

21

Sesión del 12 de enero de 1972

EMBOLISMO PULMONAR Y CEREBRAL POR TEJIDO ORGÁNICO DE ORIGEN HEPÁTICO

R. BALIUS, J. RUBIÓ, P. PIULACHS

El 16 de abril de 1968 ingresó en el Servicio de Cirugía y Traumatología de Urgencia del Hospital Clínico de Barcelona el paciente L. F. M., de diez años de edad, el cual hacía unos minutos había sido atropellado por un coche. El lesionado presentaba un cuadro de shock hemorrágico intenso, con palidez cérea de piel y mucosas, pulso imperceptible, presión arterial indeterminable, respiración irregular y estado de coma profundo; a la exploración mostraba signos de contusión visceral del abdomen, en cuya pared existían lesiones cutáneas en forma de equimosis y erosiones. Se instauró inmediatamente el tratamiento habitual de reanimación, con intubación endotraqueal y oxigenoterapia, transfusión sanguínea «a chorro» y tónicos circulatorios. A pesar de estas medidas terapéuticas, no se pudo llegar a remontar al enfermo para intentar una intervención quirúrgica. El paciente moría a la hora de su ingreso. En la necropsia se comprobó, como única lesión, la existencia de un estallido masivo del hígado, con hemoperitoneo considerable.

En la necropsia el examen anatomopatológico demostró los siguientes hallazgos:

En el *pulmón*, mediante inclusión en gelatina y tinción con Sudán Negro o con Sudán Rojo (al uno por ciento) se descubrieron abundantes émbolos grasos y, ocluyendo parcialmente una rama relativamente importante de la arteria pulmonar, se halló un lobulillo hepático con un espacio porta evidente (figs. 1 y 2). La inclusión en parafina y la tinción con hematoxilina-floxina-azafrán (al uno por ciento) permitió visualizar, cortada a otro nivel, la misma rama arterial, ocluida totalmente por la formación hepática (fig. 3); a gran aumento (400:1) se mostraban claramente las trabéculas hepáticas con sus sinusoides y células de Kupffer (fig. 4).

En la *sustancia gris del cerebro*, mediante inclusión en gelatina y tinción con Sudán Rojo (al uno por cuatrocientos) se hallaron varias células nucleadas poliédricas, intensamente sudanófilas, que se identificaron como células aisladas de probable procedencia hepática (fig. 5).

COMENTARIOS. — La embolización parenquimatosa, si exceptuamos el embolismo graso, es muy poco frecuente. Para que se produzca es necesario que concurren las siguientes circunstancias: fragmentación del parénquima, red vascular local importante, y factores de presión que faciliten la penetración en los vasos, de las porciones de tejido.

