

El arrastre de grasa pulmonar en el enclavado medular de Küntscher

Pulmonary fat embolism in Küntscher intramedullary in nailing

VALDÉS SANTURIO, E. R.

Instituto Médico de Postgraduados. Casa de Salud Valdecilla (Santander). Servicio de Huesos y Articulaciones.

Publicado en *Cirugía del Aparato Locomotor* 1948;5:413-24

Con la introducción del método de Küntscher² en el tratamiento de las fracturas diafisarias de los huesos largos, el problema de la embolia grasa adquiere gran actualidad, pero es lógico suponer que el peligro de un arrastre de grasa al torrente circulatorio de un fracturado estuviera aumentado por la introducción de un tallo de acero en su cavidad medular.

Maatz⁴ publica 19 casos de muerte en diferentes fracturados tratados por el procedimiento de Küntscher², de los cuales, a 13 les fue practicada la necropsia, demostrando en 4 de ellos (fracturas cerradas) un arrastre mayor o menor de grasa a los capilares pulmonares. En los 6 restantes no fue posible realizar la autopsia. Maatz⁴ estima que, entre estos últimos, uno de ellos presentó síntomas clínicos muy característicos de haber sufrido una embolia grasa. Stör⁸ publica un caso de embolia grasa en una doble fractura de fémur con luxación articular. En uno de los lados le practica un enclavamiento medular, y el otro le trata con una extensión continua. Souer⁷ comunica un caso de embolia grasa clínicamente apreciable que no llegó a ocasionar la muerte del paciente.

En el enclavamiento medular de Küntscher² concurren casi todos los factores etiológicos de carácter traumático que suelen condicionar las embolias grasas. Las manipulaciones para la reducción de las fracturas forzosamente han de ser muy laboriosas, puesto que para la introducción del tallo de acero en el fragmento distal se precisa una perfecta coaptación de los mismos. Por otra parte, la introducción del tallo de Küntscher², que se hace por fuertes golpes de martillo, cada uno de ellos se transmite íntegramente todo a lo largo de la diáfisis del hueso. Por último, el grave traumatismo ocasionado a la médula ósea con la introducción en la cavidad medular de un tallo de acero que la rellena casi por completo. Estos son motivos por los cuales el peligro de la embolia grasa ha sido una de las primeras objeciones puestas en contra de este método.

Aparte de otros razonamientos que haremos más tarde, los cientos de enclavamientos medulares practicados hasta hoy en las diversas clínicas han enseñado que en una fractura aislada de una de las extremidades, tratada por este méto-

do, estando el paciente en buen estado de salud, rara vez se ha podido demostrar clínicamente señales de una embolia grasa. En los enclavamientos realizados hasta el momento en nuestro Servicio tampoco hemos podido observar clínicamente síntoma alguno que pudiera hacer sospechar la presencia de una embolia grasa.

Parece también a primera vista que en el enclavamiento medular de Küntscher² se unen también una serie de condiciones patogénicas favorables para que tenga lugar un mayor arrastre de grasa al torrente circulatorio. Por una parte, la introducción del tallo de acero por el conducto medular trae como consecuencia la rotura de un gran número de vasos que constituyen otras tantas vías para el paso de grasa. Es indudable también que dentro de la actividad medular tiene lugar un aumento de presión al introducir en ella un cuerpo extraño de tal magnitud que pueda actuar a modo de émbolo. Küntscher² refuta estas posibilidades y dice que la forma en V del clavo ideado por él evita estos peligros, pues de esta manera no rellena más que una pequeña porción del conducto medular, permitiendo que la sangre y la papilla medular desplazadas por él puedan ser expulsadas por la hendidura fracturaria, alejando el peligro de una sobrepresión. En los enclavamientos percutáneos se dan condiciones menos favorables para la expulsión de papilla medular, pero aun en estos casos, la abertura de la extremidad superior del clavo tiene la suficiente amplitud para permitir la salida de la papilla medular.

