

## EMBOLIA GRASA COMO POSIBLE CAUSA DE MUERTE POR UNA FRACTURA MÍNIMA: REPORTE DE CASO

### FAT EMBOLISM AS A POSSIBLE CAUSE OF DEATH DUE TO A MINIMAL FRACTURE: A CASE REPORT

Borches Duhalde F<sup>1</sup>.

Rodríguez Almada H<sup>2</sup>.

Di Matteo C<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Profesora Adjunta del Departamento de Medicina Legal y Ciencias Forenses.

<sup>2</sup>Profesor Titular del Departamento de Medicina Legal y Ciencias Forenses.

<sup>3</sup>Profesora Agregada del Departamento de Anatomía Patológica.

Facultad de Medicina.

Universidad de la República.

Montevideo

Uruguay.

Correspondencia: frances.borches@fmed.edu.uy

**Resumen:** Introducción: La embolia grasa es una complicación de los pacientes politraumatizados no siempre sospechada. Se suele considerar la embolia grasa como posible causa final de muerte en traumatismos graves o múltiples, pero no en aquellos pacientes con lesión mínima. Reporte de caso: Un adulto joven, de 22 años, sin antecedentes patológicos relevantes, fue admitido tras un siniestro de tránsito mientras conducía una moto. Presentó traumatismo de puño izquierdo con fractura cerrada de la estiloides radial y cubital. Inicialmente no presentó elementos que permitieran sospechar el síndrome de embolia grasa. La autopsia demostró edema y embolia grasa a nivel pulmonar, en ausencia de otra causa de muerte. Conclusión: Forenses y traumatólogos debemos considerar la embolia grasa como causa de muerte aún ante fracturas mínimas y en pacientes que no presenten sintomatología de síndrome de embolia de grasa. El tratamiento médico precoz mejora las chances de supervivencia de estos pacientes.

**Palabras clave:** Embolia grasa; fracturas de la estiloides radial; fractura de cúbito distal; fracturas del radio y del cúbito distal; resultado fatal.

**Abstract:** Introduction: Fat embolism is a complication of polytraumatized patients that is rarely suspected. It is usual for medical examiners as well as clinicians to consider fat embolism as a final cause of death when there is no other injury regardless of its entity, but not in patients with a minimal injury. Case report: A 22-year-old man with no relevant pathological history was admitted after a traffic accident as a motorcycle driver. He presented with left fist trauma with radius and ulnar styloid closed fracture. Initially, there were no elements that would lead to suspect fat embolism syndrome. The autopsy showed edema and fat embolism in lungs, in the absence of another cause of death. Conclusion: Medical examiners and traumatologists should suspect fat embolism as a cause of death even in the presence of minimal trauma fractures and in patients with no symptoms of fat embolism syndrome. Early medical treatment improves their chances of survival.

**Keywords:** Fat embolism; radial styloid fractures; distal ulna fracture; distal radius and ulna fractures; fatal outcome.

### INTRODUCCIÓN

La embolia grasa pulmonar es una complicación bien conocida en diversos traumatismos y es muy característica de las fracturas óseas. Tiene una incidencia estimada de entre el 80 al 90% en las diferentes series de autopsias. Un grupo minoritario de los pacientes con embolia grasa desarrolla el síndrome de embolia grasa (SEG), evento catastrófico con elevada mortalidad<sup>(1)</sup>.

El SEG se presenta entre el 0,9 y el 11 % y ocurre cuando la grasa del tejido adiposo pasa a la circulación, donde migra y termina obstruyendo vasos sanguíneos. Puede acumularse en la vasculatura pulmonar o cerebral y llegar a provocar un síndrome de dificultad respiratoria aguda, insuficiencia respiratoria e incluso la muerte por hipoxia o embolias masivas. La mitad de los casos de SEG requiere ventilación mecánica y su mortalidad alcanza entre el 5 y el 15%<sup>(2)</sup>.

