

Embolismo Grasoso al Sistema Nervioso Central

Correlación clínico-patológica

DR. MANRIQUE SOTO PACHECO*

DR. EDUARDO VARGAS ALVARADO**

DR. LEONEL GUIDO MOLINA*

INTRODUCCION

El presente trabajo tiene por objeto destacar la frecuencia del embolismo grasoso al Sistema Nervioso Central en los pacientes politraumatizados y enfatizar la importancia del diagnóstico diferencial en los que han sufrido fracturas concomitantemente con traumatismos craneoencefálicos.

La causa más común e importante de embolia grasosa es la fractura de huesos largos, especialmente del fémur y de la tibia, aunque también pueden ser factores desencadenantes la concusión o los procedimientos ortopédicos quirúrgicos (figura 1). Además se ha descrito como causante del embolismo grasoso la contusión o laceración de tejido adiposo, por ejemplo, el subcutáneo, o en el trauma obstétrico al lesionar el tejido adiposo pélvico (2-7). También se ha citado en casos de extensas quemaduras cutáneas, inflamación en huesos o del tejido adiposo, hígados grasos en alcohólicos y desnutridos, diabetes mellitus y en la enfermedad por descompresión (8). Excepcionalmente, la embolia grasosa puede ocurrir al introducir grasa en el organismo con fines terapéuticos (4-5).

En cuanto a mecanismos del embolismo, se citan tres factores principales: a) Movilización de grasa líquida de células lesionadas; b) Canales venosos permeables y rotos; y c) Aumento en la presión local del tejido, que impulsa a la grasa al sistema venoso (3-5-7).

Los efectos del embolismo grasoso se deben principalmente a la obstrucción de los capilares y arteriolas, en particular de pulmones y cerebro (5).

Desde el punto de vista clínico, se han publicado pocos trabajos en la literatura médica mundial, lo que nos da idea del problema diagnóstico que envuelve este tipo de lesiones. En nuestro medio, particularmente, consideramos

* Servicio de Neurocirugía, Hospital San Juan de Dios.

** Sección de Patología Forense, Organismo Médico Forense de la Corte Suprema de Justicia. Cátedra de Medicina Legal, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica.

que se ha subestimado la posibilidad y frecuencia de la embolia grasosa en el manejo y tratamiento del enfermo politraumatizado.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 2.384 autopsias realizadas en el período de tres años y medio en la Sección de Patología Forense de la Corte Suprema de Justicia, encontrándose 8 casos cuya causa de muerte primordial fue el embolismo grasoso al Sistema Nervioso Central. Estos casos fueron manejados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital San Juan de Dios, y, a excepción de uno, todos correspondían a víctimas de accidentes de tránsito.

El estudio anatomopatológico comprendió el diagnóstico macroscópico en el acto de la autopsia y el examen histológico de secciones de tejidos fijadas en formalina, cortadas por congelación y coloreadas con la tinción Red O oil (figuras 4 y 5).

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

De las 2.384 autopsias revisadas, 101 correspondieron a individuos fallecidos en accidentes diversos, todos ellos causas potenciales de embolismo grasoso (Cuadro N° 1). Consideramos importante la relación que existe entre este número de pacientes y los 8 casos con comprobación clínico-patológica (Cuadro N° 2).

La edad y el sexo, por la condición traumática del padecimiento que causó la muerte de todos los casos estudiados, no influyen directamente en los resultados (Cuadro N° 3).

Encontramos que el manejo quirúrgico fue causa determinante en la producción del mecanismo embolígeno en 6 pacientes, lo que corresponde a un 75%. Dicha condición fue independiente del uso de anestesia general o local (Cuadro N° 4).

Comparando nuestra casuística con el cuadro de Cobb y Hillman (1) en relación al diagnóstico diferencial entre embolia grasosa y otras causas de trastornos del Sistema Nervioso Central, observamos que fundamentalmente difieren en la presentación de la rigidez de descerebración, que fue precoz solamente en uno de nuestros casos, apareciendo en todos los demás de manera tardía (Cuadro N° 5).

Desde el punto de vista neurológico, los signos que predominaron en nuestros pacientes, fueron la midriasis y los signos motores de lateralización que, en algunos casos, motivaron la angiografía cerebral, que siempre fue normal. El edema de papila se demostró sólo en 3 pacientes en estadio terminal (Cuadro N° 6).

