

MUERTE POR EMBOLIA GRASA NO TRAUMÁTICA: REPORTE DE UN CASO**FATAL NON-TRAUMATIC FAT EMBOLISM: A CASE REPORT**Berón V¹.Rodríguez Almada H².¹Asistente. del Departamento de Medicina Legal y Ciencias Forenses.²Director del Departamento de Medicina Legal y Ciencias Forenses.

Facultad de Medicina de la Universidad de la República.

Montevideo.

Uruguay.

Correspondencia: valeriaberon@fmed.edu.uy

Resumen: La embolia grasa pulmonar es una complicación frecuente en las fracturas que raramente tiene etiología no traumática. Se comunica el caso de un varón adulto portador de anemia crónica y múltiples comorbilidades que falleció súbitamente, tras instalar una dificultad respiratoria. La autopsia evidenció una embolia grasa y de células hematopoyéticas en la vasculatura pulmonar y las cavidades cardíacas derechas. La interpretación armónica del cuadro clínico, los hallazgos autopsicos y el estudio histopatológico permitió arribar al diagnóstico del síndrome de embolia grasa no traumático. Es importante que forenses y patólogos tengan en cuenta la eventualidad de esta causa de muerte, aún en ausencia de antecedente traumático, especialmente en personas portadoras de anemia crónica.

Palabras clave: Embolia grasa, síndrome de embolia grasa, necrosis de médula ósea, dificultad respiratoria aguda.

Abstract: The pulmonary fat embolism is a common complication in fractures which rarely has non-traumatic etiology. This case reports an adult male who suffers from a chronic anemia and multiple comorbidities, and died suddenly after respiratory distress. The autopsy revealed a fat and hematopoietic cell embolism in the pulmonary vasculature and right heart chambers. The harmonious interpretation of the clinical condition, the autopsy findings and the histopathological study allowed the diagnosis of non-traumatic fat embolism syndrome to be reached. It is important for clinical and forensic doctors to take into account the possibility of this cause of death, even in the absence of a traumatic clinical history, especially in people who suffer chronic anemia.

Keywords: Fat embolism, fat embolism syndrome, bone marrow necrosis, respiratory distress.

INTRODUCCIÓN

La embolia grasa pulmonar es una complicación que ocurre entre el 80 al 90% de las fracturas óseas. También se ha comprobado en otros traumatismos. En algunos raros casos la embolia grasa tiene etiología no traumática ⁽¹⁾.

Un grupo minoritario de pacientes con embolia grasa desarrolla el síndrome de embolia grasa (SEG), un evento catastrófico con elevada mortalidad caracterizado por insuficiencia respiratoria, deterioro cognitivo y rash petequial. ⁽²⁾ La mitad de los casos de SEG requiere ventilación mecánica y alcanza una mortalidad de entre el 5 y el 15% ⁽²⁾.

El cuadro clínico se explica por las características de los órganos afectados, que son territorios vasculares terminales que no siempre tienen buena circulación colateral y esto los hace susceptibles al depósito de grasa ⁽³⁻⁶⁾.

El SEG puede ser paucisintomático lo que hace que sea subdiagnosticado tanto en la clínica y puede pasar desapercibido en la autopsia ⁽³⁾.

Su fisiopatología aún no es del todo clara, no existe una prueba *gold standard* para su diagnóstico, por lo que hay que plantear numerosos diagnósticos diferenciales, su incidencia es relativamente baja y hasta el momento solo existe un tratamiento de sostén de las funciones vitales. No hay profilaxis demostrada ni tratamientos específicos ⁽³⁻⁶⁾.

En este reporte comunicamos un caso de diagnóstico *post mortem* de embolia grasa no traumática fatal pulmonar y cardíaca.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Cuadro clínico

Un hombre de 61 años con antecedentes patológicos de anemia normocítica-normocrómica de severidad moderada, amaurosis bilateral, tabaquismo, bronquitis crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino requirente, neurolúes y esquizofrenia fue llevado al servicio de emergencia por un cuadro de 48 horas de evolución de pérdida del apetito y dolor lumbar.

