

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

Editorial Científico-Médica

TOMO XXXV

15 DE DICIEMBRE DE 1949

NUMERO 5

REVISIONES DE CONJUNTO

EMBOLIA ADIPOSITA

R. LATORRE SILVA.

Médico de la Armada. Ex encargado del Servicio de Cirugía del Hospital de la Escuela Naval Militar.

Puede afirmarse que en toda lesión traumática del sistema óseo se produce una embolia adiposa de mayor o menor intensidad, a pesar de lo cual muy pocas veces pueden apreciarse manifestaciones clínicas ostensibles, sin que exista una relación absoluta entre la importancia del traumatismo y la intensidad de los síntomas clínicos de embolia grasa. Existen, pues, factores independientes de la lesión originadora de la embolia, que condicionan su gravedad, y tiene importancia práctica porque es posible actuar sobre ellos, lo que no sucede con el traumatismo una vez producido.

Aunque varían considerablemente las estadísticas de diferentes autores, todas ellas están de acuerdo en la frecuencia con que se produce la embolia grasosa en los traumatismos óseos. La frecuencia con que es reconocida varía según los métodos utilizados para descubrirla. El examen histológico de pulmones de cadáveres en los que se había producido muy recientemente un traumatismo óseo proporciona un porcentaje muy elevado de embolia grasosa. Según una estadística de CARRARA, se puede observar en el 76 por 100 de traumatizados óseos. Pero estadísticas más recientes, como la de BÜRGER, acusan la presencia de embolia, de mayor o menor intensidad, casi en el 100 por 100 de los casos.

Contrasta con la frecuencia del diagnóstico anatomopatológico la escasa frecuencia con que es diagnosticada clínicamente. Según la antigua estadística de BARACK, se produce embolia adiposa en el 31,1 por 100 de los traumatismos óseos. Otras más modernas dan cifras poco concordantes, por ejemplo, la de KILLIAN, 1,6 por 100 y 5 por 100 la de FEHR. De todas maneras, vemos que alcanzan una cifra muy inferior a las que nos proporcionan los anatomopatólogos.

Es difícil precisar el tanto por ciento de mortalidad, ya que cada estadística clínica no es suficientemente numerosa para tener valor por sí sola, y la

reunión de datos de diversa procedencia tropieza con el inconveniente de la diversidad de criterio para diagnosticar la enfermedad desde el punto de vista clínico. Según ROWLANDS y WARKELEY, más del 20 por 100 de los casos de fractura con terminación letal la deben a embolia adiposa.

Las fracturas son la más frecuente causa de embolia adiposa, pero se han descrito muchas originadas por intervenciones sobre huesos (LÜCKE, GROHE, COOLIDGE, PREINDLSBERGER, v. ABERLE, MARTIN, DREVERMANN, etc.). Actualmente, con la amplia aplicación del enclavamiento intramedular de las fracturas, se ha prestado atención al riesgo de embolia adiposa. Aunque se ha publicado algún caso mortal (BÜRKLE DE LA CAMP), la mayoría de autores están concordes en el escaso riesgo que existe en este sentido. MARTÍN LAGOS y BRUNNER no han observado ningún caso en sus respectivas casuísticas. BERNÁLDEZ SARMIENTO cree que no es mayor la frecuencia de embolias grasas en las fracturas tratadas con enclavamiento que en las tratadas por cualquier otro proceder. Estas observaciones clínicas están de acuerdo con las experimentales de MAATZ, que no observó ninguna embolia mortal en los animales a los que enclavijaba simultáneamente cuatro grandes huesos. Pero no cabe negar un pequeño efecto embolizante, que al sumarse a la embolia a que dió lugar la fractura, puede hacer rebosar la capacidad de tolerancia. Por ello, opina BÜRKLE DE LA CAMP que debe esperarse unos días para practicar la intervención en aquellos casos que presenten signos, aunque no sean muy intensos, de embolia adiposa.

También se han descrito casos de embolia adiposa en que los traumatismos afectaban solamente a partes blandas, aunque, generalmente, no son de gran intensidad (SCRIBA, CARRARA, KATASE, LEHMANN y McNATTIN, ALEXANDER-KATZ, etc.).

