

Revisión de los hallazgos neurorradiológicos en el síndrome de embolia grasa.

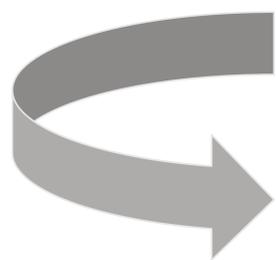
Miguel Manzanera Lázaro¹, Carmen Roque Solá¹, María Tello Dos¹, Julián Huertas Aracil¹. Juan Carlos Barreras¹.
Cristina Muela García¹. Francisco Ardoy¹.

¹Hospital General Universitario de Elche.

Objetivo docente

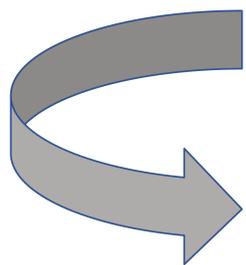
- Repasar el concepto y la fisiopatología básica del síndrome de embolia grasa.
- Describir los hallazgos neurorradiológicos característicos del síndrome de embolia grasa.

Embolismo graso



presencia de partículas de grasa en la circulación sistémica.

Síndrome de embolia grasa



Expresión clínica del embolismo graso

Insuficiencia respiratoria

Clínica neurológica

Petequias

Epidemiología

Datos estimados muy variables.
Rango amplio descrito en la literatura
(1-30% de los pacientes con fracturas de huesos largos).

Etiología

- **Fracturas huesos largos.
(+ frec)**
- **Procedimientos ortopédicos.**
 - **Pancreatitis.**
 - **Osteomielitis.**
- **Nutrición parenteral**

Fisiopatología:

Se proponen dos teorías:

**Obstrucción
de arteriolas y
capilares.**

Isquémia,
necrosis y
hemorragia
perivascular.

**Respuesta
inflamatoria**

Alteración de la
permeabilidad capilar,
rotura de la barrera
hematoencefálica..

Clínica

24-72h tras traumatismo.

- 1. No hay nada patognomónico.**
- 2. Se utilizan los criterios de Gurd (1 mayor + 4 menores).**

CRITERIOS MAYORES

Petequias axiales o subconjuntivales
Insuficiencia respiratoria (hipoxemia de $PaO_2 < 60\text{mmHg}$, $Fi O_2 \leq 0,4$).
Depresión del SNC desproporcionada a la hipoxemia y al edema pulmonar.

CRITERIOS MENORES

Taquicardia > 110 lpm.
Fiebre $> 38.5^\circ\text{C}$.
Alteraciones en retina.
Ictericia.
Alteraciones renales.

CRITERIOS ANALÍTICOS

Anemia.
Macroglobulinemia grasa.
Trombocitopenia.
Aumento de la VSG.

Tabla 1: Criterios de Gurd

Caso clínico HGU Elche:

Paciente de 17 años que es derivado a nuestro centro tras sufrir un atropello en vía pública.

En el estudio inicial como únicos hallazgos se objetivan fracturas de tibia y peroné bilaterales.



Caso clínico HGU Elche:

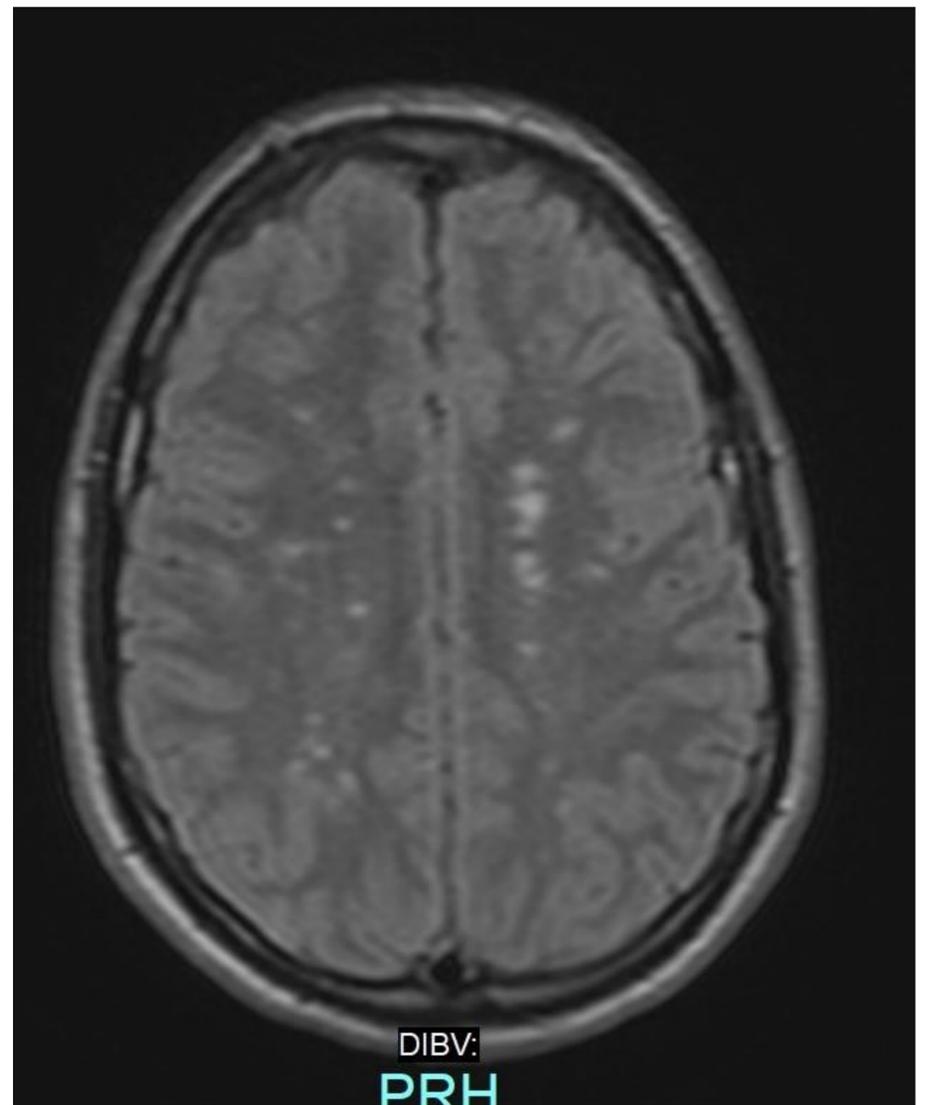
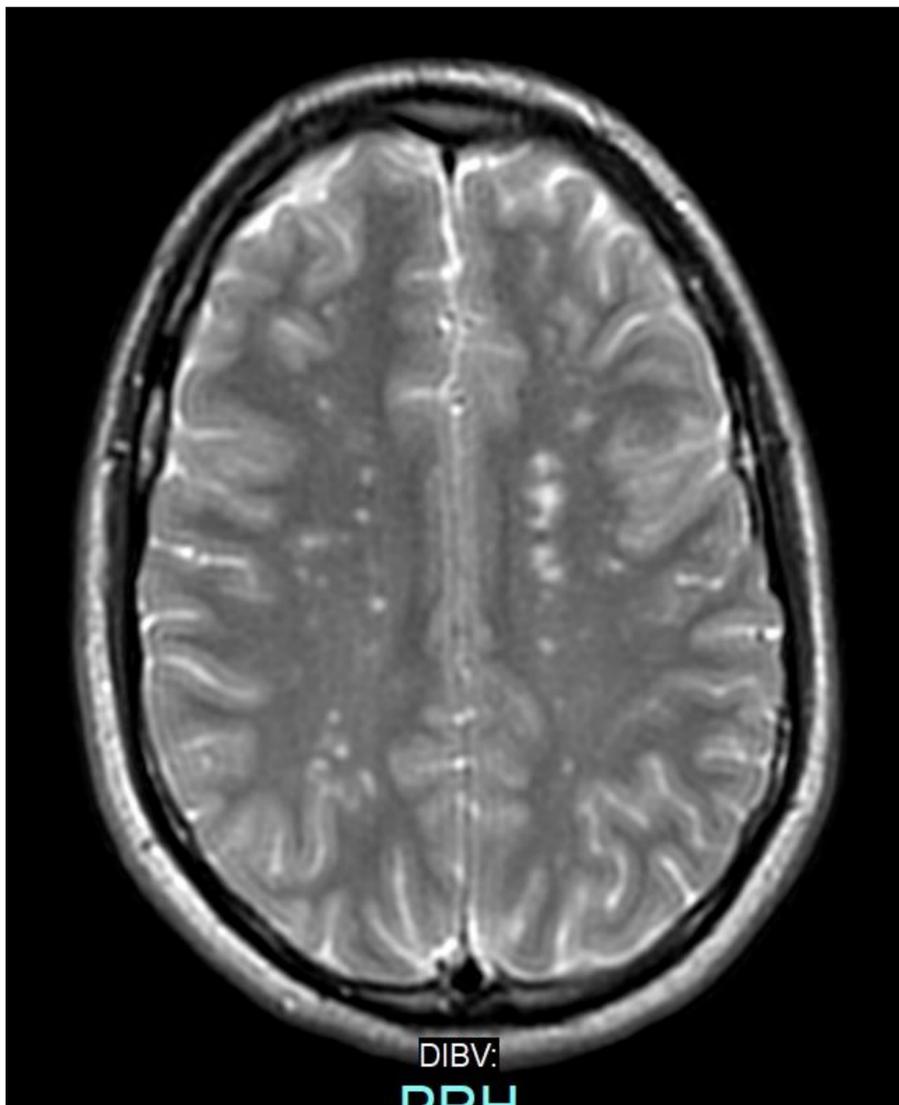
A las 12 horas del traumatismo el paciente inicia deterioro neurológico progresivo.



