

Embolía grasa sistémica *

*Dr. Oscar Albis G. ***
*Dr. Ignacio Vergara G. ****
*Dr. Alvaro Calderón V. *****
*Dr. José Luis Sierra C. ******
*Dr. Otto Bautista ******

INTRODUCCION

La frecuencia con que aparece la Embolía Grasa Sistémica (EGS) en los traumatizados no está claramente establecida en la literatura médica y parece que su ocurrencia es mucho mayor de lo que se reconoce habitualmente.

Según Scuderi (1) los primeros

* *Trabajo realizado en el Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.*

** *Ex-Residente, Departamento de Patología. Actualmente Residente I de Oftalmología, Departamento de Cirugía.*

*** *Profesor Asociado de Medicina (Neurología).*

**** *Profesor Asistente de Medicina (Neurología).*

***** *Profesor Asistente de Patología. Actualmente en el Departamento de Medicina Hospital Militar Central de Bogotá.*

***** *Residente IV de Ortopedia (1970), Departamento de Cirugía.*

conocimientos sobre la EGS fueron los obtenidos experimentalmente por Lower en 1669, quien inyectó leche por vía venosa en perros. Zenker en 1862 describió la presencia de Embolía Grasa Pulmonar en un hombre que sufrió severas lesiones traumáticas y en el mismo año Wagner y Virchow describieron los mismos hallazgos (citado por Sevvit). (2) Von Bergman en 1873 fué el primer médico que reconoció clínicamente la E.G. en un paciente con fractura conminuta de fémur y encontró en la autopsia evidencia de émbolos grasos en el pulmón (citado por Evarts). (3) Scriba en 1880 (citado por Silverstein) (4) distinguió la forma cerebral y la pulmonar en la Embolía Grasa y estableció el hallazgo de grasa en la orina como método diagnóstico.

Según Peltier (5) fué Benestad en 1911 quien primero observó la asocia-

ción de petequias con la Embolía Grasa. Walsh (1957) revisa las principales alteraciones en la Embolía Grasa, con especial referencia a las alteraciones retinianas. (6) Sevitt en su completa monografía de 1962 analiza exhaustivamente los principales aspectos de EGS (7) y en 1966 llama la atención sobre la disminución del número de plaquetas circulantes. (8).

En Colombia la única publicación que conocemos es el trabajo de Miguel Gutiérrez (9) sobre los hallazgos oftalmoscópicos en pacientes traumatizados con EGS, por lo cual nos pareció importante hacer una revisión de la literatura sobre los diferentes aspectos de la EGS y presentar nuestra experiencia en el Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá.

MATERIAL Y METODOS

Se presentan 11 casos de Embolía Grasa Sistémica con manifestaciones de encefalopatía observados en el Centro Hospitalario de San Juan de Dios de Bogotá en el lapso de 1966 a 1970*.

De estos 11 casos 2 fueron fatales y presentamos los hallazgos anatómopatológicos de uno de ellos. El

* El Caso N° 6 fué estudiado por el Dr. Gerardo Aristizabal A. en el ICSS y cedido para este trabajo.

diagnóstico se estableció en 10 de los pacientes, primordialmente por el cuadro clínico de manifestación de encefalopatía en un paciente recientemente traumatizado, la presencia de grasa en orina y las alteraciones Electroencefalográficas. En el caso restante el diagnóstico no se hizo clínicamente pero se estableció por autopsia. (N° 9).

ANALISIS DE LA CASUISTICA

Se resume en los cuadros 1 y 2.

Edad y Sexo: Las edades fluctuaron entre los 20 a los 49 años, 9 eran hombres y dos mujeres.

Tipo de Traumatismo: Predominaron las lesiones producidas en accidentes automovilarios (8 casos), los restantes fueron traumas causados por diversos agentes o mecanismos (caída de altura caso N° 5, puntapié caso N° 9, aplastamiento caso N° 6).

Todos los pacientes llegaron al Servicio de Urgencias entre pocos minutos y pocas horas después de ocurrido el traumatismo.

Clases de Fracturas: Se encontraron 7 casos con fracturas únicas, de los cuales 6 eran de fémur y una de peroné caso(N° 9). En 4 se presentaron fracturas múltiples y en 3 de ellos

abiertas (casos N^{os}. 1 - 7 - 11), de diversas localizaciones.

Shock Traumático o Hemorrágico: Se presentó en 4 casos (N^{os}. 2 - 3 - 5 7) y en 2 (3-7) requirió la administración de sangre total. En todos fué reversible y se trató previamente a cualquier manipulación ortopédica.

Presencia de Traumatismo Craneano: Solamente un caso de la serie presentaba evidencia de traumatismo craneano al ingreso (N^o 4) simultáneo con una fractura de fémur izquierdo; el trauma craneano fué poco severo, las radiografías de cráneo no mostraron fracturas y una angiografía cerebral fue normal descartando la posibilidad de hematoma o lesión traumática intracraneana.

En otro caso (N^o 9) aunque no había evidencia de traumatismo craneano el cuadro neurológico se interpretó como el de una severa conmoción y edema cerebral, habiéndose descartado la presencia de hematoma intracraneal por estudio angiográfico. En este caso el diagnóstico de EG no se sospechó en vida aunque tuvo una fractura de peroné un día antes de su ingreso y presentaba petequias. El diagnóstico se demostró por la autopsia.

Manejo Ortopédico: La inmovili-

zación inicial de la fractura se hizo en todos los casos en las primeras horas del ingreso. La reducción y los procedimientos ortopédicos definitivos ya fueran quirúrgicos o inmovilizaciones, se realizaron en diferentes épocas después del trauma de acuerdo a la indicación particular del caso. Se practicó cirugía en 8 casos, en los restantes se hicieron inmovilizaciones con yeso.

Solamente en un caso (N^o 10) parece haber una relación directa entre el procedimiento ortopédico y la aparición de la EG: a las pocas horas de una osteosíntesis con clavo de Kuncher del fémur izquierdo aparece el cuadro clínico de compromiso sistémico y encefalopatía de gran severidad y muere 4 días después. (La osteosíntesis fué hecha 32 horas después del trauma).

Cuadro Clínico

Tiempo de Latencia: El lapso entre el traumatismo o el procedimiento ortopédico y la aparición de las primeras manifestaciones de E.G. varió entre pocas horas (casos N^{os}. 10 y 11) y varios días, con un intervalo máximo de 5 días después del trauma y 4 días después de la cirugía (N^o 5). En los restantes aparecieron entre 24 y 48 horas.

CUADRO Nº 1 ASPECTOS PRINCIPALES DE 11 CASOS DE EMBOLIA GRASA SISTEMICA

Caso Nº	Edad (Años)	Sexo	Tipo de Trauma	Sitio de Fractura	Trauma Craneano	Tracción y Reducción Intervalo Post-trauma	Cirugía Ortopédica Intervalo Post-trauma	Aparición Signos Vegetativos	Aparición de Petequias	Aparición Signos de Encefalopatía Focales	Signos de Neurologicos	Alteración Fondo de Ojo	Signos Pulmonares	Otros Signos
1	24	M	Automóvil	Múltiple	NO	1 hora	26 días	24 hrs PT	48 hrs PT	24 hrs PT	NO	Edema de Retina	NO	Ictericia Hematuria
2	22	M	Automóvil	Fémur	NO	2 horas	24 horas	4 días PT 3 días PC	6 días PT 5 días PC	5 días PT 4 días PC	NO	Edema de Retina	NO	NO
3	24	F	Automóvil	Fémur	NO	1 hora	15 días	24 hrs PT	36 hrs PT	30 hrs PT	SI	Edema de Retina	NO	Oliguria Hematuria
4	42	M	Automóvil	Fémur	SI	2 horas	12 días	24 hrs PT	24 hrs PT	24 hrs PT	SI	NO	NO	NO
5	49	M	Caída	Radio L2	NO	24 horas	24 horas	5 días PT 4 días PC	5 días PT 4 días PC	5 días PT 4 días PC	NO	NO	NO	Paraplejía Traumática
6	30	M	Aplastado	Fémur	NO	9 días	NSP	24 hrs PT	24 hrs PT	24 hrs PT	SI	NO	SI	Hematuria
7	26	F	Automóvil	Múltiple	NO	3 hrs	3 hrs	24 hrs PT	48 hrs PT	48 hrs PT	NO	Edema de Retina	NO	Hematuria
8	20	M	Automóvil	Fémur	NO	2 horas	NSP	3 días PT	3 días PT	3 días PT	SI	Edema de Retina Exudados	NO	NO
9	20	M	Puntapie	Peroné	NO	3 horas	NSP	(?)	24 hrs PT	24 hrs PT	SI	NO	SI	Hematuria
10	32	M	Automóvil	Fémur	NO	2 horas	32 horas	33 hrs PT 2 hrs PC	33 hrs PT 2 hrs PC	33 hrs PT 2 hrs PC	NO	Edema de Retina	SI	Hematuria
11	24	M	Automóvil	Múltiple	NO	2 horas	2 horas	8 hrs PT 6 hrs PC	8 hrs PT 6 hrs PC	8 hrs PT 6 hrs PC	SI	Edema de Retina Exudados	SI	NO

NSP: No se practicó
PT: Intervalo Post-Trauma
PC: Intervalo Post-Cirugía.

