.—Petequias retratadas con el retinógrafo.

sión e intensidad distinta según los casos (fig. 6).

d) *Un síndrome respiratorio*, generalmente sin importantes manifestaciones clínicas por hallarse enmascarado por el síndrome cerebral, pero objetivable por el examen radiológico del

tórax, por su repercusión cardíaca, evidente en el E.C.G. y por un grado más o menos importante de hipoxia.

El diagnóstico de la embolia grasa generalizada es fundamentalmente clínico, valorando debidamente en un traumatizado la aparición después de

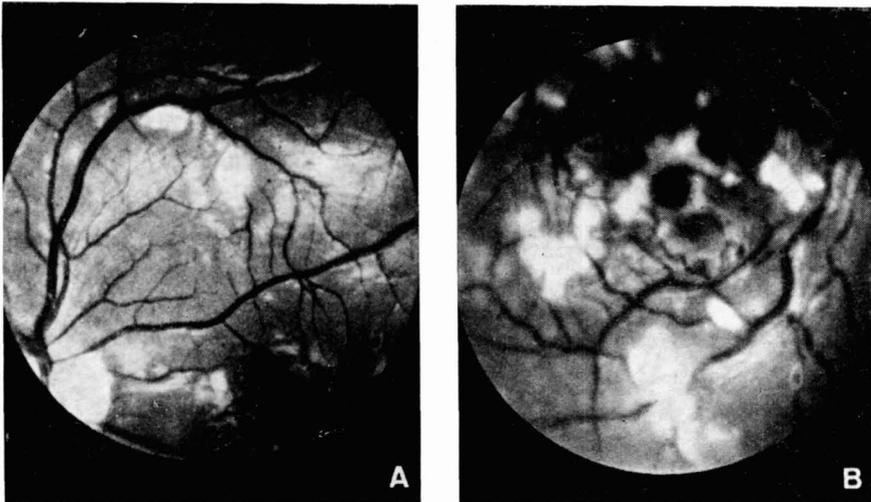


Figura 6

Fondos de ojo correspondientes a dos de nuestros casos. A.—Manchas algodonzas en el trayecto de la vena temporal superior. B.—Gran cantidad de manchas algodonzas y edema difuso. (Dr. Palomar-Petit).

un intervalo libre, de trastornos mentales y neurovegetativos e investigando cuidadosamente la existencia de un rash petequial y de un síndrome oftalmoscópico. Por el momento no existe una prueba biológica-diagnóstica convincente. Consideramos interesante, el estudio cromatográfico de los lípidos séricos de la sangre obtenida precozmente de una vena que drene directamente el foco de fractura, supuesto origen de los émbolos.

Son elementos de mal *pronóstico* la existencia de un intervalo libre corto, la agravación progresiva de los signos neurovegetativos, la instauración de un cuadro de coma profundo, especialmente de rápida evolución, la aparición de trastornos respiratorios del tipo del pulmón húmedo y el desarrollo de un síndrome hemorrágico, consecutivo al establecimiento de una coagulopatía de consumo.

Nuestras investigaciones se centran fundamentalmente sobre el embolismo pulmonar graso postraumático, cuya frecuencia, comprobada en necropsias, ya hemos comentado. La hi-

pótesis de trabajo, se planteó a la vista de los resultados anatómo-patológicos; era lógico pensar que los diversos grados de embolismo pulmonar tuvieran una correspondencia en variaciones de la composición lipídica tisular y que además fuera posible determinar la fracción lipoidea responsable de las supuestas alteraciones tisulares. Con esta finalidad estudiamos anatómo-patológicamente preparaciones procedentes de pulmones de traumatizados y cromatográficamente, en capa fina, extractos de los mismos.

Mediante la comparación con soluciones standard de distintas fracciones lipídicas, identificamos las fracciones separadas y el estudio comparado de los cromatogramas realizados con extractos pulmonares procedentes de individuos fallecidos por causas no traumáticas (cuyos pulmones en el examen anatómo-patológico no mostraron embolización grasa), nos permitió fijar el patrón lipídico normal del pulmón. Hemos conseguido la separación e identificación en los extractos pulmonares de los siguientes 17 parámetros en las proporciones semicuantitativas que a continuación exponemos:

A) Cromatograma de lípidos neutros (de arriba abajo):

— Escualeno	±, +
— Esteres de colesterol	++, +++
— Esteres metílicos	±
— Triglicéridos	+
— Colesterol libre	++
— Ácidos grasos libres	+, ++
— Fosfolípidos	+

B) Cromatograma de ésteres de colesterol:

— Esteres saturados	+, ++
— Esteres monoenoicos	++, +
— Esteres dienoicos	++
— Esteres trienoicos	±, +
— Esteres tetraenoicos	±, —
— Esteres polienoicos	±, —

C) Cromatograma fosfolípidos:

— Cerebrósidos	—
— Cefalina	+
— Sulfátidos	—
— Lecitina	++
— Esfingomielinas	+
— Lisolectina	±
— Gangliósidos	—

En los cromatogramas de extractos pulmonares procedentes de individuos traumatizados en los que anatómopatológicamente se demostró embolismo graso (87,23 %) se encontró una tasa de triglicéridos elevada mientras que las otras fracciones lipídicas se hallaban dentro de los límites del patrón lipídico pulmonar normal. En el 82,97 % de estos casos existe un paralelismo entre la importancia de las lesiones, el grado de embolismo y el valor de la fracción de los triglicéridos (figs. 7 y 8).

Este embolismo pulmonar graso postraumático, objetivado por nosotros radiográficamente, electrocardiográficamente (por su repercusión car-

díaca), histopatológicamente y bioquímicamente, se ha demostrado posee en los casos masivos una significación funcional, al interferir el intercambio gaseoso a nivel alveolar. Se ha comprobado repetidamente un grado variable de hipoxia en traumatizados con lesiones óseas, cuya duración en el tiempo coincide con nuestras conclusiones anatómopatológicas y bioquímicas sobre la evolución del embolismo graso pulmonar.

Como consecuencia de las ideas apuntadas alrededor de la significación del embolismo pulmonar graso postraumático, es aconsejable en los lesionados con fracturas de tibia o fémur y en los polifracturados, un control ri-

