

Caso aislado

Embolia grasa diagnosticada en un caso autópsico por muerte inesperada en el postoperatorio inmediato

M. Castro Forn, A. Martí* y M.I. Moreu Arañó

*Servicios de Anatomía Patológica y*Cirugía, Hospital-Residencia Sant Camil, Sant Pere de Ribes, Barcelona.*

SUMMARY

White autopsy is diagnosed in about 25% of perinatal and fetal cases, however this is very rare in adults. Fat embolism should be considered as a common cause of white autopsy. Crush syndrome, orthopedic surgery, general surgery involving soft tissue, and other conditions such as ketoacidosis or immunological disorders can lead to fat embolism. A 75-year-old male patient who underwent an operation for left inguinal hernia, suffered sudden dyspnea and died following surgery. A clinical diagnosis of pulmonary embolism was made. No organ involvement was found macroscopically. The microscopic study and osmium stain technique showed pulmonary fat embolism with right-to-left shunt and myocardial microembolism as the cause of death. Fat embolism is associated with orthopedic and soft tissue surgery in 75% of cases. Clinical symptoms, and number and severity of organ involvement are prognostic factors. Therefore, the pathological examination must be focused on the lungs, kidneys, central nervous system, myocardial tissue and skin in order to rule out fat embolism. **Rev Esp Patol 1998; 31(1): 33-38.**

Key words: Fat embolism - Post-surgery sudden death

RESUMEN

En un escaso porcentaje de casos se diagnostica autopsia blanca en un adulto, siendo en la autopsia fetal y perinatal hasta de un 25%. Una de las posibilidades diagnósticas que hay que descartar realizando técnicas especiales en autopsias clínicas es la embolia grasa. Hay que tener en cuenta esta entidad no sólo en los pacientes politraumatizados y con cirugía traumatológica, sino también en cirugía general con implicación importante de partes blandas, e incluso en individuos con alteraciones bioquímicas, como la cetoacidosis, o alteraciones inmunitarias entre otras. Presentamos el caso autópsico de un enfermo de 75 años reintervenido por recidiva de hernia inguinal izquierda. En el postoperatorio inmediato presentó un cuadro de disnea súbita, siendo exitus de forma inesperada. La sospecha clínica como causa de muerte fue de tromboembolismo pulmonar. Los hallazgos autópsicos macroscópicos no evidenciaron ninguna causa orgánica desencadenante del cuadro. El estudio microscópico exhaustivo y detallado, junto a la práctica de tinción de osmio sobre el tejido fijado en formol al 10%, demostró que la causa del exitus fue una embolia grasa pulmonar bilateral masiva con shunt derecho-izquierdo y microembolismo en miocardio. El porcentaje de embolia grasa asociada a cirugía traumatológica o de partes blandas es de un 75%. Las manifestaciones clínicas, el grado de afectación visceral y el número de vísceras afectadas dependen de la gravedad de la lesión. Por tanto, el estudio anatomopatológico dirigido debe realizarse básicamente sobre el pulmón, los riñones, el sistema nervioso central, el miocardio y la piel para descartar dicha patología. **Rev Esp Patol 1998; 31(1): 33-38.**

Palabras clave: Embolia grasa - Muerte postoperatoria inesperada

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la embolia grasa se considera una entidad anatomoclínica polisindrómica cuya etiopatogenia no queda clara. Se postulan tres teorías: clásica (1), bioquímica (2) e inmunológica (3). Para realizar el diagnóstico clínico es preciso que coexistan al menos un criterio mayor y tres de los menores. Los criterios mayores son petequias axilares o subconjuntivales, disfunción pulmonar (*shunt* superior al 15%), depresión del sistema nervioso central inexplicable por el traumatismo, hipoxemia y edema pulmonar. Se aceptan como criterios menores taquicardia superior a 110 latidos por minuto, temperatura mayor de 38,5 °C, émbolos visibles en la fundoscopia, disminución brusca del hematocrito, trombocitopenia brusca y el hallazgo de grasa en esputo u orina (4). Así mismo, se considera que un individuo tiene riesgo de presentar embolia grasa si es un politraumatizado o ha sido sometido a cirugía traumatológica (por fractura de huesos largos básicamente) o de partes blandas, aunque también existen situaciones con menos riesgo como son la cetoacidosis, la eclampsia y varios procesos infecciosos (1, 4).