Tc cráneo sin contraste intravenoso, corte axial, en el que no se observan hallazgos patológicos.

Caso clínico HGU Elche:

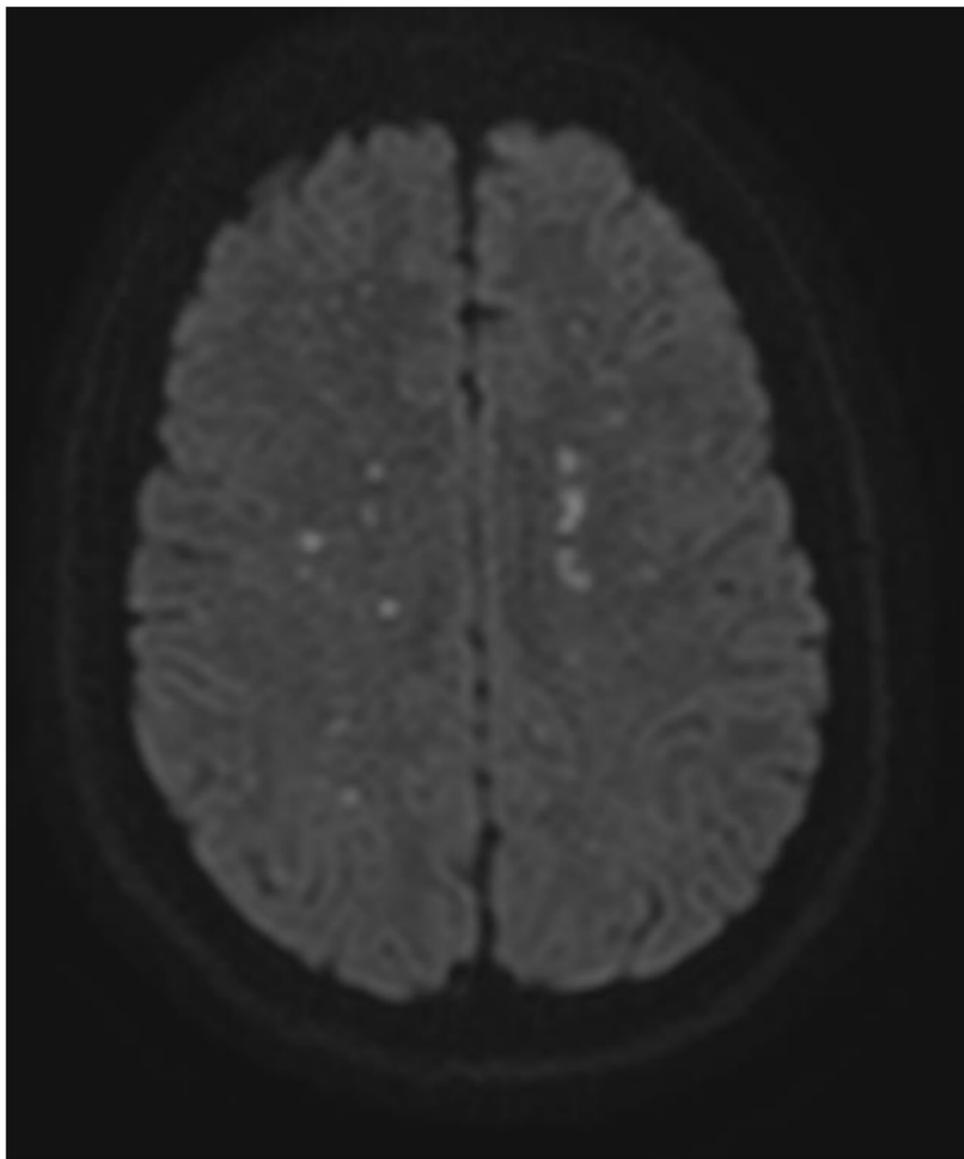
Ante la clínica neurológica y TC cráneo sin hallazgos patológicos se realiza RM craneal.