Al examen físico se lo encontró deshidratado, apirético y la prueba de tirilla reactiva en orina fue positiva para el diagnóstico de infección urinaria para la que se indicó tratamiento ambulatorio.

A las 24 horas reingresó al servicio en paro cardiorrespiratorio y se constató su fallecimiento. El acompañante refirió que media hora antes instaló “dificultad para respirar” y “quejido”, tras lo que dejó de responder inmediatamente.

Se realizó una autopsia y extracción de muestras para estudios toxicológicos y anatomopatológicos.

Autopsia

Examen externo:

Intensa palidez cutánea y mucosa.

Signos de asistencia médica: parches de monitorización cardíaca y estigmas de acceso venoso periférico en el miembro superior derecho.

Equimosis violácea y redondeada de 2 centímetros de diámetro en la cara anterior del hemitórax derecho, paraesternal sobre el 2º espacio intercostal.

Tres excoriaciones irregulares, pequeñas y apergaminadas (la mayor de 5 centímetros de diámetro mayor) en el cuadrante ínfero externo del glúteo derecho, y dorso del 1º y 2º dedo del pie izquierdo sobre la articulación interfalángica proximal.

Sin otras lesiones traumáticas.

Examen interno:

Encéfalo edematoso. Placas de ateroma en la arteria basilar, cerebral posterior izquierda y arterias vertebrales.

En el tórax, los pulmones estaban hipostásicos, con antracosis y congestivos. Derrame pleural derecho de aspecto citrino de 250 mililitros. Múltiples adherencias pleurales. Se visualizó discreta espuma “asalmonada” en la luz de los bronquios fuente.

Derrame pericárdico de aspecto citrino con un volumen de 60 mililitros. Cavidades derechas dilatadas. Cardiomegalia (520 gramos). Trombos en el interior de la aurícula derecha de color amarillento y de consistencia firme gelatinosa.

En el abdomen, esplenomegalia (500 gramos), con múltiples escotaduras.

Resto de la exploración con aspecto macroscópico normal.

Estudio toxicológico

Se envió sangre femoral y orina para determinación de alcohol, sustancias psicoactivas y otros fármacos. El resultado fue positivo para sertralina en rango terapéutico, quetiapina en rango subterapéutico y metabolitos de clonazepam y flunitrazepam que no fueron cuantificados.

Estudio anatomopatológico

Se envió el encéfalo, el bloque cardiopulmonar, los trombos hallados en la aurícula derecha y raíz de aorta, bazo y riñones.

Se informó:

Cardiomegalia (509 gramos). Ostium coronarios permeables y coronarias con una reducción luminal del orden de 90% con luz permeable. Hipoxia subendocárdica. Material sólido compuesto por células hematopoyéticas y tejido adiposo en la cavidad cardíaca (imagen 1, A y B).

Alvéolos desplegados con tabiques ingurgitados, en la vasculatura de mediano calibre se observó material sólido con células hematopoyéticas y adipocitos (imagen 2, A y B). Hemorragia y edema intraalveolar focal.

Esplenomegalia (500 gramos). Pulpa roja con sinusoidales ingurgitados y pulpa blanca conservada.

Imagen 1.