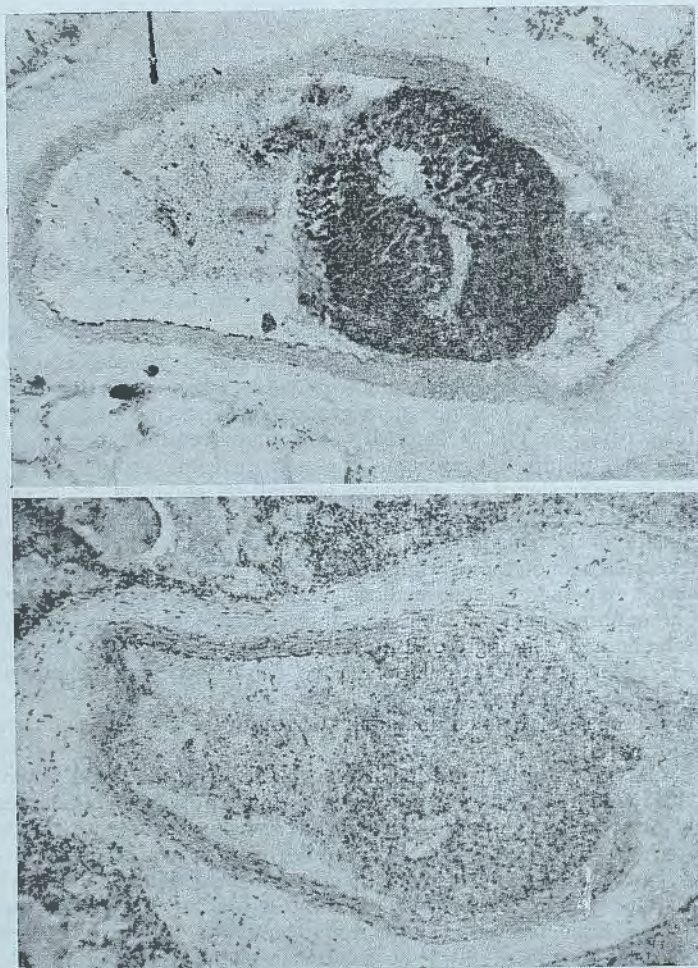


FIG. 1. — Pulmón (Gelatina. Congelación. Sudán negro). En una rama de relativo tamaño de la arteria pulmonar se encuentra un lobulillo adiposo con un espacio porta evidente.

FIG. 2. — Pulmón (Gelatina. Congelación. Sudán rojo). La misma imagen de la figura anterior con los lipoides teñidos por el Sudán rojo.

FIG. 3. — Pulmón (Parafina. Hematoxilina-azafrán). La misma rama de la arteria pulmonar, cortada a otra altura, con el émbolo hepático ocluyendo la totalidad de la arteria.

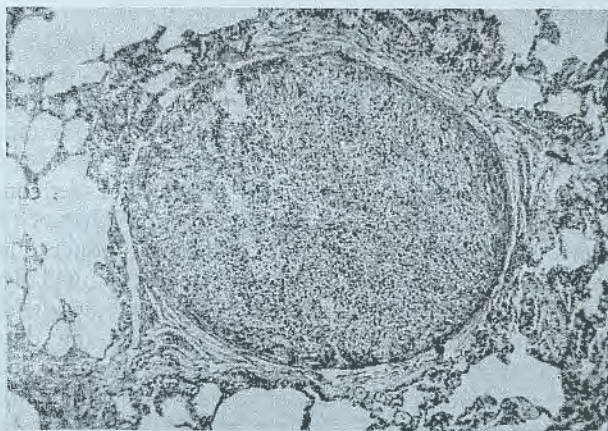


FIG. 4. — Pulmón (Parafina. Hematoxilina - floxina - azafrán). La misma preparación de la fig. 3, a gran aumento. Se ven claramente las trabéculas hepáticas con sus sinuosidades y células de Kupffer.

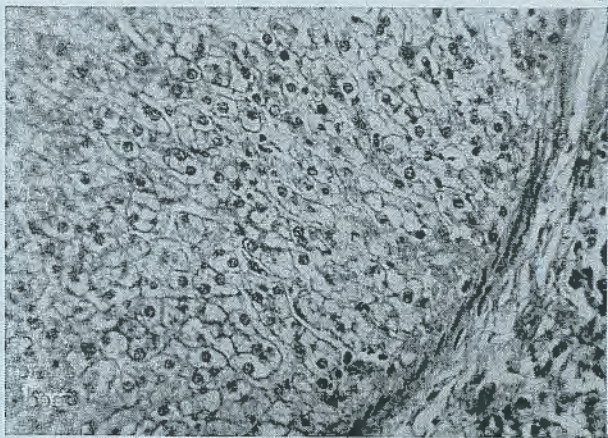
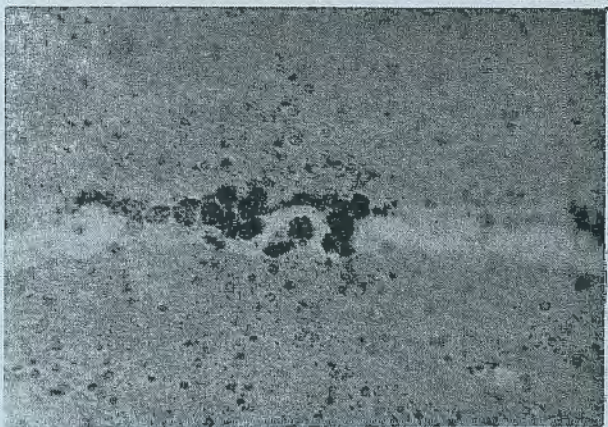


