

Embolia Grasa

La Embolia Grasa (E.G.) es una complicación grave que compromete la vida del paciente.

El trauma y las fracturas, particularmente las de la pelvis y el fémur, son las causas desencadenantes más frecuentes de E.G. Su pronóstico depende mucho de un diagnóstico precoz, el tratamiento quirúrgico oportuno y la disponibilidad de una Unidad de Cuidados Intensivos bien dotada, donde un equipo multidisciplinario (Intensivista, Ortopedista, Anestesiólogo) pueda concertar una línea de conducta acorde con el estado crítico del paciente y las condiciones de sus fracturas.

El Ortopedista que casi siempre es el primero llamado a atender el caso, no puede ser un convidado de piedra ante el desastre fisiológico que comienza a atacar a su paciente.

Durante varios años se pensó que la cirugía ósea reconstructiva y las osteosíntesis debían posponerse ante la aparición de los primeros signos del síndrome de E.G., y la estabilización de métodos transitorios de inmovilización cerrada, hasta tanto el cuadro de insuficiencia respiratoria aguda no hubiera sido dominado.

Las estadísticas de los servicios de urgencias y de las unidades de cuidado intensivo demostraron que esta era una conducta equivocada. La fijación temprana de las fracturas es un poderoso factor de recuperación y de éxito.

La Osteosíntesis precoz y definitiva en los casos de E.G. ofrece las siguientes ventajas:

1. Suprime la causa de embolismo reiterativo.

2. Combate la falla orgánica múltiple.
3. Facilita los cuidados de enfermería y la movilización del paciente.
4. Combate la infección.
5. Previene la no unión.
6. Acorta el tiempo de Hospitalización y el número de intervenciones quirúrgicas eventualmente requeridas.

Siendo el foco de fractura el centro desencadenante, y la movilidad de los fragmentos la causa principal de la embolia, shock, desequilibrio homeostático, etc. debe intervenir precozmente con una fijación rígida y definitiva, preferiblemente quirúrgica. Esta conducta ha dado buenos resultados porque permite que se controlen los factores que producen los signos de insuficiencia respiratoria.

La E.G. es más frecuente de lo que generalmente se cree; para algunos autores se presenta en el 90% de las fracturas severas de los miembros inferiores o la pelvis. Muchos de estos estados clínicos de embolismo graso pasan desapercibidos por la ausencia de las manifestaciones clínicas graves.

Existen dos formas clínicas:

- A. Embolización post-traumática subclínica.
- B. Síndrome de Embolismo Graso definido.

* Caja Nacional de Previsión, Bogotá.

Si bien la primera pasa desapercibida, la segunda constituye un síndrome grave con expresiones de insuficiencia respiratoria aguda, síntomas cerebrales, compromiso multisistémico y de coagulopatía; alteraciones homeostáticas y del sistema reticuloendotelial.

El concepto moderno de E.G. no es de un simple taponamiento físico u obstrucción de la microcirculación pulmonar, como se pensó por mucho tiempo.

Hoy se cree que es una de las formas de respuesta inespecífica del pulmón al trauma; con alteraciones humorales y desequilibrio de la homeostasis, que trastorna el estado soluble de los tejidos circulantes en el plasma, alteraciones de la coagulación y desórdenes en la respuesta del sistema inmune.

Se ha observado una supresión marcada de la interleuquina-II del sistema R.E. con un incremento de la susceptibilidad a la sepsis. Se trata además, de la formación de trombos químicamente agresivos para el endotelio de los capilares pulmonares; éstos aumentan su permeabilidad padeciendo el síndrome de escape capilar. Ello permite el paso de los nudos grasos hacia el alveolo. Las capas endoteliales y el mismo epitelio Neumocitos-I (células de revestimiento) y los neumocitos-II (encargados de elaborar el surfactante) (del inglés Surface Stivaden Factor) sustancia que protege la distensibilidad pulmonar.

Todo este desequilibrio fisiopatológico en el pulmón constituye el llamado *daño alveolar difuso*, en el cual quedan áreas bien ventiladas pero mal irrigadas.