A pesar de estas condiciones señaladas por Küntscher², en el enclavamiento medular se dan, por lo menos teóricamente, circunstancias favorables para que tenga lugar una embolia grasa. Hay una serie de hechos en la patología de la embolia grasa que nos explican en cierto modo el por qué no tiene lugar esta complicación con la frecuencia que era de esperar en los enclavamientos medulares, ya que en ellos concurren condiciones muy favorables para su producción. En primer lugar, la experiencia demuestra claramente que la frecuencia y la gravedad de la embolia grasa no parecen tener relación constante con la intensidad y con la gravedad del trauma, y, por lo tanto, con la cantidad de tejido grasoso lesionado. Embolias fatales pueden producirse a consecuen-

cia de lesiones pequeñas, mientras que fracturas graves con gran liberación de grasa subcutánea y medular no llegan a demostrar ningún síntoma clínico que pueda hacer sospechar la presencia de una embolia. Estas circunstancias han hecho poner en duda la hipótesis, comúnmente admitida, de que la fuente principal de la grasa en las embolias sea el propio tejido grasoso lesionado.

Según Lehmann y More³ la cantidad de grasa disponible en el lugar del traumatismo es insuficiente por sí sola para provocar una embolia fatal, aun suponiendo que dicha grasa entrara toda a la vez en el torrente circulatorio. Estos autores demostraron que el perro toleraba perfectamente inyecciones intravenosas de 1,5 cc de aceite de olivas por kilogramo de peso sin presentar ningún síntoma de embolia. En comparación, un hombre de 5 kilogramos puede tolerar 90 cc de aceite sin producirse ningún trastorno. La cavidad medular de un fémur humano contiene aproximadamente 15 cc de grasa; por eso, en una fractura de fémur y, por lo tanto, en un enclavamiento medular, toda la grasa podría ser teóricamente absorbida sin producir ningún trastorno.

Warthin⁹ estima en 210 g la cantidad mínima de grasa necesaria en el hombre para producirle una embolia grasa clínicamente apreciable, y esta cantidad es, desde luego, muy superior a la que puede ser puesta en libertad en un enclavamiento medular.

Es muy posible que estos resultados experimentales no tengan una aplicación exacta a la clínica humana, ya que estos experimentos han sido realizados con aceites vegetales en lugar de grasas de origen animal, y ello puede conducir a conclusiones completamente equivocadas.

Nosotros hemos comprobado con aceite de olivas, inyectado intravenosamente a perros, que los síntomas de embolia grasa se presentaban con cantidades inferiores a 1 cc por kilogramo de peso del animal, y que estas cantidades variaban considerablemente de un animal a otro, así como también en relación con la velocidad de la inyección.

EL ESTUDIO DE LA LIPIDEMIA EN EL ENCLAVAMIENTO MEDULAR

Nosotros hemos efectuado el estudio de la lipidemia en 12 enclavados, utilizando el método gravimétrico de Bielschowsky y Castro Mendoza¹. Las punciones venosas las verificábamos en las venas de la flexura del codo, pues era nuestro propósito el determinar las cifras de lipidemia una vez que la sangre hubiera atravesado el filtro pulmonar, ya que la cuantía del arrastre de grasa a los capilares pulmonares podía ser estimado por nosotros con cierta aproximación al realizar el estudio histológico de los pulmones de nuestros perros enclavados, como veremos más adelante. La figura 1 señala las cifras medias encontradas. Después del traumatismo se nota un ligero ascenso de la lipidemia. A las 2 horas de la introducción del clavo de Küntscher se efec-

tuaba una nueva determinación que señala un ascenso evidente en las cifras de lípidos totales en la sangre. La lipidemia se recupera a las cifras normales en los días siguientes.

En el Servicio del profesor Martín Lagos⁵ se ha verificado un interesante estudio sobre las lipasas en la sangre de los enclavados, demostrando un aumento evidente de las mismas.

LOS RESULTADOS DE LA EXPERIMENTACIÓN ANIMAL

Maatz⁴ publica los resultados de sus experimentos en animales. Dicho autor efectúa 3 series de experimentos: la primera, en un perro, al cual enclava las 4 extremidades a la vez, sacrificándole a la media hora de la intervención, cuando el animal se encontraba todavía bajo los efectos de la narcosis etérea. Dicho autor efectúa cortes histológicos en diferentes órganos que tiñe con el Sudán III, pudiendo demostrar gotas de grasa bastante abundantes en los capilares del pulmón y del cerebro. El segundo experimento lo realiza en un cobaya, enclavándole la tibia y sacrificando al animal a las 12 horas de realizar el experimento. Pudo demostrar gotas de grasa poco numerosas en el parénquima pulmonar. En los demás órganos, ningún hallazgo patológico. En un segundo cobaya realiza también el enclavado de la tibia y sacrifica al animal a las 24 horas, no pudiendo demostrar en ningún órgano vestigio alguno de grasa.