Otro origen posible de embolia adiposa es la introducción de grasa flúida por inyección, desde el exterior, en el sistema venoso. Así ha sucedido en algunos casos por error de técnica en la práctica de inyecciones de sustancias medicamentosas con vehículo graso. Como, generalmente, la cantidad de grasa inyectada es pequeña, los fenómenos a que da lugar suelen carecer de importancia. Pero tampoco en este mecanismo, que posee verdadero valor expe-

rimental, existe una relación constantemente directa entre la cantidad de grasa introducida y la intensidad de las manifestaciones. Muchos autores han descrito observaciones de casos en los que fueron inyectadas cantidades considerables de grasa perfectamente toleradas (BISELL, FLOURNOY, HÄMIC, KIRSCHNER, LEPEHNE, LINGELSBACH, URTEL). En el caso de DU MESNIL DE ROCHEMENT, se produjo la inyección de 200 grs. de aceite de oliva sin que se produjeran trastornos de interés. Al lado de estos casos, se han descrito otros en los que cantidades mucho menores dieron lugar a la aparición de un cuadro alarmante (KOCH, con 24 c. c.; BEÖTHY, con cantidades menores de 10 grs.), habiendo sido citado un caso mortal, clínicamente comprobado con toda seguridad, en el que la embolia se produjo con 50 gramos de aceite de oliva (FIBIGER).

También puede presentarse embolia adiposa en el curso de diversas intoxicaciones. HESCHL describió un caso mortal consecutivo a un envenenamiento por fósforo, sin que coexistiera traumatismo alguno. Han sido descritos casos en el curso de intoxicaciones por otros cuerpos.

Asimismo se han observado embolias adiposas sin traumatismo en el curso de diversas enfermedades infecciosas (en la tuberculosis, por KATASE; en la septicemia, por ALEXANDER-KATZ, etc.).

En los quemados, ha sido observada repetidas veces (CARRARA, ALEXANDER-KATZ, etc.).

No se tropieza con dificultad alguna cuando se trata de averiguar el origen de la grasa embolizada en los casos en que ha sido traumatizado un tejido abundante en ella, como sucede en el hueso, pero ya no es tan fácil en los que no ha habido traumatismo alguno.

Las condiciones para la producción de embolia adiposa son extraordinariamente favorables en el hueso, ya que la médula ósea es muy abundante en grasa de bajo punto de fusión, y se encuentra en íntima conexión con el sistema vascular. La inextensibilidad de las paredes en ciertas direcciones hace que el hematoma dé lugar a un considerable aumento de la presión local, que impulsa la grasa hacia las pequeñas venas (BUSCH). Por ello, es mayor la frecuencia de embolia en las fracturas cerradas que en las abiertas, como hace notar JEHN. Dependiente de las diferencias en el contenido de grasa, es la mayor frecuencia de embolia adiposa en los traumatismos de los huesos largos (AMBERG y BRUNS), y la escasez en los niños, cuya médula es roja, y en los viejos, en los que predomina la médula gelatinosa. El momento en que se introduce la mayor parte de la grasa en el torrente circulatorio es, como ya indicó RIBBERT y confirmó experimentalmente FRISCHMUTH, el de producción de la lesión ósea, pero el aporte de grasa continúa durante algún tiempo, aun suponiendo que no se produzcan traumatismos adicionales, como el movimiento del foco de fractura, debido a la expresión de la grasa por la tensión del hematoma (BUSCH). Parece ser que juega escaso papel la absorción del hematoma mismo, ya que su contenido en grasa es relativamente poco elevado (menor de 2 por 100, según las mediciones de RÜCKERT y de VOGEL).

También en los traumatismos de partes blandas ricas en grasa se puede producir la embolia adiposa, como se comprende fácilmente.