Todos nuestros casos exhibieron embolismo pulmonar y cerebral (figuras 2 y 3), y en cuatro de ellos además cerebeloso (casos Nos. 1, 2, 5 y 8), mientras el pontino sólo estuvo presente en dos casos (casos Nos. 5 y 8) (Cuadro N° 7). Concomitantemente con el embolismo, hubo edema cerebral que puede explicar la midriasis bilateral en los casos 1, 3, 4, 5 y 7; predominio del fenómeno oclusivo

vascular en los lóbulos frontal y parietal derechos como sustrato anatómico de la oclugiria derecha del caso N° 1, y de ambos, trombosis y edema, más acentuados en el lóbulo temporal derecho como correlación de la parálisis del III par descrito en la clínica del caso N° 3 (Cuadro N° 8).

No hubo explicación morfológica para las alteraciones de la conciencia, en sus etapas de estupor (casos Nos. 5 y 8), y coma (casos Nos. 1, 2, 3, 4, 6 y 7), como tampoco pudo correlacionarse los períodos de sobrevida con la mayor o menor intensidad del embolismo grasoso, ni de éste con la gravedad del traumatismo de huesos largos o tejido celular subcutáneo.

COMENTARIO

La presentación clínica del cuadro de embolia grasosa al Sistema Nervioso Central, no revela características definidas que hagan posible su diagnóstico de primera intención, lo que obliga a recurrir a métodos de laboratorio y gabinete, estableciéndose, la mayoría de las veces, por exclusión y confirmación de datos negativos más que positivos (6). Aunque la fisiopatología es un poco confusa, parece que la introducción de grasa al torrente circulatorio ocasiona cambios fisicoquímicos de la sangre, que favorecen el "estancamiento" de los elementos celulares (3). Además, se describen alteraciones en el tiempo de coagulación provocados por el traumatismo que ayudan en la producción del síndrome.

Histopatológicamente, el embolismo grasoso se manifiesta por petequias, que son verdaderos microinfartos, es decir, áreas isquémicas de desmielinización o necrosis, junto con hemorragias y edema perivascular, debido a la obstrucción capilar por los glóbulos de grasa (4) (figuras 3, 4 y 5).

La dificultad en correlacionar cada una de las manifestaciones clínicas con los hallazgos de autopsia, es la mejor prueba del polimorfismo que caracteriza la signología del embolismo al Sistema Nervioso Central. Esto requiere proseguir los estudios coordinados entre cirujanos y patólogos que hemos iniciado en nuestro medio con el presente trabajo, con el objeto de llegar a un mejor conocimiento de los elementos clínico-quirúrgicos que puedan favorecer la aparición del fenómeno embólico, y lograr un manejo ideal del paciente politraumatizado.

