

Rev. Esp. de Cir. Ost., 19, 303-307 (1984)

Embolismo graso y osteonecrosis disbárica

JOHN PAUL JONES, Jr. M.D., F.A.O.S.

Diagnostic Osteonecrosis Center and Research Foundation, California

Con frecuencia, tanto los trabajadores en atmósfera de hiperpresión como los submarinistas desarrollan una «osteonecrosis disbárica» en la que lo fundamental es un infarto con muerte de todos los elementos celulares constituyentes del hueso (1). La cabeza del húmero se afecta con mucha más frecuencia que la cabeza femoral. En ambas las áreas que se afectan son aquéllas irrigadas por vasos terminales y por tanto con escasa circulación colateral. No hay sin embargo evidencia absoluta de que sean sólo las burbujas de gas la causa de que se produzcan osteonecrosis sino que hay hechos que sugieren que debe existir al menos un mecanismo intermedio causal.

Es sabido que la grasa de los mamíferos disuelve al menos cinco veces más nitrógeno que en la sangre y por otra parte se han encontrado burbujas grandes de gas en la médula grasa ósea inmediatamente después de la descompresión. Es también conocido que aquellos buceadores y submarinistas que son gruesos están más susceptibles y asimismo experimentalmente se ha demostrado que la frecuencia e intensidad de la afección

por descompresión en ratas que fueron sometidas a la hiperpresión ósea depende de la cantidad de grasa de su cuerpo, y que es mayor la frecuencia en aquellas ratas que tienen hiperlipemia. Se han encontrado émbolos de grasa y de médula ósea en los vasos pulmonares en la experimentación tras descompresión en animales. Por otra parte, el embolismo graso es también, con frecuencia, un hallazgo en la autopsia de los fallecidos por enfermedades por descompresión.

La osteonecrosis asociada al embolismo graso del hueso es algo que fue demostrado por primera vez clínicamente en 1965 y luego confirmado experimentalmente en 1966 (2, 3). Se puede inducir necrosis localizadas en la cabeza femoral del conejo por la simple perfusión de grasa en la aorta distal, la embolia grasa producida persiste hasta 5 semanas particularmente en los vasos subcondrales de la cabeza femoral. También múltiples glóbulos de grasa se encuentran en los capilares de la médula metafisaria y en los sinusoides de la cabeza femoral 90 minutos ya después de la perfusión con grasa en la aorta distal y a las 68 horas de la perfusión

hay un infarto óseo localizado en la médula metafisaria como una gran masa celular extraña; a las seis semanas de la perfusión hay ya una desorganización estructural y necrosis de todos los elementos celulares. El embolismo intraóseo graso producido es seguido por una coagulación local intravascular de fibrina con propagación de trombos, necrosis localizada en la médula y muerte de los osteocitos; además se encuentran múltiples infartos renales corticales en estos conejos de las 6 a las 8 semanas, que se originan posiblemente por un reciclaje sistémico de la grasa embólica; estos infartos uniformes aparecen como zonas umbilicadas con pérdida de la corteza renal.

JACOBS (4) que recogió que en el 89 por 100 de 269 pacientes afectos de osteonecrosis no traumáticas, habían sufrido afecciones conocidas como complicaciones de la afectación de un metabolismo de la grasa o de un franco embolismo graso y que asimismo una alteración de la función del hígado se encontraba en el 57 por 100 de los pacientes y una hiperlipemia en el 68 por 100. Es conocido que tanto el embolismo graso como la osteonecrosis aparecen en pacientes que han estado bajo la acción prolongada del alcohol o de una administración de corticoesteroides, originándose hígados grasos (5). Así como que recientemente se ha encontrado osteonecrosis en pacientes intoxicados con tetracloruro de carbón. Un hígado graso espontáneamente libera glóbulos grasos tanto a la circulación pulmonar como a la sistémica; si por cualquier razón el oxígeno aportado a las células hepáticas alcanza a ser inadecuado, tanto aquellas células parenquimatosas potencialmente cargadas de grasa que se encuentran adyacentes a las venas centrales pueden ser las primeras en entrar en necrosis, pues están más alejadas del lugar de aporte de sangre oxigenada. Así, por ejemplo, encontramos en un paciente alcohólico que murió bruscamente y tenía un hígado graso numerosos glóbulos grasos