Signos Neurovegetativos: Fue la manifestación inicial en 3 casos (N^{os}. 2 - 3 - 7); aparecieron 24 horas antes de las manifestaciones de encefalopatía en 2 (N^{os}. 2 - 7) y en otro se notó pocas horas antes (6 horas, N^o 3). Consistieron en Taquicardia, Polipnea, Sudoración, Hipertemia.

En los demás casos estos signos aparecieron simultáneamente con el resto del cuadro clínico.

Petequias: Estuvieron presentes en todos los casos con la localización clásica (tronco, cuello, conjuntivas, mucosa oral).

Su aparición coincidió con la iniciación de los signos neurovegetativos y o el cuadro de encefalopatía en 6 casos (N^{os}. 4-5-6-8-9-10) y aparecen posteriormente a las manifestaciones de encefalopatía en 5 (N^{os}. 1-2-3-7-11), desde pocas horas hasta 24 (N^{os}. 1-2-7).

Las petequias persistieron durante un tiempo variable y continuaron apareciendo durante 4 días en 3 casos (N^{os}. 2-10-11).

Encefalopatía: Presente en todos los casos, apareció entre pocas horas (después del trauma o la cirugía) y 5 días. Se caracterizó por depresión de la conciencia que en 4 llegó al coma profundo (N^{os}. 1-9-10-11) y en 7 consis-

tió en estado de confusión mental, agitación psicomotora y o somnolencia (N^{os}. 2-3-4-5-6-7-8).

Signos Neurológicos Focales: Se presentaron en 6 casos (N^{os}. 3-4-6-8-9-11) y consistieron en déficit de motilidad (paresias o parálisis) o la presencia de reflejos patológicos (signo de Babinski). Estos signos plantearon problemas de diagnóstico diferencial en relación a lesiones traumáticas endocraneanas que se analizaron atrás.

El caso N^o 5 presentó una fractura y luxación de L2 que produjo una paraplejía por compresión que fue tratada quirúrgicamente por laminectomía decompresiva con recuperación.

Alteraciones en el Fondo de Ojo: Se presentaron en 7 casos (N^{os}. 1-2-3-7-8-10-11) y su aparición coincidió o se observó por primera vez simultáneamente con las manifestaciones de encefalopatía. Consistieron principalmente en edema retiniano e ingurgitación venosa en todos los casos. Además, en dos casos (N^{os}. 8-11) se presentaron exudados ya fueran grandes de tipo blando amarillento, o pequeños, múltiples, de tipo hialino, que persistieron, particularmente los de tipo blando amarillento durante varias semanas aún después de la recuperación neurológica.

Signos Pulmonares: En 4 casos

(N^{os}. 6-9-10-11) se encontraron signos clínicos de compromiso respiratorio consistentes en disnea, aleteo nasal y estertores broncoalveolares. Radiológicamente en un caso (N^o 10) se encontró severo infiltrado de tipo bronconeumónico bilateral. En dos casos con signos clínicos positivos las radiografías de tórax fueron normales (N^{os}. 6-11). En el caso número 9 no se practicaron Rx de tórax pero al examen post-mortem se encontraron múltiples émbolos grasos y focos bronconeumónicos. Los casos restantes no presentaron alteraciones respiratorias.

Otros Signos Clínicos: En el caso N^o 1 se presentó durante la fase de recuperación de la encefalopatía, ictericia marcada, hepatomegalia, hiperbilirrubinemia, elevación de transaminasas, que hicieron pensar en una posible hepatitis y además presentaba hematuria y alteraciones del ECG consistentes en trastornos de repolarización que sugerían compromiso miocárdico. La biopsia hepática reveló un cuadro de severo edema sin ninguna evidencia de proceso inflamatorio. Esto hizo pensar que todos estos síntomas, que posteriormente recuperaron, se debieron a la E.G.S.

Evolución: La valoración de la evolución clínica se hizo en base al cuadro de encefalopatía. De los nueve

casos que recuperaron, la mejoría se inició entre pocas horas después del comienzo del cuadro clínico (N^o 8) hasta un máximo de 7 días (N^{os}. 2-7); y la recuperación clínica total varió entre 6 días (N^{os}. 5-6) y un máximo de 25 días (N^o 1) en los casos más graves.

Mortalidad: Dos casos murieron a causa de la E.G. ambos 4 días después de iniciado el cuadro clínico, con manifestaciones de severa encefalopatía, edema cerebral y descerebración, con insuficiencia respiratoria aguda. El caso N^o 11 murió 40 días después de haberse recuperado totalmente de las manifestaciones de E.G. durante la inducción de una anestesia general para cambiar espica de yeso, por paro cardíaco irreversible. De estos casos, a uno se le practicó estudio post-mortem (N^o 9) que hizo el diagnóstico de E.G. y que se discutirá en detalle más adelante; los dos restantes requirieron la práctica de autopsia médico legal cuyos resultados no conocemos.

Tratamiento:

Cuatro casos (N^{os}. 2-8-10-11) fueron tratados con corticoides (Dexametasona), un inhibidor de proteinasas (Trasyolol) y diuréticos (Furosemda).

Otros cuatro casos (N^{os}. 4-5-6-7) con inhibidor de proteinasas y corticoides.

Uno(Nº 1)con corticoides y diuréticos; uno(Nº 3)solamente con corticoides y el caso Nº 9 solamente con diuréticos.

Electroencefalograma: En todos los casos se practicaron EEG a excepción del Nº 6. En los casos Nºs. 1-2-7-8 fueron seriados y en los demás variaron de uno a tres EEG en el curso de su evolución.

En los pacientes con un compromiso clínico severo(Nºs. 1-9-10-11) el EEG fue severamente anormal de tipo delta y la mayoría con caracter de hipersincronía, lo que demostraba una severa encefalopatía. En todos los casos la gravedad del cuadro clínico inicial y las anomalías del EEG corrieron paralelos; y así a menor compromiso clínico menos anormal era el EEG, pero no se mantuvo esa relación directa entre la mejoría clínica y la electroencefalografía, persistiendo anomalías electroencefalográficas marcadas aún con mejoría clínica(Nºs. 1-3-7-8-11).

Laboratorio

Orina: El examen de laboratorio que se practicó con más frecuencia fué el examen de orina para visualizar glóbulos de grasa por la técnica de Sudán o a la luz polarizada.

Se practicó en 8 de los 11 casos en los cuales fué positivo en 5(Nºs. 1-2-3-10-11) y negativa en 3(Nºs.

5-7-8. La positividad persistió durante 4 días en 2 casos(Nºs. 2,11).

Seis casos presentaron hematuria (Nºs. 1-3-6-7-9-10).

Hematológicos: Hemoglobina: Las variaciones de la Hb. y el Hcto. fueron difíciles de comprobar en esta serie por que no en todos los casos se efectuó su control seriado. Sin embargo en 6 casos se presentaron bajas sensibles de la Hb. coincidiendo con la iniciación del cuadro clínico de E.G.S.(Nºs. 2-3-5-7-8-11), sin que se pudiera relacionar a pérdidas sanguíneas por otras causas.

Plaquetas: En los casos Nºs. 1-7 en los cuales se hizo recuento de plaquetas su número siempre fué inferior a lo normal en los primeros días, fluctuando los valores entre 180.000 y 200.000 x mm³.

Tiempo de Protrombina: Este examen se efectuó en tres casos (Nºs. 2-3-4) y solamente en uno(Nº 2) fue marcadamente anormal. (20'' 39%).

PRESENTACION DE TRES CASOS:

CASO Nº 1

(L.E.M. HSJD Nº 488035). Obrero de 24 años que ingresó al Servicio de Urgencias el 13 de Noviembre de 1967 inmediatamente después de ser atropellado por un automóvil. Se encontraba conciente, con TA: 110/70 y FC: 88/min. con fractura abierta de fémur derecho, fractura cerrada de fémur

y rama isquiopública izquierdos. No había evidencia de traumatismo craneano. Se suturaron las heridas, se inmovilizaron las fracturas y se colocó en tracción esquelética de miembros inferiores. Recibió 500 cc de sangre total.

Veinticuatro horas después presentaba vómito frecuente, la TA: era 90/60 y la FC: 146/min. Su estado de conciencia alternaba entre obnubilación y excitación; se le aplicaron entonces 2.000 cc de sangre total.