FIG. 5. — Cerebro; sustancia gris (Gelatina. Congelación. Sudán rojo-hematoxilina). Se observa la presencia en un grueso capilar, de varias células nucleadas poliédricas intensamente sudanófilas, que se interpretan como células hepáticas aisladas.



Los parénquimas normales requieren para su *fragmentación* que actúen fuerzas intensas, sobre los mismos, lo que supone la acción de importantes traumatismos. En cambio, los tejidos patológicos, especialmente los tumorales, son más frágiles y, por tanto, más fácilmente embolígenos.

Los fragmentos embolizados pueden ser de considerable tamaño; así, los émbolos tumorales estudiados por WILLIS (1952)¹⁸ medían de cien a doscientas micras. Ello obliga a suponer que para su penetración en los vasos es necesario que exista a nivel del foco de atrición, una *importante red vascular formada por vasos de notable calibre*. Estas condiciones circulatorias se producen en determinadas circunstancias, tales como en el hematoma de fractura de un hueso voluminoso, en el útero a término y en un foco inflamatorio o tumoral. Algunos tejidos, como el hígado y la medula ósea, poseen ya normalmente una abundante vascularización.

En la mayoría de formaciones del organismo las *alteraciones locales de presión*, producidas por los más variados mecanismos, se compensan por cambios de volumen en los elementos vecinos. Sin embargo, hay algunos tejidos que carecen de esta flexibilidad, ya sea por hallarse situado en el interior de una cavidad ósea (medula ósea, cerebro), o rodeados por una cápsula rígida (hígado) o por una muscular contráctil (útero).

Confirmando estas consideraciones fisiopatológicas, se han descrito embolias parenquimatosas en los pulmones, producidas por tejido tumoral traumatizado (IDE, HARVEY y WARREN, 1939; ⁷ WILLIS),¹⁸ por células placentarias y líquido amniótico en el curso de partos anormales (STEINER y LUSHBAUGH, 1941),¹⁶ por fragmentos de tejido cerebral en traumatizados cráneo-encefálicos, por medula ósea después de fracturas WARREN, 1946;¹⁷ RAPPAPORT, RAUM y HORRELL, 1951;¹² SCULLY, 1956;¹⁴ GRANT y REEVE, 1951;⁵ DELAN, 1956;⁴ MASON, 1959⁹ y especial y abundantemente, por grasa (BALIUS-JULI, 1970).²

Debido a sus características orgánicas, el hígado es capaz de provocar embolias parenquimatosas por materia grasa y por elementos que conservan su textura específica. ASCHOFF (1934),¹ RIBBERT y HAMPERL (1948)¹³ y PELTIER (1955)¹¹ citan el hallazgo de masas celulares hepáticas embolizadas en el pulmón de pacientes fallecidos a consecuencia de aplastamientos toracoabdominales; las observaciones, sin embargo, no son personales y no van acompañadas de iconografía ni de referencias bibliográficas. MAXIMOW (1898)¹⁰ produce embolias hepáticas en conejos, mediante punción y aplastamiento del hígado.

Desde 1862 se conoce la posibilidad de que se produzcan embolias grasas en pacientes con roturas traumáticas de hígado. Fue en dicho año cuando ZENKER¹⁹ efectuó la primera descripción de embolismo

graso postraumático, al realizar la necropsia de un hombre muerto a consecuencia de un aplastamiento toracoabdominal y hallar émbolos grasos en los pulmones; el traumatismo había provocado múltiples fracturas costales, estallido del hígado y desgarró del estómago. ZENKER¹⁹ atribuyó el embolismo, a la aspiración del contenido graso del estómago, por las venas hepáticas desgarradas.