A

B

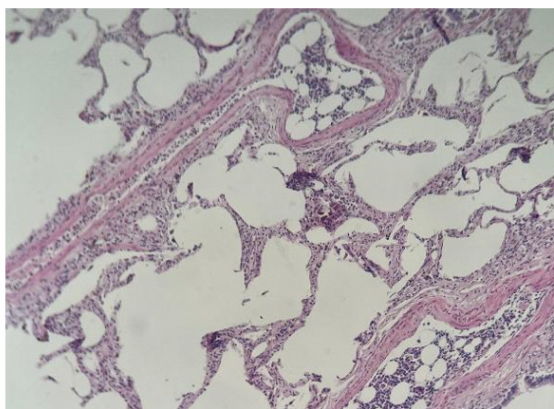
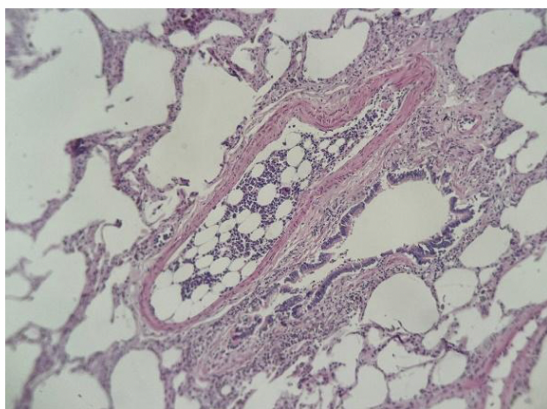
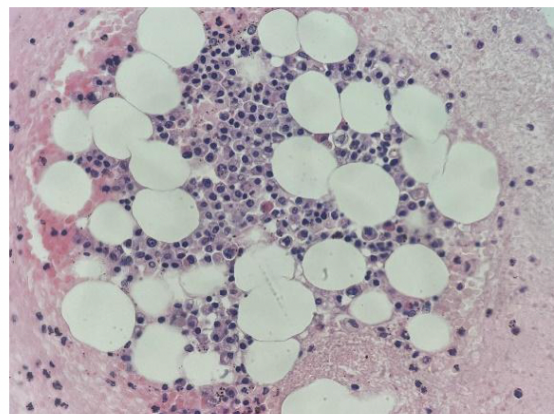
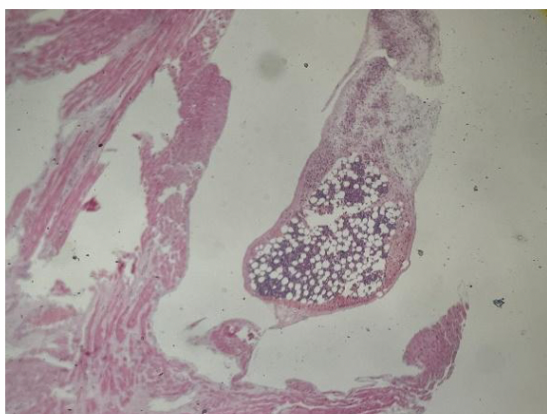


Imagen 2.

A

B

DISCUSIÓN

La embolia grasa de origen traumático se estudió por primera vez en 1861 cuando Zenker notó gotas de grasa en los capilares pulmonares luego de una muerte por aplastamiento. Cuatro años después Wagner relacionó esta oclusión grasa con las fracturas y le atribuyó el origen de la grasa a la médula ósea. Recién en 1873 Bergmann describió el SEG ^(4,5).

Recién en 1941, cuando una mujer con anemia falciforme, hasta ese momento no diagnosticada, instaló dolor y falleció de manera súbita, se comunicó el primer caso del síndrome de embolia grasa no traumática ⁽⁵⁾.

Otros estudios han reportado informes y series de casos con el síndrome de embolia grasa en pacientes con anemia de células falciformes ⁽⁵⁾.

En estos pacientes, la anemia de células falciformes parece ser la responsable de la necrosis de la médula ósea, lo que explica que además de presentar émbolos de adipocitos en la circulación también se puedan encontrar células hematopoyéticas ⁽⁵⁾.

La causa final de la muerte suele ser la insuficiencia respiratoria o la falla cardíaca derecha por la embolia grasa ⁽⁵⁻⁷⁾.

El caso que se presenta trata de un hombre de 61 años que falleció de forma súbita luego de instalar dificultad respiratoria según lo referido por su cuidador mientras cursaba una infección urinaria baja.

Presentaba múltiples morbilidades, incluida una anemia de severidad moderada normocítica normocrómica no estudiada.

El estudio *post mortem* mostró embolia grasa y de células hematopoyéticas en pulmones y corazón sin antecedentes traumáticos que la expliquen.