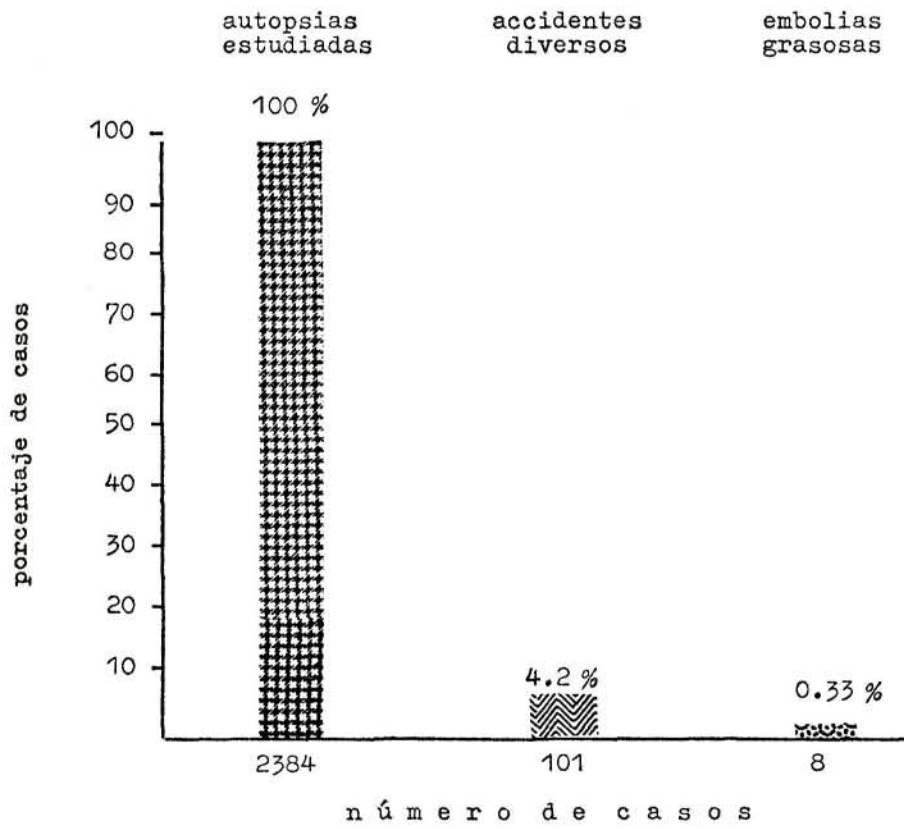
SUMMARY

One hundred one victims of fatal accidents were studied to ascertain the incidence and clinical features correlated with autopsy findings of fat embolism occurring in association with extensive skeletal fractures. Cerebral fat embolism was thought to be a major cause of death in 8 patients, all of whom exhibited pulmonary involvement and 4 of whom exhibited cerebellar fat embolism. Mydriasis and the development of variable degree of unilateral motor manifestations were the most prominent neurologic signs. There is an even greater need for more intensive investigation by surgeons and pathologists to determine critical evaluation of autopsy findings in order to direct clinical management of patients with bone fractures into more profitable channels.

BIBLIOGRAFIA

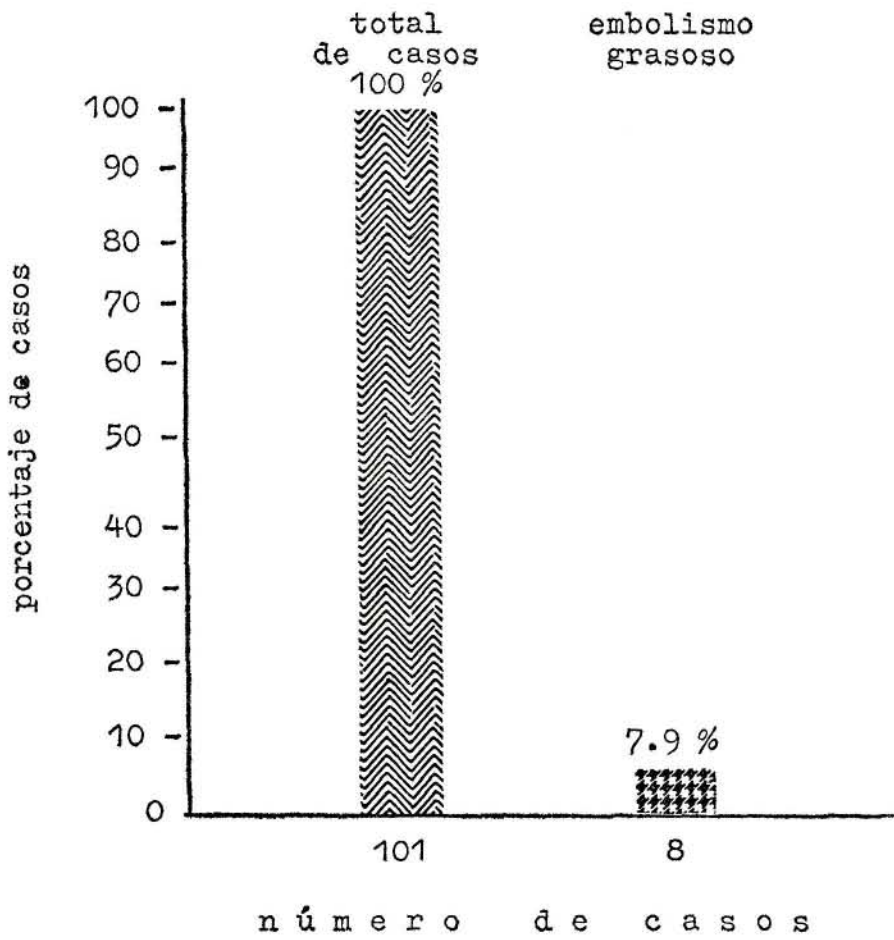
- 1.—COBB, C. A. JR., AND HILLMAN, J. W.
Fat Embolism. *Instruct. Lect. Am. Acad. Orthop. Surg.* 18:122-129; 1961.
- 2.—CORN, DAVID
El Síndrome de Embolia Grasosa, en *Clínicas Médicas de Norteamérica*. Pág. 1459-1466, Editorial Interamericana, México, 1964.
- 3.—GREENDYKE, ROBERT M.
Fat Embolism in Fatal Automobile Accidents. *J. Forensic Sc.* 9:201-208; 1964.
- 4.—GREENFIELD, J. G.
Neuropathology. Pag. 85, Arnold, London, 1958.
- 5.—PELTIER, L. F.
An Appraisal of the Problem of Fat Embolism. *Int. Abstr. Surg.* 104:313 (April); 1957.
- 6.—SCHNEIDER, R. C.
Fat Embolism: A Problem in the Differential Diagnosis of Craniocerebral Trauma. *J. Neurosurg.* 9:1-14; 1952.
- 7.—SEVITT, S.
Fat Embolism, Butterworths, London, 1962.
- 8.—SILLERY, R. J.
Arch. Path. 66:241; 1958.