Según la serie estudiada en la tesis doctoral del Dr. Balius, el porcentaje de embolia grasa asociada a cirugía traumatológica o de partes blandas es del 75%, con diferentes formas de manifestación clínica según la gravedad de la fractura (5). El grado de afectación visceral, el número y tipo de víscera afectada (pulmón, sistema nervioso central, riñón, etc.) y las diferentes formas de presentación clínica varían también según la gravedad de la lesión y los factores inmunológicos individuales (4). Existen estudios que demuestran que en sangre periférica las personas sanas tienen menos de 5 mg/l de partículas lipídicas de diámetro superior a 5 µ. La determinación de dichas partículas tras la fractura de las extremidades inferiores alcanza concentraciones que llegan a 37 mg/l, a pesar de la ausencia de clínica (6). Actualmente, sólo en un 10% a 20% de casos el curso de dicha entidad es grave, y fatal en un 5% a 10% (7). Alrededor de los años 1970 la mortalidad por embolia grasa era del 50% (3); la mejor evolución se atribuye a la reanimación inmediata y al control ventilatorio durante la fase crítica (4).

Las manifestaciones clínicas abarcan desde una hipoxemia arterial (muy frecuente en politraumatizados, sin otros síntomas acompañantes y considerada como

forma subclínica) (8) hasta la forma fulminante, que ocurre a las pocas horas del accidente que se describe como cor pulmonale agudo irreversible (9). Es decir, según el grado de afectación visceral la embolia grasa puede manifestarse como una afectación pulmonar post-traumática o generalizada (4).

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una paciente de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento, que acude a nuestro hospital por presentar desde hace 48 horas dolor y una tumoración en la ingle izquierda por debajo de la cicatriz de herniorrafia hace 4 años. Clínicamente no se acompañaba de vómitos. A la exploración, su estado general es correcto, destacando en la zona inguinal una tumoración dura, dolorosa e indurada por debajo de la cicatriz previa. El estudio analítico preoperatorio únicamente muestra como dato significativo una discreta leucocitosis ($12,54 \times 10^3/\mu\text{l}$). El resto de los resultados están dentro de la normalidad. El electrocardiograma y la radiografía de tórax se valoraron como normales. Se realizó intervención quirúrgica de urgencia bajo anestesia general con la sospecha de recidiva de la hernia inguinal izquierda, evidenciándose tejido adiposo inflamatorio en la zona de la hernia previa, sin recidiva aparente. Se reconstruyó la zona con refuerzo de la pared. Se cultivó el tejido de la zona y se remitió tejido para estudio anatomopatológico. El resultado diferido *post-mortem* de la biopsia de la zona pseudotumoral fue de tejido fibroadiposo con inflamación crónica y focos de esteatonecrosis.

HALLAZGOS AUTÓPSICOS

Se realizó autopsia completa según la técnica clásica de Virchow (10). El tipo constitucional del paciente era obeso. En las ingles presentaba cicatrices bilaterales antiguas, y en la izquierda una sutura por reintervención reciente.

En la cavidad torácica los pulmones estaban insuflados y presentaban una pérdida ponderal: el derecho pesaba 260 g (normal: 480-680 g) y el izquierdo 290 g (normal: 420-600 g). Al tacto no se detectó condensa-

ción en ninguno de los lóbulos ni presencia de masas. No se evidenciaron derrames en ninguna de las cavidades serosas. La abertura de la arteria pulmonar *in situ* no mostró tromboembolismo en su interior. Existía hipertrofia miocárdica concéntrica del ventrículo derecho. El corazón pesaba 540 g (normal: 270-360 g). La disección de las arterias coronarias mostró estenosis de la luz por presencia de arteriosclerosis con rigidez de la pared: 50% la arteria descendente anterior, 60% la arteria coronaria derecha y 40% la arteria circunfleja. La arteriosclerosis no sólo afectaba a las arterias coronarias sino que se hacía extensa y complicada en la aorta toracoabdominal y el *ostium* de las arterias renales, siendo grave la afectación en ambas arterias ilíacas. El sistema nervioso central presentaba un discreto edema en las circunvoluciones y arteriosclerosis de la arteria cerebral media de aspecto deslustrado. El resto de órganos de la economía no presentaba alteraciones patológicas significativas.

Para el estudio microscópico se incluyó la representación tisular de todas las estructuras y vísceras, incluyendo el tejido de la zona reintervenida de la ingle y adenopatías intraabdominales de alrededor de la arteria ilíaca de aspecto reactivo.

El tejido se fijó con formaldehído al 10%.

Se realizó cultivo de pulmón, hígado y sangre intracardiaca, siendo todos ellos negativos.

HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

Para el estudio microscópico se realizaron inicialmente tinciones de hematoxilina-eosina en el material procesado por el método habitual y una vez incluido en parafina. Tanto por la clínica previa al exitus que presentó el paciente como por los escasos hallazgos autopsicos macroscópicos, el estudio microscópico se centró en los pulmones. En un primer momento, nos llamó la atención el broncospasmo generalizado en forma de epitelio respiratorio festoneado y la discreta hipertrofia del músculo liso propio al contraerse. Además, los alveolos estaban expandidos y los septos eran delgados, con capilares colapsados y finos sin ectasia vascular. Sin embargo, el examen detallado de dichos capilares evidenciaba ocasionales espacios claros de contorno bien delimitado, redondos u ovalados en su interior y que conferían un

aspecto de rigidez al capilar. Además, esta imagen se repetía en arteriolas entremezclándose con el contenido plasmocelular intraluminal (Fig. 1). Dado que el material estaba procesado con alcoholes cuando se incluyó en parafina, se recuperó el material fijado en formol y se tiñó con osmio para demostrar la naturaleza lipídica del material intravascular en forma de gotas de grasa. La tinción evidenció una intensa positividad intracapilar, intravenular e intraarteriolar junto a aisladas gotas intraalveolares (Figs. 2 y 3). Este hecho demostró la presencia de *shunt* derecho-izquierdo. Además, esta tinción se realizó sobre tejido cerebral, riñón y miocardio, existiendo únicamente la presencia de pequeñas gotas en aislados vasos arteriolocapilares del mismo. El tejido control utilizado fue grasa subcutánea.

Además de la afectación pulmonar, el hallazgo más significativo fue una extensa y marcada miocardioclerosis asociada a miocardiopatía hipertrófica. Microscó-



Figura 1. Corte transversal de una arteria pulmonar que muestra un espacio ópticamente vacío redondeado entre el material hemático (original, HE $\times 400$).



Figura 2. Panorámica del parénquima pulmonar con abundantes gotas de grasa intravasculares que se tiñen de negro con la tinción de osmio (original, osmio $\times 40$).

picamente, existía congestión visceral generalizada. Se confirmó la arteriosclerosis estableciéndose una gradación de la afectación, así como la presencia de gastritis crónica superficial activa con microerosiones superficiales y diverticulitis de colon sigmoide. Otros hallazgos fueron nesidiadisplasia pancreática, hiperplasia focal adenomatosa sésil en colon e involución adiposa de la punta apendicular.

COMENTARIOS

El diagnóstico microscópico de embolia grasa es muy fácil cuando existe sospecha clínica o anatomopatológica, pues se limita a la confirmación histológica de la na-



Figura 3. Detalle de las gotas de grasa en el interior de los capilares pulmonares (original, osmio $\times 400$).

turaliza lipídica de material intravascular mediante tinciones especiales para grasas (osmio, sudán negro, sudán III, oil red) (11). Las grasas, desde el punto de vista químico, pueden ser lípidos simples o compuestos. Histoquímicamente se pueden identificar como gotas (lípidos homofásicos) o como lípidos mezclados con otras sustancias (por ejemplo las proteínas) y formando parte de los tejidos (lípidos heterofásicos) (11). Por tanto, las técnicas histoquímicas que debemos realizar en caso de sospecha de embolia grasa están encaminadas a determinar lípidos homofásicos constituidos por triglicéridos (4). Las técnicas habituales disuelven las grasas en los alcoholes. Por tanto, son útiles los métodos de coloración progresiva dado que los colorantes están en disoluciones de alcohol. Un buen méto-

do de fijación tisular para realizar dichas tinciones es el formaldehído al 10% y el cloruro cálcico al 1%. Las tinciones más adecuadas para determinar la presencia de lípidos homofásicos intravasculares son al sudán IV para tejido congelado o la tinción de osmio realizada, como en nuestro caso, sobre tejido formolado previamente (11).

Al igual que en el caso presentado, el diagnóstico de embolia grasa puede pasar desapercibido por la poca traducción histológica basada únicamente en imágenes negativas sobre tejido teñido con hematoxilina-eosina que ofrecen las gotas de grasa una vez diluidas durante el proceso de inclusión en parafina. En un primer momento, la presencia de broncospasmo nos hizo sospechar que estábamos ante una reacción anafiláctica secundaria al efecto de algún anestésico que se le suministró al paciente. Esta posibilidad la desestimamos dado que en la literatura no consta como efecto secundario la disnea tras la administración del fármaco empleado en la intervención. El estudio del tejido inguinal mostró la presencia de focos de esteatonecrosis e infiltrado inflamatorio; dicho infiltrado afectaba a vasos venulares con fenómenos de flebitis asociados. Este hecho, la clínica y la ausencia de hallazgos macroscópicos nos alertó, a pesar de no ser en principio una cirugía de partes blandas. En nuestro caso, la presencia de isquemia producida por la herniación del tejido adiposo de la zona de la reintervención, junto al componente inflamatorio perivascular asociado y la manipulación del tejido adiposo, nos hacen suponer que la implicación etiológica clásica e inmunitaria tuvieron al menos un papel adicional como desencadenantes de la embolia grasa.