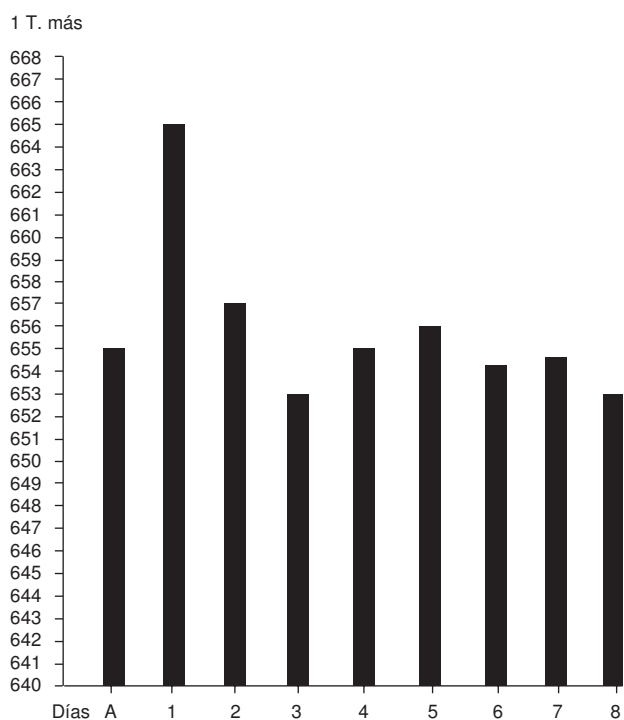


Figura 1. Cifras medias de lipidemia obtenidas en las fracturas de la clínica humana. (12 enclavados): A, antes de la intervención; 1, a las 2 horas de la intervención; 2, 3, 4, etc., días posteriores al enclavado.

Nosotros hemos creído de interés realizar una serie de experimentos en animales aproximándonos lo más posible a las condiciones que tienen lugar en la clínica humana, utilizando para ello un lote de 15 perros, a los cuales enclavamos solamente una extremidad, casi siempre el fémur, sacrificándoles en distintos períodos de tiempo con objeto de poder observar las manifestaciones clínicas que pudieran tener lugar y estudiar la evolución de la grasa en el parénquima pulmonar.

Para determinar la cuantía del arrastre de grasa a los capilares pulmonares, procedimos en primer término al enclavamiento medular de los fémures de 15 perros. Como anestésico empleamos el éter, previa inyección de una cantidad de morfina equivalente aproximadamente a medio centígramo por kilogramo de peso. Para facilitar la técnica del enclavamiento a cielo cerrado nos valíamos al siguiente artificio: introducíamos por trocánter un alambre de acero de bastante consistencia, pero maleable, que ocupaba todo lo largo de la cavidad medular. Una vez realizada esta primera operación, practicábamos la fractura del fémur con ayuda de un osteoblasto. La maleabilidad del alambre permitía la fractura, pero evitaba al mismo tiempo los grandes desplazamientos que dificultarían el ulterior enclavamiento. En un segundo tiempo operatorio se introducía el clavo de Küntscher, utilizando el alambre como conductor, el cual era retirado una vez lograda la penetración del tallo en ambos fragmentos. En algunos casos realizamos la intervención a cielo abierto, con el fin de precisar la existencia de diferencias entre las dos técnicas.

Los animales eran sacrificados mediante una inyección intracardíaca de 10 centímetros cúbicos de hidratos de cloral, o examinados en los casos de muerte en distintos períodos de tiempo comprendidos entre el enclavamiento medu-

lar y los 60 días siguientes. Fueron investigados únicamente los lóbulos pulmonares inferiores, sitio de predilección de las embolias, en cortes teñidos con el Sudán III con una coloración complementaria de hematoxilina Carazzi con montaje de los cortes de Apathy.

RESUMEN DE NUESTRO PROTOCOLO EXPERIMENTAL

Perro núm. 1

Enclavamiento percutáneo. Fallece al terminar la intervención en un síncope anestésico. En las preparaciones examinadas (fig. 2) se aprecian numerosas gotas de grasa que obstruyen por completo los capilares pulmonares, y algunas de mayor tamaño en el interior de los vasos de gran calibre. Se aprecia también un número más escaso de gotas de grasa libres en los alvéolos pulmonares.

Perro núm. 2

Enclavamiento a cielo abierto. A los 4 días se sacrifica al animal. Las preparaciones histológicas muestran numerosas embolias intravasculares, menos numerosas que en el caso anterior. Gotas de grasa también menos abundantes, libres, en el parénquima pulmonar y en los alvéolos, y algunas escasas gotitas de grasa en el interior de las células.