RM craneal corte axial, secuencias potenciadas en T2 y FLAIR objetivando múltiples focos hiperintensos en sustancia blanca yuxtacortical y profunda.

Caso clínico HGU Elche:

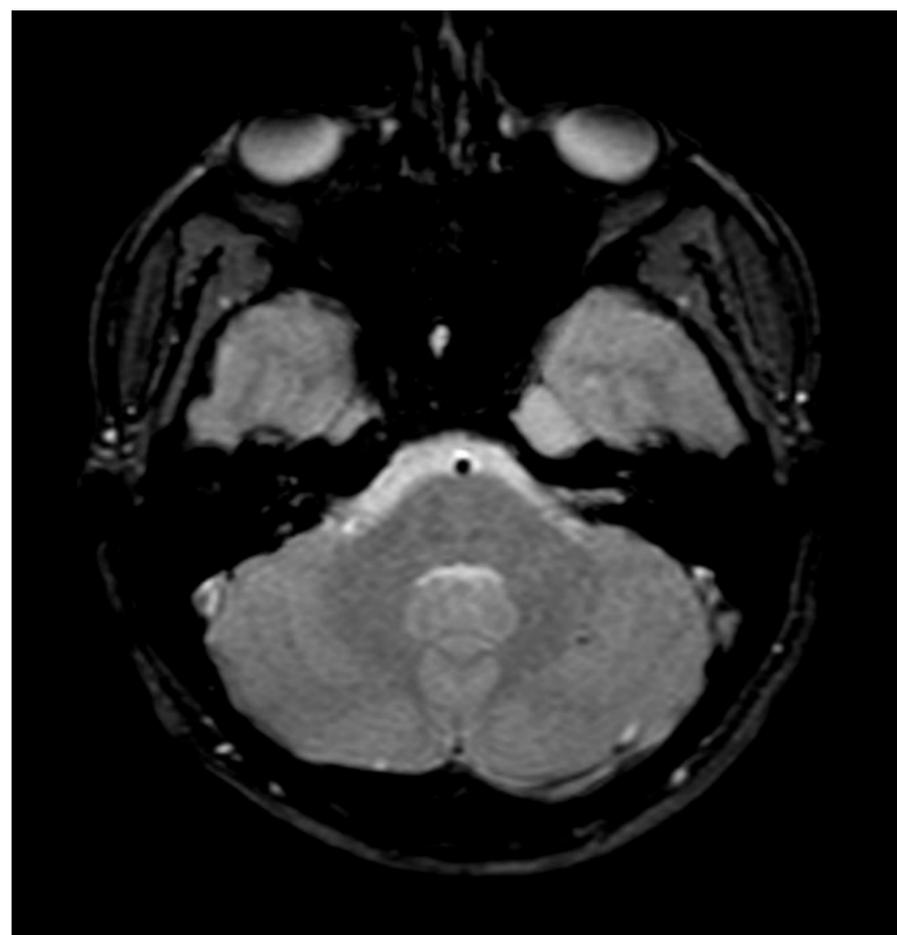
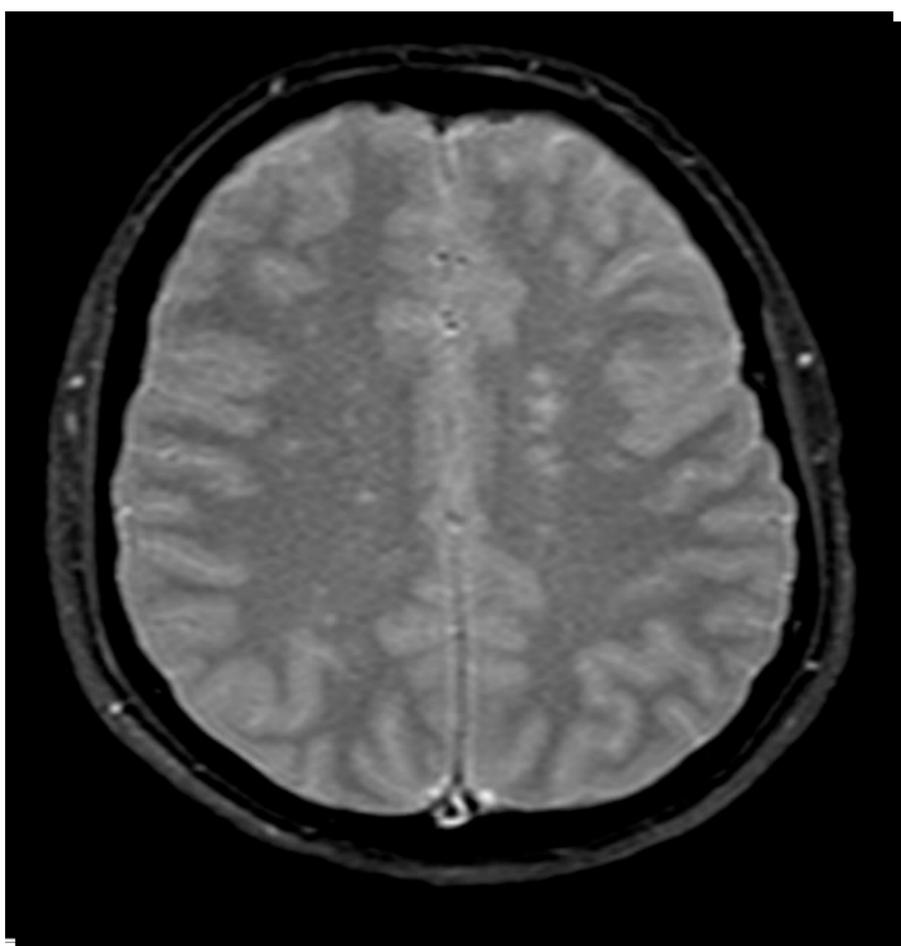
RM craneal.



