

ATLAS DE PATOLOGÍA FORENSE

Embolia grasa como complicación de politraumatismo por precipitación autolítica.

Fat embolism as complication of polytraumatism by suicide jumping.

J. Lucena¹, M. Salguero², A. Rico¹, M. Blanco¹, R. Marín¹, E. Barrero¹, L. Miguel¹ y FF. Cruz-Sanchez³

RESUMEN

El síndrome de embolia grasa (SEG) es un cuadro clínico debido a la oclusión de los vasos sanguíneos por glóbulos de grasa. Se asocia fundamentalmente a fracturas de los huesos largos y es una importante fuente de morbilidad y mortalidad en pacientes politraumatizados. Aunque las primeras descripciones se realizaron a finales del siglo XIX en la actualidad sigue siendo un desafío para el clínico por lo que, en ocasiones, el diagnóstico inicial se realiza en la autopsia. Presentamos un caso de SEG en una mujer de 19 años que fallece en el hospital doce días después de precipitarse desde un puente con finalidad suicida sufriendo politraumatismo con fractura de huesos largos. El SEG fue sospechado clínicamente y se diagnosticó en la autopsia macroscópica siendo posteriormente confirmado por los estudios histopatológicos. Así mismo se revisan las características clínico-patológicas del SEG.

Palabras clave: Embolia grasa, fracturas de huesos largos, suicidio, patología forense.

Cuad Med Forense 2005; 11(40):131-137

ABSTRACT

Fat embolism syndrome (FES) is a clinical entity which consists in the occlusion of blood vessels by fat droplets. It is commonly associated to long bone fractures and it's an important source of morbidity and mortality in polytraumatized patients. Although the first descriptions were made in the nineteenth century, nowadays it continues to be an important clinical challenge determining that, sometimes, the first diagnostic is made at autopsy. In this paper, we present a case of FES in a woman 19 years old who died in hospital twelve days after jumping from a bridge suffering polytraumatism with long bone fracture. FES was suspected clinically and diagnosed in the gross autopsy being confirmed microscopically. The clinic-pathological characteristics of this syndrome are also reviewed.

Key words: Fat embolism, long bone fractures, suicide, forensic pathology.

Comunicación oral presentada a la Reunión Anual del Club Español de Neuropatología.
LVII Reunión de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona 25-26 de Noviembre de 2005.

Correspondencia: Dr. Joaquín Lucena. Servicio de Patología Forense. IML de Sevilla. Avda. Sánchez Pizjuán s/n. 41009 SEVILLA. Tel. 954 370 644, Fax 954 906 834. E-mail: iaf.sevilla@andaluciajunta.es

¹ Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal de Sevilla.

² Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Sevilla.

³ Universitat Internacional de Catalunya (Barcelona).

INTRODUCCIÓN:

Dependiendo de la naturaleza del émbolo, en las embolias nos encontraremos con diferentes entidades clínicas: tromboembolismo, embolismo de líquido amniótico, embolismo gaseoso, embolismo de médula ósea, embolismo por cuerpo extraño (catéter, proyectil). Cuando la oclusión es debida a la presencia de glóbulos de grasa hablamos de embolia grasa. La embolia grasa, por tanto, consiste en el paso de glóbulos de grasa a la circulación con oclusión de las luces vasculares lo que da lugar a la aparición de lesiones hemorrágicas-isquémicas en pulmones y encéfalo, principalmente [1,2]. El conjunto de síntomas generados por la alteración de los diferentes órganos conforma el Síndrome de Embolia Grasa (SEG) que se caracteriza por la triada clásica consistente en insuficiencia respiratoria (96%), compromiso neurológico (59%) y rash petequial (33%) [3,4].