Al 3er. día se encontraba en coma superficial, respondía poco a los estímulos dolorosos, presentaba midriasis bilateral, hipotonía en el miembro superior izquierdo, hiperreflexia en los miembros superiores y signo de Babinski bilateral. El fondo de ojo mostró edema retiniano. En la cara anterior del tórax, abdomen y regiones supraclaviculares aparecieron numerosas Petequias (Figura N° 1), lo mismo que en las conjuntivas palpebrales. La auscultación pulmonar y las radiografías de tórax eran normales. Se diagnosticó encefalopatía por E.G.S. El E.E.G. era lentificado de tipo delta no había ritmos normales y el mayor compromiso estaba en el hemisferio derecho en donde la amplitud sobrepasaba los 250 microvoltios sobre todo en área centroparietal (Figura N° 2). Las muestras de orina y esputos fueron positivas para grasa con la técnica del Sudán III. Se le inició tratamiento con corticoides y saluréticos (furocemida).

Al 4to. día se encontró hipertonia generalizada, persistiendo los demás signos neurológicos. El E.E.G. mostró ritmo alfa, lentificación delta con mayor compromiso derecho y periodicidad sugestiva de compromiso de tronco cerebral. El E.C.G. mostró taquicardia y alteración no específica en la repolarización ventricular. La grasa en orina fué negativa ese día.

Al 5to. día se encontraba en coma más superficial y respondía lentamente a estímulos dolorosos. Persistía la midriasis bilateral y el Babinski. El E.E.G. era discretamente menos anormal que el anterior y revelaba mayor compromiso de tronco cerebral (Figura N° 3).

Al 8vo. día las Petequias disminuyeron y apareció tinte icterico en las conjuntivas. Desapareció la hipertonia pero persistía el Babinski. El E.E.G. continuaba sin modificaciones.

Al 10mo. día se encontraba alerta, desorientado, y confuso. Apareció intensa ictericia en piel y conjuntivas y hepatomega-

lia; la bilirrubina total fué de 6 mgrs% y la directa de 5mgrs%. Se tomó biopsia hepática que mostró edema sin signos de hepatitis. Se le continuó con corticoides.

Al duodécimo día continuaba confuso y persistía la ictericia. En el E.E.G. había buena proporción de ondas normales alfa y algunas beta; persistía lentificación theta y delta con mayor compromiso derecho y la amplitud era normal (Figura N° 4).

Al vigésimo día desapareció la ictericia. El E.E.G. mostraba ritmos normales alfa y beta y discreta lentificación theta y delta difusa. Al vigésimo cuarto día se encontraba orientado, confuso, amnésico y deprimido; los reflejos y el fondo de ojo se habían normalizado. El día 26 se practicó bajo anestesia general, osteosíntesis del fémur izquierdo y se inmovilizó en espica de yeso. El cuadro neurológico y mental se normalizó. Un control 6 meses después fué normal desde el punto de vista clínico y un E.E.G. mostró trazado espontáneo normal pero a la reactivación presentaba disritmia theta sin carácter paroxístico, de predominio derecho y anterior. Continúo en tratamiento ortopédico por osteomielitis de fémur izquierdo que apareció como complicación y su normalización neurológica era completa.

COMENTARIO: Los signos de E.G.S. y encefalopatía aparecieron 24 horas después del traumatismo y del tratamiento ortopédico de la fractura abierta, en un paciente con severo traumatismo y fracturas múltiples. Las manifestaciones clínicas fueron típicas y se comprobó la presencia de grasa en orina (Sudán III) lo que permitió reconocer fácilmente la entidad. En este caso llamó la atención la aparición de ictericia y de hepatomegalia 8 días después, lo que interpretamos como compromiso hepático por la E.G., ya que la biopsia no demostró un proceso inflamatorio. Las manifestaciones agudas de encefalopatía persistieron durante 9 días y el paciente tardó 24 días para su recuperación neurológica. El E.C.G. sugirió compromiso miocárdico. Se le practicaron E.E.G. seriados que mostraron inicialmente severas alteraciones que concordaron con el cuadro clínico de trastornos neurológicos y de conciencia, pero un control 6 meses después, mostró disritmia theta a la reactivación. Ignoramos si este cambio sea una secuela o si se encontraba antes de la Embdía

CASO N° 8

(P.C. HSJD N° 542206). Obrero de 20

FIGURA 2 Caso 1.- EEG a la iniciación del cuadro clínico muestra marcada lentificación delta de amplitud alta, con predominio en el hemisferio derecho.

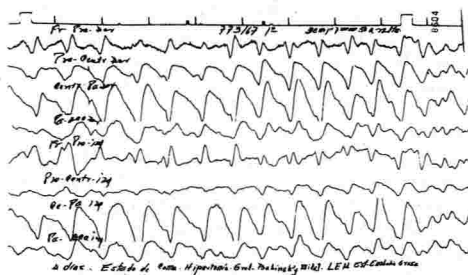


FIGURA 3 Caso 1.- EEG el quinto día, muestra lentificación de tipo delta y periodicidad, persistiendo discreto mayor compromiso del hemisferio derecho.

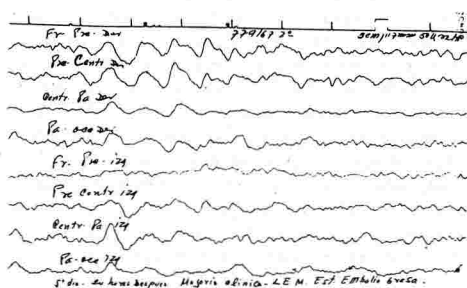
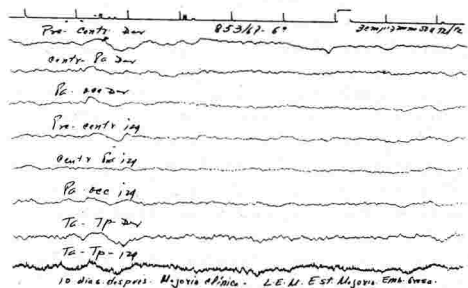


FIGURA 4 Caso 1.- EEG el décimo día, muestra ritmos normales de amplitud baja, persistiendo discreta lentificación y no hay lateralización.



años que ingresa al Servicio de Urgencias el día 9 de Junio de 1969, por traumatismo cerrado del muslo izquierdo al ser atropellado por un vehículo. A su ingreso se encontró con TA: 150/90, FC: 80/min. FR: 20/min., conciente sin alteraciones neurológicas y presentaba fractura subtrocanterica del fémur izquierdo. Se aplicó tracción esquelética y se inmovilizó la fractura. Al día siguiente la Hb, era de 10.7 grs%, el Hcto. de 32%, Leucocitos 15.000 mm³ la VSG 34 mm en la hora. Al tercer día se encontró marcada somnolencia, desorientación y confusión mental, con TA: 110/0, FC: 114/min., FR: 66/min, Temp: 36.5°C.

La piel estaba pálida y con numerosas petequias en tórax y abdomen y escasas en conjuntivas palpebrales. En el fondo de ojo se apreció edema retiniano marcado, ingurgitación venosa y exudados amarillos peripapilares. Presentaba arreflexia generalizada y Babinski derecho. Reaccionaba adecuadamente a estímulos dolorosos. La Hb. era de 9.2grs.% el Hcto. 28% y los leucocitos 11.000 por mm³. Un E.E.G. mostró lentificación difusa e hipersincronismo. Se consideró que el paciente presentaba signos de E.G.S. con manifestaciones de encefalopatía. Se le inició tratamiento con corticoides (Betametasona), un inhibidor de proteinasas (Traasylol) y diuréticos (Furosemda) endovenosos.

Cuatro horas después se encontraba conciente, lúcido orientado y bradipsíquico. La TA: era 80/60, la FC: 120/min. la FR: 20/min. Persistían las alteraciones del fondo de ojo, la hiperreflexia generalizada y presentaba petequias en la cara anterior del tórax, abdomen y brazos.

Un día después (4º día) se encontraba lúcido, bien orientado, persistían las petequias, las alteraciones del fondo de ojo y la hiporreflexia. Varias muestras de orina fueron negativas para corpúsculos de grasa. Continuó recuperando y el día 7º se encontraba conciente, sin alteraciones mentales, ni neurológicas, habían desaparecido las petequias, pero en el fondo de ojo persistían el edema retiniano, la ingurgitación venosa y los exudados paripapilares amarillos. Un E.C.G. mostró taquicardia sinusal y bloqueo incompleto de rama derecha del haz de Hiss. La Hb. era de 10.7 grs%, el Hcto. 32%, y los leucocitos de 20.000 por mm³. Un nuevo E.E.G. el día 9º mostró discreta lentificación.