RM craneal corte axial en secuencias de difusión (b1000) y mapa de ADC. Se aprecia restricción a la difusión de algunas lesiones en sustancia blanca profunda.

Caso clínico HGU Elche:

RM craneal.



RM craneal corte axial secuencia de susceptibilidad en la que no se aprecian hallazgos patológicos.

Dado el contexto clínico estos hallazgos podrían estar en relación con un síndrome de embolia grasa como primera posibilidad diagnóstica.

Hallazgos neurorradiológicos en el síndrome de embolia grasa.

TC CRÁNEO

Estudio inicial.

Habitualmente no muestra hallazgos patológicos.

Ocasionalmente se describe:

Signo de la “ACM hipodensa” por presencia de grasa en el interior de la arteria.

Edema vasogénico .

Focos hiperdensos secundarios a microhemorragias

Hallazgos neurorradiológicos en el síndrome de embolia grasa.

RM CRANEAL

Más sensible que el TC para detectar las lesiones del síndrome de embolia grasa.

Estudio de referencia.

Secuencias más sensibles:

T2-FLAIR.

Difusión y mapa ADC.

Secuencias de susceptibilidad magnética (SWI-T2*EG).

Hallazgos neurorradiológicos en el síndrome de embolia grasa.

RM CRANEAL

En secuencias potenciadas en T2-FLAIR y en difusión se aprecian lesiones hiperintensas de pequeño tamaño, de distribución bilateral y aleatoria.

Patrón estrellado

Las secuencias de susceptibilidad magnética pueden mostrar múltiples focos hipointensos de distribución aleatoria que traducen en este contexto focos de microhemorragias.

Hallazgos neurorradiológicos en el síndrome de embolia grasa.

RM CRANEAL diferentes patrones según la etapa evolutiva

Fase aguda

Lesiones con edema citotóxico dispersas afectando a múltiples territorios vasculares.

**Patrón
estrellado**

Fase subaguda

Lesiones confluentes con edema citotóxico y edema vasogénico.

Ambas fases

Focos puntiformes hipointensos de distribución difusa visualizados en secuencias de susceptibilidad magnética que traducen focos de microhemorragias.

**DD con
Lesión
axonal
difusa**

Diagnóstico diferencial:

	LESIÓN AXONAL DIFUSA	SINDROME DE EMBOLIA GRASA
Deterioro del nivel de conciencia.	Aparece inmediatamente tras el traumatismo	Aparece horas o días después del traumatismo.
Periodo de lucidez tras el traumatismo.	NO	SI
Hallazgos en RM CRANEAL	Lesiones en interfase sustancia gris-blanca (67%). Lesiones cuerpo calloso (20%). Morfología redonda, ovoide. Bilaterales.	Lesiones en sustancia gris y blanca. Puede afectar a la sustancia blanca profunda, periventricular y núcleos grises profundos. Lesiones con márgenes mal definidos, confluentes, o no. Distribución anárquica.
Presencia de microhemorragias en RM CRANEAL	Frecuentes	Escasas.

Hallazgos neurorradiológicos en el síndrome de embolia grasa.

Paciente de 18 años con antecedentes de traumatismo de alta energía que presenta fractura cerrada de tibia izquierda. A las 21h tras el traumatismo el paciente presenta deterioro del nivel de conciencia de forma brusca.

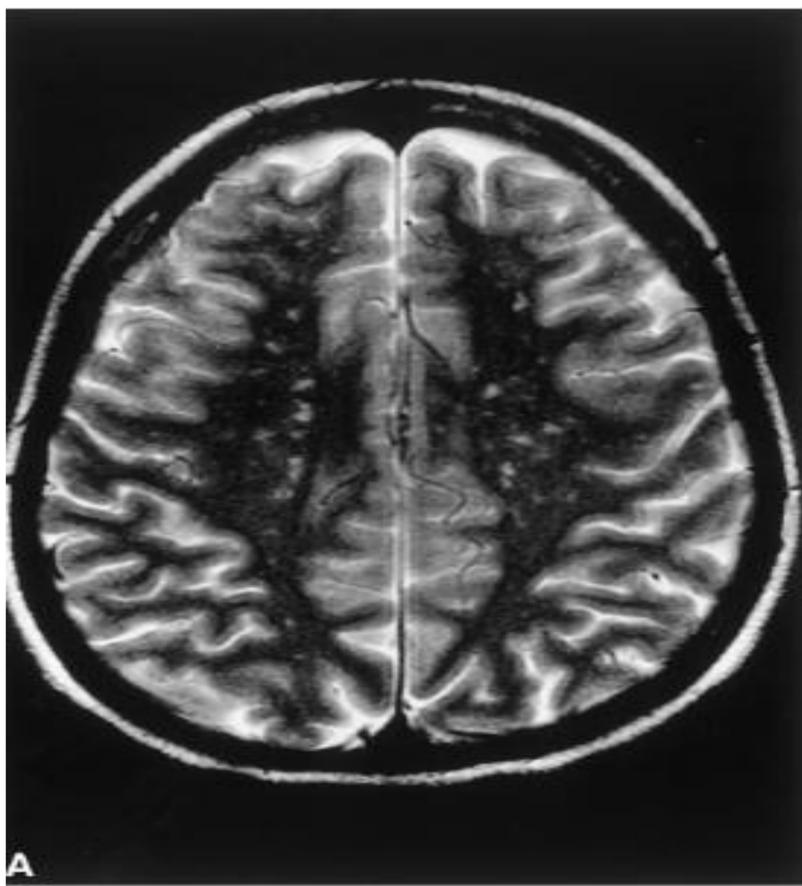


Imagen de RM craneal axial potenciada en T2 en la que se observan múltiples focos hiperintensos, en sustancia blanca subcortical y centros semiovais.