Presentamos un caso de SEG en una mujer de 19 años que realiza una precipitación suicida y sufre politraumatismo con fractura de huesos largos falleciendo en el hospital doce días después. El SEG fue sospechado clínicamente pero se diagnosticó en la autopsia macroscópica siendo posteriormente confirmado mediante los estudios histopatológicos.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se trata de una mujer de 19 años, con antecedentes de trastorno depresivo, que realiza precipitación autolítica desde un puente. Ingresa en un hospital donde se diagnostican fracturas del fémur izquierdo, ambos calcáneos y del 6º arco costal derecho. Después de 2 días en UCI se traslada a planta presentando deterioro del nivel de conciencia que es atribuido al tratamiento psicofarmacológico. Se practica TAC craneal que se informa como dentro de la normalidad. Al día siguiente el estado empeora y es valorada por el psiquiatra y el neurólogo que atribuyen el cuadro clínico a un estupor medicamentoso. Se administra Anexate y Naloxona con mejoría inicial del nivel de conciencia y respuesta a estímulos dolorosos pero con deterioro posterior (Glasgow de 8) asociado a insuficiencia respiratoria aguda. Valorada por el internista es trasladada de nuevo a la UCI con la sospecha de embolismo graso. Presentó una evolución desfavorable con aparición de hipertensión intracraneal que no mejoró tras craneotomía evacuadora falleciendo a los 12 días del ingreso hospitalario. Se remite al servicio de patología forense para la práctica de autopsia judicial.

En la autopsia destacaba edema pulmonar severo con focos de hemorragia intraparenquimatosas. El estudio neuropatológico puso de manifiesto un encéfalo de 1430 g, edematoso y con mala delimitación entre sustancia gris y blanca (cerebro de respirador); focos hemorrágicos múltiples en la sustancia blanca, de pocos milímetros de diámetro, diseminados por todo el cerebro; infartos hemorrágicos en región occipital derecha, de hasta 3 cm de diámetro, así como en la protuberancia (Fig. 1 y 2)

El estudio histopatológico evidenció la presencia de glóbulos de grasa en el interior de arteriolas cerebrales (Fig. 3) y pulmonares (Fig. 4) asociados, sobre todo en el cerebro, a una extensa hemorragia perivascular por lesión endotelial provocada por la acción de los glóbulos de grasa. Los glóbulos de grasa pasaron a la circulación sistémica y se observaban en arteriolas y capilares de otros órganos siendo lo más llamativo su presencia en los capilares de los glomérulos renales (Fig. 5).

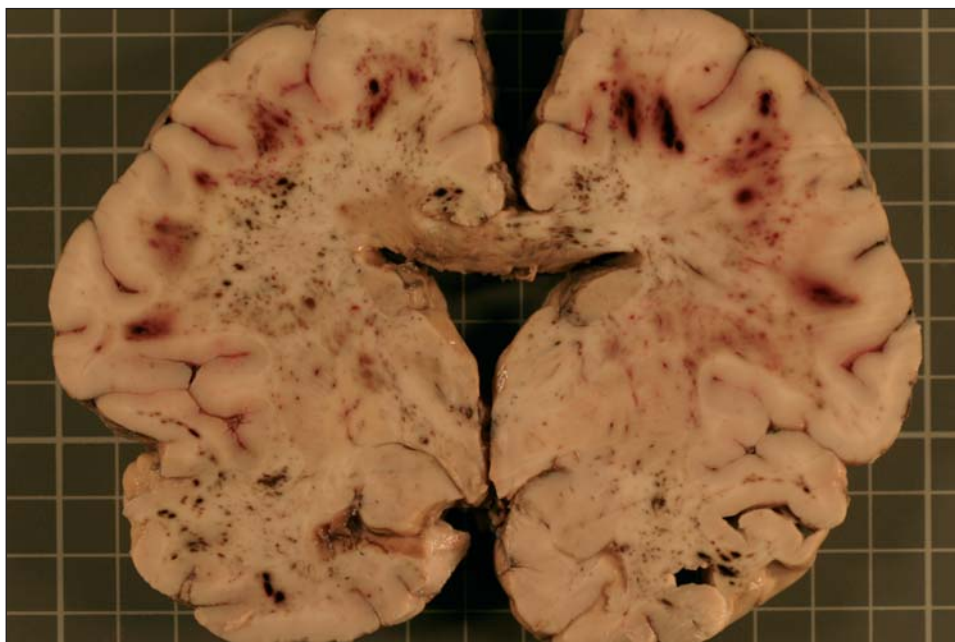


Figura 1. *Embolia grasa cerebral. Focos hemorrágicos múltiples en la sustancia blanca cerebral localizados fundamentalmente a nivel subcortical.*