Perro núm. 3

Enclavamiento a cielo abierto. Fallece a los 6 días en un cuadro séptico. En las preparaciones histológicas se aprecian gotitas de grasa distribuidas por el parénquima, algunas englobadas por las células. Proliferación de los tabiques

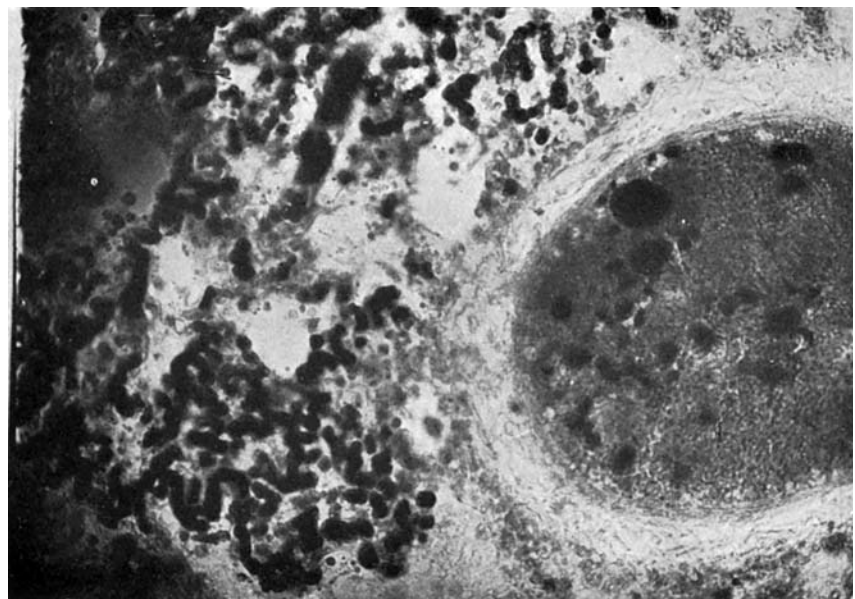


Figura 2. Correspondiente al perro núm. 1. Fallece en la intervención. Numerosas gotas de grasa que obstruyen por completo los capilares pulmonares. Algunas de mayor tamaño en el interior de los vasos de gran calibre. Se aprecian también un número más escaso de gotas de grasa libre en el interior de los alvéolos pulmonares (120).

alveolares y numerosos linfocitos y macrófagos. Algunas gotas de grasa en el interior de los pequeños y de los grandes vasos.

Perro núm. 4

Enclavamiento a cielo abierto. Fallece a los 8 días en un cuadro séptico. El cuadro histológico es semejante al anterior, pero un poco menos acusado.

Perro núm. 5

Enclavamiento medular a cielo abierto. Fallece a los 9 días. En las preparaciones microscópicas se aprecian algunas embolias vasculares que obliteran los pequeños vasos, gotas de grasa poco numerosas en la luz de los grandes vasos. En algunos sectores, proliferación de los macrófagos y linfocitos, espesando los tabiques alveolares y englobando algunas gotitas de grasa. Algunas gotas de grasa libres en el parénquima y en la luz de los alvéolos.

Perro núm. 6

Enclavamiento a cielo cerrado. A los 2 días el animal tiene una gran disnea, síntoma que persiste en los días siguientes. Se sacrifica a los 10 días. En las preparaciones microscópicas se aprecian numerosas gotitas de grasa distribuidas por el parénquima. En algunos sectores, zonas bastante extensas de condensación pulmonar (fig. 3), con numerosos linfocitos, células plasmáticas y macrófagos que engloban gotas de grasa, algunas libres en el centro de dichas zonas de condensación. Numerosas embolias capilares y gotas de grasa libres en el interior de los vasos.

Perro núm. 7

Enclavamiento medular a cielo cerrado. Se sacrifica a los 12 días. En las preparaciones histológicas, pequeñas y abundantes gotitas de grasa distribuidas por el parénquima; algunas, intracelulares. Reacción celular acusada, apreciándose numerosos macrófagos, linfocitos y células plasmáticas que espesan los tabiques alveolares. Se aprecian algunas zonas de condensación pulmonar formadas por numerosas células que engloban en su mayoría gotitas de grasa, y otras de grasa libres entre las células.

Perro núm. 8

Enclavamiento medular a cielo cerrado. Se sacrifica a los 15 días. En las preparaciones histológicas se aprecian gotitas de grasa distribuidas por todo el parénquima; reacción celular bastante acusada con algunas gotas de grasa en su interior.

