

EMBOLIA GRASA POSTRAUMÁTICA:

Dos casos consecutivos a fracturas de tibia y peroné producidos en accidentes deportivos

DR. R. BALIUS JULI.

Desde hace diez años, fecha en que publicamos la primera observación nacional, viene ocupando de forma preferente nuestra atención, la embolia grasa postraumática. Entre los catorce casos de nuestra casuística, se encuentran dos consecutivos a accidentes típicamente deportivos. Por este motivo creemos interesante exponerlos en esta Sesión Clínica y comentar brevemente los aspectos diagnósticos, preventivos y terapéuticos de la embolia grasa generalizada postraumática.

Caso VII. — J. A. S., varón de 19 años. Ingresó el 23 de septiembre de 1969, por haber sufrido una caída, al ser zancadilleado mientras jugaba al fútbol. No perdió el conocimiento. A la exploración, como única lesión se aprecia una fractura de tercio medio de tibia y peroné sin desviación. Se instaura una inmovilización con yeso crurópédico (fig. 1).



Fig. 1. — Embolia grasa postraumática.

A las 23 horas, obnubilación que a las dos horas pasa a coma profundo, con midriasis bilateral paralítica y Babinski bilateral. Fiebre a 39° y taquicardia a 130/m. A las 29 horas crisis convulsiva generalizada. Se instaura oxigenoterapia y se administra luminal y valium, a pesar de lo cual las convulsiones persisten intermitentemente durante dos días. Los exámenes radiográficos craneales, la angiografía cerebral y el ecoencefalograma son normales. El E. C. G. muestra un trazado aplanado y desincronizado con repetidas descargas de ondas lentas. El fondo de ojo, estudiado a las 72 horas, muestra lesiones típicas de embolismo grasoso (figs. 2 y 3). Aparece también



Fig. 2. — Embolia grasa postraumática.

un rash petequial, localizado en axilas y cuello y algunas petequias en conjuntiva palpebral. A los cinco días el coma es superficial, recuperando progresivamente el sensorio, hasta normalizarse a los 11 días del accidente.

Caso XIV. — M. A. M., mujer de 18 años. El 4 de enero de 1976, sufre una caída mientras es-

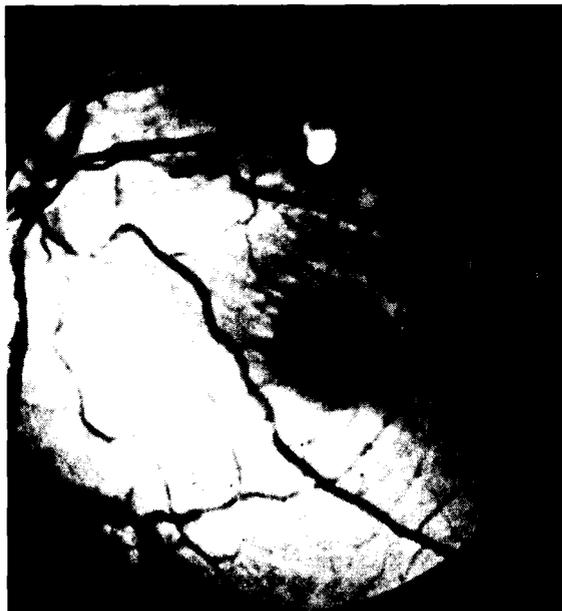


Fig. 3. — Embolia grasa postraumática.

quiaba, no desprendiéndose las fijaciones de los esquís y produciéndose una fractura espiroidea del tercio medio de la tibia y tercio superior del peroné (fig. 4). La fractura es reducida e inmo-

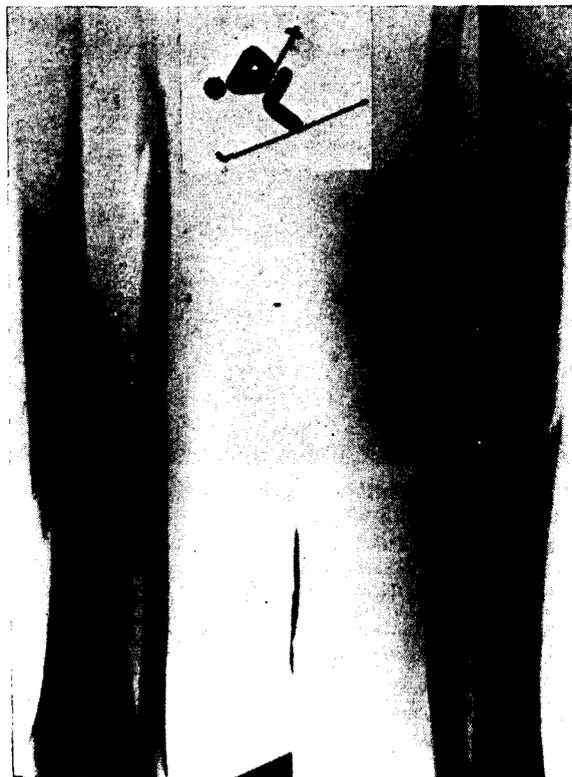


Fig. 4. — Embolia grasa postraumática.