Figura 2. *Embolia grasa cerebral. Infartos hemorrágicos subcorticales.*

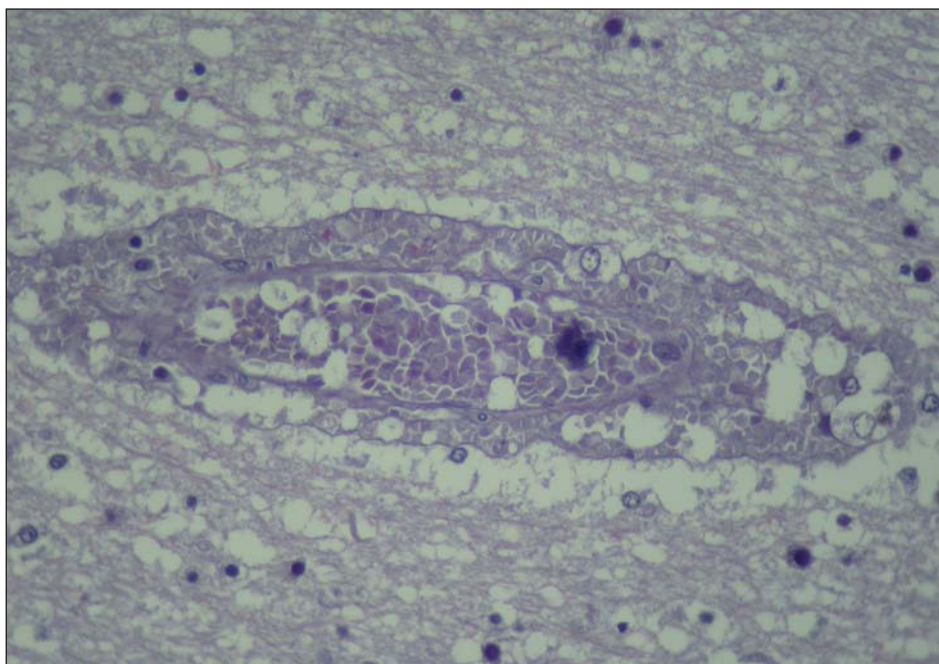


Figura 3. Embolia grasa cerebral. Glóbulos de grasa en el interior de arteriolas cerebrales (HE).

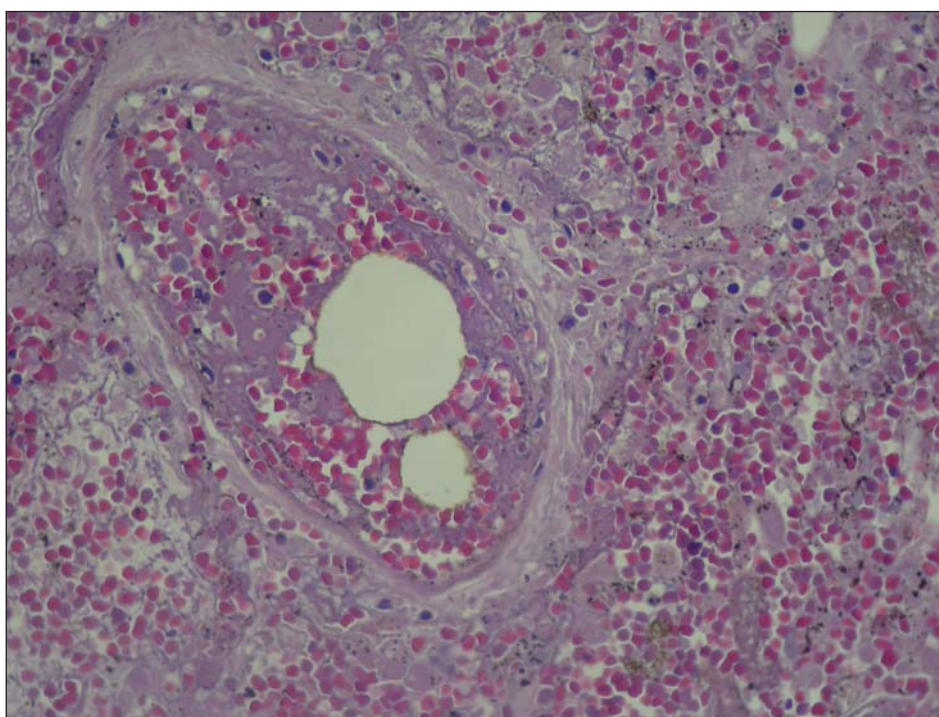


Figura 4. Embolia grasa pulmonar. Glóbulos de grasa en el interior de arteriolas pulmonares (HE).