Más oscura es la procedencia de la grasa en los casos no traumáticos. En ellos no hay más remedio que admitir que procede de la misma sangre, al menos en muchos de ellos. Muchos autores admiten este

mecanismo en la misma embolia traumática, por lo menos como factor adicional. Existen, efectivamente, en la sangre sustancias que actúan como protectoras del estado de emulsión fina de la grasa plasmática. Tales son algunos fosfolípidos y proteínas (LUDLUN, TAFT y NUGENT), cuyas alteraciones podrían dar lugar a la pérdida de la dispersión de las grasas. También parece que puede dar lugar a la agregación de las partículas de grasa la alteración del pH sanguíneo en el sentido de la acidosis (PFANNER). LEHMANN, MAC NATTIN y MOORE creen en la posibilidad de este origen y le conceden un papel importante hasta en las embolias traumáticas. Para estos autores, la acidosis, la histamina y productos de desintegración de las albúminas serían capaces de alterar el grado de dispersión de los lípidos plasmáticos. También invocan LEHMANN y MOORE y WATSON un papel embolizante para la narcosis etérea, por este mismo mecanismo de pérdida del estado de emulsión finísima de la grasa, y previenen contra su uso en los traumatizados óseos. Esta acción del éter ha sido confirmada experimentalmente por FEHR.

No cabe duda de que existe la posibilidad teórica de la producción de embolia adiposa a partir de la grasa plasmática, pero hay que admitir que el papel principal corresponde a la grasa liberada en el foco traumático, lo cual ha sido demostrado de manera indudable por BUSCH mediante la observación directa de las gotitas macroscópicas de grasa vehiculadas por la sangre procedente del sitio traumatizado, al atravesar pequeñas cánulas de vidrio interpuestas entre los extremos de la vena seccionada.

Resulta un estudio bastante complejo el de los factores que influyen en la gravedad de las manifestaciones de la embolia adiposa, ya que son diversos y en cada caso adquieren importancia primordial algunos de ellos, pero sin que deban ser despreciados los demás.

La grasa introducida en el torrente circulatorio queda retenida en su mayor parte por los capilares pulmonares, debido al tamaño demasiado grande de las gotitas. Al quedar bloqueado parte del campo circulatorio pulmonar, se origina un conflicto, ya que la cantidad necesaria de sangre ha de pasar por una red de vasos menos amplia. Este conflicto circulatorio es resuelto mediante la dilatación y consiguiente mayor energía de la contracción del corazón derecho. Cuanto menor sea la velocidad con que es retirada la grasa depositada en los pulmones, tanto mayor será la duración que se impone al trabajo forzado del corazón, y tanto mayor la facilidad con que nuevas cantidades de grasa aportadas a los pulmones podrán rebasar el límite de tolerancia. Por otra parte, cuanto mayor sea la capacidad de apertura de vías sanguíneas en reposo, tanto mejor se establecerá la compensación, y viceversa, se dificultará si se produce un espasmo vascular.

Cuatro son, pues, los factores fundamentales que condicionan la gravedad de la embolia adiposa: 1. Extensión del campo circulatorio pulmonar bloqueado. Está en relación con la cantidad de grasa movilizada, aunque no absolutamente, pues también depende de su distribución. 2. Capacidad de funcionalización de nuevas vías, en la que tiene un papel primordial el sistema neurovegetativo. 3. Aptitud de absorción de la grasa depositada en los pulmones; y 4. Capacidad funcional del corazón.

Se ha demostrado experimentalmente (LICHTHEIM) que pueden ser separadas de la circulación, mediante ligadura, las tres cuartas partes del campo ar-

terial pulmonar sin producir la muerte del animal. Como vemos, se trata de una extensión considerable, que pocas veces puede suceder en el primer momento de la embolia adiposa, y ello explica que sean tan poco frecuentes las formas apoplectiformes, rápidamente mortales por claudicación sobreaguda del corazón derecho. La extensión circulatoria disfuncionalizada guarda relación, hasta cierto punto, con la cantidad de grasa llegada a los pulmones, aunque los resultados experimentales a este respecto varían considerablemente. Ya hemos visto las diferentes cifras consideradas letales en las observaciones accidentales de inyección de grasa en las venas de individuos humanos. Las investigaciones en cobayas demuestran que la mínima dosis letal oscila entre 0,6 y 2 c. c. de grasa por kilogramo de peso del animal, según diferentes autores (DOMANIG, FEHR, FUCHSIG, MACAGNO, SEEGER, WEGELIN, KOJO, ZWERG). En el hombre, han sido practicadas por KILLIAN determinaciones con el fin de precisar las cantidades necesarias para producir manifestaciones clínicas. Mediante mediciones de la grasa total de pulmones de cadáveres de individuos que habían sufrido traumatismos y de otros que no, llegó a obtener unos promedios, que fueron relacionados con lo observado en vida. Para ser perceptibles las embolias en el examen histológico, son precisos cuatro gramos de grasa, 8 a 10 para que sea manifiesta clínicamente, y cantidades superiores a 20 gr. para producir la muerte, aunque pueden resultar letales cantidades muy inferiores (hasta 12 gr.) si coexiste shock. Resulta poco preciso este método, pero establece con bastante claridad la importancia del factor cantidad, si bien las diferencias entre los casos individuales de cada grupo resultaron lo suficientemente grandes para deducir que no es la cantidad de grasa embolizada el único factor de la gravedad clínica de la embolia.