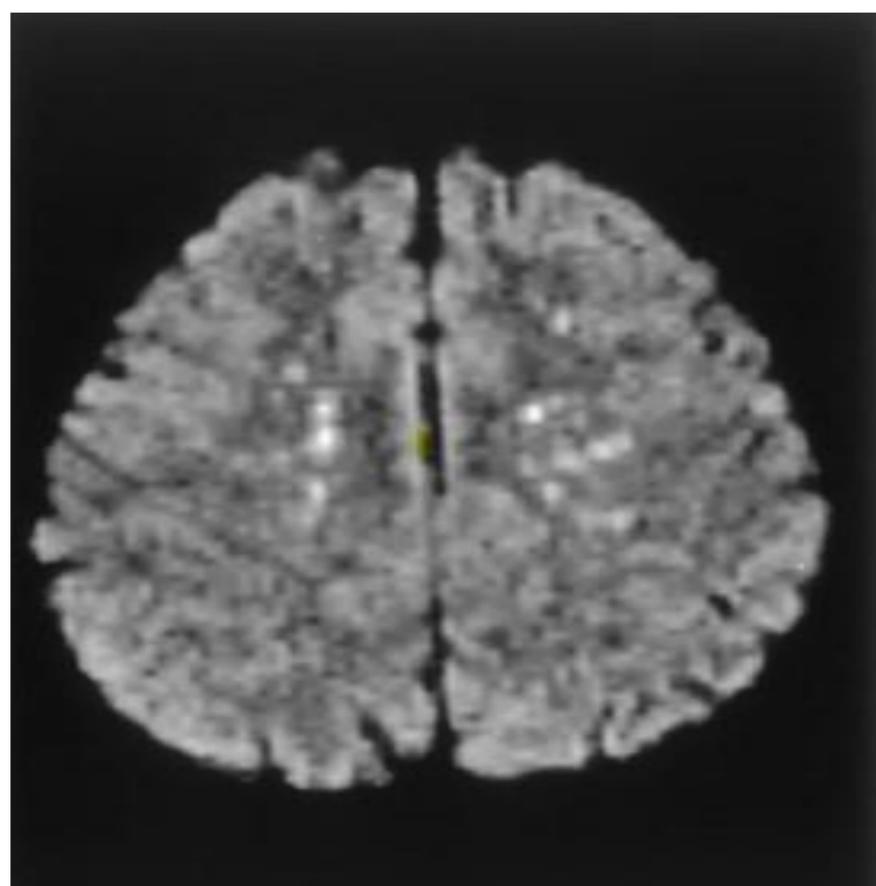
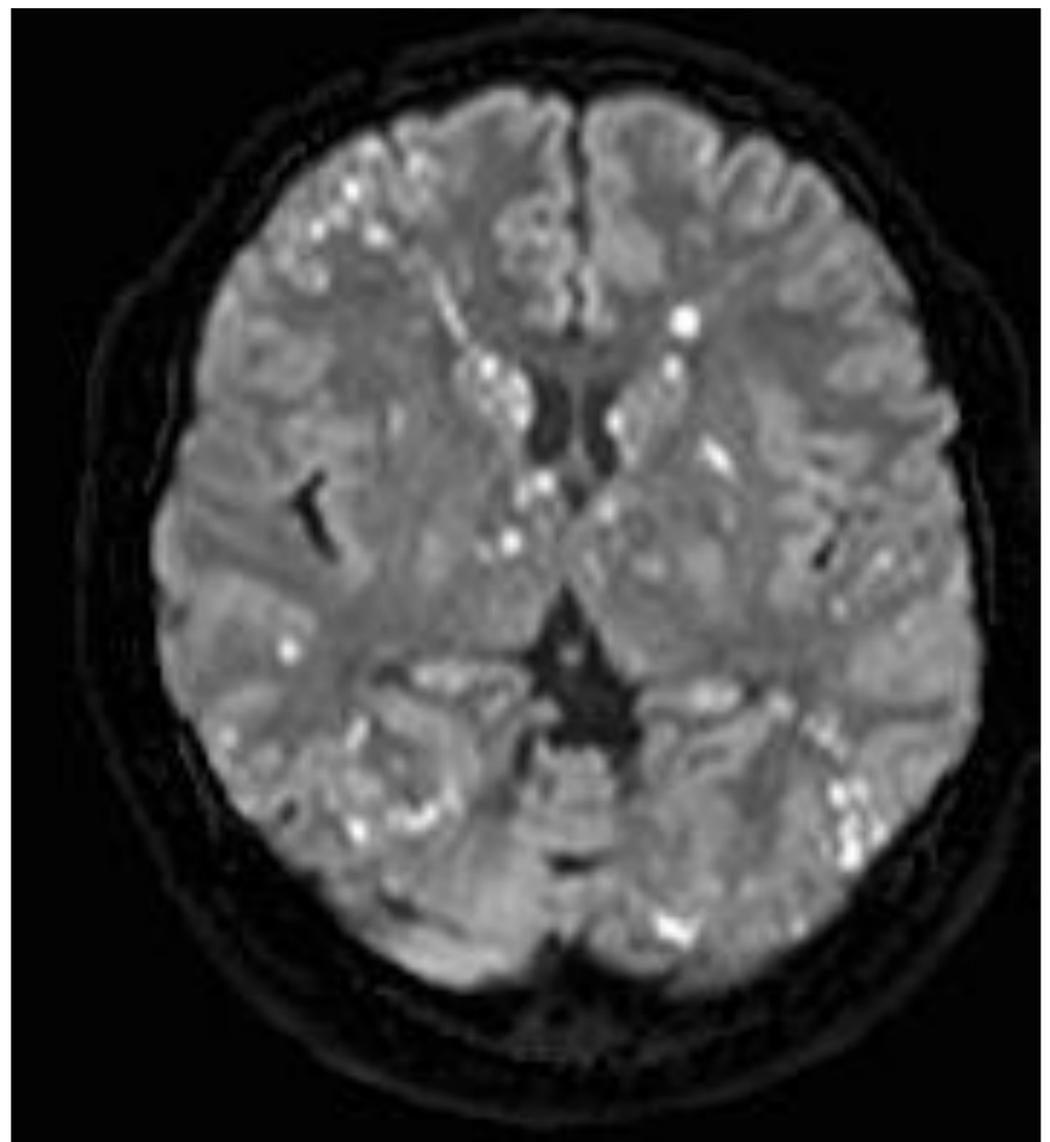