en las venas centrales y hepáticas de este hígado graso que pesaba 2'600 Kgs, al cual también se le encontró un embolismo graso pulmonar así como múltiples émbolos grasos en los glomérulos renales. En este paciente encontramos también que presentaba una lesión de osteonecrosis segmental subcondral que afectaba su cabeza femoral derecha, en ella habían glóbulos grasos deformados en los vasos haversianos subcondrales adyacentes a la región infartada, además de infartos metafisarios ensortijados en la porción proximal de la tibia derecha y en la distal del fémur.

El mecanismo preciso de la localización de la interrupción vascular es algo particularmente estudiado en el hipercortisonismo y experimentalmente en conejos tratados con corticoides en estudios llevados a cabo en seis laboratorios (6, 7, 8, 9, 10, 11) y todos han demostrado que en los animales estudiados que había un hígado graso, hiperlipemia, embolismo pulmonar o sistémico y un embolismo graso de las cabezas femorales en todas las seis series con muerte osteocítica localizada en la cabeza femoral en tres de las cinco series estudiadas.

Es sabido que los corticoesteroides causan hiperlipemia, especialmente por el aumento de las lipoproteínas pre-Beta de baja densidad en los conejos tratados después de 4 a 7 días de la administración. Un hígado graso y un embolismo sistemático graso en las arteriolas subcondrales y en los capilares de la cabeza femoral viene a aparecer después de 2 a 3 semanas. Un análisis comparativo de la tinción intravascular de la grasa de la cabeza femoral con la presión en la cabeza femoral en los conejos tratados con corticoides sugiere que la inflamación intraósea con hipertensión es algo que ocurre alrededor de 3 semanas después del embolismo intraóseo. GOLD (8) demostró un aumento de los ácidos grasos libres y asimismo de las prostaglandinas en los conejos tratados con corticoesteroides con osteone-

crisis, sugiriendo que la hidrólisis de los glóbulos de la grasa embólica por una lipasa daba lugar a la presencia de ácidos grasos libres. Una franca osteonecrosis de la cabeza femoral se encontró en uno de estos conejos a las 18 semanas después de la administración de corticoesteroides cuando se observó

una lesión segmentaria con colapso subcondral.

Tanto en el embolismo graso como en los síndromes por disbarismo hay un aumento de la destrucción tanto de las plaquetas como del fibrinógeno. SIKORSKI (12) sugiere que si la grasa era responsable de ini-

Mecanismos del metabolismo de los lípidos que llevan a un embolismo graso y osteonecrosis