De todas maneras, en la literatura no queda clara la etiología de la embolia grasa. Una de las posibilidades es la clásica o la debida a isquemia tisular (2). Las partículas de triglicéridos entran en la sangre y obstruyen los vasos sanguíneos pulmonares, el sistema nervioso central, etc. La teoría bioquímica atribuye la causa de este proceso a la alteración del metabolismo lipídico de origen hormonal y enzimático (1). La teoría inmunológica, por otra parte, postula que las gotas de grasa actúan como anticuerpos en un paciente con un sistema inmune de base alterado (3). Así se explicaría por qué sólo del 0,5% al 2% de los politraumatizados con fracturas de huesos largos sufren embolia grasa (12). En última ins-

tancia, es el efecto oclusivo vascular el que justifica la clínica, y en nuestro caso la hipoxia final. Según estudios previos, el poder deformable de la grasa permite sobrepasar la barrera pulmonar y actuar como *shunt* derecho-izquierdo (4). De esta manera la grasa alcanza la circulación general y afecta a los riñones, al sistema nervioso central, al hígado y a la piel, entre otros. La mortalidad por embolia grasa masiva es del 37,5% (4).

La mayor incidencia de embolismo pulmonar se produce en las 48 primeras horas después del traumatismo (4). En nuestro paciente, el exitus aconteció a las 7 horas y media postintervención. Probablemente, su grave miocardiopatía junto a la masiva embolia grasa pulmonar y la afectación miocárdica favorecieron el desenlace final.

Creemos que el conocimiento de dicha entidad es fundamental para realizar medidas terapéuticas preventivas, para incluirlo en el diagnóstico diferencial anatomoclínico de la disnea del postoperatorio inmediato, así como para realizar técnicas especiales para la detección de grasa tisular en material en fresco o fijado.

AGRADECIMIENTOS

Al Sr. J. Dasilva, Técnico de Laboratorio, por su colaboración en la realización de las técnicas especiales y al resto de personal del servicio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Larcen A, Lambert H, Laprevote-Heully MC. *Les embolies graisseuses*. Rev Prat 1985; 35: 2087-2097.
2. Schnaid E, Lamprey JM, Viljoen MJ, Joffe BJ, Seftel HC. *The early biochemical and hormonal profile of patients with long bone fractures at risk of fat embolism syndrome*. J Trauma 1982; 27: 309-311.
3. Fourrier P, Papot G. *Intérêt de la recherche des immunoglobulines dans l'embolie graisseuse post-traumatique*. À propos de 18 cas. Chirurgie 1987; 113: 40-45.
4. Fábregas N, Villalonga A. *El embolismo graso*. Med Clin (Barc) 1989; 93: 372-373.
5. Balius-Juli. *Embolia grasa postraumática*. Estudio clínico, anatomopatológico y bioquímico. Tesis Doctoral Cátedra de Patología quirúrgica II, Facultad de Medicina de Barcelona 1971.
6. Khalfa K, Métails P. *Dosage de lipides plasmatiques après fractures fémorales, tibiales et enclouages centro-médullaires*. Ann Biol (Paris) 1986; 44: 397-402.

7. Miller JD. *Fat embolism: A clinical diagnosis*. Am Fam Physician 1987; 35: 129-134.
8. Kallenbach J, Lewis M, Zaltzman M, Orford A, Zwi S. "Low dose" corticosteroid prophylaxis against fat embolism. J Trauma 1987; 27: 1173-1176.
9. Hagley SR. *The fulminant fat embolism syndrome*. Anaesth Intens Care 1983; II: 167-170.
10. Virchow R. *Post-mortem examinations with especial reference to medico-legal practice fourth german edition*. (English translation by TP Smith.) P. Blakiston son Co., Philadelphia 1885; 97-99.
11. García del Moral R. *Laboratorio de Anatomía Patológica*. Interamericana McGraw Hill, 1993; 162-168.
12. Williams AG, Mettler FA, Christie JH, Gordon RE. *Fat embolism syndrome*. Clin Nucl Med 1986; II: 495-497.