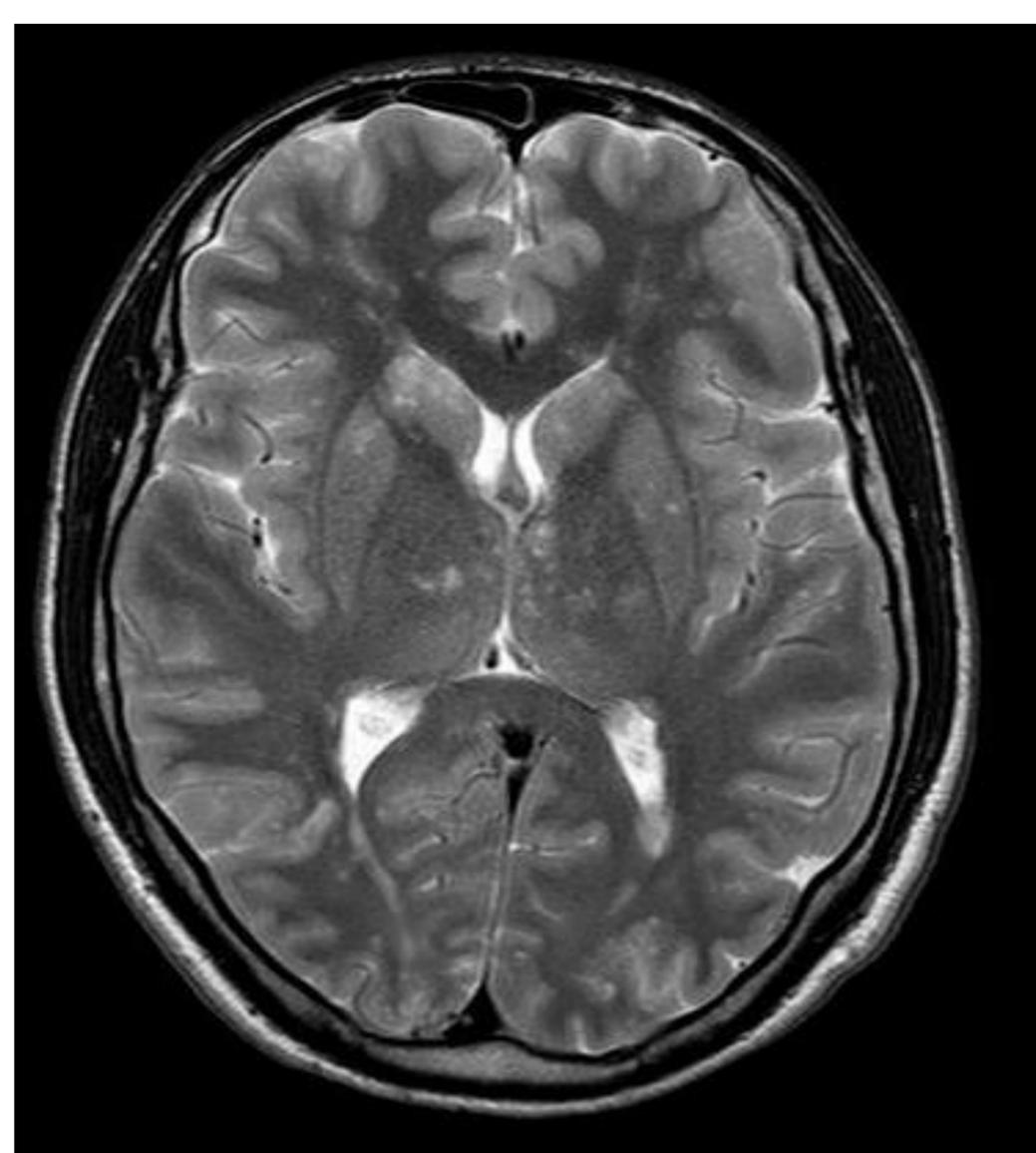


