

EMBOLIA DE GRASA

Reporte de 2 Casos

Trabajo *presentado a la VII* jornada Médica Hondureña celebrada en San Pedro Sula, Diciembre de 1960

Por el Dr. CESAR A. ZUNIGA

Desde tiempos inmemoriales es conocido el síndrome producido por la presencia de grasa en la circulación general, como consecuencia de algunas lesiones traumáticas y **otras que escapan** al objeto de esta **presentación**. No ha sido sino fusta los últimos años en que algunos investigadores se han **preocupado** vivamente por desentrañar desde el punto de vista **físico-químico la incógnita** que representa la patogenia del cuadro mencionado. Se acepta **generalmente** que después de las operaciones preparadas de cirugía ósea, en un 56% más o menos y en las traumatizaciones escasas en un W/c se encuentra una moderada cantidad de **grasa** en circulación general. Sin embargo, no llega a producirse el cuadro clínico de la embolia grasosa quedándose, únicamente en una etapa de lipemia traumática. La Escuela Americana ha establecido en diferentes congresos el criterio de que la embolia grasosa no es complicación de los **procedimientos de enclavijamiento** intramedular; por el contrario, la Escuela Europea, con Kuntcher, ha establecido que la embolia grasosa es una temible complicación de la cirugía ósea de enclavijamiento.

La observación desarrollada en los últimos años ha llevado a los autores americanosTM, a pensar que **quizá** muchas muertes **post-operatorias** y post-traumáticas tabuladas como, insuficiencia cardíaca aguda, neumonía **aguda**, apoplejía cerebral, etc., no eran más que casos probables de embolia grasosa que no llegaron a comprobarse por necropsia.

Desde el punto de vista clínico, que es el que más nos interesa, podemos dividir el síndrome embólico grasoso en 4 etapas: 1^a, Fase de lipemia traumática; 2^a, Fase de shock mecánico; 3^a, Fase quirúrgica, y 4^a, Fase de curación o de muerte-La *fase lipémica* traumática se explicaría por una aparición **súbita** de la grasa, debido a aspiración de la misma en el torrente **circulatorio** a **través** de los vasos abiertos durante el traumatismo o el acto **quirúrgico**. Mientras los glóbulos de grasa no pasen del tamaño de 7 a 9 micras, tamaño **de** los glóbulos rojos circulantes, no habrá problema obstructivo capilar, pero, desde el momento en que los glóbulos de grasa pasen a medir 10 ó 15 micras, comenzarán a actuar como factores obstructivos al encajarse en una bifurcación vascular determinando el estallido del vaso por repleción que se verifica por encima del obstáculo. Las causas que determinan la consolidación de los glóbulos de grasa en otros de mayor tamaño es desconocido y se han invocado circunstancias tales como cambios en la presión hidráulica intravascular, etc. Como una consecuencia de estallidos vasculares múltiples, se establece el estado de *Shock mecánico*, que identifica la segunda fase de embolia de grasa, la cual es reconocible porque en ella se presentan todas las características del Shock (palidez, hipotensión, hipotermia, trastornos psíquicos, etc.) En esta etapa es muy fácil observar fenómenos agudos de insuficiencia cardíaca *por* sobrecarga en la vena pulmonar.

CUADRO N° 1	
<i>SHOCK MECANICO POR EMBOLIA GRASOSA</i>	
Sintomas Cardiorrespiratorios	Pulso Rápido Hipotensión Sudoración Cianosis Sed de aire Aprehensión Insuficiencia Der. aguda Descenso de la Hemoglobina

Si el enfermo sobrepasa la etapa del Shock espontáneamente o por atención médica, éste mejorará objetivamente pero, si el cuadro continúa por falta de diagnóstico o de interpretación errónea, el enfermo pasará a la 3ª fase o fase química, en la cual los pacientes casi siempre mueren aún a veces con la terapéutica adecuada. Es característica de la *fase química* agregados a los síntomas -del Shock, observar fenómenos respiratorios, tales como disnea o una imagen característica en 1-a radiografía que sin ser patogonómica puede ayudar en el diagnóstico y que ha sido descrita con el nombre de "Tormenta de Nieve". Se observan grandes cambios del psiquismo y lo más característico, una *baja inesperada* de los valores de la hemoglobina. Se ha considerado este fenómeno como uno de los más importantes desde el punto de vista diagnóstico al grado de que se le prefiere a la investigación de la grasa en la orina que se usaba antes. Se observa esta baja de hemoglobina aproximadamente de las 8-12 horas después del accidente traumático o del acto quirúrgico y se presenta en los días seguidos con mayor intensidad en las horas de la tarde (4- p. m.) la que debe ser ocupada para hacer las tomas de sangre y la investigación respectiva de la hemoglobina.