Es indudable que todo estímulo mecánico de los vasos pulmonares da lugar a una contracción más o menos intensa del árbol vascular pulmonar. Lo demostraron claramente las experiencias de SCHERF y SCHONBRUNNER, confirmadas por autores franceses, para dilucidar la patogenia de la embolia por coágulo sanguíneo. Todo lo que aumente o disminuya este espasmo contribuirá a empeorar o mejorar, respectivamente, la sintomatología.

El corazón puede fracasar en su esfuerzo, produciéndose una enorme dilatación de las cavidades derechas, como ha sido observado en individuos autopsiados (KILLIAN, en el 8,18 por 100 de 122 casos examinados) y ha podido ser demostrado experimentalmente por FUCHSIG y KOJO en animales con el corazón al descubierto. Pero la mayoría de las veces el paro cardíaco se produce por causa central (BUSCH, RIBBERT, SEEGER, BÜRGER) o por lesión coronaria debida a embolia grasa cardíaca, que empeora sus condiciones funcionales (GRÖNDAL, RIBBERT, BUSCH). En efecto, en las experiencias de FUCHSIG y de KOJO, que acabamos de citar, observaron que, no siendo en los casos fulminantes, la dilatación cardíaca cede progresivamente, conforme se van abriendo nuevas vías sanguíneas en el territorio pulmonar.

Se comprende que todo estado que dé lugar a una deficiencia de la función cardíaca actuará empeorando el cuadro clínico. Así, el shock, frecuente acompañante de las fracturas, contribuye a su gravedad, como lo demuestran todas las observaciones (KILLIAN, RIEDEL, BRUNS, MELCHIOR, GOLD, SIEGMUND, etc.), ya que coloca en precarias condiciones

la circulación coronaria y el metabolismo del miocardio.

Cuando no se produce una compensación circulatoria completa, existe un cierto grado de anoxia, ya que el volumen minuto no es el suficiente, pero no existe insaturación de oxígeno de la sangre arterial, al menos mientras no se imbrica edema pulmonar u otra causa, ya que los campos respiratorios abolidos carecen de circulación de sangre que pudiera atravesar los pulmones sin oxigenarse.

La permanencia de la grasa en los pulmones es función de la capacidad de absorción de la misma. Ha sido demostrada "in vitro" la capacidad de desintegración de la grasa por el tejido pulmonar (BENNETAT y NITZESCU, OLIVARO). Los estudios histológicos de BENEKE demuestran cómo las gotitas de grasa van dispersándose en otras de tamaño cada vez menor, hasta que son englobadas por los fagocitos parietales de los alvéolos, en los cuales se lleva a cabo la desintegración de las mismas, como ha podido demostrar KOJO al observar en dichas células la presencia de ácidos grasos. Hablan en favor de la importancia de esta actividad lipolítica los estudios de HESS, que ha conseguido provocar una permanencia mucho mayor de la grasa en los pulmones, mediante la administración de atoxil o quinina al animal de experimentación. Es sabido que el atoxil y la quinina inhiben la actividad de las lipasas del tejido pulmonar y del plasma, respectivamente, de donde parece deducirse que el papel principal corre a cargo de la lipasa plasmática. Se ha observado disminución del poder lipolítico en algunos estados en que se presenta la embolia adiposa: en la anemia (SAKAI, MORAWITZ y PRATT, BOGGE y MORRIS), en la caquexia (PRIBRAM y LÖWY, FIESSINGER, etcétera), en el envenenamiento por fósforo (DELL'ACQUA), en la osteomielitis (LASCH), etc.