Imagen de RM craneal en la que se observan focos hiperintensos en secuencia de DWI.

- Parizel PM, Demey HE, Veeckmans G, Verstreken F, Cras P, Jorens PG, et al. Early diagnosis of cerebral fat embolism syndrome by diffusion-weighted MRI (starfield pattern). Stroke [Internet]. 2001;32(12):2942–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/str.32.12.294>

Hallazgos neurorradiológicos en el síndrome de embolia grasa.

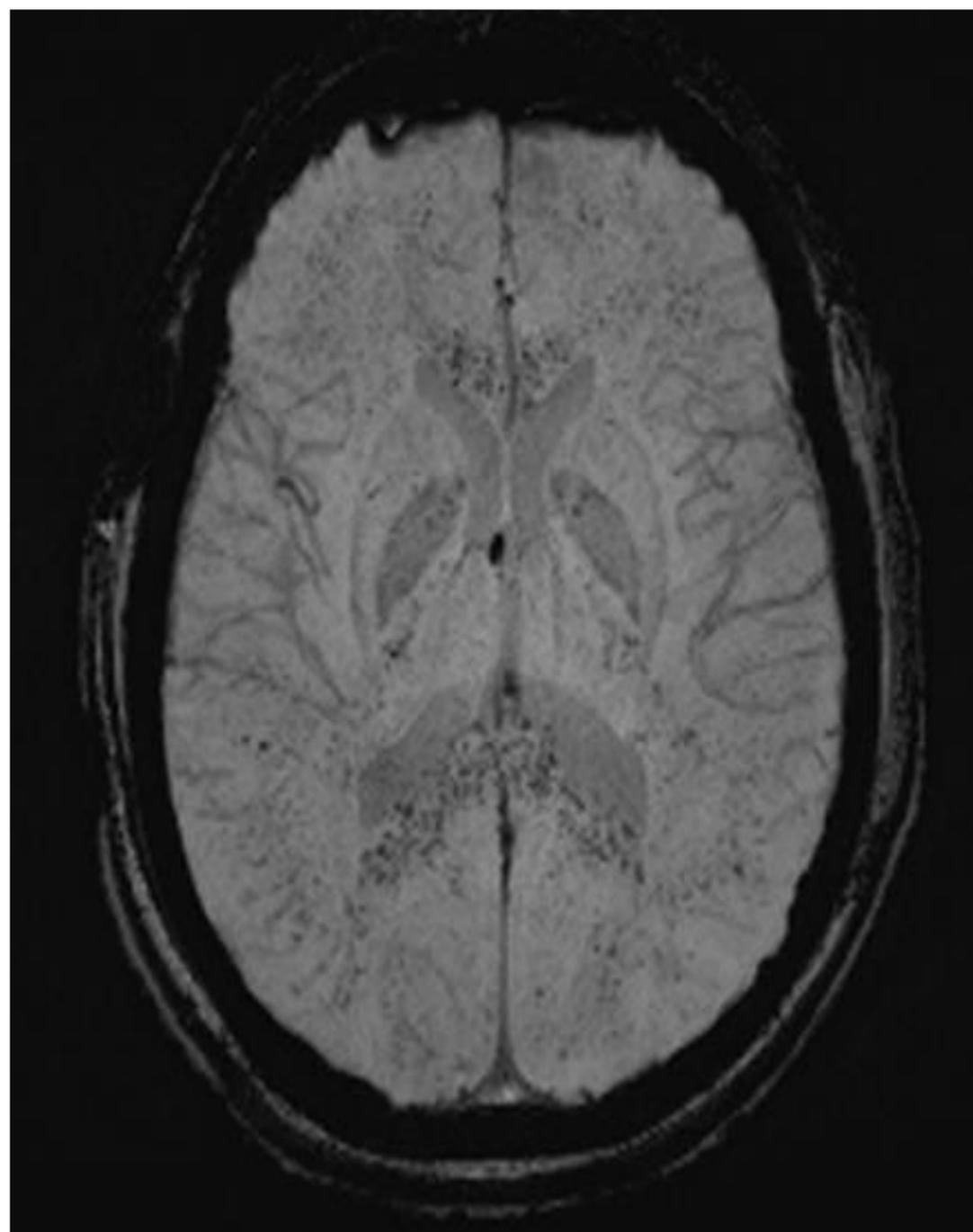
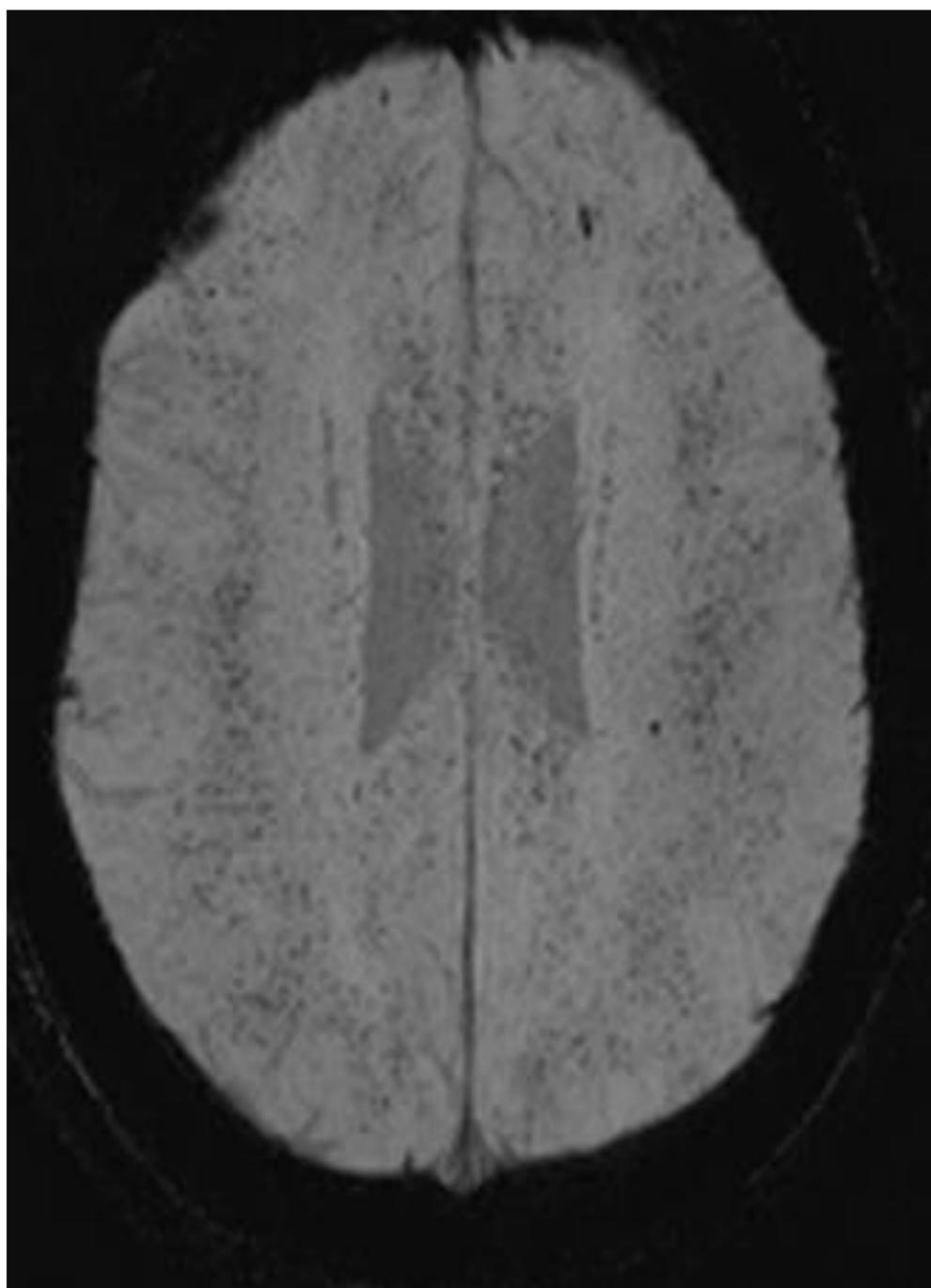
RM CRANEAL



RM craneal corte axial potenciado en T2 y difusión en la que se observan múltiples focos hiperintensos dispersos, bilaterales en ganglios basales.

Case courtesy of Rajesh Shanklesha, Radiopaedia.org, rID: 29523

Hallazgos neurorradiológicos en el síndrome de embolia grasa.



RM craneal cortes axiales secuencia SWI en la que se observan múltiples focos hipointensos afectando al cuerpo calloso y la unión sustancia gris/sustancia blanca sugestivos de microhemorragias.