La sangre transita por la red pulmonar capilar haciendo "shont" o desviación arterio-venosa pulmonar y sin recibir la oxigenación apropiada. Esta anoxemia bien pronto va a ser incapaz de aportar a las células del organismo el O₂ necesario para su normal metabolismo y el cuadro se transforma en la anoxia celular que conduce a la falla general multisistémica y a la muerte.

Como puede apreciarse en el diagrama (Esquema 1), la formación de un microtrombo ocasiona el daño alveolar difuso, estos microtrombos constituidos por ácidos grasos, proteínfibrina y grasa neutra son originados por varias causas, pero todas a partir de la fractura:

1a. La alteración homeostásica hace que se aumente la lipasa circundante; los glicéridos se transforman en ácidos grasos.

2a. La grasa medular embolizada produce macroglóbulos.

3a. Los trastornos de las plaquetas favorecen la disminución de la fibrinolisis y de esta manera los trombocitos aumentados dan también su aporte al microtrombo.

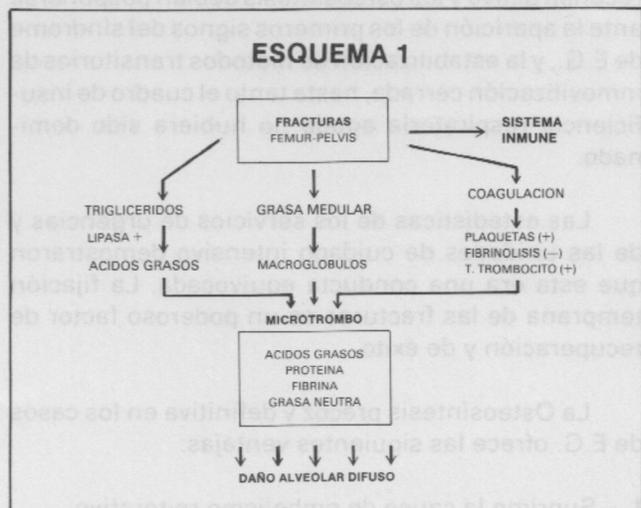
La E.G. hace parte de la lista de las causas del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda del adulto (SIRA). Obsérvese en el cuadro N° 2.

Esta SIRA a su vez tiene su fisiopatología propia que pudiéramos esquematizar así:

DAÑO ALVEOLAR DIFUSO (Edema pulmonar no cardiogénico)

- A. Resistencia vascular pulmonar.
- B. Volumen pulmonar (C.F.R.)
- C. Resistencia en la vía aérea
- D. Desequilibrio (Ventilación / Circulación)
- E. Hipoxemia - Hipoxemia Celular

La E.G. podría, pues, definirse como una *insuficiencia respiratoria aguda asociada a las fracturas*. Esta insuficiencia se considera causada no solamente por la obstrucción mecánica del trombo, sino por la agresión química de sus constituyentes específicas y por las alteraciones de la homeostasis propias de la respuesta general al trauma. Se aceptan hoy las tres teorías: físicas, químicas y metabólicas, que han sido propuestas desde 1861 cuando ZENKER la describió por primera vez y LEHENON y MOORE en 1927 propusieron la explicación física de que el daño pulmonar era debido a un bloqueo mecánico de la circulación por acumulación de émbolos grasos liberados directamente de la médula.



ESQUEMA 2

EMBOLIA GRASA

ALARMA

POLIPNEA
ALETEO NASAL
CIANOSIS LEVE
TIRAJE

EMBOLIA GRASA

PERIODO LATENTE

SIGNOS FISICOS NORMALES
RX NORMAL
PaO₂ NORMAL
HEMODINAMIA ESTABLE

ESQUEMA 3

COMPLICACIONES

VENTILACION A PRESION POSITIVA

BAROTRAUMA
GASTO CARDIACO ↓
TOXICIDAD O₂
SOBRECARGA DE LIQUIDOS
FIBROSIS PULMONAR

EMBOLIA GRASA

PRONOSTICO

ESTADO PREVIO
PRECOCIDAD DEL TRATAMIENTO
MEDIOS TERAPEUTICOS DISPONIBLES

— | RESPIRACION ASISTIDA
— | MONITORIA