Perro núm. 9

Enclavamiento medular a cielo cerrado. Se sacrifica a los 20 días. En las preparaciones histológicas se aprecian gotitas de grasa poco numerosas distribuidas por todo el parénquima; algunas en la luz de los alvéolos y en el interior de los vasos.

Perro núm. 10

Enclavamiento medular a cielo cerrado. Se sacrifica a los 20 días. Las preparaciones microscópicas nos muestran algunas gotitas de grasa muy escasas distribuidas por el parénquima, en su mayoría intracelulares. En la pared de los

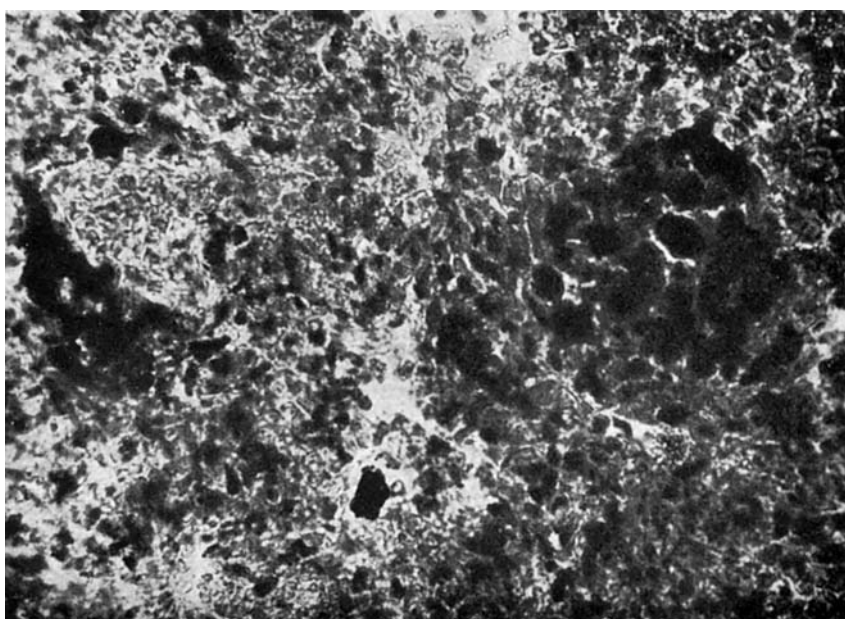


Figura 3. Correspondiente al perro núm. 6. 10 días. Numerosas gotitas de grasa distribuidas por el parénquima. En algunos sectores se aprecian también zonas bastante extensas de condensación pulmonar, con numerosos linfocitos, células plasmáticas y macrófagos que engloban las gotas de grasa y algunas libres en el centro de dicha zona (x 120).

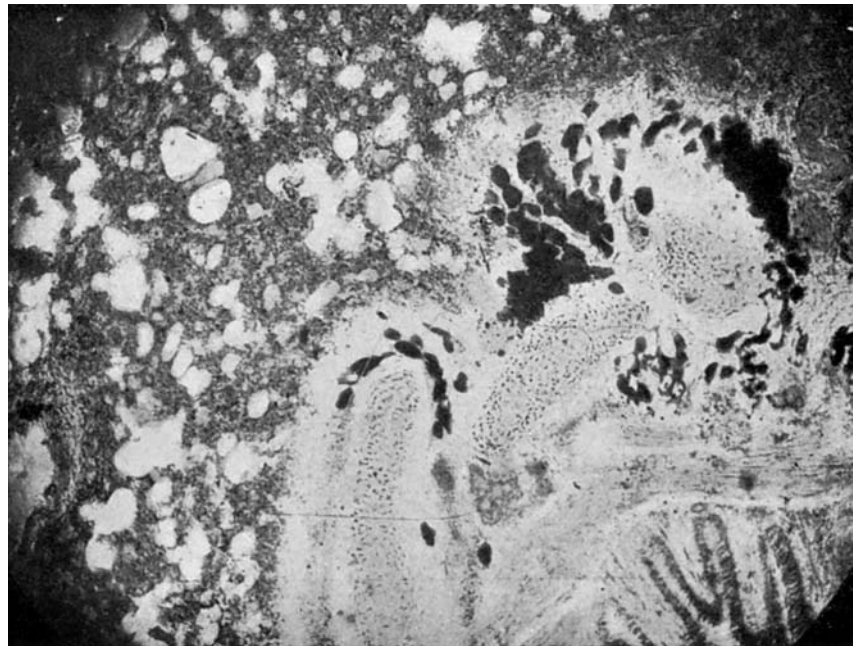


Figura 4. Correspondiente al perro núm. 10. 25 días. Gotas de grasa en la pared de un bronquio, transportadas por vía linfática (160).

bronquios se observan algunas gotas de grasa que han sido transportadas a dicha pared por vía linfática (figs. 4 y 5).