CUADRO N° 2	
<i>FASE QUIMICA DE LA EMBOLIA GRASOSA</i>	
1°—Trauma.	
2°—Respuesta adecuada sin signos pulmonares ni neurológicos.	
3°—Cambios marcados de signos vitales.	
4°—Disnea, cianosis, signos de pulmón húmedo y "tormenta de nieve" (Rayos X).	
5°—Severos cambios neuropsicológicos.	

Se ha revisado la literatura al alcance y no hemos encontrado una explicación que llene el espíritu inquisitivo de los **compañeros** médicos y el mío propio. Solamente- podremos invocar, a manera de teoría, la acción de sistemas enzimáticos que, actuando sobre los ácidos grasos resultantes del desdoblamiento de las grasas neutras, tienen como resultado la formación de cuerpos de alto poder hemolítico intravascu-

lar. El estado grave a que da lugar la aparición de los ácidos grasos circulantes se atribuye a la gran toxicidad de los mismos. Durante esta etapa se recomienda las tomas periódicas de la hemoglobina cada 24 horas y anotarla en la Hoja Clínica, para ir viendo la gravedad o estacionamiento del curso de la embolia.

La cuarta etapa se define por la mejoría progresiva del enfermo o por la pérdida del mismo.

El diagnóstico se hará teniendo un amplio criterio de sospecha investigando todo traumatizado con la meticulosidad que exige la práctica decente de la medicina. Deberá evaluarse el estado de Shock y hacer investigación de grasa en la orina, al mismo tiempo que tomas del valor de hemoglobina, para poder adelantarse a la aparición de los fenómenos clásicos de la embolia grasosa localizada o generalizada. El pronóstico lo dará la gravedad de los síntomas del Shock, la aparición de fenómenos agudos cardiorrespiratorios y cambios psíquicos profundos, desde el punto de vista clínico; y la considerable cantidad de grasa, la gran baja de hemoglobina o la aparición de grasa en el esputo que se investigará por coloraciones especiales, serán los signos de laboratorio.

El tratamiento *se* hará tomando en cuenta las medidas siguientes: 1°—Inmovilización absoluta del enfermo, con férulas adecuadas y elevación del o los miembros traumatizados; 2°—Administración de oxígeno, sangre y una solución de glucosa alcoholada (Beclisyl) glucosa alcohol 5% y alcohol al 5%; se podrá dar a una persona de 200 libras 1000 cc. de esta solución equivalente a dos onzas de whisky 90% proof; 3°—Cardiotónicos del tipo digital a la dosis requerida. Fuera de otras medidas de orden general. Se proibirá todo acto quirúrgico o manipulativo, cuando haya sospecha de estado embólico, así como también, el uso de éter como anestésico cuando existe tal sospecha. Si se decide operar al paciente después de haber sido tratado por un proceso embólico grasoso, se cubrirá el acto quirúrgico, dando al paciente solución glucosa alcohol previa a la cirugía. Algunos utilizan como medida profiláctica dar glucosa alcohol a los pacientes previo a todo acto quirúrgico sobre el sistema óseo.

CUADRO N° 3	
<i>MEDIDAS PROFILACTICAS</i>	
1.	Reposo - / no transporte.
2.	Uso de torniquetes en Cirugía Osea.
3.	Elevación de miembro traumatizado.
4.	Administrar alcohol - Dextrosa en las Operaciones Oseas.
5.	No operar si hemoglobina baja progresivamente.
6.	Uso de Oxígeno en las operaciones.
7.	No usar éter como anestésico.
8.	Hacer hemoglobinas después de III o IV día postoperatorio.

En los casos observados por mí sucedió lo siguiente: un paciente fue arrollado por unas trozas de madera al cargar un camión, ocasionándole los traumatismos siguientes: 1', Fractura conminuta del fémur izquierdo; 2', Fractura de la tibia izquierda; 3*. Fractura del cóndilo femoral derecho; 4fl, Fractura de la tibia en el tercio superior.