Aunque la fisiopatología no es bien conocida, se acepta que intervienen factores mecánicos y bioquímicos. La muerte puede originarse como resultado directo de la embolización grasa sobre la circulación pulmonar o por la instalación de un SEG por diseminación sistémica.

Se han comunicado algunos casos de SEG asociado a fracturas menores aunque ninguno de ellos tuvo una evolución letal.

Previo obtener el consentimiento informado de la familia, presentamos el caso de un adulto joven que sufrió una fractura cerrada de puño y falleció de manera repentina en el preoperatorio, en el que la autopsia comprobó una embolia grasa pulmonar, en ausencia de otra posible causa de muerte.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

**Historia clínica.** Se trataba de un varón de 22 años de edad, tabaquista, consumidor ocasional de cannabis, sin alergias ni otros antecedentes patológicos relevantes, que colisionó contra un automóvil mientras conducía una moto. Fue valorado en el lugar por un médico de una unidad de emergencia móvil, quien diagnosticó un politraumatismo leve con una fractura distal del miembro superior izquierdo. Se le practicó espirometría, que arrojó un resultado de 0,00 g/L, y se lo trasladó a un centro traumatológico de referencia, donde ingresó con diagnóstico de siniestro de tránsito de baja energía cinética con caída sobre el lado izquierdo del cuerpo y principal impacto en el puño. No presentó traumatismo encéfalo-craneano, pérdida de conocimiento ni otros traumatismos, excepto erosiones superficiales en ambas rodillas. Se encontraba lúcido, eupneico, saturando al 98% con ventilación al aire, apirético y con hemodinamia estable.

La radiografía evidenció una fractura metafisioepifisaria articular del radio distal izquierdo con compromiso de la estiloides radial con desplazamiento a la palma (**Figura 1**). La tomografía informó una fractura de la epífisis distal del radio con compromiso articular y fractura de la apófisis estiloides del cúbito (**Figura 2**).



Figura 1. Radiografía de puño derecho: frente y perfil.

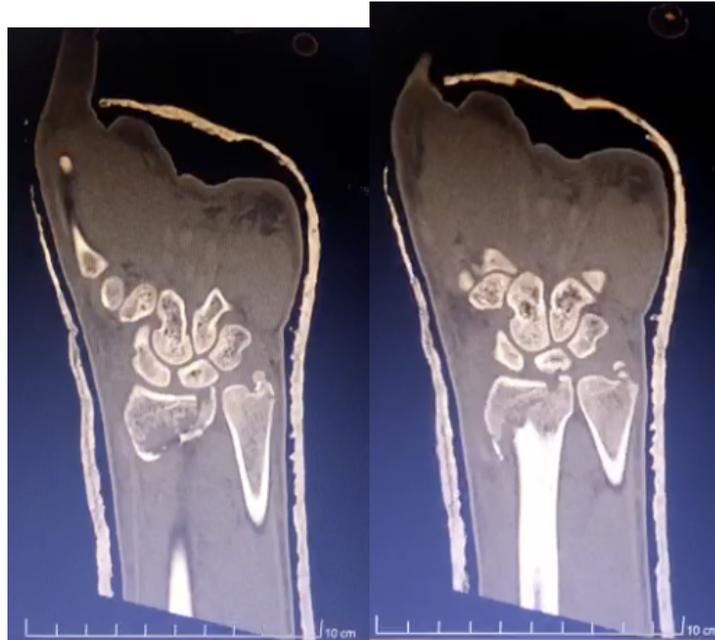


Figura 2. Tomografía de puño derecho.

Se decidió tratamiento quirúrgico y se solicitaron los exámenes de laboratorio de rutina para la valoración preanestésica (hemograma, función renal, ionograma y crasis sanguínea), que fueron informados dentro de los rangos normales.