vilizada con yeso, poco tiempo después de ocurrido el accidente. A las ocho horas del traumatismo, sus acompañantes observan una conducta anormal mientras dormía, así como desorientación y amnesia de los hechos recién ocurridos. A las 18 horas persisten y se agravan los trastornos del estado de la conciencia. Se comprueba la existencia de fiebre a 38°. En este estado y sospechándose por el Traumatólogo de la estación de esquí (Dr. MERINO VENDRELL), una posible embolia grasa, es trasladada a Barcelona. Vemos a la paciente a las 30 horas del accidente, comprobando presenta un cuadro de coma tipo, con polipnea a 30/m., taquicardia a 100/m. y fiebre a 37.5°; se aprecian también algunas petequias en conjuntiva palpebral. La radiografía torácica muestra imágenes algodonosas generalizadas en ambos pulmones. El fondo de ojo muestra imágenes típicas de embolia grasa en ambos ojos. El examen de gases hemáticos, demuestra una SO₂ de 86 % con un PO₂ de 56 mmHg. El estudio de la coagulación es normal. Se instaura un tratamiento con oxígeno por intubación nasal (4 l/m.), Rheomacrodex glucosado, corticoides a dosis elevadas y control hidroelectrolítico. A las 12 horas de iniciado el tratamiento, mejora el estado de la conciencia, que se sitúa a un nivel de obnubilación, tienden a normalizarse los gases hemáticos (SO₂ al 97 % y PO₂ a 72 mmHg) y la imagen pulmonar comienza asimismo a normalizarse. La mejoría sigue de forma progresiva y a los tres días se observa la normalización del sensorio, siendo suprimida la oxigenoterapia a lo seis días, con una imagen pulmonar normal. Alta en la Unidad de Cuidados Intensivos a los ocho días.

Acabamos de relatar dos accidentes deportivos, con lesiones graves, aunque no vitales, seguidos de una complicación muy grave, felizmente resuelta, pero que en nuestra casuística general cuenta con una mortalidad del 43 %.

La embolia grasa es una complicación exclusiva de las fracturas diafisarias de los grandes huesos de la pierna, tibia y fémur, especialmente cuando éstas se producen en personas jóvenes y en polifracturados o politraumatizados. Sin embargo, no es necesario que la fractura sea aparatosa, siendo buena prueba de lo dicho, las características anatomopatológicas del caso primeramente expuesto.

En estos tipos de fracturas, la embolia grasa se presenta con una frecuencia que es imposible determinar, ya que se halla en directa relación con el conocimiento que se posee de la enfermedad. No es raro que esta complicación pase desapercibida por desconocimiento del cuadro.

El proceso se desarrolla después de un intervalo libre, de variable duración (en nuestros casos entre 7 y 72 horas); en nuestra experiencia, parece existir relación inversa entre la extensión del intervalo libre y la gravedad del caso.

Los síntomas más tempranos son la taquicardia y la hipertermia, que en ocasiones preceden en muchas horas a la instauración del cuadro

típico. Después de fracturas de tibia y fémur, debe desconfiarse de la aparición precoz de un ascenso febril con taquicardia, que mal puede explicarse por la existencia de la extravasación hemática a nivel del hematoma fracturario, y pensar en la posible evolución de un embolismo graso.

El cuadro clínico completo y típico de la embolia grasa generalizada postraumática, se compone esencialmente de un síndrome cerebral, un síndrome respiratorio, un síndrome oftalmoscópico y unas manifestaciones cutaneomucosas. No es raro que aparezcan formas incompletas o con poca sintomatología en alguno de los aspectos.