CUADRO # 1



CUADRO # 2

incidencia del embolismo grasoso
en muertes por accidentes diversos

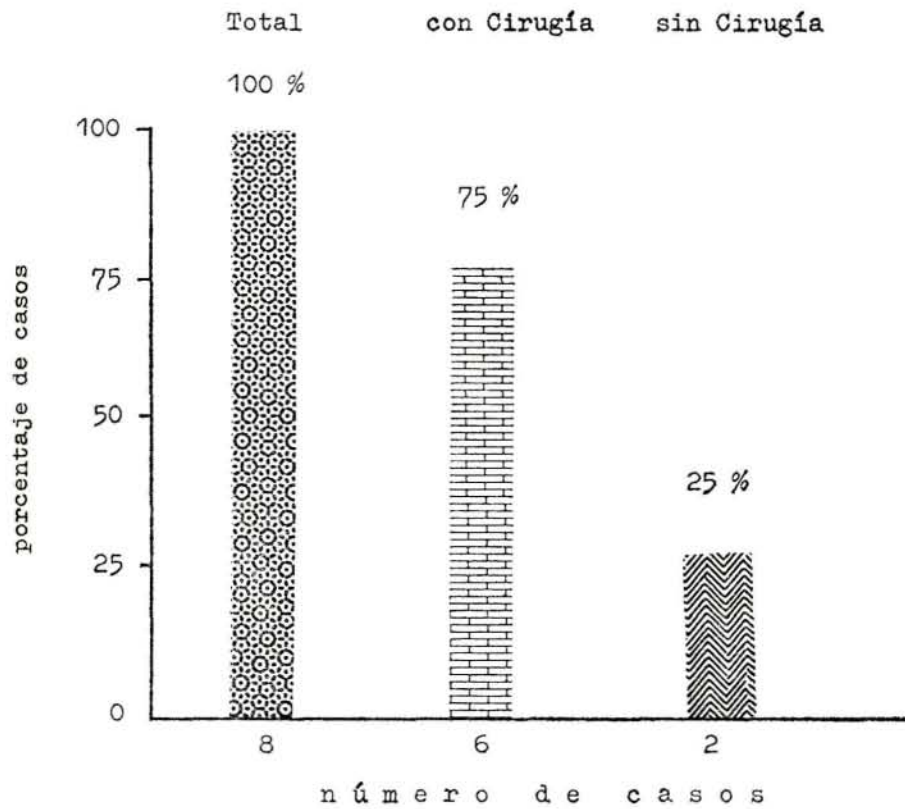


CUADRO N° 3
EDAD Y SEXO

| N° caso | Edad en años | Sexo |
|---------|--------------|-----------|
| 1 | 18 | Masculino |
| 2 | 29 | Masculino |
| 3 | 52 | Femenino |
| 4 | 18 | Femenino |
| 5 | 78 | Masculino |
| 6 | 19 | Masculino |
| 7 | 13 | Femenino |
| 8 | 19 | Masculino |