El día 14 continuaba sin alteraciones neurológicas, en el fondo de ojo persistía el edema retiniano y escasos exudados

peripapilares. El día 16º bajo anestesia general se le practicó reducción de la fractura y se inmovilizó con espica de yeso. Recuperó satisfactoriamente y continuó en tratamiento ortopédico.

COMENTARIO: Los signos de E.G.S. aparecen tardíamente en relación al traumatismo (3er día), el cuadro neurológico fue poco severo y de duración fugaz. Lo más notable en éste caso son las alteraciones de fondo de ojo, (edema retiniano, exudados peripapilares), que persistieron durante todo el tiempo de observación.

A pesar de la negatividad de grasa en la orina el diagnóstico se corroboró por el cuadro clínico, alteraciones del fondo de ojo y del E.E.G.

CASO Nº 9

(J.F. HSJD Nº 454053). Hombre de 20 años de edad, que ingresó al Servicio de Urgencias el día 29 de Octubre de 1966, por pérdida de conciencia de pocos minutos de duración y fractura del peroné derecho, que ocurrieron al chocar violentamente con un compañero mientras jugaba balompié. Se le redujo la fractura, se inmovilizó con bota de yeso y se le dió salida por no encontrarse alteración neurológica. Reingresó 24 horas después en estado de estupor, con discreta paresia facial inferior derecha, hiperreflexia generalizada, Babinski izquierdo y petequias en las regiones laterales del tórax. Solo reaccionaba a estímulos dolorosos con movimientos de los 4 miembros. El fondo de ojo era normal. Las radiografías del cráneo, el LCR y una angiografía carotídea bilateral fueron normales. Se diagnosticó contusión cerebral. Fué tratado con diuréticos (saluréticos), antibióticos, líquidos parenterales y vasopresores.

Un E.E.G. tomado el tercer día mostró lentificación tipo delta, sin presencia de ritmos normales. Cinco días después la TA: era de 130/70, la FC: 132/min, Temp: 39°C. Presentaba disnea, aleteo nasal, tiraje intercostal y subcostal y estertores broncoalveolares en ambos campos pulmonares. Se encontraba en estupor profundo, no reaccionaba a estímulos dolorosos, tenía midriasis bilateral marcada y presentaba arreflexia generalizada. Falleció ese mismo día en un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda seguida de paro respiratorio. El diagnóstico clínico fué de contusión cerebral y severo edema cerebral post-traumático.

CUADRO Nº 2.- EXAMENES PARACLINICOS Y EVOLUCION DE 11 CASOS DE EMBOLIA GRASA

CASO Nº	INICIACION DE LA MEJORIA	RECUPERACION TOTAL	MUERTE	GRASA EN ORINA	E.E.G.
1	8 días	25 días	-	(+)	Anormal
2	3 días	11 días	-	(+)	Anormal
3	7 días	9 días	-	(+)	Anormal
4	5 días	8 días	-	NSP	Anormal
5	5 días	6 días	-	(-)	Anormal
6	3 días	6 días	-	NSP	NSP
7	7 días	14 días	-	(-)	Anormal
8	4 horas	7 días	-	(-)	Anormal
9	-	-	5 días PT	NSP	Anormal
10	-	-	5 días PT	(+)	Anormal
11	5 días	8 días 1/	51 días PT 2/	(+)	Anormal

NSP: No se practicó

PT: Intervalo Post-trauma

PC: Intervalo Post-cirugía

1/ Persisten Alteraciones de Fondo de Ojo.

2/ Muere en inducción de Anestesia para procedimiento ortopédico, después de recuperación completa de la E.G.

Hallazgos Anatomopatológicos:

En la piel se observaron hemorragias petequiales en las regiones laterales del tórax y al microscopio algunos capilares dérmicos mostraron micro-émbolos de grasa.

El encéfalo (Figura Nº 5) estaba edematoso y aumentado de peso (1.550 grms.) con hernia de las amígdalas cerebelosas y de los uncus, con discreto predominio al lado izquierdo. Había congestión venosa de la convejidad y presentaba hemorragias

subaracnoideas mínimas y difusas.

Los cortes coronales mostraron numerosas petequias en el cuerpo caloso, sustancia blanca cerebral y en la corteza cerebelosa. Microscópicamente con tinción de Sudán (Figura Nº 6) se demostraron émbolos grasos en el cerebro, especialmente en la sustancia blanca. En el centro de la lesión se observó el vaso ocluido por un émbolo graso y edema de la pared. Por fuera del mismo se apreciaba un halo y por fuera de este halo, había frecuentemente una corona de eritroci-

tos extravasados del capilar obstruido. El cerebelo también presentaba émbolos grasos que llenaban la luz capilar tanto en corteza como en sustancia blanca (Figura N° 7). Iguales cambios son muy obvios en el puente.

Los pulmones pesaban 1.575 gramos y el lóbulo derecho presentaba un absceso de 3.3 cms. Microscópicamente había bronconeumonía aguda, numerosos émbolos grasos en arteriolas y capilares (Figura N° 8). Escasos microémbolos grasos se observaron en el corazón y en mayor cantidad en capilares glomerulares (Figura N° 9).

COMENTARIO: Se trata de un paciente que ingresó en estado de estupor tras haber sufrido una fractura de peroné derecho 24 horas antes. Clínicamente se consideró que se trataba de una severa contusión cerebral y edema cerebral postraumático y no se sospechó la presencia de E.G.S. Murió en severa insuficiencia respiratoria. No se investigó grasa en orina. El diagnóstico se hizo post-mortem, encontrándose un severo edema cerebral y hemorragias petequiales múltiples. Microscópicamente se demostraron émbolos grasos en capilares de cerebro, corazón, riñón y piel. El cuadro clínico analizado retrospectivamente y los hallazgos anatomopatológicos son muy típicos de E.G.S.

DISCUSION

Etiología: Los hechos que más predisponen a la EG son las lesiones traumáticas del tejido óseo, especialmente de los huesos largos. Estas fracturas pueden ser únicas o múltiples y estar acompañadas de otros tipos

de lesiones. Sin embargo no sólo se ha encontrado E.G. en casos de fracturas, sino también en lesiones traumáticas de tejido adiposo, intervenciones quirúrgicas o de vísceras, quemaduras severas y procedimientos ortopédicos. Meyer (1945) (10) describió el caso de un paciente que recibió terapia electroconvulsivante y sin presentar ningún tipo de fractura, hizo E.G. severa. Se ha descrito también en otras condiciones como diabetes, envenenamientos, eclampsia y toxemias por destrucción celular e infecciones: según Lehman y Moore (1927) (11) todas estas condiciones tienen en común las marcadas alteraciones químicas y fisiológicas de la sangre. Lynch y Col. (1959) (12) demuestran E.G. cerebral en alcohólicos crónicos y creen que podría ser ésta una de las posibles etiologías de las psicosis alcohólicas y que embolismos grasos repetidos podrían ser la base de algunos de los cambios que se observan en el cerebro de los alcohólicos crónicos. En 1962, Miller y Col. (13) encontraron E.G. en una serie de 94 pacientes que murieron después de circulación extracorpórea. Por otra parte, Tedechi (1968) (14, 15) diferencia entre E.G. masiva y la presencia de glóbulos de grasa intravasculares (preferentemente en los pulmones) en exámenes post-mortem de algunas de las situaciones anteriormente mencionadas, en ausencia de trauma y que él

FIGURA 1 Caso 1.- Petequias múltiples en la cara anterior del tórax y del cuello, que aparecieron a la iniciación del cuadro clínico de E. G. S.



FIGURA 5 Caso 9.- Corte coronal del cerebro; se aprecian múltiples petequias distribuidas en la sustancia blanca, el cuerpo calloso y los núcleos basales y se puede observar la herniación de los uncus.

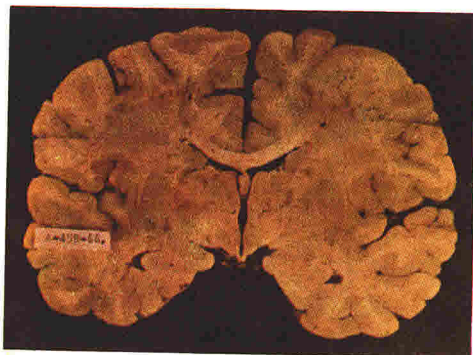


FIGURA 6 Caso 9.- Cerebro: en el centro se halla un émbolo graso obstruyendo la luz de un capilar apreciándose necrosis de la pared vascular, borramiento de estructuras alrededor del capilar y por fuera de éste una corona hemorrágica (Sudán, x 450).