El síndrome cerebral, es generalmente el que llama en primer lugar la atención. Ya hemos comentado la precocidad de los síntomas neurovegetativos, taquicardia e hipertemia, a los que siguen los trastornos del estado de la conciencia, de características y evolución distinta según los casos (agitación, delirio, obnubilación y coma de diversa profundidad). Es típico el carácter cambiante en la intensidad de estos trastornos, que en poco tiempo parecen retrogradar o empeorar de forma reiterada y alterante. Son de mal pronóstico, los casos que llegan rápidamente al coma profundo, especialmente si a esta situación se llega después de un corto intervalo libre. Junto con estos trastornos neurovegetativos y del estado de la conciencia, es característica la casi total ausencia de signos neurológicos, pues únicamente el signo de BABINSKI se presenta con asiduidad; muy raramente es posible detectar focalidades o convulsiones, como en el caso del futbolista (único paciente de nuestra serie que las presentó), y aún en estas ocasiones no son continuas en su evolución. El ecoencefalograma no demuestra desplazamientos valorables y el E. E. G. únicamente permite observar una desincronización generalizada. Es asimismo negativa la angiografía.

El síndrome respiratorio no tiene generalmente una traducción muy aparente, aunque no faltan formas en las que la insuficiencia respiratoria y sus manifestaciones, constituyen la totalidad del proceso (formas respiratorias). En el caso expuesto en segundo lugar, la polipnea era un signo evidente. El síndrome respiratorio puede objetivarse mediante la exploración radiográfica, que permite descubrir una imagen con opacidades pulmonares nodulares en «tormenta de nieve», el E. C. G., que demuestra generalmente una sobrecarga del corazón derecho y especialmente el examen de los gases hemáticos, que pone de manifiesto una hipoxemia más o menos marcada. Se trata en general de una hipoxemia arterial importante (< 60 mmHg)

sin hipercapnia o incluso con hipocapnia, por trastorno de difusión alveolocapilar más difícil de vencer por el oxígeno.

El síndrome oftalmoscópico, de aparición algo tardía, permite realizar el diagnóstico al demostrar en el fondo de ojo las típicas manchas algodonosas, en el trayecto de los vasos retinianos. Cuando las manchas son abundantes no ofrecen dificultades de interpretación, pero no es raro que sean escasas, en cuyo caso si la exploración no es muy concienzuda, pueden pasar desapercibidas.

La aparición de *manifestaciones cutaneomucosas*, en forma de rash petequial, proporcióna en muchas ocasiones un diagnóstico de certeza. Sin embargo, son de aparición tardía, no constante y a veces poco aparentes, si no se realiza una búsqueda cuidadosa en las zonas de localización típica; son éstas, especialmente, las axilas, la porción superior del tórax, el cuello y la conjuntiva palpebral.

Las pruebas biológicas no son patognomónicas, siendo frecuente el hallazgo de una anemia marcada y una trombocitopenia importante, no siendo valorables las modificaciones de los lípidos que son apreciables en algunos casos. La aparición de trastornos de la coagulación ensombrece el pronóstico, pues permite sospechar se está fraguando una coagulopatía de consumo.

En los casos favorables, la afección evoluciona en unos seis a ocho días, tiempo totalmente acorde con los hallazgos anatomopatológicos y bioquímicos y se produce sin que queden secuelas. La muerte se presenta a consecuencia de una hipoxemia refractaria a la oxigenoterapia, con hipercapnia, o por una complicación del tipo de la coagulopatía de consumo con síndrome hemorrágico, una hemólisis aguda, una insuficiencia renal aguda o una infección pulmonar sobreañadida.

Un aspecto importante, ante un fracturado de tibia o de fémur, lo constituye la profilaxis de la embolia grasa. Esta deberá cumplir los siguientes puntos:

1. Evitar movilizaciones y manipulaciones intempestivas y violentas de las fracturas, tanto en el transporte, como en el Centro intermedio de socorro, o en el definitivo en donde se realice el tratamiento. Debemos hacer hincapié en este punto al tratar de accidentados deportivos, ya que desgraciadamente este tipo de lesiones al producirse en los campos o pistas de juego y muchas veces en la montaña, no gozan generalmente de un transporte adecuado y organizado.

2. Estabilización temprana de las fracturas de la tibia y del fémur, por el procedimiento más idóneo para cada caso. Los dos casos aquí

estudiados, desarrollaron una embolia grasa a pesar de haber sido inmovilizados bastante rápidamente; en ambos lesionados, el transporte inmediato al accidente fue improvasdo y movido.

La extensión continua, se ha mostrado como una técnica que favorece el embolismo, posiblemente porque junto a una precaria inmovilización, provoca a nivel del foco de fractura unas condiciones físicas, que facilitan la penetración continuada de grasa en el torrente sanguíneo.