A las 48 horas del traumatismo ingresó al block quirúrgico para la cirugía de osteosíntesis programada. Se inició la inducción anestésica con medicación intravenosa (fentanilo 200 mg, lidocaína al 1% 50 mg, propofol 200 mg, succinilcolina 75 mg y atracurio 30 mg). La intubación orotraqueal fue dificultosa, con dos intentos fallidos, pero se logró en el tercer intento. A los 5 minutos se instaló desaturación de oxígeno (53%). Se comprobó que la sonda estaba correctamente posicionada. Se administraron beta adrenérgicos por el tubo, hidrocortisona 100 mg y dexametasona 8 mg por vía endovenosa, con mejoría parcial de la saturación (67%). Se aspiraron secreciones de aspecto serohemático, que se interpretaron como causadas por edema pulmonar. Se inició ventilación con oxígeno al 100%, sin mejoría, por lo que se agregó furosemida 40 mg. Evolucionó a la bradicardia extrema en el monitor que no respondió a la administración de atropina 1 mg, seguida de paro cardiorrespiratorio en asistolia. Se instituyeron medidas de reanimación y se logró una fibrilación ventricular refractaria a la desfibrilación externa automática, sin retomar el ritmo sinusal. Se prolongó infructuosamente la reanimación durante 45 minutos con adrenalina, amiodarona, gluconato de calcio y bicarbonato y se constató el fallecimiento.

Autopsia. Se practicó 12 horas después de la muerte, con los siguientes hallazgos:

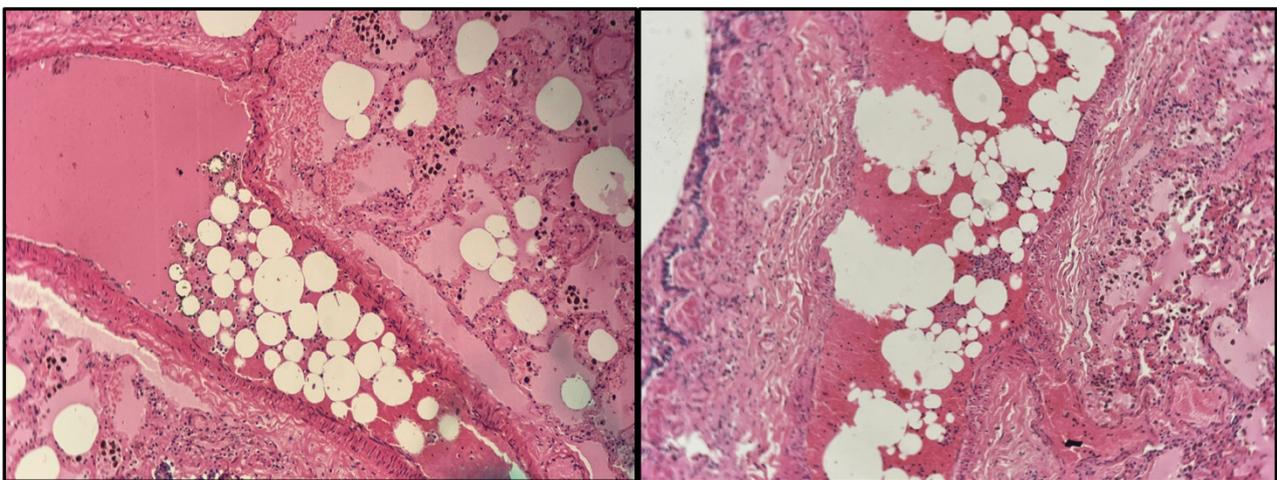
Examen externo: cadáver de 1,75 metros, normolíneo y delgado. Livideces dorsales, tenues, móviles y extensas; rigideces cadavéricas en el cuello y los cuatro miembros; sin signos de putrefacción. Estigmas del desfibrilador en las regiones esternal y precordial. Deformación en el puño izquierdo, con un hematoma en el dorso de la mano y en el 3<sup>er</sup>, 4<sup>o</sup> y 5<sup>o</sup> dedo. La articulación crepitaba a la movilización, pero no había solución de continuidad de la piel. En el dorso de la mano derecha y en la rodilla derecha presentaba pequeñas excoriaciones, y en el dorso del pie izquierdo una equimosis violácea sin compromiso óseo. No presentaba otras lesiones externas.