HAMILTON (1877)⁶ publicó una observación de embolia grasa generalizada, de rápida evolución, ocurrida después de la fisuración de un hígado graso. KILLIAN (1931),⁸ considera el hígado como fuente importante de émbolos grasos en muchos casos de traumatismos abdominales.

GRANT y REEVE (1915)⁵ encuentran embolismo pulmonar en el 80 por ciento de 30 casos con heridas abdominales de guerra fallecidos a consecuencia de sus lesiones; el 27 por ciento de los mismos presentaba, al mismo tiempo, émbolos en los riñones, y el 20 por ciento, en el cerebro. Los citados autores creen que en ningún caso la embolia grasa fue causa inmediata de la muerte.

SEVITT (1962)¹⁵ halla embolías grasas en los pulmones de los fallecidos con roturas hepáticas, aunque hace notar que concomitantemente existían fracturas costales o de huesos largos. Cree posible, que la grasa hepática se libere por compresión y penetre en las venas desgarradas.

BALIUS-JULI (1970),³ en su tesis sobre embolismo graso postraumático, estudia diez casos de roturas hepáticas asociadas a otras lesiones, especialmente óseas, y dos casos de roturas hepáticas aisladas. Únicamente en tres de estas observaciones necrópsicas, no se descubrieron émbolos en los pulmones; se trataba de pacientes fallecidos instantáneamente, debido a la gran violencia del traumatismo. Todos los demás casos presentaban embolismo pulmonar de variable intensidad, cuya importancia parecía estar más ligada a las lesiones asociadas que a la rotura hepática. En uno de los casos se descubrió, además, la presencia de émbolos grasos en los riñones. En las dos observaciones con rotura hepática aislada (una de ellas correspondía al caso motivo de la presente publicación), ocurridas en lesionados que fallecieron durante las primeras seis horas del accidente, se halló también embolismo pulmonar graso.

En todas las publicaciones los autores señalaban la posibilidad de que parte de la grasa embolizada procediera del hígado, órgano en el que la riqueza lipídica es notable. Sin embargo, en la mayoría de observaciones, la rotura hepática se hallaba asociada a lesiones óseas, cuyo papel etiológico en el embolismo graso está demostrado; y aún en las formas aisladas, existían lesiones de partes blandas asimismo con posibilidades embolígenas. Nuestra aportación, despeja las dudas que

podían existir sobre el origen hepático de la totalidad o de parte de este material graso embolizado.

El hallazgo de tejido con estructura histológica hepática, situado en una rama de la arteria pulmonar de un traumatizado fallecido poco tiempo después de sufrir el accidente, demuestra que los émbolos deben seguir necesariamente la vía venosa, única que permite un rápido desplazamiento desde el foco de atrición.

Si bien en nuestro caso es dudosa la identificación anatomopatológica de las células adiposas observadas en un vaso de la sustancia gris cerebral, consideramos lógico aceptar su posible procedencia hepática. Los fragmentos de material hepático embolizado sufrirían un proceso de división y, por el carácter fluido y deformable de sus elementos celulares, ricos en grasa, sobrepasarían con facilidad el territorio capilar de la barrera pulmonar y alcanzarían la circulación mayor.

No pretendemos atribuir un papel decisivo, en la evolución de estos pacientes, al embolismo graso pulmonar y por tejido hepático. Sin embargo, en los casos en que este embolismo es masivo, se ha demostrado (COLLINS, GORDON, HUDSON, IRVIN, KELLY y HARDAWAY, 1968)³ que es responsable de la aparición de cierto grado de hipoxia, la cual puede influir desfavorablemente sobre el estado general de un traumatizado que presenta una rotura hepática, lesión hemorrágica de indiscutible gravedad.

Clínica de Patología Quirúrgica II.

Facultad de Medicina de Barcelona.

Prof. P. PIULACHS.