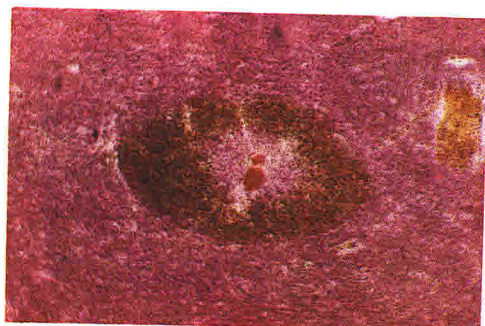


FIGURA 7 Caso 9.- Cerebelo: se observan múltiples émbolos grasos, con dibujo del contorno vascular y hemorragia (Sudán, x 250).

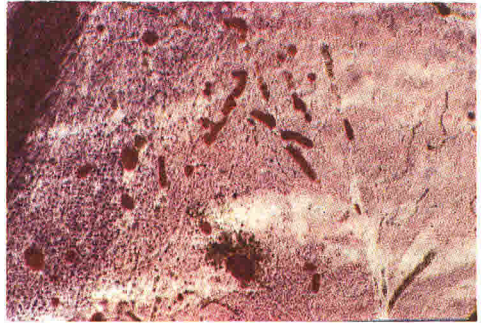


FIGURA 8 Caso 9.- Pulmón: los capilares presentan émbolos grasos teñidos de rojo con Sudán (Sudán, x 450).

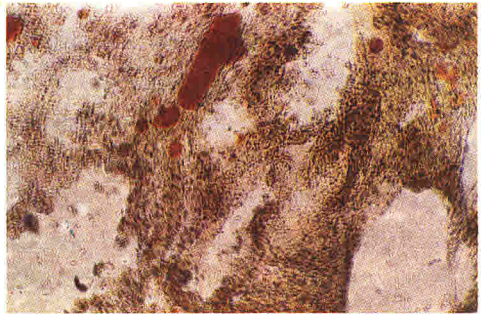
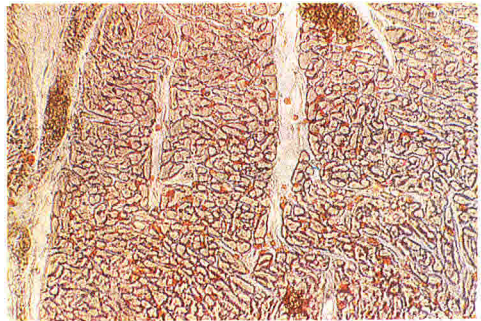


FIGURA 9 Caso 9.- Corazón: se aprecian numerosos microémbolos grasos en los capilares (Sudán, x 250).



prefiere llamar "macroglobulinemia grasa intravascular" a la cual no le atribuye significación clínica ni patológica.

Fisiopatología: A pesar de los numerosos trabajos experimentales y clínicos, hay considerable desacuerdo tanto sobre el origen del material graso como sobre el modo de entrar éste a la circulación. Para Silverstein (1952) (4) el hecho esencial de la E.G. es la presencia de glóbulos de grasa en la sangre lo suficientemente grandes para obstruir los pequeños vasos sanguíneos siendo el traumatismo óseo la principal fuente de estos glóbulos de grasa.

Rappaport y Col. (1951) (16) describe cómo la médula roja sólo esta separada por una capa simple de células endoteliales de la luz de los vasos sanguíneos sinusoidales intramedulares, y como estos sinusoides comunican libre y ampliamente con las venas que pasan a través del hueso cortical y que no se colpsan por estar firmemente adheridas al canal óseo cuando éstas penetran en la corteza. Al producirse la fractura la estructura de las células de la médula ósea se rompe, liberándose grasa que penetra a las venas, forzada por el aumento de presión a nivel del foco. Algunos autores (17, 18, 19) dan mucha importancia a esta hipertensión que explican por la hemorragia, el edema y las

movilizaciones; y afirman que por esta causa la E.G. es rara en fracturas abiertas. Posteriormente estos glóbulos de grasa son llevados a los pulmones y allí pueden bloquear el paso de sangre o pueden elongarse y ser forzados a través de los capilares, pasar a las arterias y luego llegar al cerebro y vísceras, sobre todo el riñón. Este paso se vería facilitado por la vasodilatación capilar pulmonar a causa de un schok intenso, de una anestesia general, o posiblemente a la existencia de fístulas arteriovenosas intrapulmonares o a través de los plejos venosos intrarraquídeos.

Algunos trabajos han intentado confirmar experimentalmente estas aseveraciones y así Hallgren y Col. (1966) (20) por medio de análisis químicos cuantitativos hallaron después de traumatismos óseos producidos en conejos, grandes gotas anormales de triglicéridos con una composición de ácidos grasos muy similares a la grasa de la médula ósea. Elting y Martin (1925) (21) encontraron que la cantidad de grasa depositada en los capilares de los casos fatales, aparentemente no es proporcional a la cantidad normal de grasa de las áreas traumatizadas, lo que explicaría satisfactoriamente el Caso Nº 9 de nuestra serie que presentó E.G. fatal a partir de una fractura simple de peroné.

Por estos hechos se han sugerido además otras fuentes de grasa distintos al foco de fractura, así Lehman y Moore (11) sugieren que una posible fuente sea la grasa sanguínea y Nelson y Bowers (1956) (22) opinan que posiblemente haya una serie de cambios físico-químicos en la sangre por la absorción de productos de la descomposición protéica en el sitio del traumatismo, que causan emulsificación y coalescencia de los lípidos séricos en glóbulos de suficiente tamaño para producir obstrucción capilar y que el estado normal de emulsión de los lípidos séricos se altera ante la presencia de grasa anormal. O'Driscoll y Powell (1967) (23) creen que hay mucha evidencia de que la E.G. no se debe enteramente a la entrada mecánica de grasa a la circulación y que el grado de lipemia no tiene relación con la frecuencia de la E.G. lo que esta de acuerdo con los hallazgos de Peltier en conejos (24). Finalmente, Gelin y Col. (1967) (25) no creen que se pueda dar una conclusión definitiva concerniente a la composición de los ácidos grasos del émbolo-graso.

En cuanto a los factores desencadenantes de la situación patológica apta para que se desarrollen estos fenómenos, se han aducido una serie de hechos como causas principales. Warren (1946) (26) cree que la E.G. no

solamente se debe a los agregados de grasa circulante sino también a la liberación de ácidos grasos de los depósitos del cuerpo. Mientras que Peltier (1965) (27) basado en los hallazgos de Struppler, sobre la elevación de la lipasa sérica en los pacientes traumatizados, cree que las grasas neutras al entrar al torrente sanguíneo a partir del foco de fractura, son convertidas en ácidos grasos libres por la lipasa, que es secretada por el pulmón en presencia de embolía pulmonar con grasa neutra.

Más recientemente se le ha dado importancia al shock en la patogénesis de la E.G. cerebral (15, 28). Morl (1967) (29) destaca el papel del shock hemorrágico en el origen de la E.G. y Fuchsig y Col. (1967) (30) demuestran como en una fractura de fémur son sustraídos de la circulación en forma de hematoma de fractura un promedio de 600 ml. de sangre hasta el tercer día y a veces hasta 2.400 ml. Además, según Blumel (1967) (31) en el hematoma de fractura hay aumento de enzimas proteolíticas que conducirían a una mayor liberación de polipeptidos biológicamente activos, las quininas plasmáticas. Estas quininas según Bruck y Col. (1967) (18) producen un aumento de la frecuencia cardíaca y una vasodilatación, con lo cual el estado del shock se intensificaría y se favorecería la aparición de E.G.

Estos mismos autores encontraron que en el shock hemorrágico se moviliza la grasa de los depósitos llegando al torrente sanguíneo. Sin embargo, en nuestra serie solamente 4 de los casos presentaron shock clínicamente y uno de los casos fatales (Nº 9) no presentó shock en ningún momento. Todos estos datos parecen indicar que ninguna de estas teorías tienen una validez exclusiva y hasta ahora, ninguna hipótesis se ha visto libre de objeciones.

Sea cual sea la causa desencadenante, parece que el efecto de las grasas a nivel capilar y arteriolar sea doble: por obstrucción mecánica y por acción química. Peltier (1956) (32) en un trabajo experimental encontró que la toxicidad de las grasas neutras y aceites minerales es una función de su viscosidad y la muerte después de la inyección intravenosa de estas sustancias se debe a la obstrucción mecánica del lecho vascular pulmonar; y que la toxicidad de los ácidos grasos libres es una función del grado de la no saturación, esto es, de su actividad química. Por lo tanto, se produce una disrupción del endotelio capilar por su acción química que puede resultar de la afinidad de los ácidos grasos por los iones de calcio. (33) Las petequias mucocutáneas, pulmonares, cardíacas, renales y cerebrales del caso Nº 9 de nuestra

serie corresponden microscópicamente a un émbolo graso con edema de la pared capilar y extravasación de elementos formes de la sangre.

Finalmente, los émbolos grasos son retirados de la circulación en los días siguientes del episodio embólico. El mecanismo de este proceso es complejo, pero se sabe que intervienen la hidrólisis de las grasas neutras, el efecto mecánico de la congestión del árbol vascular pulmonar y la respuesta inflamatoria (34).