Examen interno: estructuras meníngeo-encefálicas de morfología y aspecto normal. La vía aérea presentaba hongo de espuma interno. Los pulmones estaban edematosos. El corazón mostraba dilatación de las cavidades derechas,

sin trombos intracavitarios ni en los grandes vasos. El resto del examen interno no presentaba alteraciones macroscópicas.

**Estudios complementarios.** Se extrajo sangre para determinar y dosificar medicamentos y drogas de abuso. Los resultados fueron negativos para drogas de abuso. La medicación hallada fue la que se registró en la historia clínica como administrada durante la reanimación, y se encontraba dentro de rangos terapéuticos.

Se envió en bloque la vía aérea, los pulmones y el corazón para su estudio anatómo-patológico, previa fijación en formol al 10%. Las piezas y las láminas para el estudio microscópico con tinción convencional de hematoxilina-eosina fueron estudiadas por un patólogo diferente al que practicó la autopsia, quien informó: edema e intensa congestión pulmonar, hemorragia intraalveolar multifocal y abundantes glóbulos de grasa en el interior de las arteriolas pulmonares (embolia grasa) (**Figuras 3 y 4**). La vía aérea y el corazón no mostraron lesiones traumáticas ni otras alteraciones patológicas. Los antecedentes del caso y las imágenes microscópicas fueron enviadas a otro patólogo forense experto, cuyo diagnóstico fue coincidente.



Figuras 3 y 4. Cortes de pulmón. Tinción hematoxilina-eosina.

## DISCUSIÓN

Tras el análisis médico-legal de la documentación clínica, los hallazgos de la autopsia, el estudio histopatológico pulmonar y los análisis toxicológicos, en ausencia de evidencia de otra causa de muerte, se concluyó que la muerte fue causada por embolia grasa pulmonar secundaria a una fractura cerrada de puño en un siniestro de tránsito de baja energía cinética.

La embolia grasa pulmonar fue un hallazgo de autopsia tras una muerte inesperada previo al inicio de una cirugía.

Las circunstancias registradas en la historia clínica sobre la dificultad en la intubación orotraqueal, orientó inicialmente a la hipótesis de una muerte vinculada a un incidente durante la inducción anestésica. No obstante, la autopsia demostró la indemnidad de la vía aérea, lo que fue confirmado por el examen microscópico. Los estudios toxicológicos también descartaron un eventual error de medicación, tanto en los fármacos administrados, como por las dosis empleadas.

Descartadas esas posibilidades, se planteó la muerte por una embolia grasa pulmonar, por resultar consistente con todos los elementos disponibles:

a) Historia clínica: Antecedente de traumatismo de miembros con fractura de puño distal en una persona joven, con la evolución inicial habitual y peoría brusca, con paro cardiorrespiratorio en asistolia, refractario a los tratamientos instituidos.

b) Hallazgos de la autopsia: ausencia de otra causa de muerte, con hallazgos inespecíficos pero consistentes con embolia grasa pulmonar, como edema pulmonar y -dilatación de las cavidades cardíacas derechas.

c) Estudios histopatológicos: indemnidad de la vía aérea y marcada presencia de embolia pulmonar grasosa, si bien no se dispuso de tinciones específicas.

d) Estudios toxicológicos: sin otras drogas que las administradas durante la inducción anestésica y la reanimación, y todas en rangos terapéuticos.

El cuadro clásico del SEG se caracteriza por la tríada: dificultad respiratoria (75-95% de los casos, progresa a una falla respiratoria en un 10% de los casos), manifestaciones encefálicas (hasta en un 86% de los pacientes) y lesiones petequiales en piel y mucosas<sup>(3-7)</sup>. La hipoxemia puede ser detectada horas antes del inicio de las complicaciones respiratorias<sup>(5)</sup>, las alteraciones encefálicas son inespecíficas, desde una confusión aguda hasta el coma. El edema cerebral contribuye a este deterioro neurológico<sup>(8)</sup>. El compromiso de la de la piel se manifiesta como un rash petequial no palpable en tórax, axilas, conjuntiva y cuello, que aparece a las 24-36 horas y desaparece a los 7 días en el 20-50% de los pacientes<sup>(3)</sup>.