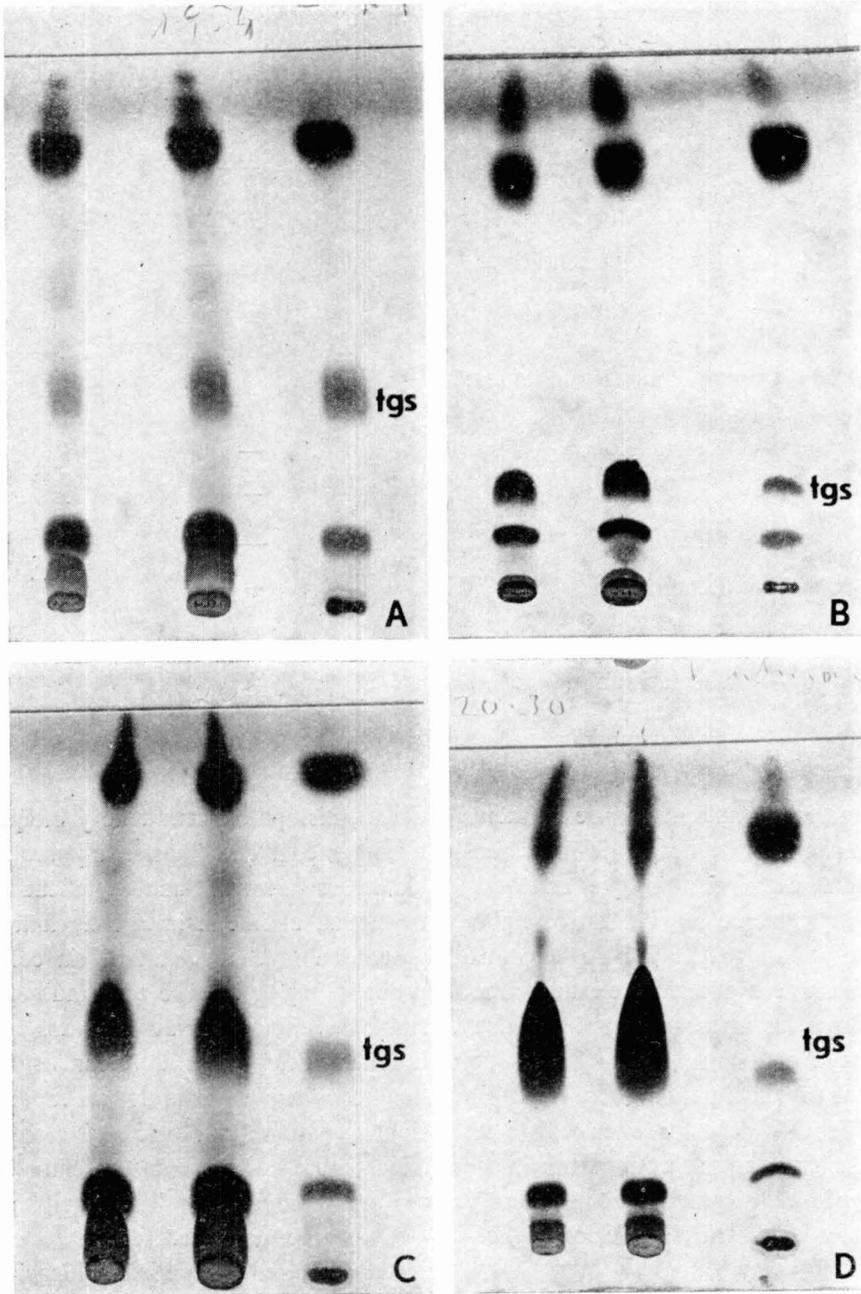


Figura 7

Cromatogramas de extractos pulmonares. A: Pulmón normal. B: Pulmón con embolismo mínimo. C: Pulmón con mediano embolismo. D: Pulmón con embolismo masivo.

guroso de los gases hemáticos, con objeto de descubrir y tratar precozmente cualquier alteración hipoxémica.

En la profilaxis de la embolia grasa postraumática se tendrá en cuenta lo anteriormente expuesto, se evitarán movilizaciones innecesarias y manipulaciones violentas de los focos de fractura y se procurará que los medios de contención sean efectivos y no produzcan fenómenos de hiperpresión focal.

El *tratamiento* de la embolia grasa, una vez establecida, se dirigirá fundamentalmente a:

1. Combatir la hipoxia mediante oxigenoterapia, aplicada según las necesidades del caso, con máscara, tienda, sonda nasal o en los casos graves con respiración asistida a presión positiva intermitente a través de traqueotomía.

2. Intentar actuar sobre los émbolos grasos, mediante fármacos con supuesta acción específica, tales como alcohol etílico y dihidrocolato sódico (Decolina).

3. Actuar sobre otras alteraciones concomitantes, como la oligonemia con transfusión y trastornos de la microcirculación con soluciones de dextrano de pequeño peso molecular (Rheomacrodex).

4. Vigilar el posible establecimiento de una coagulopatía de consumo, gravísima complicación, para tratarla adecuadamente con heparina.

Profilácticamente, además de las normas ya anunciadas, proponemos en traumatizados con lesiones óseas y especialmente en polifracturados con fracturas de huesos largos importantes, la administración durante los 2-3 primeros días posteriores al accidente, de una solución de Rheomacrodex asociada a alcohol etílico o Decolina.

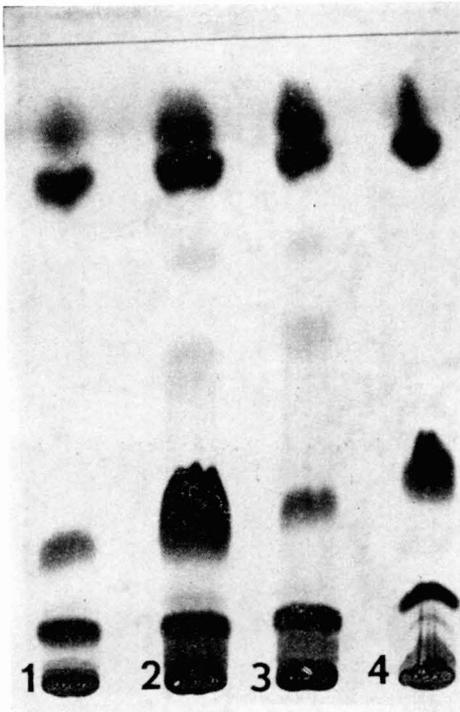


Figura 8

Cromatogramas de diferentes extractos pulmonares. 1: Pulmón con embolismo mínimo. 2: Pulmón con embolismo masivo. 3: Pulmón normal. 4: Pulmón con embolismo mediano.

Discusión. — Se suscita un pequeño, bien que animado coloquio, e intervienen el doctor J. Rubió Roig (co-disertante, con los dos autores de la

comunicación, a efectos anatómo-patológicos), el doctor Augusto Corominas y el Académico Numerario doctor Moisés Broggi, entre otros.

Queda marcada la importancia del síndrome en la praxis de los politraumatizados, frecuentísima hoy día, dado el incremento de los accidentes de

la circulación automovil y la gravedad de ciertos accidentes de trabajo.

Vale la pena, así, que se tenga muy en cuenta, sobre todo en los servicios de urgencia de los hospitales generales o privados. E igualmente, la gran validez diagnóstica del método exploratorio de cromatografía de lípidos.