Morbilidad y Mortalidad: Los datos sobre morbilidad y mortalidad de la E.G. varían significativamente de uno a otro autor. Para Vance (1931) (35) el 5% de las E.G. son fatales. Robb-Smith (1941) (36) entre 789 traumatizados tiene 125 muertes de las cuales 41 presentaron E.G. pulmonar y de estos en 29 la embolía fué considerada como la causa de muerte. Wilson y Salisbury (1944) (37) entre 119 fracturados de los huesos largos hallaron 8 casos de E.G. que fué la causa de muerte en 6 de ellos. Dunphy (1949) (38) opina que el 50% de los casos fatales de traumatizados se debe a la E.G. Musselman (1952) (39) entre 109 traumatizados tiene 13 muertes de las cuales 6 se se deben a E.G. y cree que cerca del 10% de los pacientes con E.G. mueren como resultado de ésta. Sevitt en 1960 (2) informa que de 117 casos,

100 fueron diagnosticados por autopsia y solamente 17 (14.5%) clínicamente; en 1962 (7) presenta 3 casos fatales entre sus 25 casos personales y en 1966 (8) afirma que el 90 al 100% de las muertes por traumatismos presentan grados variables de E.G. pulmonar.

Evarts (1970) (3) comenta que el problema de la E.G. aumenta en proporción directa a la frecuencia de los accidentes automovilarios. Nosotros encontramos en nuestra revisión que la causa más frecuente de los traumatismos fueron los accidentes automovilarios ocurridos en 8 de los 11 casos.

En Colombia no hay estadística sobre este problema y nosotros no pudimos relacionar nuestros casos con el número total de traumatizados del hospital para obtener un dato estadístico de significación.

Clínica: Quizá uno de los aspectos más importantes de la E.G. es el intervalo libre o tiempo de latencia, entre el traumatismo y la aparición del cuadro clínico. Por esta razón la teoría mecánica de la E.G. no parece satisfactoria. Este tiempo de latencia puede ir desde algunas horas hasta varios días. En nuestros casos varió entre pocas horas y varios días, con un intervalo máximo de 5 días. Para algunos autores este tiempo de

latencia es característico y diagnóstico (40).

Uno de los primeros síntomas que aparece es una moderada alza de la temperatura, presente en todos nuestros pacientes y que no pasó de 38.7°. Desaparece tempranamente, a menos que el paciente haga algún proceso infeccioso sobreagregado.

La taquicardia es uno de los trastornos neurovegetativos más constantes y de aparición temprana, llegando a frecuencias de 150 por minuto. Probablemente se debe, ó a una embolía grasa del miocardio que se logró demostrar por autopsia en uno de nuestros casos, ó a trastornos neurovegetativos de origen central, ó a alteraciones hemodinámicas por la E.G.S. ó a las tres causas en conjunto.

La presencia de petequias es el signo clásico de E.G. y uno de los elementos más firmes para su diagnóstico, pero su ausencia no lo descarta. En ocasiones pueden pasar desapercibidas al clínico si no se las busca cuidadosamente. La localización característica es el tronco, el cuello, las conjuntivas y la mucosa oral. Todos nuestros casos presentaron petequias en las conjuntivas pero no todos en la piel; su aparición en algunos fué simultánea con el resto del cuadro clínico y en otros ocurrió algunas horas después. Parece que se

deben directamente al fenómeno embólico, o a la fragilidad capilar (41) y al consumo de los factores de coagulación por el hematoma de fractura y por el microembolismo, constituyendo así un cuadro de coagulopatía de consumo (28). Estas petequias deben ser buscadas durante varios días y se debe observar si aumentan en número, lo que indicaría nuevos fenómenos de embolización. En el caso N° 9 hallamos en el sitio de las petequias émbolos grasos, razón por la cual algunos autores (3, 7) recomiendan como método diagnóstico de E.G. hacer una biopsia de piel practicando coloraciones para grasa.

Aunque se afirma (5, 7, 27) que el compromiso respiratorio es constante, sólo lo vimos en 4 casos. Cuando está presente se manifiesta generalmente por disnea, tiraje, aleteo nasal, cianosis y estertores bronco alveolares diseminados. Este cuadro, tanto clínica como radiológicamente semeja mucho al de una bronconeumonía o un edema pulmonar agudo. Las radiografías de tórax pueden mostrar un infiltrado pequeño de distribución difusa y uniforme.

Las manifestaciones neurológicas corresponden a una encefalopatía difusa de mayor o menor severidad (3, 4, 7, 27). Se inician por lo general con un período de agitación psicomoto-

ra que rápidamente va seguido de confusión mental, delirio, estupor y coma. Además observamos en los casos más severos crisis de hipertensión de descerebración que evidenciaban compromiso de tronco cerebral en 3, dos de ellos fatales. En 6 casos se presentaron signos de compromiso focal hemisférico, siendo el más frecuente las parestias faciales. Solamente uno de nuestros pacientes presentó crisis convulsivas y otro mostró actividad paroxística en el EEG.

Otros Síntomas: Aunque la E.G. sea severa los otros órganos de la economía como riñón e hígado, se ven clínicamente pocos afectados. En efecto, en la literatura son pocos los autores que han informado falla renal. (26, 42, 43) Las manifestaciones renales en nuestros casos consistieron en oliguria y hematuria. Solamente uno (N° 1) presentó síntomas que se interpretaron como debidos a compromiso hepático por E.G. y consistieron en hepatomegalia, ictericia, bilirrubinemia alta y elevación de las transaminasas, sin alteraciones inflamatorias en la biopsia hepática.

Fondo de Ojo: Las alteraciones del fondo de ojo que se observaron con más frecuencia en nuestros casos fueron un edema difuso de la retina, congestión venosa y exudados grandes de tipo blando amarillentos, o pequeños, múltiples, de tipo hialino. Además

se han descrito otros tipos de lesiones como hemorragias en forma de rosetas, áreas blancas de necrosis retiniana (6), atrofia óptica (27). Gutiérrez (1968) (9) describió además zonas pequeñas, redondeadas, aisladas y avasculares de tipo subhialoideo y también corpúsculos birrefringentes en la retina que dan el aspecto de "cielo estrellado". También se puede encontrar el fondo de ojo normal (22) como en 4 de nuestros casos. Las alteraciones pueden ser transitorias y difíciles de detectar y se debe observar el fondo de ojo con intervalos cortos para reconocerlas (Figuras N^{os}. 10, 11, 12).

Sevitt (2, 7) resume las manifestaciones clínicas en las siguientes categorías: 1.- Casos fulminantes, usualmente asociados a traumatismos múltiples que mueren en coma uno o dos días después del traumatismo y que rara vez se diagnostican clínicamente. 2.- El síndrome completo o clásico de E.G.S. con manifestaciones respiratorias, neurológicas, rash petequiral y que usualmente tiene una alta mortalidad. 3.- Variedades de síndromes incompletos y parciales, que incluyen los casos que no presentan síntomas respiratorios o neurológicos, o en los cuales estos síntomas son poco aparentes y que tienen baja mortalidad.

Diagnóstico

No siempre es fácil reconocer la E.G.S. en un traumatizado y con frecuencia el cuadro clínico es muy complejo por la presencia de shock, fracturas múltiples, traumatismos craneoencefálicos, etc.; sin embargo el elemento más importante para el diagnóstico es el cuadro clínico. Por otra parte algunos exámenes paraclínicos pueden ayudar a confirmar el diagnóstico y entre ellos son importantes el hallazgo de corpúsculos de grasa en la orina, las alteraciones hematológicas, la biopsia cutánea y el Electroencefalograma.

La observación de corpúsculos de grasa en la orina es de gran valor diagnóstico aunque no siempre estén presentes en la E.G., ni sean patognomónicos de esta entidad. La técnica es simple: (3,44) se colecta la orina del final del contenido vesical, se centrifuga y del sobrenadante se hace un frotis que se colorea con Sudán, apreciándose los glóbulos de grasa teñidos de rojo, o bien se mira a la luz polarizada y en este último caso los corpúsculos birrefringentes se observan en forma de "Cruces de Malta" que corresponden a las grasas neutras. Las muestras de orina deben ser procesadas lo más rápidamente posible para evitar alteraciones de la grasa por la luz y deben examinarse en forma seriada, varias veces al día durante varios días consecutivos.

FIGURA 10 Fondo de Ojo: zonas pequeñas, redondeadas y avasculares, de tipo subhialoideo, en la retina por la embolia grasa. (Dibujo original del Dr. Miguel Gutiérrez).