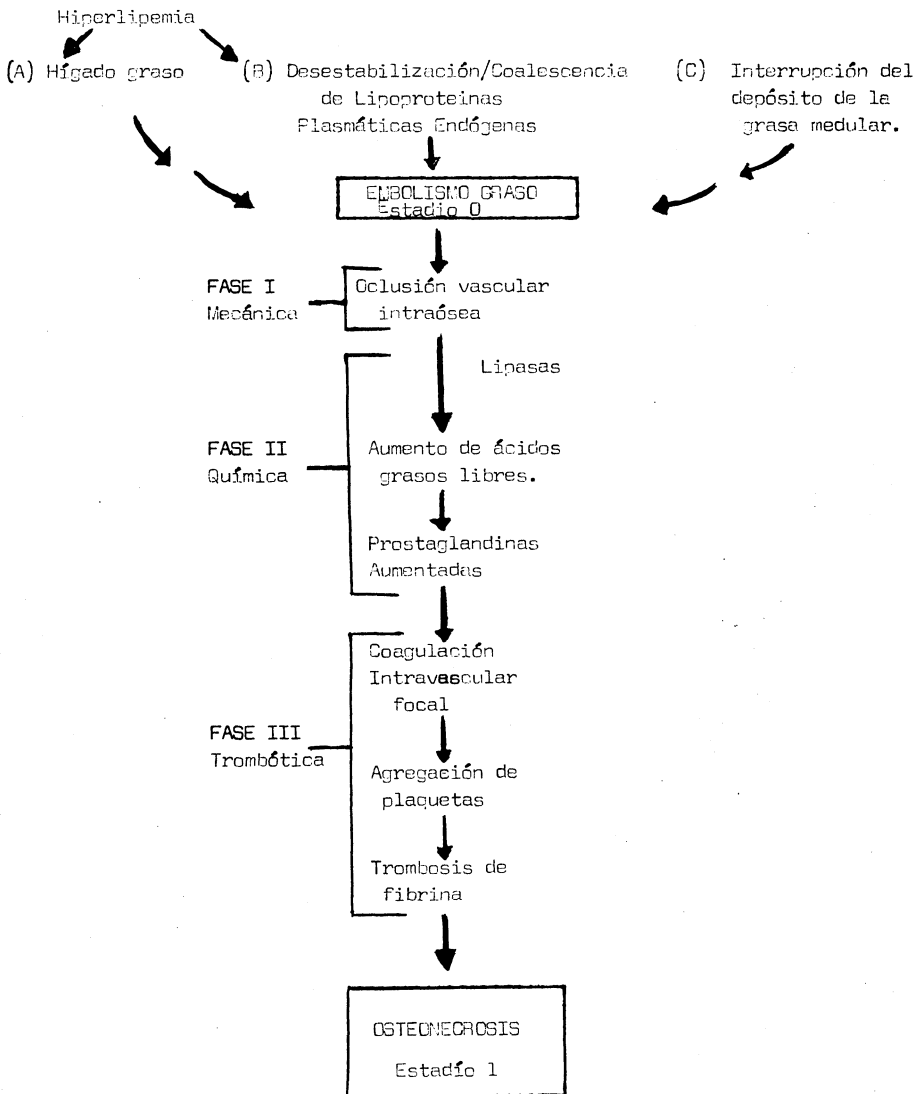


FIG. 1

ciar la coagulación intravascular, tanto los glóbulos grasos como los trombos de fibrina deben de encontrarse muy vecinos y pudo demostrar grasa tanto en la cabeza como en la cola de una masa embólica infartada en la arteria pulmonar.

La grasa embólica puede provenir tanto del hígado graso (mecanismo A) como de una desestabilización de la coalescencia de las lipoproteínas del plasma (mecanismo B) y o por una disrupción de la médula ósea grasa u otros tejidos adiposos que se comportan como depósitos (mecanismo C). El embolismo graso intraóseo (estadio I) puede ser el mecanismo desencadenante de un proceso trifásico trombótico de coagulación intravascular focal por agregación plaquetaria y trombosis fibrinolítica que puede dar ya lugar precozmente a una osteonecrosis (estadio I, Fig. 1).

Experimentos en laboratorio han confirmado la presencia de embolismo graso en animales con enfermedad intensa producida por descompresión. A pesar de que el embolismo medular de las arteriolas pulmonares de los perros descomprimidos fue ya demostrado en 1963, hay hallazgos más recientes que demuestran que los lípidos de la médula ósea pueden contribuir relativamente poco a la formación de la grasa embólica en la enfermedad por descompresión que aparece predominantemente como resultado de la agregación y opalescencia de los líquidos circulantes del plasma. Se ha demostrado por microscopía electrónica que después de un rápida descompresión hay partículas lipídicas que llegan a incorporarse a la interfase gas-líquido de las burbujas intravasculares (13). Este efecto de aclaramiento lipí-

dico paradójico que sigue a una enfermedad por descompresión intensa puede ser debida a un atrapamiento de estos líquidos coalescentes en los vasos intraóseos terminales.