Las localizaciones extrapulmonares pueden dar lugar por sí solas a graves trastornos o pueden sumar sus efectos a los de la embolia adiposa pulmonar.

Anatomopatológicamente se observa en los pulmones un número mayor o menor de capilares obstruidos por cilindros de grasa, fácilmente demostrables por las coloraciones específicas. Se trata de una obstrucción difusa del campo circulatorio pulmonar, por lo que es poco frecuente hallar infartos pulmonares de gran tamaño. Existe congestión por reflujo en el extremo distal de los vasos obstruidos y diversos grados de edema pulmonar en los alvéolos afectados. En el cerebro y retina se encuentran embolias dispersas y pequeñas hemorragias dispuestas en guirnalda alrededor de los vasos obstruidos. Suele existir hiperemia generalizada y edema cerebral. En la sustancia blanca del encéfalo se encuentran múltiples reblandecimientos, correspondientes a las zonas isquemiadas. En el miocardio son frecuentes los hallazgos de microembolias, así como en los riñones, pero se puede afirmar que no existe parte alguna del cuerpo en que no puedan ser halladas microembolias de grasa que ha conseguido atravesar los pulmones. Claro es que solamente poseen importancia patogenética las que afectan órganos con deficiente circulación colateral, como el cerebro y corazón.

Es costumbre describir dos cuadros clínicos de la embolia adiposa: la forma pulmonar y la cerebral. Ya se comprende que en la práctica no es posible hallar formas puras, pero siempre predomina una de ellas, que da carácter al cuadro clínico.

Los síntomas de la forma pulmonar son de apa-

rición temprana, y en los casos de desenlace funesto suele producirse la muerte a partir del tercer día, excepto en los casos fulminantes de embolia masiva, que pueden matar en muy pocas horas o minutos. Poco después del traumatismo aparece disnea súbita, tos y expectoración sanguinolenta, aunque puede ser rosada si predomina el edema pulmonar. Los síntomas pueden desaparecer en pocas horas, al establecerse la compensación circulatoria y no sobrevenir nuevos aportes de grasa, pero, si continúa un curso progresivo hacia la gravedad, los síntomas crecen en intensidad, el enfermo padece angustia precordial, aqueja dolores epigástricos, la disnea se hace muy intensa, el pulso aumenta en su frecuencia y la presión sanguínea disminuye. En el esputo aparecen gotitas de grasa perceptibles a pocos aumentos (se encuentra un detenido estudio del esputo en la embolia grasa en el trabajo de SCOTT KEMP y ROBB-SCHMITH). Por auscultación, se perciben crepitancias diseminadas en ambos pulmones. Aunque puede haber fiebre, parece ser que es debida a un grado mayor o menor de infección pulmonar, favorecida por las condiciones circulatorias perturbadas y la presencia de exudados. En la mayoría de los casos se elimina por la orina una cantidad de grasa suficientemente abundante para que quede flotando una capa blanquecina. Esta lipuria es manifestación de la embolia renal.

El diagnóstico diferencial de la forma pulmonar ha de hacerse con la neumonía y el edema agudo de pulmón. Los antecedentes, el examen del esputo y de la orina y los caracteres peculiares de exploración física y radiológica, resolverán fácilmente el problema, siempre que se piense en la posibilidad de una embolia adiposa. Carece de utilidad el método propuesto por GOHRBRANDT, consistente en el examen de la sangre obtenida de una vena tributaria del territorio lesionado, previa tinción con sulfato de azul nilo, ya que en casi todos los traumatismos óseos se produce una embolia grasa que, las más de las veces, carece de significación clínica.