Presentó además una cardiopatía isquémica crónica y aterosclerosis severa en arterias coronarias y el polígono de Willis, sin elementos de sufrimiento agudo.

No se visualizó rash petequial que, si bien es el signo más específico, es el menos frecuente en las muertes por SEG ^(3,4).

La anemia no fue estudiada, pero sí se comprobó necrosis de la médula ósea y embolización de elementos formes hematopoyéticos y grasa hacia la circulación general, tal como se ha reportado en muertes por embolia grasa no traumática en pacientes portadores de anemia de células falciformes ⁽⁵⁾. Si bien en nuestro caso no podemos aseverar que se trate de este tipo de anemia, la clasificación morfológica que obtuvimos tampoco permite excluirla. En efecto, la forma normocítica y normocrómica es la que corresponde a la herencia homocigota de la anemia falciforme ⁽¹¹⁾.

CONCLUSIÓN

Se comunica el caso de una muerte súbita precedida de una insuficiencia respiratoria brusca en el que el estudio post mortem demostró la embolia grasa y de células hematopoyéticas en los pulmones y corazón, sin traumatismo previo, en una persona portadora de una anemia crónica no estudiada.

El cuadro clínico y los hallazgos de la autopsia, conformados por los estudios histopatológicos, son consistentes con un síndrome de embolia grasa no traumática.

Es importante que los forenses y los patólogos tengan en cuenta la eventualidad de la embolia grasa en algunos casos de muertes súbitas, aún en ausencia de antecedente traumático, especialmente en personas

portadoras de anemia crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. imitris A. T, Gallinella G, Sneha P, Seligman H, Greaves P, Roger J. A. Bone marrow necrosis and fat embolism syndrome in sickle cell disease: Increased susceptibility of patients with non-SS genotypes and a possible association with human parvovirus B19 infection. *Blood reviews*. 2014; 28: 23-30.
2. Schwalbach KT, Wade RC, Mkorombindo T, McElwee SK, Wells JM, Wille KM. Supportive care of right ventricular failure due to fat embolism syndrome. *Respir Med Case Rep*. 2021; 34:101499. Published 2021 Aug 25. doi: 10.1016/j.rmcr.2021.101499.
3. Fukumoto L. E, Fukumoto K. D. Fat Embolism Syndrome. *Nurs Clin*. 2018; 53: 335-347.
4. Ballesteros-Flores C, Hernández J, Sánchez H, Ávila-Romero S. Embolismo graso y síndrome de embolismo graso. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2008; 71: 49-56.
5. Akhtar S. Fat embolism. *Anesthesiology Clin*. 2009;27: 533-550.
6. Gore T, Lacey S. Síndrome de la embolia grasa por fracturas. *Nursing*. 2006; 24: 25-27.
7. Villanueva Cañadas E, Lachica López E, Hernández Jerez AF, Ramos Medina E: Mecanismos de muerte en las lesiones. Muerte por inhibición. Muerte en custodia. En: *Medicina Legal y Toxicología*. Elsevier. Barcelona, 2018. 348-382.
8. Saukko P, Bernard Knight: Complications of injury. En: *Knight's forensic pathology*. CRC Press. Boca Raton, 2016. 339-352.
9. Fernández Zúñiga E, Chaves Rodríguez A, Ramírez Arce J. D. Síndrome de embolismo graso. *Revista Médica Sinergia*. 2023; 8: e959.
10. Quijano Moreno S, Vidal Puga C. Muerte súbita por embolismo pulmonar graso y síndrome torácico agudo en paciente con anemia de células falciformes. *Rev Esp Patol*. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.patol.2013.12.002>
11. Santos Martínez L, Gotés Palazuelos J. Embolia grasa: un síndrome clínico complejo. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*. 2005;18: 230-239.
12. Díaz M, Márquez Y, Martínez J, Briceño I, Benavides E, Bernal JE. Anemia falciforme: una revisión sobre el genotipo de la enfermedad, haplotipos, diagnóstico y estudios asociados. *Rev Med Chile*. 2001; 149: 1322-1329.