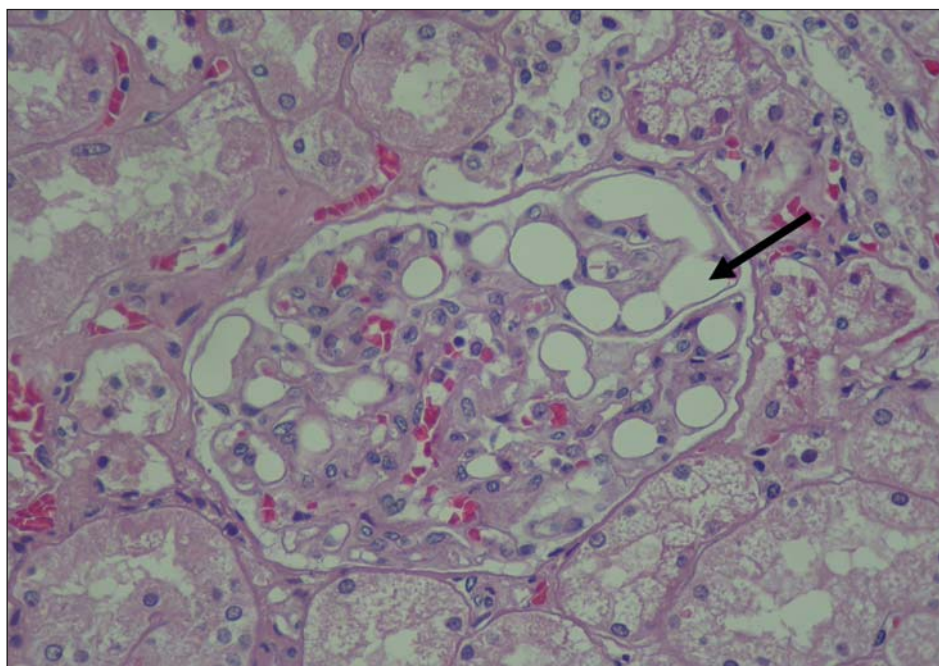


Figura 5. *Embolia grasa renal. Glóbulos de grasa en los capilares de los glomerulos renales que producen una marcada dilatación de las luces capilares. Obsérvese como algunos glóbulos de grasa se unen formando a modo de un rosario (flecha) (HE).*

DISCUSIÓN:

Desde el punto de vista etiológico, la embolia grasa puede ser secundaria a múltiples causas como son traumatismos, tratamiento prolongado con esteroides, quemaduras, liposucciones, trasplantes de médula ósea, pancreatitis aguda, cirugía a corazón abierto y artroplastias de cadera o rodilla. No obstante, el desencadenante más frecuente son las fracturas de huesos largos y pelvis; el 90% de las embolias grasas son consecutivas a fracturas diafisarias de fémur y tibia, especialmente en pacientes jóvenes y de sexo masculino. En este grupo, la mortalidad asociada a la embolia grasa puede alcanzar hasta un 10% [1-4].

Su patogenia no es bien conocida y se han establecido múltiples teorías para explicarla aunque las más aceptadas son la teoría mecánica y la bioquímica. Según la primera, el aumento de la presión intramedular tras la lesión ósea o la manipulación quirúrgica determina que los glóbulos grasos procedentes de la médula ósea sean empujados al interior del sistema venoso. Los fragmentos de médula ósea son rodeados por agregados plaquetarios formando microémbolos mixtos que alcanzan distintos territorios vasculares, fundamentalmente en pulmón y cerebro, justificando de este modo la clínica del paciente. La teoría bioquímica de la lesión endotelial, que es la causa de las múltiples hemorragias petequiales, establece que la acción de las lipasas séricas sobre las gotas de grasa circulantes generan ácidos grasos libres que poseen efecto citotóxico sobre los neumocitos y las células endoteliales [5].

El conjunto de síntomas generados por la alteración de los diferentes órganos conforma el SEG que se caracteriza por la triada clásica consistente en insuficiencia respiratoria (96%), compromiso neurológico (59%) y rash petequial (33%). Su diagnóstico es eminentemente clínico utilizándose para ello los criterios clínicos de Gurd que se recogen en la tabla 1. El diagnóstico de SEG requiere la presencia de al menos un criterio mayor y 4 menores.