CUADRO # 4

RELACION ENTRE MANEJO QUIRURGICO
Y PRESENCIA DE EMBOLIAS GRASOSAS



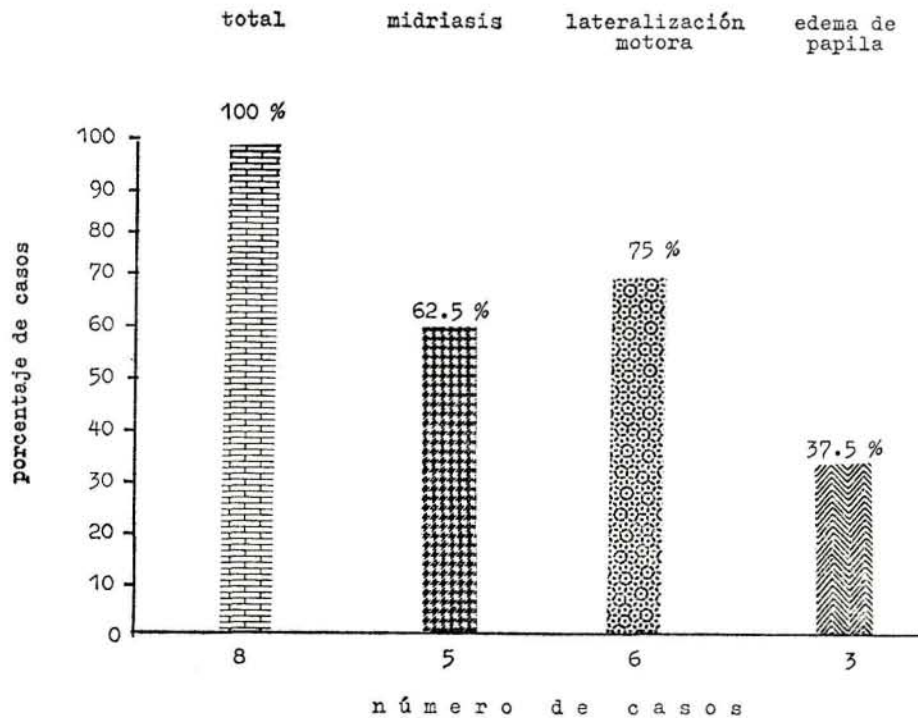
CUADRO N° 5

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE EMBOLISMO GRASOSO Y
OTRAS CAUSAS DE TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

| | Embolia grasosa | Contusión cerebral | Hematoma epidural |
|---|----------------------------------|--------------------|-------------------|
| Intervalo lúcido | 50% = + 24 hs. 50% = - 24 hs. | No | 6 a 10 hs. |
| Aparición del coma | Con Cirugía | Inmediato | Lento |
| Molestia subjetiva | Poca | — | Intensa |
| Delirio | Más o menos | Variable | Poco |
| Frecuencias de respiración pulso | Rápidos | Variabes | Lentos |
| Rigidez de descerebración . | Tardía | Variable | Terminal |

CUADRO # 6

SIGNOS NEUROLOGICOS MAS FRECUENTES



CUADRO N° 7
DISTRIBUCION DEL EMBOLISMO GRASOSO

| DISTRIBUCION | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|-----------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Embolismo cerebral | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Edema cerebral concomitante | + | - | + | - | + | - | + | + |
| Embolismo cerebeloso | - | - | - | - | + | - | - | + |
| Embolismo pontino | - | - | - | - | + | - | - | + |

CUADRO N° 8
CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA

| PATOLOGIA | Midriasis bilateral | Oculogiria derecha | Parálisis III par |
|--|------------------------|-----------------------|----------------------|
| Edema cerebral | 1-3-4-5-7 | — | — |
| Embolismo mayor en lóbulo frontal y parietal derechos | — | 1 | — |
| Embolismo y edema mayores en lóbulo temporal derecho | — | — | 3 |

Fig. 1.—Tipo de fractura de extremidad inferior que originó embolismo grasoso.