Perro núm. 11

Enclavamiento medular a cielo cerrado. Se sacrifica a los 30 días. En las preparaciones histológicas se aprecia un parénquima pulmonar normal sin ningún vestigio de grasa.

Perro núm. 12

Enclavamiento medular a cielo cerrado. Se sacrifica a los 35 días. Se aprecian algunas gotitas de grasa muy esca-

sas diseminadas por el parénquima, en su mayoría intracelulares. Gotas de grasa en la pared bronquial transportadas por vía linfática.

Perro núm. 13

Enclavamiento medular a cielo cerrado. Se sacrifica a los 40 días. Se aprecian algunas gotitas de grasa, no muy abundantes, diseminadas por todo el parénquima, intracelulares en su mayor parte. Espesamiento de la trama conjuntiva y escasas gotas de grasa en la pared de los bronquios (figs. 6 y 7).

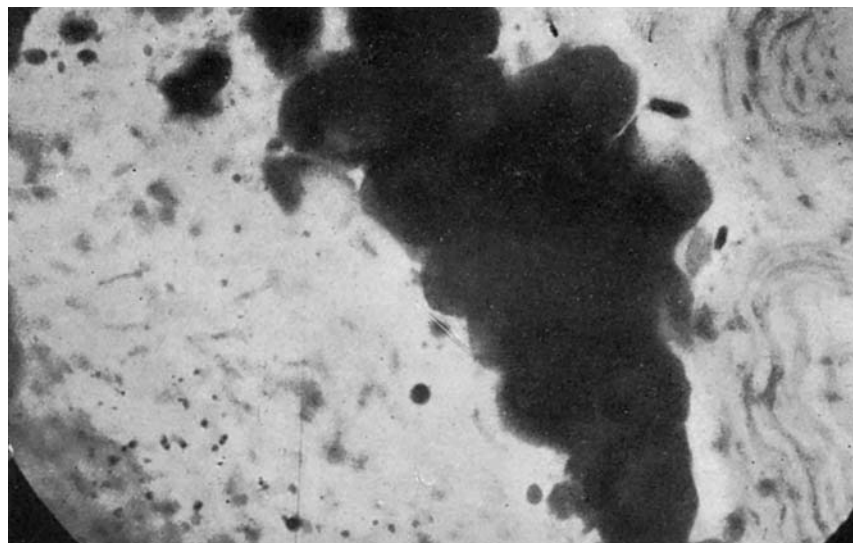


Figura 5. Perro núm. 10. 25 días. Un detalle del campo anterior a mayor aumento (750).

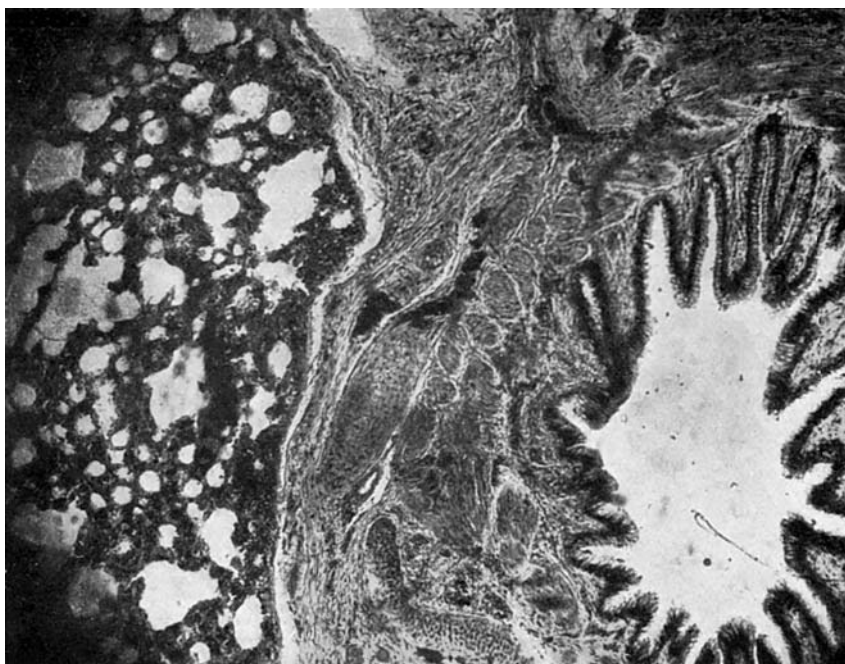


Figura 6. Correspondiente al perro núm. 13. 40 días. Escasas gotas de grasa en la pared de los bronquios ($\times 100$).