La forma cerebral suele hacer su aparición más tardíamente, aunque en ello hay grandes variaciones, pues existen casos extremos en que no transcurrieron más que unas horas desde la producción del traumatismo, y otros en los que no se presentó hasta una semana después. La importancia de los síntomas depende de la embolización cerebral y de las zonas que se encuentren más afectadas, aunque sobre este particular no conocemos investigaciones precisas. Es clásico distinguir tres fases: la de excitación, la soporosa y la comatosa terminal. El período de excitación puede faltar. Cuando existe, se caracteriza por agitación, sensación de angustia, delirio y, en ocasiones, vómitos, rigidez muscular y convulsiones de carácter epileptiforme. En el período soporoso se produce una profunda somnolencia, de modo que es preciso un estímulo intenso para llamar la atención del enfermo. Este aqueja una debilidad de la memoria, con desorientación temporal y espacial y, en ocasiones, parálisis diversas. Por último, en los casos letales, y lo son la mayoría, sobreviene el estado comatoso, con abolición o disminución de reflejos, trastornos circulatorios consistentes en taquicardia, hipotensión y arritmias, y alteraciones respiratorias (respiración de Cheyne-Stockes, etc.), hasta que sobreviene la muerte. En la mayoría de los casos es dable observar las embolias retinianas mediante el examen del fondo de ojo.

El diagnóstico diferencial de la forma cerebral

puede plantearse con el *delirium tremens*, en la fase de excitación, y en las demás con la conmoción, contusión y compresión cerebrales, que tan frecuentemente acompañan a los traumatismos. Las características de cada uno de los cuadros hacen fácil la distinción.

El mejor tratamiento de la embolia adiposa es el preventivo. Se procurará evitar todo movimiento innecesario de la parte traumatizada, que aumenta la cantidad de grasa movilizada y empeora el shock. Si es preciso hacer una intervención quirúrgica sobre hueso, se pospondrá mientras existan síntomas de embolia, ya que no sólo teóricamente, sino por las observaciones clínicas (GRÖNDAL, HEMPEL, MELCHIOR, SIEGMUND, etc.) se conoce la acción perniciosa de una insuficiente movilización del foco de fractura. Toda alteración circulatoria agrava el pronóstico (HENSCHEN, PAYR, PREINDLSBERGER), por lo que será debidamente atendida. Se prestará atención principal al tratamiento del shock. No está perfectamente demostrado que la anestesia etérea pueda influir sobre la intensidad de la embolia, pero ya hemos visto que es posible que así sea, por lo que resulta prudente el consejo de los cirujanos (BARACK, WATSON, GRAWITZ, etc.), que previenen contra su uso. Se evitará todo aquello que tienda a deprimir el poder lipolítico del organismo, no administrando sustancias que puedan rebajarlo. Es posible que en el futuro sea dable aumentar esta capacidad lipolítica, con los consiguientes efectos benéficos.

El tratamiento activo sobre el proceso mismo se dirigirá a conseguir la apertura del mayor número posible de vasos pulmonares, para lo cual son útiles los vasodilatadores. FAHR, fundado en experimentos en animales, reconocía la utilización del nitrito de amilo. Mediante la fluoresceína ha demostrado que los buenos resultados obtenidos son debidos a la mejor utilización de los vasos pulmonares no embolizados. Resulta útil la inhalación de oxígeno, para facilitar su transporte por la sangre que atraviesa el campo pulmonar. Teniendo en cuenta los excelentes resultados comunicados por FUNCK-BRETANO y por VAUHAKE con la utilización de novocaína, inyectada intravenosamente, en la embolia por coágulo sanguíneo, y por CADENAT y MONSANGEON y DUBAU y BOURDET en la embolia gaseosa, es recomendable su utilización en la embolia adiposa. DESPLÁS y PERTUS y FAUVET y MONSANGEON han comunicado los beneficiosos efectos de la infiltración novocaínica del simpático torácico superior en la embolia por coágulo sanguíneo, por lo que creemos que es aconsejable su utilización en la embolia adiposa. Con el fin de determinar su utilidad, hemos verificado una serie de experiencias utilizando el conejo común como animal de ensayo, con los resultados que exponemos a continuación.

En unos animales inyectamos en la vena dorsal de la oreja aceite de oliva refinado y de reacción neutra. La inyección se hizo en todos los casos empleando un minuto desde el comienzo hasta la terminación y procurando la mayor regularidad posible en la velocidad de inyección. En otro lote de animales hicimos las mismas inyecciones de aceite, pero practicamos inmediatamente la infiltración del simpático cervical inferior y torácico superior de ambos lados, depositando 4 c. c. de una solución de novocaína al 1 por 100 en cada lado. La positividad del bloqueo se apreciaba por la contracción pupilar. En favor de la brevedad, exponemos los resultados en el siguiente cuadro:

Conejo	Grs. peso	Aceite — c. c.	Bl. simp.	Supervivencia
1	1.300	2,6	No	6 minutos.
2	1.250	2,6	Si	26 —
3	1.270	1,5	No	5 minutos.
4	1.245	1,5	Si	2 h. 12 m.
5	1.260	0,75	No	Sobrevive.
6	1.280	1,25	No	7 h. 45 m.
7	1.300	1,25	No	3 h. 20 m.
8	1.275	1,25	No	Sobrevive.
9	1.260	1,25	No	6 h. 16 m.
10	1.300	1,25	No	12 h. 7 m.
11	1.285	1,25	No	6 h. 35 m.
12	1.280	1,25	Si	Sobrevive.
13	1.265	1,25	Si	Sobrevive.
14	1.270	1,25	Si	Sobrevive.
15	1.290	1,25	Si	Sobrevive.
16	1.260	1,25	Si	18 h. 30 m.
17	1.245	1,25	Si	Sobrevive.

En los animales en los que se indica "sobrevive", la observación se ha prolongado a diez días. Hemos preferido no ceñirnos exactamente a cantidades de aceite variables en relación con el peso del animal, por creer más demostrativo el mantenerlas constantes, a pesar de las variaciones ponderales, pero procurando que las distribuciones de los pesos fueran opuestas a la positividad de los resultados buscados.

Proyectamos realizar ensayos de comparación de los distintos métodos de tratamiento propuestos.

Por último, deberán ser vigiladas las posibles complicaciones de la embolia adiposa, especialmente la neumonía, tratándolas en forma conveniente cuando aparezcan, o bien actuando profilácticamente por los medios que actualmente se encuentran a nuestro alcance.

RESUMEN.

Se hace una revisión de los conocimientos acerca de la embolia adiposa, y se comunican los resultados de ensayos en animales, que ponen de manifiesto la eficacia del bloqueo anestésico del simpático cervicotorácico en la terapéutica de la misma.

BIBLIOGRAFIA

- ABERLE, V.—Zeit. Ort. Chir., 19, 89, 1908.
ALEXANDER.—Katz, Deut. Zeit. gericht. Med., 4, 466, 1934.
AMBERG.—Wien. klin. Rundsch., 28, 95, 1914.
BARACK.—Diss. Berlin, 1892.