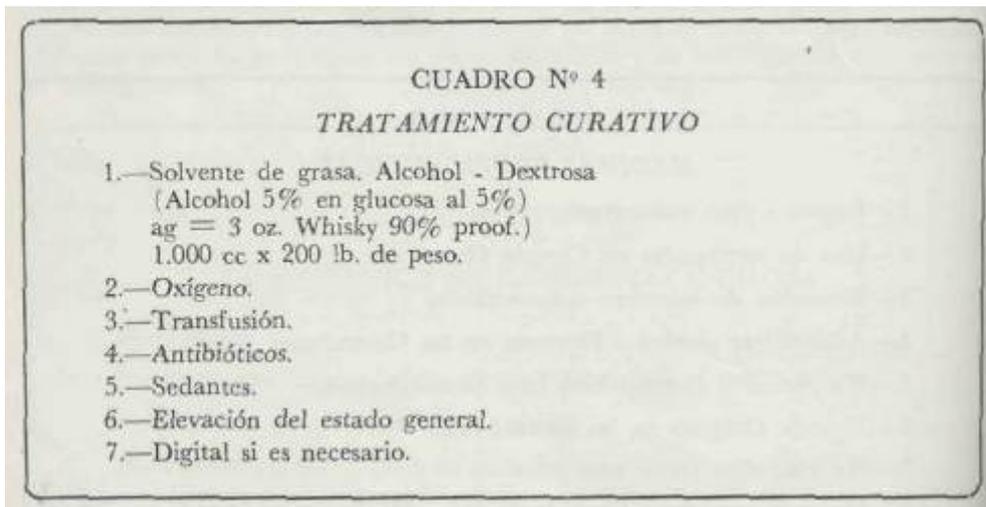
Fue visto al día siguiente, se mostraba en estado de Shock moderado y al hacerle la investigación de grasa en la orina, ésta fue positiva y la hemoglobina mos-

traba las cifras que se ven en la proyección. Se trató en la forma expuesta anteriormente, a base de glucosa alcohol y oxígeno por 9 días, después de los cuales se estabilizó la hemoglobina y el enfermo se mostró más recuperado.

Se operó haciéndole una fijación interna de la fractura del fémur izquierdo y del cóndilo femoral derecho.

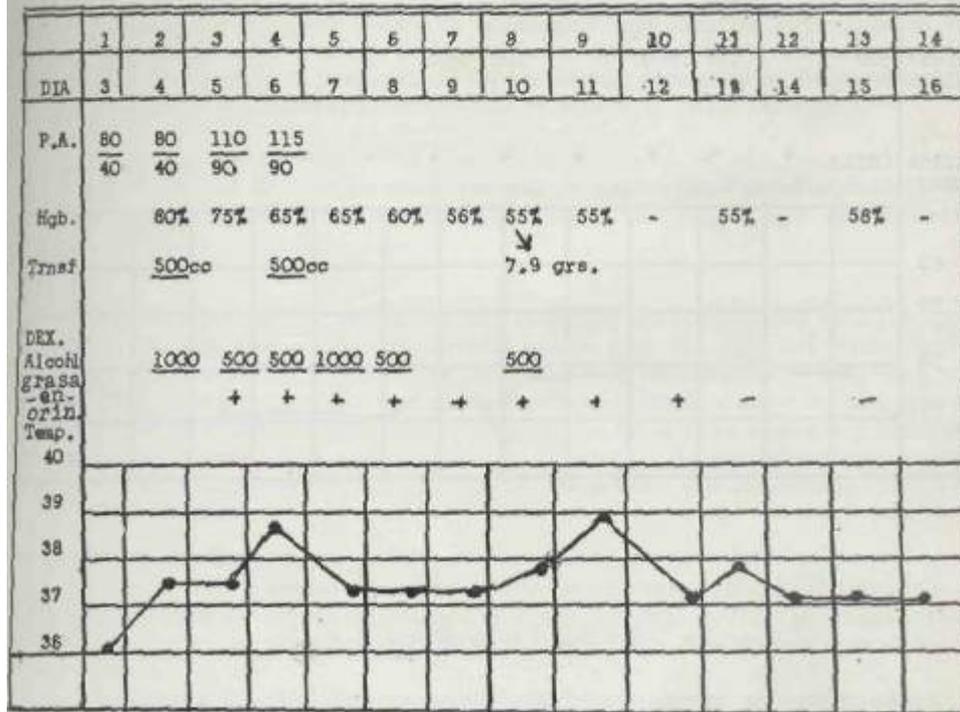
Este enfermo aún está hospitalizado en San Felipe con una cicatrización completa de sus fracturas, pero tiene una lesión definitiva por traumatismos de los dos ciáticos y es un candidato para cirugía ulterior.