El embolismo graso también aparece en otras afecciones clínicas en las cuales hay una osteonecrosis (14) (Tabla I). Sin embar-

Tabla I
Condiciones asociadas con osteonecrosis y relacionadas con embolismo graso

Condición	Mecanismo posible			
	disbáricos	A	B	C
Fenómenos				
Alcoholismo		A		
Envenenamiento por tetraclorido carbónico		A		
Diabetes		A	B	C
Hemoglobinopatías				C
Hipercortisonismo (o síndrome de Cushing)				C
Hiperlipemia (tipos II o IV)		A	B	
Enfermedad de Legg-Calve-Perthes		A	B	C
Obesidad		A	B	C
Anticonceptivos orales (estrógenos)		A	B	
Pancreatitis			B	C
Embarazo		A	B	C
Diversas fracturas				C

go, en el fenómeno disbárico yo sospecho que el mecanismo intermedio debe ser una combinación de desestabilización y coalescencia de las lipoproteínas endógenas plasmáticas así como una disrupción del depósito de la grasa medular por aumento de burbujas de gas, como mecanismo B y C. En resumen, los datos clínicos y experimentales acumulados a lo largo de las últimas dos décadas explican la relación que existe entre embolismo graso y osteonecrosis, algo que actualmente hay que admitir que es causal más que coincidente.

BIBLIOGRAFIA

- JONES, J. P., Jr.; BEHNKE, A. R., Jr. (1978): Prevention of dysbaric osteonecrosis in compressed-air workers. *Clin. Orthop.* 130: 118-128.
- JONES, J. P., Jr.; SAKOVICH, L. (1966): Fat embolism of bone. A roentgenographic and histological investigation, with use of intra-arterial Lipiodol, in rabbits. *J. Bone Joint Surg.* 48A: 149-164.
- JONES, J. P., Jr.; SAKOVICH, L.; ANDERSON,

- C. E. (1974): Experimentally produced osteonecrosis as a result of fat embolism. In: *Dysbarism Related Osteonecrosis*. Edited by E. L. Beckman, D. H. Elliott, and E. M. Smith. Washington, D. C., U. S. Department of H. E. W., pp. 117-131.
4. JACOBS, B. (1978): Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. *Clin. Orthop.* 130: 51-67.
 5. JONES, J. P., Jr. (1971): Alcoholism, hypercortisonism, fat embolism and osseous avascular necrosis. In: *Idiopathic Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults*. W. M. Zinn, Ed. Stuttgart, Thieme, pp. 112-132.
 6. CRUESS, R. L.; ROSS, D.; CRAWSHAW, E. (1975): The etiology of steroid-induced avascular necrosis of bone. A laboratory and clinical study. *Clin. Orthop.* 113: 178-183.
 7. FISHER, D. E.; BICKEL, W. H.; HOLLEY, K. E. and ELLEFSON, R. D. (1972): Corticosteroid-induced aseptic necrosis II. Experimental Study. *Clin. Orthop.*, 84: 200-206.
 8. GOLD, E. W.; FOX, O. D.; WEISSFELD, S. and CURTISS, P. H. (1978): Corticosteroid-induced avascular necrosis. An experimental study in rabbits. *Clin. Orthop.*, 135: 272-280.
 9. JAFFE, W. L.; EPSTEIN, M.; HEYMAN, N. and MANKIN, H. J. (1972): The effect of cortisone on femoral and humeral heads in rabbits. An experimental study. *Clin. Orthop.* 82: 221-228.
 10. KENZORA, J. E. (1978): The effect of high dose corticosteroid on kidney, liver and bone tissues of rabbits. Unpublished data.
 11. WANG, G. J.; SWEET, D. E.; REGER, S. I. and THOMPSON, R. C. (1977): Fat-cell changes as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone-treated rabbits. *J. Bone Joint Surg.* 59-A: 729-735.
 12. SIKORSKI, J. M. and BRADFIELD, J. W. (1983): Fat and thromboembolism after total hip replacement. *Acta Orthop. Scand.* 54: 403-407.
 13. PHILP, R. B.; INWOOD, M. J. and WARREN, B.A. (1972): Interactions between gas bubbles and components of the blood. Implications in decompression sickness. *Aerosp. Med.* 43 (9): 946-953.
 14. JONES, J. P., Jr. (1984): Chapter 84. *Osteonecrosis*. D. McCarty (Ed). *Arthritis and Allied Conditions of Man*. 10th Edition. Lea & Febiger Publ.