No obstante, el SEG puede ser asintomático y pasar inadvertido, por lo que muchas veces el diagnóstico se alcanza por exclusión. Algunas series reportan su presencia en menos del 1%<sup>(9)</sup> y en otras ese porcentaje alcanza el 29% de los casos<sup>(10)</sup>. Como informa Shaikh en su revisión, la incidencia es de 0,9% cuando se utilizaba únicamente el criterio clínico, pero cuando se practicaba una autopsia esa incidencia aumentaba a un 20%<sup>(3)</sup>.

Diversos autores coinciden en que el SEG es más frecuente en pacientes de sexo masculino, de entre 10 y 40 años de edad, que sufrieron traumatismos con múltiples fracturas cerradas de huesos largos con retraso en la fijación de la fractura<sup>(11-13)</sup>. En el caso que reportamos el fallecido era un adulto joven de 22 años de edad, con dos fracturas cerradas de huesos largos, en la que la resolución quirúrgica iba a ser iniciada luego de las 48 horas del traumatismo.

Se ha reportado el caso de un paciente que presentó un SEG luego de una fractura de radio y cúbito, pero que sobrevivió por el tratamiento instaurado<sup>(14)</sup>. Otro caso comunicado corresponde a una muerte por embolia grasa pulmonar como consecuencia de fracturas de pequeños huesos, acompañadas de una golpiza que comprometía el 35% de la superficie corporal<sup>(15)</sup>.

Los casos fatales son eventos raros, aunque al tratarse de pacientes politraumatizados puede resultar difícil atribuir una disfunción pulmonar o cerebral a embolias grasas debido a que el diagnóstico continúa siendo clínico, lo que podría explicar un subdiagnóstico<sup>(16)</sup>.

También se conoce la modalidad iatrogénica, sea durante la instrumentación quirúrgica de las fracturas o las maniobras de reanimación cardiopulmonar, eventualidades que obviamente no aplican al caso que reportamos<sup>(17)</sup>.

En los pacientes que instalan SEG luego de un trauma existe un período de latencia medio de entre 12-72 horas después del evento inicial, aunque de manera excepcional ese período puede ser menor de 12 horas o prolongarse hasta 14 días<sup>(5,12,13,18-20)</sup>. Para Shaikh las manifestaciones clínicas comienzan a aparecer a las 24-72 horas luego del traumatismo que es cuando la grasa liberada actúa como émbolo y arriba a la microvasculatura pulmonar y encefálica; hace hincapié en que la embolia sucede de manera relativamente lenta y alcanza el pico máximo a las 48 horas<sup>(3)</sup>.

Los autopsias de fallecidos por traumatismos severos reportan signos de la embolia grasa se ven en un 68-82% de los fallecidos en los casos de grandes traumatizados<sup>(17,21)</sup>.

Existen múltiples comunicaciones que detallan el tratamiento y la prevención de la embolia grasa pero no hemos encontrado en la literatura la descripción de un caso fatal ante fracturas menores como en el caso que reportamos.

## CONCLUSIÓN

La embolia grasa debe sospecharse en toda fractura, más allá de su gravedad y topografía. Hay que tener en cuenta la eventualidad de la instalación de un síndrome de embolia grasa en forma asintomática o paucisintomática. La sospecha precoz puede favorecer una asistencia más oportuna que mejore el pronóstico. También es necesario que los médicos forenses tengan un alto índice de sospecha de esta complicación en todo traumatizado fallecido sin otra causa de muerte evidente.

## AGRADECIMIENTO

Al Prof. Dr. José Vicente Pachar, director del Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Panamá, por su desinteresada colaboración en la revisión de caso y del manuscrito.