El otro caso se refiere a un paciente de La Esperanza que sufrió una fractura del tercio medio del fémur izquierdo, habiendo sido trasladado a Tegucigalpa en automóvil (condición que pudo haber desenlazado el síndrome embólico). Este enfermo cuando iba a ser operado al llegar a Tegucigalpa, los estudios de laboratorio mostraron una hemoglobina que no coincidía con el recuento, el anestesista rehusó dar anestesia sin previa transfusión y la sorpresa **fue** dada al obtener valores aún mas bajos de la hemoglobina, después de la transfusión que se le administró. A este mismo tiempo el enfermo tuvo hematuria microscópica, expectoración hemóptica y estertores crepitantes se oyeron en bases, pulmonares, además crisis repetidas de cefalea aguda, que nosotros interpretamos como pequeños focos embólicos pulmonares, cerebrales y renales, puesto que no se podían interpretar de otra manera. Inmediatamente comenzamos el tratamiento clásico, desapareciendo progresivamente la hematuria, los esputos teñidos y no volvió a presentar crisis de cefalalgia. Se operó 12 días después de la estabilización de la hemoglobina que siguió bajando en días ulteriores a la transfusión. Cubrimos el acto operatorio con glucosa alcohol. Este paciente ha consolidado totalmente su fractura.

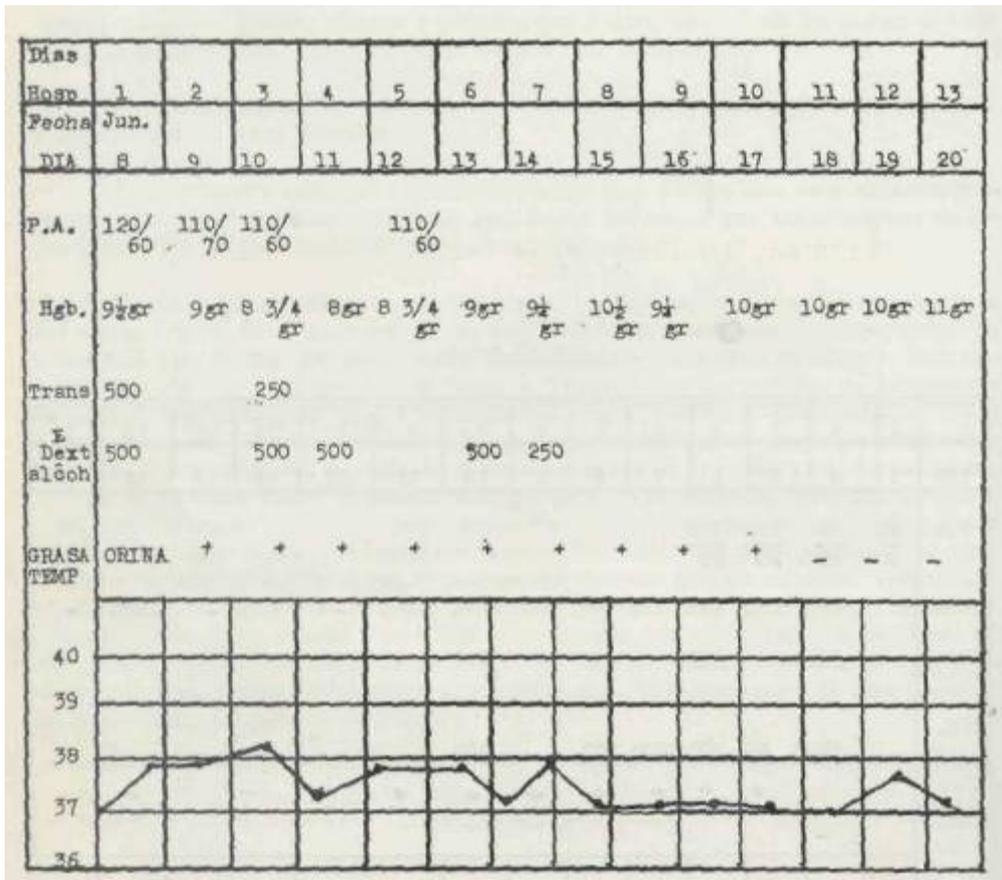


Como conclusión recomendamos a todos aquellos cirujanos que tienen el problema de cirugía traumática aguda o que hace intervenciones sobre el sistema óseo, investigar sus pacientes por embolia grasosa y cubrir en la manera de lo posible, la cirugía ósea con glucosa alcohol, porque no hay aún un hospital en el mundo que pueda decir que no tiene muertes por embolia grasosa.

CASO N° 1



CASO No. 2



Bibliografía

- Dipkin M. M. The early Diagnosis and Treatment of Fat. embolism. Clinical Orthopedics. 171-181 N* 12-1958. Lippincott.
- Harold A. Harper. Review of Physiological Chemistry. 201-211. Lange Medical Pub. 1959.
- Francis D. Moore M. D. Metabolic Care of the Surgical Patient. 837-938. W. B. Saunders Co. 1959.