- BENEKE.—Verh. deut. Gess. Path., 22, 1897.
BÖTHY.—R. Zentb. Path., 51, 98.
BERNÁLDEZ SARMIENTO.—Hispal. Med., 4, 115 y 4, 169, 1947.
BISSELL.—Journ. Am. Med. Ass., 67, 1926, 1916.
BOGGE y MORRIS.—Jour. exp. Med., 11, 553, 1909.
BRUNNER.—Zeit. Unfall. und Berufsk., 40, 103, 1947.
BRUNS.—Deut. Chir., 27, 477, 1886.
BURGER.—Deutsch. med. Wschr., 582, 1932.
BÜCKLE DE LA CAMP.—Zentr. Chir., 72, 890, 1947.
BUSCH.—Virch. Arch., 1866.
CADENAT y MONSAINGEON.—Mem. Ac. Chir., 72, 355, 1946.
CARRARA.—Fried. Bl., 49, 241, 1898.
COOLIDGE.—Trans. am. orth. Ass., 14, 175, 1901.
DELL'ACQUA.—Zeit. klin. Med., 138, 95, 1935.
DESPLAS y PERTUS.—Bull. Mem. Ac. Chir., 64, 824, 1938.
DOMANIG.—Deut. Zeit. Chir., 238, 693, 1932.
DOS GHALL, BOURDIN y GUIOT.—Presse Méd., 892, 1943.
DREVERMANN.—Zentr. Chir., 331, 1924.
DUBAU y BORDET.—Mem. Ac. Chir., 72, 382, 1946.
FAHR.—Virch. Arch., 314, 499, 1947.
FAUVET y MONSAINGEON.—Presse Méd., 71, 1315, 1938.
FÄHR.—Schweiz. Med. Wschr., 53, 1944.
FIBIGER.—Cit. HESS.
FIESSINGER.—Ann. Med., 34, 101, 1938, y 38, 405, 1935.
FLOURONNOY.—Thes. Strasb., 1878.
FRISCHMUTH.—Diss. Königsb., 1909.
FUCHSIG.—Zeit. exp. Path., 7, 702, 1910.
FUNK-BREITANO.—Presse Méd., 760, 1942.
GOLD.—Arch. klin. Med., 126, 180, 1923.
GROHE.—Deut. Med. Wschr., 35, 1883.
GRÖNDAL.—Deut. Zeit. Chir., 111, 56, 1911.
GRAWITZ.—Cit. KILLIAN.
HÄMIG.—Bruns' Beit., 27, 337, 1900.
HÄMPFEL.—Zentb. Chir., 106, 1932.
HENSCHEN.—Posop. Pneumopat. Basilea, 1934.
HESS.—Helv. Med. Acta, 15, 163, 1948.
JEMN.—Zentb. Chir., 105, 1932.
JOACHIM.—Diss. Greifsw., 1902.
KATASE.—Korr. Schw. Aertz., 545, 1917.
KILLIAN.—Deut. Zeit. Chir., 231, 97, 1931.
KIRSCHNER.—Zentb. Chir., 465, 1924.
KOCH.—Deut. Zeit. Chir., 186, 273, 1924.
KOJO.—Stud. üb. Fettemb. Berna, 1922.
LASCH.—Arch. k. Chir., 150, 272, 1928.
LEHMANN y McNATTIN.—Arch. Surg., 17, 179, 1928.
LEHMANN y MOORE.—Arch. Surg., 14, 621, 1927.
LEPEHNE.—Klin. Wschr., 371, 1922.
LICHTHEIM.—Störung. Lungenkreis. Berlin, 1876.
LINGELSBACH.—Diss. Giessen, 1915.
LÜCKE.—Zentb. Chir., 6, 719, 1878.
LUDLUM, TAFT y NUGENT.—Colloid Symposium. Annual, 7, 233, 1930.
MAATZ.—Zentr. Chir., 70, 383, 1943.
MACAGNO.—Zentb. Chir., 552, 1915.
MARTIN.—Arch. Klin. Chir., 169, 17, 1932.
MARTIN LAGOS.—Rev. Esp. Cir. Ort. Traum., 1, 1, 1949.
MELCHIOR.—Mitt. Grenz. Med. Chir., 38, 178, 1924.
MESNIL DE ROCHEMENT, DU.—Deut. Arch. klin. Med., 60, 474, 1908.
MORAWITZ y PRATT.—Münch. med. Wschr., 1817, 1908.
NITZESCU y BENETATO.—Compt. r. Soc. Biol. Paris, 101, 71, 1923.
OLIVARO.—Zet. exp. Med., 91, 366, 1933.
PAYR.—Zentb. orth. Chir., 7, 338, 1900.
PFANNER.—Bruns' Beit., 173, 292, 1941.
PREINDLSBERGER.—Zeit. Heilk., 24, 92, 1903.
PRIBRAM y LÖWY.—Zeit. physiol. Chem., 76, 489, 1911.
RIEBERT.—Deut. med. Wschr., 419, 1900.
RIEDEL.—Deut. Zeit. Chir., 8, 571, 1877.
ROWLANDS y WARKELEY.—Lancet, 502, 1941.
RÜCKERT.—Münch. med. Wschr., 709, 1932.
SAKAI.—Biochem. Zeit., 62, 387, 1914.
SCOTT KEMP y ROBB-SMITH.—Lancet, 228, 1942.
SCRIBA.—Deut. Zeit. Chir., 12, 118, 1880.
SCHERF y SCHÖNBUNNER.—Klin. Wschr., 10, 340, 1937.
SEEGERS.—Diss. Greifswald, 1903.
SIEGMUND.—Münch. med. Wschr., 1076, 1918.
SUTTON.—Ann. Surg., 76, 591, 1922.
URTEL.—Klin. Wschr., 371, 1922.
VAUHANKE.—Presse Méd., 334, 1943.
VOGEL.—Zeit. Chir., 240, 376, 1933.
WATSON.—Brit. Jour. Surg., 23, 424, 1931.
WEDELIN.—Schweiz. med. Wschr., 133, 1923.
ZWERG.—Bruns' Beit., 141, 268, 1927.