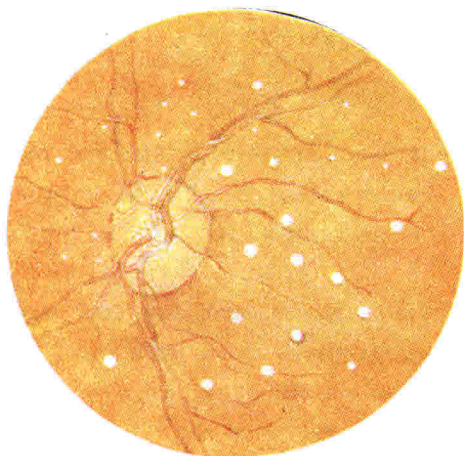


FIGURA 11 Fondo de Ojo: hemorragias múltiples en forma de roseta y exudados de tipo blando amarillento, por la embolia grasa. (Dibujo original del Dr. Miguel Gutiérrez).

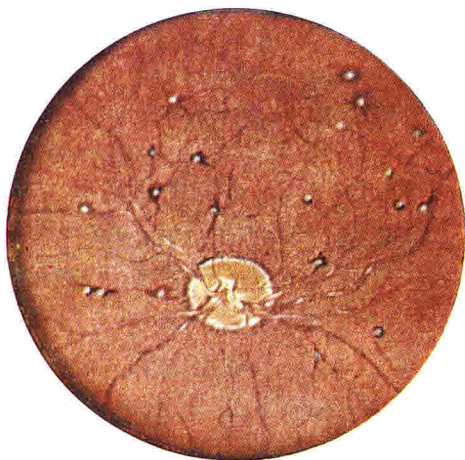
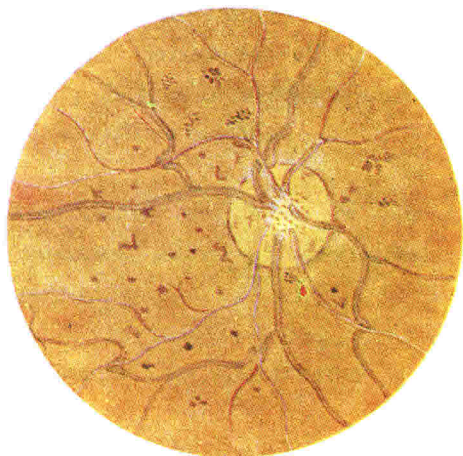


FIGURA 12 Fondo de Ojo: hemorragias retinianas múltiples por la embolia grasa. (Dibujo original del Dr. Miguel Gutiérrez).



Las alteraciones electroencefalográficas (3, 27, 45) no son específicas en la E.G. y corresponden a los cambios difusos del encéfalo por el compromiso vascular generalizado y el edema que se presenta en la E.G.S. Si se correlacionan estas alteraciones difusas que comprenden la ausencia del ritmo alfa, la hipersincronía, y la presencia de ritmos delta y theta, con el cuadro clínico de una severa encefalopatía con predominio de manifestaciones mentales o de depresión de la conciencia instalados después de un traumatismo óseo, la posibilidad de diagnosticar la E.G.S. es mucho mayor. Igualmente el E.E.G. nos parece un control adecuado tanto para seguir la evolución de la encefalopatía como para reconocer posibles secuelas sobre todo de tipo paroxístico con posibilidades de fenómenos convulsivos.

En los estados iniciales de la E.G.S. se presenta una baja de la hemoglobina no bien explicada y puede ser de ayuda diagnóstica el control seriado de la hemoglobina y el hematocrito en los primeros días; en caso de presentarse esta baja se debe descartar la pérdida de sangre por otras causas, para darle valor como signo de E.G. Elevaciones de la lipasa sérica, bajas significativas del número de plaquetas, elevación de enzimas séricas, son datos menos constantes y que no son específicos

de la E.G.S. En una biopsia de piel de las lesiones petequiales se puede demostrar la presencia de grasa intravascular.

En conclusión, creemos que el diagnóstico de la E.G.S puede hacerse en base a los siguientes elementos:

1. Intervalo asintomático de horas a 4 ó 5 días, entre la ocurrencia del trauma o un procedimiento ortopédico y la aparición de los signos clínicos.
2. Cuadro clínico inicial de alteraciones neurovegetativas caracterizadas por taquipnea, taquicardia, hipertermia y diaforesis.
3. Aparición de petequias mucocutáneas (tórax, cara, conjuntivas).
4. Cuadro neurológico agudo de encefalopatía difusa con predominio de alteraciones mentales (confusión, agitación, delirio) y depresión de la conciencia, que puede llegar rápidamente al estupor y coma y finalmente descerebración y muerte por edema cerebral.
5. Alteraciones del fondo de ojo (exudados, edema y hemorragias de la retina).
6. Presencia de corpúsculos de-

grasa en la orina. (No constante).

7. E.E.G. lento, hipersincrónico, compatible con severa encefalopatía.
8. En el estado inicial, baja rápida de los valores de la hemoglobina y hematocrito sin que haya pérdida sanguínea que la justifique.

Tratamiento

Hasta el momento no se conoce un tratamiento específico para la E.G.S. Al uso de la decolina sódica o del etanol por vía intravenosa ya no se les concede valor en la actualidad (7, 39). La heparina por vía intravenosa ha sido usada desde hace varias décadas en la E.G.S. y aunque es objeto de controversia, algunos autores (3, 28) todavía la recomiendan con el objeto de aumentar la microcirculación y obtener un efecto quilolítico, usada a dosis bajas para evitar el riesgo de hemorragia. También se la indica como tratamiento profiláctico de la E.G. en traumatizados. Consideremos que su uso es peligroso por el riesgo de hemorragias a nivel del microémbolo especialmente en el cerebro y por el aumento del hematoma de fractura, lo cual podría favorecer la embolización grasa (7).

Los corticoides (46) tienen

indicación por su acción anti-inflamatoria y por el efecto de combatir el edema cerebral lo mismo que los diuréticos para ésta última situación.

Recientemente se viene recomendando el uso de dextran de bajo peso molecular (3, 46) por su acción expansora del plasma y por favorecer la microcirculación; sin embargo debe tenerse en cuenta que su uso se contraindica en situaciones tales como edema pulmonar agudo, insuficiencia cardíaca congestiva, deshidratación, trombocitopenia e hipofibrinogenemia.

El uso de inhibidores de proteinasas se ha recomendado (19) por su efecto inhibitorio sobre las quininas plasmáticas, pero su resultado es de eficacia dudosa y en nuestra experiencia difícilmente valorable. También se ha recomendado un vasodilatador, la Fenoxibenzamina (47) usado simultáneamente con hipotermia.

En resumen, el tratamiento es sintomático y orientado a corregir las manifestaciones de la E.G.S.: tratar el shock, hidratación adecuada por vía parenteral, inmovilizar la fractura, asegurar una vía aérea adecuada y administrar oxígeno. En caso de insuficiencia respiratoria se considera de la mayor importancia la ventilación con oxígeno a presión positiva, para corregir el estado de anoxia tisular

y que se puede controlar con mediciones frecuentes de niveles de PO₂ arterial. (3, 5, 48). Se utiliza el dextran de bajo peso molecular para mejorar la microcirculación y según algunos la heparina debe usarse a dosis bajas. Por otra parte se utilizan corticoides y diuréticos para controlar el edema cerebral.

Profilaxis: Las medidas profilácticas que se recomiendan para prevenir la aparición de E.G.S. en traumatizados o en pacientes sometidos a procedimientos ortopédicos son el control de shock, la mínima manipulación posible del foco de fractura, la reducción temprana de éstas y el uso de torniquetes en las intervenciones ortopédicas, (17, 33) aunque quedan dudas sobre su valor. Algunos indican el uso de heparina intravenosa a dosis bajas.

Pronóstico. El pronóstico en la E.G.S. es variable y depende de la

severidad de los síntomas, del grado de anoxia tisular y de la anormalidad de la microcirculación. Los casos poco severos recuperan en pocas horas inclusive sin tratamiento. En los casos con severas manifestaciones neurológicas la mortalidad es alta y de la utilización a tiempo de todas las medidas terapéuticas mencionadas depende la posibilidad de recuperación.

RESUMEN

Se presentan 11 casos de Embolía Grasa Sistémica, post-traumática, dos de los cuales fueron fatales y se mencionan los aspectos histopatológicos de uno de ellos.

Se discuten los aspectos fisiopatológicos, etiológicos, clínicos y de diagnóstico y tratamiento de la E.G.S. y se correlacionan los hallazgos de los casos presentados con los de la literatura.

SUMMARY

Eleven cases of post-traumatic Systemic Fat Embolism (SFE), two of them fatal, are presented and the histopathology of one case is reviewed.

The physiopathology, etiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment of the SFE are reviewed. The findings of the reported cases are compared with the ones mentioned in the literature.