Perro núm. 14

Enclavamiento medular a cielo cerrado. Se sacrifica a 50 días. En las preparaciones histológicas no se aprecia vestigio alguno de grasa.

Perro núm. 15

Enclavamiento medular a cielo cerrado. Se sacrifica a los 60 días. En las preparaciones microscópicas no se aprecian vestigios de grasa.

CONSIDERACIONES CRÍTICAS

Como se deduce de los resultados de nuestro protocolo experimental, en los enclavamientos medulares existe un arrastre indudable de grasa a los capilares pulmonares, ya que de los 15 animales examinados solamente en 3 (números 11, 14 y 15) no pudo ser comprobado ningún vestigio de grasa en el parénquima pulmonar; además, hay que tener en cuenta que dichos animales fueron sacrificados muy tardíamente, habiendo podido tener lugar en ese tiempo la eliminación de la grasa del parénquima pulmonar.

Ahora bien: aunque el arrastre de grasa es indudable, no tiene la suficiente cuantía para desencadenar fenómenos graves, pues solamente en 4 animales (números 3, 4, 5 y 6) hemos podido comprobar fenómenos de disnea. En los 3 primeros la muerte se produjo espontáneamente en un cuadro séptico, y es muy posible que el síntoma disnea formara parte del complejo síndrome de la infección. Únicamente en el perro número 6, en el cual la disnea fue muy acusada,

así como también el cuadro histológico, se puede suponer que haya tenido lugar una verdadera embolia grasa clínicamente apreciable.

De los hallazgos patológicos de Watson¹⁰ y de los nuestros se puede deducir que en los primeros estadios de las embolias grasas pulmonares numerosas embolias en los capilares pulmonares (fig. 2) pueden ser demostradas conjuntamente con algunas gotas de grasa libres en los alvéolos y en el parénquima pulmonar; gotas de grasa mayor tamaño son demostrables en el interior de los grandes vasos. En estadios un poco más avanzados la grasa en el interior del pulmón produce una alveolitis a macrófagos, encontrándose hallazgos patológicos parecidos a los señalados por Sáenz y Canetti⁶ en las neumonías oleosas. La grasa se encuentra agrupada en focos de condensación pulmonar (fig. 3), donde puede apreciarse una reacción celular intensa formada por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas que engloban en su interior numerosas gotas de grasa. Los tabiques alveolares en las zonas afectadas se encuentran espesados. Posteriormente se establece la esclerosis, disminuyendo los elementos celulares. En los casos menos acusados se pueden demostrar gotas de grasa de menor o mayor tamaño diseminadas por el parénquima pulmonar, muchas de ellas englobadas por las células, y algunas libres en la trama pulmonar y en los alvéolos. En los grandes vasos pueden apreciarse numerosas gotas de grasa que no llegan a obstruir por completo la luz de los mismos. La grasa se elimina ulteriormente, en parte, por la expectoración, y en parte, por la vía linfática (figs. 4, 5, 6 y 7), pudiendo demostrarse en la pared de los bronquios gotas de grasa en vías de eliminación que han sido transportadas a estos lugares por la vía linfática.