3. Tratamiento adecuado de los estados de «shock», con reposición de la volemia mediante transfusión. El «shock» no es la causa de la embolia grasa, pero sí que facilita su presentación y es necesario señalar que en muchos casos el estado general se halla conservado, a pesar de que las pérdidas hemáticas a nivel de los focos de fractura son importantes.

4. Control repetido de los gases hemáticos e iniciación de la oxigenoterapia ante un descenso de la PO₂. Es asimismo recomendable el examen de los factores de la coagulación. Ante la alteración de ambos exámenes, aún en un paciente silente, debe instaurarse el oportuno tratamiento. Según se ha demostrado experimentalmente y hemos comprobado anatomopatológica y bioquímicamente, en un 75 % de los traumatizados, especialmente con lesiones óseas, se produce embolismo pulmonar graso. Es incuestionable, por haber sido comprobado analíticamente, que en los casos en que este embolismo pulmonar es importante, se influye el funcionalismo de intercambio gaseoso y aparece un cierto grado de hipoxemia, sin que por ello se desarrolle necesariamente una embolia grasa generalizada postraumática.

5. Evitar y tratar oportunamente posibles alteraciones de la microcirculación, mediante la administración de Rheomacrodex.

6. Administrar alguna de las drogas que parecen poseer cierta especificidad para el tratamiento de la embolia grasa, tales como el etanol purísimo, la Decolina y el Lipostabil.

La presentación de un cuadro de embolia grasa, obliga inexcusablemente a trasladar el paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos. El tratamiento cubrirá tres aspectos:

1. Tratamiento sintomático de los trastornos clínicos.

a) Reanimación respiratoria. Es la terapéutica fundamental. Se realiza según la intensidad de la alteración respiratoria, mediante inhalación nasal o respiración artificial con intubación o traqueotomía. Es esencial remontar y mantener la PO₂ por encima de 70 mmHg.

b) Corrección de la anemia, con transfusión.
c) Corticoterapia endovenosa a grandes dosis, que facilita la eficacia de la ventilación (500 mg. a 1 g.) sobre la PO₂.

2. Tratamiento patogénico.

a) Prevención de la coagulación intravascular diseminada, con heparina y fibrinolíticos, ante la detección de alteraciones en los factores de la coagulación.

b) Facilitar la circulación capilar mediante la administración de Rheomacrodex y de vasodilatadores periféricos (papaverina, hydergina).

c) Neutralizar los productos de degradación de los lípidos, mediante la administración de fosfolípidos esenciales (Lipostabil) para compensar su disminución, evidente en algunos casos, o albúmina humana, que fija los ácidos grasos libres.

d) Disolver los émbolos lipídicos, con alcohol endovenoso al 4 % en suero glucosado o con dehidrocolato sódico (Cecolina) al 12 %.

¿Qué conducta debe seguirse con la fractura o fracturas, que no hayan sido estabilizadas de forma definitiva? En los pacientes afectos de embolia grasa, existe acuerdo en realizar el tratamiento definitivo de las fracturas, en cuanto se logra adaptarlos a la respiración artificial. La fractura estabilizada, por osteosíntesis u otra técnica de inmovilización adecuada, cruenta u ortopédica, facilita el «nursing» del enfermo y evita la agravación del proceso.

Como conclusión, quisiéramos dejar constancia de que la embolia grasa es una complicación de las fracturas de los huesos largos de la pierna, en la que es necesario pensar para evitar pase desapercibido su diagnóstico y se atribuyan sus síntomas a otros orígenes, con lo que no se establecerá tempranamente el tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

BALIUS JULI, R. y RUBIO ROIG, J. — "Embolia grasosa". *Barcelona Quirúrgica*, 10, 339, 1966.

PALOMAR PETIT, F. y BALIUS JULI, R. — "Manifestaciones oftalmológicas de la embolia grasosa". *Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer.*, 27, 1.190, 1967.

BALIUS JULI, R. — "Embolismo graso postraumático". Tesis Doctoral. Barcelona, 1971.

BALIUS JULI, R. y COROMINAS VILARDELL, A. — "Embolismo graso postraumático". *Anales Medicina y Cirugía*, 47, 161, 1971.

BALIUS JULI, R., RUBIO ROIG, J. y COROMINAS VILARDELL, A. — "Embolia grasa postraumática: estudio clínico, anatomopatológico y bioquímico". *Barcelona Quirúrgica*, 17, 117, 1973.

BALIUS JULI, R. y COROMINAS VILARDELL, A. — "Embolia grasa postraumática: estudio bioquímico de los lípidos pulmonares y cerebrales". *Barcelona Quirúrgica*, 18, 142, 1974.