1. Criterios Mayores	<ul style="list-style-type: none">• Petequias axilares/subconjuntivales• Hipoxemia: PO₂<60 mmHg• Depresión del SNC• Edema Pulmonar
2. Criterios Menores	<ul style="list-style-type: none">• Taquicardia: FC > 110 lpm• Hipertermia: T^a > 38°C• Embolia visible en fondo de ojo• Caída de hematocrito y/o recuento de plaquetas• Aumento de VSG• Presencia de grasa en el esputo

Tabla 1. Criterios de Gurd para el diagnóstico clínico del SEG.

En cuanto al tratamiento, la principal medida es la prevención mediante la inmovilización precoz de las fracturas. Una vez instaurado el SEG, las medidas de soporte vital hemodinámico y ventilatorio con ingreso en UCI constituyen los pilares terapéuticos fundamentales. La mortalidad asociada a SEG, que en las décadas de 1960-1970 oscilaba entre el 10-20%, ha disminuido en la actualidad hasta el 5-10 % [3,4].

En el examen neuropatológico los hallazgos van a depender del tiempo de supervivencia al evento embólico. Así, en casos de embolismo graso fulminante con fallecimiento tras uno o dos días del traumatismo, el encéfalo puede aparecer completamente normal desde el punto de vista macroscópico. Si la supervivencia alcanza 3 a 4 días, aparecen las características lesiones petequiales hemorrágicas perivasculares diseminadas por la sustancia blanca. Tras la supervivencia de varios días las lesiones pueden evidenciarse en la sustancia gris, de tal modo que si la muerte acontece después de siete días aparecen múltiples focos de necrosis principalmente en las capas profundas del córtex y en el cerebelo. En tiempos de supervivencia mayores, de hasta dos semanas, se ha descrito la presencia de pequeños infartos de diferentes datas en córtex, sustancia blanca de lóbulos frontales y en el tronco de encéfalo a nivel de la protuberancia. El caso presentado es un ejemplo típico de supervivencia prolongada en el que se observan focos hemorrágicos múltiples en la sustancia blanca así como infartos hemorrágicos a nivel subcortical y en protuberancia.

Microscópicamente los émbolos de grasa se encuentran con mayor frecuencia en la sustancia gris debido a su gran red de capilares; por el contrario, pocos émbolos se observan en la sustancia blanca a pesar de que el daño es mayor y esto se explica porque la mayoría de los vasos son arterias terminales con escasa circulación colateral. Pueden observarse focos de palidez en la mielina o infartos perivasculares con infiltrado de polimorfonucleares así como desmielinización parcial sin necrosis [6].

CONCLUSIONES:

En un paciente politraumatizado que fallece posteriormente hay que tener en cuenta la posibilidad de que la muerte sea debida a una embolia grasa aunque no haya presentado manifestaciones clínicas de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS:

A Francisco Tobar y Adela Civera (Servicio de Histopatología del INTCF de Sevilla) por el procesado y tinción de las muestras histopatológicas y a Miguel Ángel Sánchez y Manuel Galván (Servicio de Patología Forense del IML de Sevilla) por la asistencia técnica fotográfica. □

BIBLIOGRAFÍA:

1. Villanueva Cañadas E, Lachica López E, Hernández Jerez AF. Mecanismos de muerte en las lesiones. En Gisbert Calabuig Medicina Legal y Toxicología, 6ª edición. Masson. Barcelona, 2005. pp 331-350.
2. Dimairo VJ, Dimairo D. Forensic Pathology. CRC Press. New York, 2001. pp 453-464.
3. Sarmiento Penide A, Rodríguez Velasco A, López Pérez M et al. Síndrome de embolia grasa tras recambio de vástago femoral de prótesis de cadera. Rev Esp Anestesiol Reanim 2004;51:276-280.
4. Calvo Romero JM, Bureo Dacal P, Ramos Salado JL. Síndrome de embolismo graso: Presentación de un caso y revisión de la literatura. An Med Interna (Madrid) 2001;18(11):62.
5. Hulman G. The pathogenesis of fat embolism. J Pathol 1995;176:3-9.
6. Graham DI. Hypoxia and vascular disorders. In Greenfield's Neuropathology. Fifth Edition. Edward Arnold. London, 1992. pp 153-268.