Fig. 2.—Petequias en superficie pleural de pulmón correspondientes a focos de embolismo grasoso.

Fig. 3.—Corte coronal de cerebro para mostrar múltiples petequias correspondientes a microinfartos por embolismo grasoso.

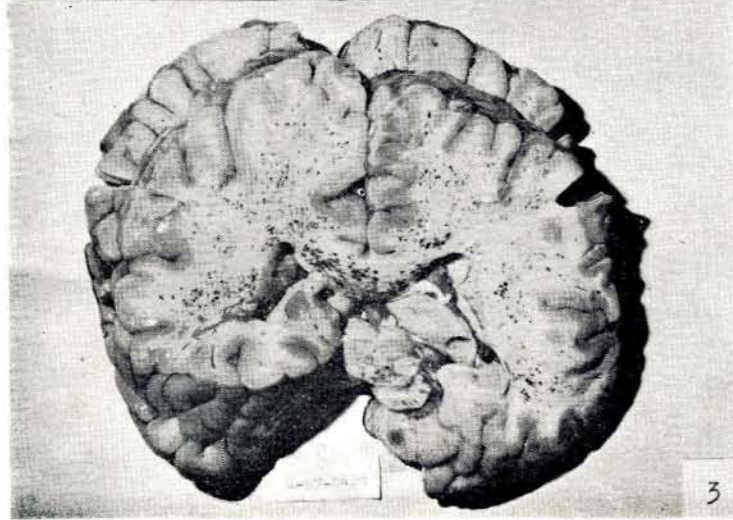
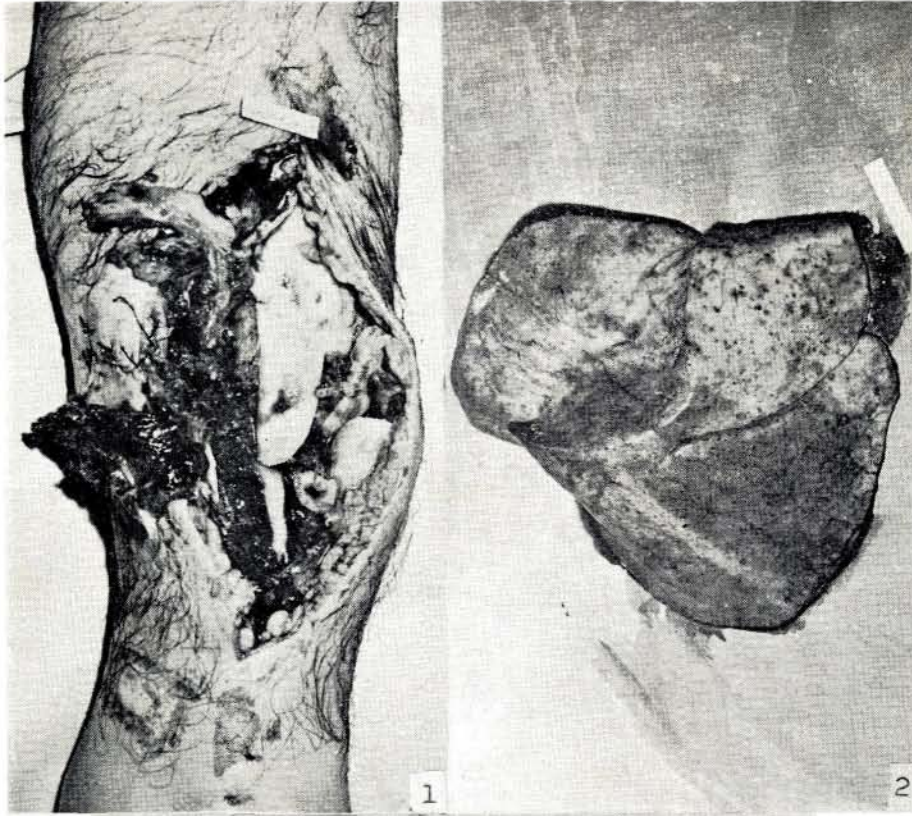


Fig. 4.—Microinfarto de cerebro del mismo origen (Hematoxilina eosina, x 400).

Fig. 5.—Vaso sanguíneo cerebral obstruído por émbolos de grasa (Oil Red O, x 1000).