AGRADECIMIENTOS:

*Al doctor Miguel Gutiérrez por facilitarnos las ilustraciones de fondo de ojo.
Al doctor Gerardo Aristizabal A. por cedernos la historia del caso N° 6, para este trabajo.
Al doctor Gabriel Toro por el estudio histopatológico del caso N° 9 y por revisar el manuscrito.
A la Sta. Myriam Suárez por la copia del manuscrito.*

REFERENCIAS

1. Scuderi, C.S.: *Fat Embolism. A Clinical and Experimental Study.* *Surg. Gyn. Obst.*, 72: 732-746, 1941.
2. Sevitt, S.: *Significance and Clasification of Fat Embolism.* *Lancet*, 2: 825-828, 1960.
3. Evarts, C.M.: *The Fat Embolism Syndrome: A Review.* *Surg. Clin. Nort. Am.*, Vol. 50, Nº 2: 493-507, 1970.
4. Siverstein, A.: *The Significance of Cerebral Fat Embolism.* *Neurology*, 2: 292-310, 1952.
5. Peltier, L.F.: *Fat Embolism: A Pulmonary Disease.* *Surgery*, 62: 756-758, 1967.
6. Walsh, F.B.: *Clinical Neuro-Ophthalmology.* 2nd. Ed. Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1957. pp 865 - 867.
7. Sevitt, S.: *The Fat Embolism.* London, Butterworth & Co. Ltd., 1962.
8. Sevitt, S.: *The Boundaries between Physiology, Pathology and Irreversibility after Injury.* *Lancet*, 2: 1203-1210, 1966.
9. Gutiérrez, M.: *Diagnóstico Oftalmoscópico de la Microembolía Grasa Cerebral.* *Neurocirugía*, 27: 184-187, 1969.
10. Meyer, A. and Teare, D.: *Cerebral Fat Embolism after Electric Convulsive Therapy.* *Brit. Med. J.*, 2: 42-44, 1945.
11. Lehman, E.P. and Moore, R.: *Fat Embolism. Including Experimental Production without Trauma.* *Arch. Surg.*, 14: 621-662, 1927.
12. Lynch, M.J.G., Raphael, S.S. and Dixon, T.P.: *Fat Embolism in Chronic Alcoholism.* *Arch. Path.*, 67: 68-80, 1959.
13. Miller, J.A., Fonkalsrud, E.W., Latta, H. and Maloney, J.: *Fat Embolism associated with Extracorporeal Circulation and Blood Transfusion.* *Surg.*, 51: 448-451, 1962.
14. Tedeschi, C.G., Castelli, W., Kropp, G. and Tedeschi, L.G.: *Fat Macroglobulinemia and Fat Embolism.* *Surg. Gynec. Obstet.*, 126: 83-90, 1968.
15. Tédeschi, C.G., Walter, C.E. and Tedeschi, L.G.: *Shock and Fat Embolism: An Appraisal.* *Surg. Clin. Nort. Am.*, Vol. 48, Nº 2: 431-452, 1968.
16. Rappaport, H., Raum, M. and Horrel, J.: *Bone-Marrow Embolism.* *Am. J. Path.*, 27: 407-425, 1951.
17. Bisgard, J.D. and Baker, G.: *Experimental Fat-Embolism.* *Am. J. Surg.*, 47: 466-478, 1940.
18. Brucke, P., Blumel, G. und Gottlob, R.: *Neuere Aspekte zur Pathogenese Der Posttraumatischen Fettembolie.* *Die Medizinische Welt*, 35-36: 21-24, 1967.
19. Heller, W. und Morl, F.K.: *Das Verhalten Der Plasmafette Nach Frakturen und ihre Beeninflussungsmöglichkeit mit Dem Proteinaseinhibitor Trasylol.* *Die Medizinische Welt*, 35-36: 41-46, 1967.
20. Hallgren, B., Kerstell, J., Rudenstam, C.M. and Svanborg, A.: *A Method for the Isolation and Chemical Analysis of*

- Pulmonary Fat Emboli. Acta Chir. Scand.*, 132: 613-617, 1966.
21. Elting, A.W. and Martin, C.E.: *Fat Embolism. With a Study of two fatal cases. Ann. Surg.*, 82: 336, 1925.
 22. Nelson, T.G. and Bowers, W.: *Fat Embolism. Arch. Surg.*, 72: 649-658, 1956.
 23. O' Driscoll, M. and Powell, F.J.: *Injury, Serum Lipids, Fat Embolism, and Clofibrate. Brit. Med. J.*, 4: 149-151, 1967.
 24. Peltier, L.F.: *Fat Embolism: The Failure of Lipemia to Potentiate the Degree of Fat Embolism Accompanying Fractures of the Femur in Rabbits. Surg.*, 38: 720-722, 1955.
 25. Gelin, L.E., Hallgren, B., Kerstell, J., Rudenstam, C.N. and Svanborg, A.: *The Lipid Composition of Lung, Plasma, Corpuscle column and Bone-Marrow in Pulmonary Fat Embolism. Acta Chir. Scand.* 133: 107-110, 1967.
 26. Warren, S.: *Fat Embolism. Am. J. Path.*, 22: 69-88, 1946.
 27. Peltier, L.F.: *The Diagnosis of Fat Embolism. Surg. Gynec. Obstet.*, 121: 371-379, 1965.
 28. Liljedahl, S. and Westermarck, L.: *Aetiology and Treatment of Fat Embolism. Acta Anaesth. Scand.*, 11: 177-194, 1966.
 29. Mörl, F. K. : *Fettembolie und Proteinasehemmer. Die Medizinische Welt*, 35-36: 9-19, 1967.
 30. Fuchsig, P., Brücke, P., Blumel, G. and Gottlob, R.: *A New Clinical and Experimental Concept on Fat Embolism. New. Eng. J. Med.*, 276: 1192-1193, 1967.
 31. Blumel, G.: *Biologische Aktivitäten im Frakturhamatom. Die Medizinische Welt*, 35-36: 25-39, 1967.
 32. Peltier, L.F.: *Fat Embolism: III- The Toxic Properties of Neutral Fat and Free Fatty Acids. Surg.*, 40: 665-670, 1956.
 33. Peltier, L.F.: *An Appraisal of the Problem of Fat Embolism. Surg. Gynec. Obstet.*, 104: 313-324, 1957.
 34. Soloway, H.B., Robinson, E.F., Sleeman, H.K., Huyser, K.L. and Hufnagel, H.V.: *Resolution of Experimental Fat Embolism. Arch. Path.*, 90: 230-234, 1970.
 35. Vance, B.M.: *The Significance of Fat Embolism. Arch. Surg.*, 23: 426-465, 1931.
 36. Robb-Smith, A.H.T.: *Pulmonary Fat Embolism. Lancet*, 16: 106-133, 1941.
 37. Wilson, J.V. and Salisbury, C.V.: *Fat Embolism in War Surgery. Brit. J. Surg.*, 31: 384-392, 1944.
 38. Dunphy, J.E. and Ilfeld, F.W.: *Fat Embolism. Amer. J. Surg.*, 77: 737-743, 1949.
 39. Musselman, M.M., Glas, W.W. and Grekin T.D.: *Fat Embolism. A Clinical Investigation. Arch. Surg.*, 65: 551-556, 1952
 40. Winckelman, N.W.: *Cerebral Fat Embolism. A Clinicopathologic Study of two Cases. Arch. Neurolog. Psychiat.*, 47: 57-76, 1942.
 41. Garner J.H. and Peltier, L.F.: *Fat Embolism. The Significance of Provoked Petechiae. JAMA*, 200: 556-557, 1967.
 42. Cleveland, J.C. and Spiteer, S.: *Renal Shutdown Secondary to Fat Embolism. Amer. J. Surg.*, 114: 454-456, 1967.

43. *Wagman, E. and Barbara, A.: Renal Fat Embolization and Urostealih Formation Complicating Femoral Fracture. JAMA, 198: 721-723, 1966.*
44. *Scott, J.C., Kemp, F.H. and Robb-Smith, A.H.T.: Pulmonary Fat: Radiological Observation with note on Sputum Examination. Lancet, 1: 228-230, 1942.*
45. *Boume, G. and Schwab, R.S.: Cerebral Fat Embolism. Arch. Neurolog. Psychiat., 62: 355-360, 1949.*
46. *Ashbaugh, D.G. and Petty, T.L.: The Use of Corticosteroids in the Treatment of Respiratory Failure Associated with Masive Fat Embolism. Surg. Gynec. Obstet., 123: 493-500, 1966.*
47. *Larson, A.G.: Treatment of Cerebral Fat-Embolism with Phenoxybenzamine and Surface Cooling. Lancet, 2:250-251, 1968.*
48. *Hoare, E.M.: Platelet Response in Fat Embolism and its Relationship to Petechiae. Brit. Med. J., 2: 689-690, 1971.*