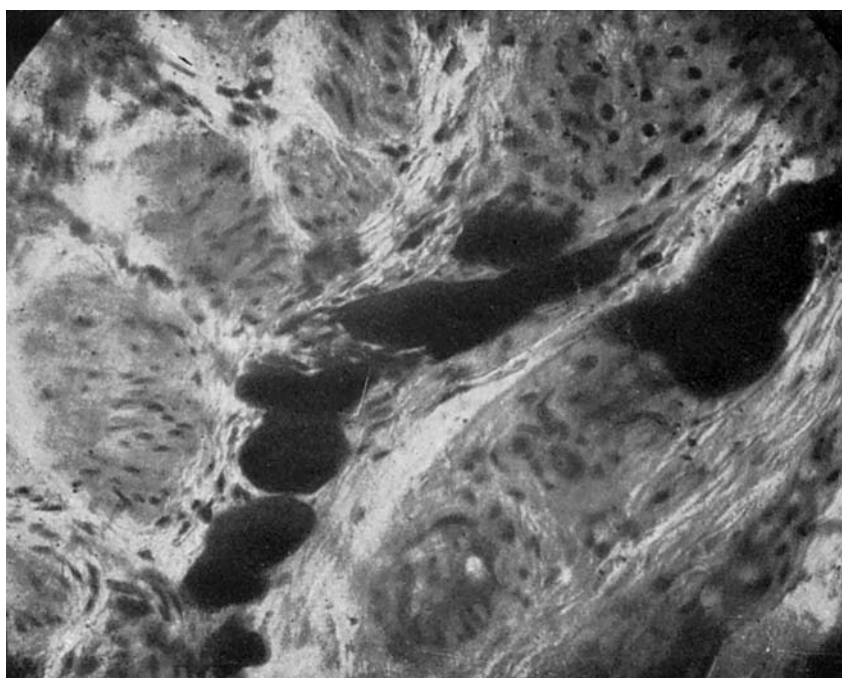


Figura 7. Correspondiente al perro núm. 13. 40 días. Detalle a mayor aumento del campo anterior (350).

El tiempo de la evolución de la grasa en el parénquima pulmonar parece que es aproximadamente de 30 a 40 días. En el perro número 13, que fue sacrificado a los 40 días, todavía se encontraban algunas gotitas de grasa; en cambio, no pudieron ser comprobadas en los perros números 14 y 15, que fueron sacrificados a los 50 y 60 días, respectivamente.

CONCLUSIONES

1. En el enclavamiento medular de Küntscher concurren casi todos los factores etiológicos de carácter traumático que pueden condicionar una embolia grasa, pero la experiencia de casi todos los autores y la nuestra propia, en los enclavamientos de la clínica humana, demuestran que esta complicación es casi una rareza.

2. Los estudios de la lipidemia realizados por nosotros en 12 enclavados medulares nos demuestran que después del traumatismo aumentan ligeramente las cifras medias de lípidos en sangre. A las 2 horas del enclavamiento se registra en nuevo ascenso. La lipidemia recobra las cifras normales en los días siguientes.

3. Como se deduce de nuestro protocolo experimental, en los enclavamientos medulares existe un arrastre indudable de grasa, ya que en los pulmones de los 15 animales examinados solamente en 3 no pudo ser comprobado ningún vestigio de grasa.

4. Aunque el arrastre de grasa es indudable, no tiene la suficiente cuantía para desencadenar fenómenos graves, pues solamente en 4 animales hemos podido comprobar el síntoma de disnea.

5. Por nuestros hallazgos patológicos puede deducirse que la grasa, una vez situada en el parénquima, es englobada por las células, pero si el arrastre pulmonar es más intenso, se produce una verdadera alveolitis con la formación de pequeños focos neumónicos. El tiempo de la evolución de la grasa en el parénquima pulmonar parece que es aproximadamente de 30 a 40 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bielschowsky Castro Mendoza. Un nuevo método gravimétrico para la dosificación de grasas totales en el suero o plasma. Arch Med y Cir Esp 1934;15:1231.
2. Küntscher G. Ergebnisse und Indikation der Schenkelhalsnagelung. Arch Orth Unfall Chir, 1940;90:282. Das Wesen der Marknagelung von Knochenbrüchen. Zentr f Chir 1942; 1837.
3. Lehmann Moore A. (Cit. por Watson). Archiv f Surge 1927; 25:621.
4. Maatz R. Die Bedeutung der Fettembolie bei der Marknagelung nach Küntscher. Zentr f Chir 1943;11:383.
5. Martín Lagos F. El enclavamiento medular de Küntscher. Rev Esp de Tra, Cir y Ortop 1944;1:1.
6. Sáenz Canetti F. El problema de la neumonía oleosa en el adulto y en el niño. A M Ch Ap Resp 1939;14:161.
7. Souer R. Intramedullary Pinning of Diaphyseal fractures. The Journal of Bone and Joint Surgery 1946;28:308.
8. Stör O. Erfahrungen mit der Marknagelung nach Küntscher. Der Chr 1943;15:313.
9. Warthin G. (Cit. por Watson). Inter Clin 1913;4:17.
10. Watson AJ. Fat Embolism: Report of a case, with review of the literature. Brit Journ f Sur 1936;24:676.