## REFERENCIAS

- 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
- Alpert M, Grigorian A, Scolaro J, et al. Fat embolism syndrome in blunt trauma patients with extremity fractures. *J Orthop.* 2020;21:475-480. Published 2020 Sep 6. doi:10.1016/j.jor.2020.08.040
- Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. *J Emerg Trauma Shock.* 2009;2(1):29-33. DOI:10.4103/0974-2700.44680.
- Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. [Updated 2022 Oct 31]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499885/>
- Gurd AR, Wilson R. The fat embolism syndrome. *Bone & Joint Journal.* 1974;56(3):408-416. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4547466>
- Lempert M, Halvachizadeh S, Ellanti P, Pfeifer R, Hax J, Jensen KO, et al. Incidence of Fat Embolism Syndrome in Femur Fractures and Its Associated Risk Factors over Time—A Systematic Review. *J. Clin. Med.* 2021;10(12):2733. DOI: [10.3390/jcm10122733](https://doi.org/10.3390/jcm10122733)
- Georgopoulos D, Bouros D. Fat embolism syndrome clinical examination is still the preferable diagnostic method. *Chest.* 2003;123:982-983.
- Byrick RJ. Fat embolism and postoperative coagulopathy. *Can J Anaesth.* 2001;48:618-621.
- Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome: A 10 years review. *Arch Surg.* 1997;132:435-439.
- Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, Patterson CR, Mangiante EC. Fat embolism syndrome, prospective evaluation in 92 fractured patients. *Crit Care Med.* 1990;18:42-46.
- Nieman GF, Gatto LA, Habashi NM. Impact of mechanical ventilation on the pathophysiology of progressive acute lung injury. *J. Appl. Physiol.* 2015;119:1245-1261.
- Santos LE, Gotes J. Embolia grasa: un síndrome clínico complejo. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex.* 2005;18(3):230-239. Disponible en: [http://scielo.unam.mx/scielo.php?pid=S0187-75852005000300011&script=sci\\_arttext](http://scielo.unam.mx/scielo.php?pid=S0187-75852005000300011&script=sci_arttext)
- Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. *Circulation.* 2015;131(3):317-320. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/25601951>
- Pandey CK, Bose N, Singh N, Garg G, Agarwal A. Nonfulminant Subacute Pulmonary Fat Embolism Following Fracture of Radius and Ulna. *J Assoc Physicians India.* 2003;51. <https://www.japi.org/w2849444/nonfulminant-subacute-pulmonary-fat-embolism-following-fracture-of-radius-and-ulna>

15. Cvetković D, Živković V, Nikolić S. An unusual case of pulmonary fat embolism following blunt trauma. *Forensic Sci Med Pathol.* 2019;15: 292–295 DOI: [10.1007/s12024-018-0053-0](https://doi.org/10.1007/s12024-018-0053-0)
16. Talbot M, Schemitsch EH. Fat embolism syndrome: history, definition, epidemiology. [Published correction appears in *Injury.* 2007;38(10):1224]. *Injury.* 2006;37(4):S3-S7. DOI: 10.1016/j.injury.2006.08.035.
17. Eriksson EA, Pellegrini DC, Vanderkolk WE, Minshall CT, Fakhry SM, Cohle SD. Incidence of Pulmonary Fat Embolism at Autopsy: An Undiagnosed Epidemic. *J. Trauma.* 2011; 71:312–315. DOI: 10.1097/TA.0b013e3182208280.
18. Arroyo-Sánchez A, Aguirre-Mejía R. Síndrome de embolismo graso postraumático: reporte de un caso. *Horiz Med.* 2018;18(1):91-97. DOI: 10.24265/horizmed.2018.v18n1.13.
19. Campo-López C, Flors-Villaverde P, Calabuig-Alborch JR. Síndrome de embolia grasa tras fractura ósea. *Rev Clin Esp.* 2012;212(10):482-487. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014256512003062>
20. Saigal R, Mittal M, Kansal A, Singh Y, Kolar P, Jain S. Fat embolism syndrome. *JAPI.* 2008;56. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18702388>
21. Mudd KL, Hunt A, Matherly RC, Goldsmith LJ, Campbell FR, Nichols GR. Analysis of pulmonary fat embolism in blunt force fatalities. *J. Trauma.* 2000;48:711–715.