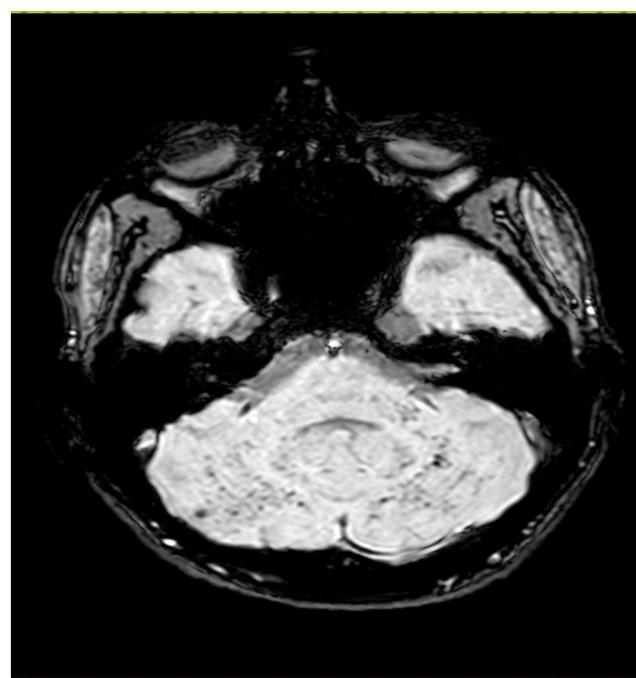
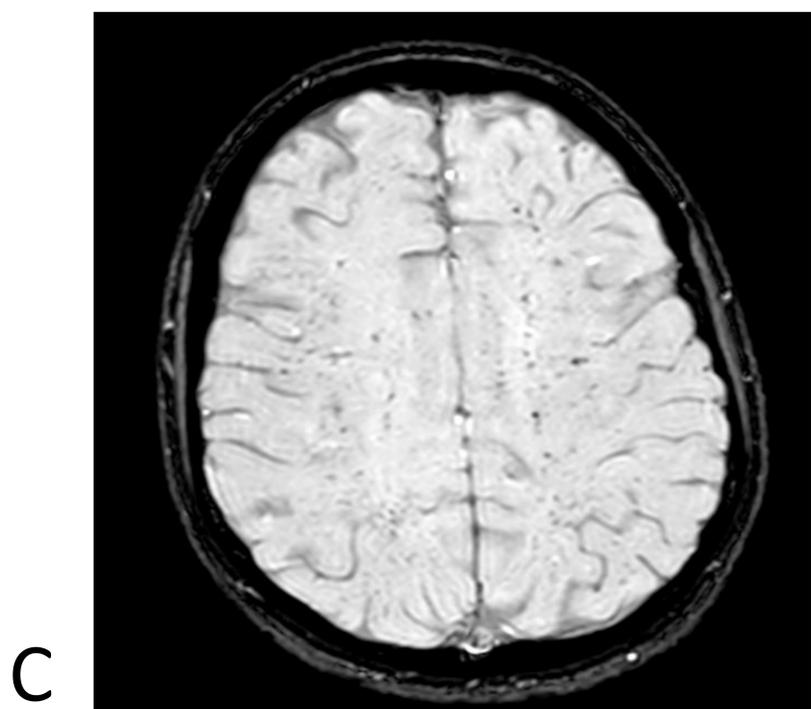
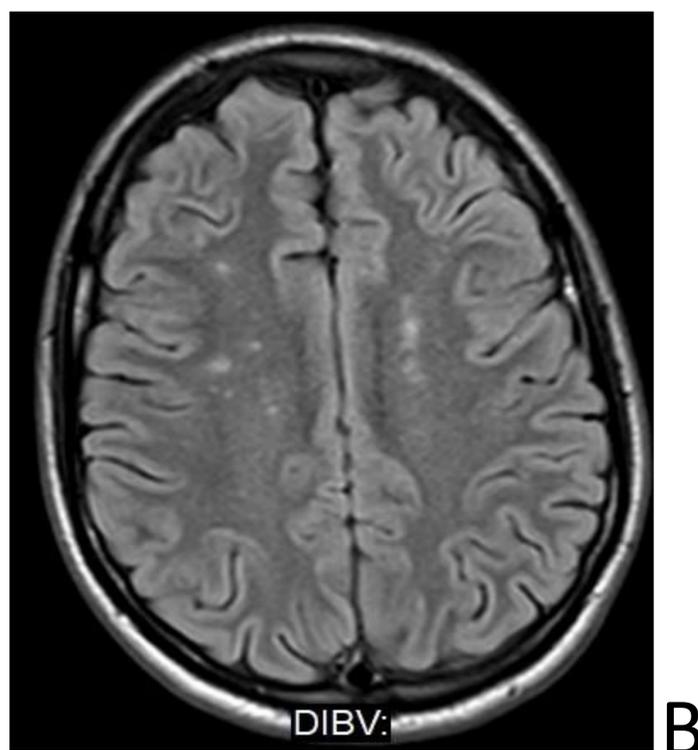
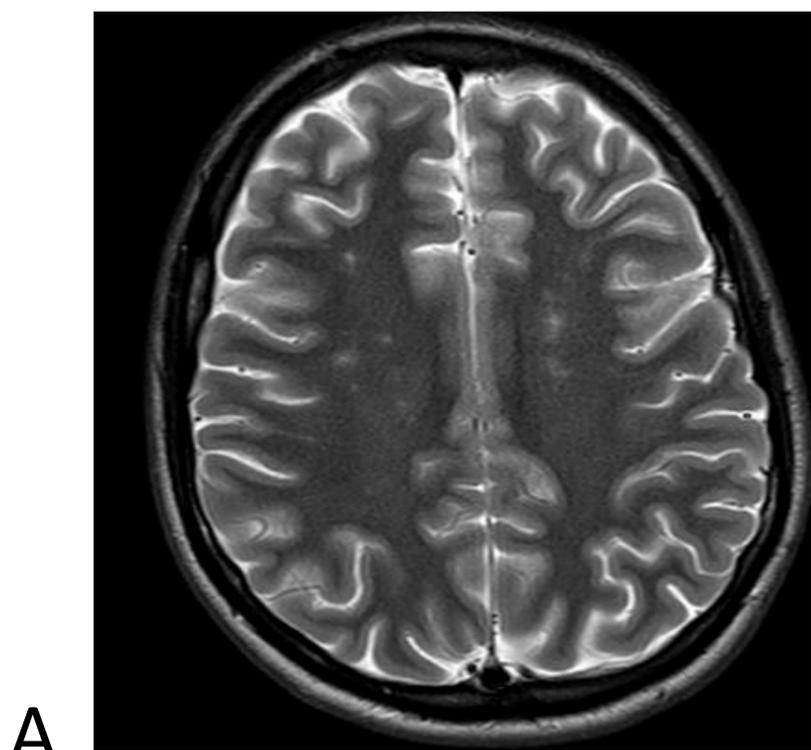
Hallazgos neurorradiológicos en el síndrome de embolia grasa.

Evolución

Las lesiones objetivadas en RM craneal en el síndrome de embolia grasa son secundarias muchas de ellas a procesos inflamatorios y otras a cambios isquémicos.

Se desconoce con exactitud el tiempo que estas lesiones son visibles en los estudios de imagen, siendo más probable la permanencia en el tiempo de las lesiones de etiología isquémica.

Caso clínico HGU Elche.



RM craneal secuencias potenciadas en T2 (A), FLAIR (B) y secuencias de susceptibilidad (C) realizada 15 días después del atropello. Se observa leve reducción de las múltiples lesiones puntiformes en sustancia blanca profunda en ambos lóbulos frontales y se aprecian múltiples focos puntiformes de artefacto de susceptibilidad magnética atribuibles a focos de microhemorragia tanto supra como infratentoriales. Los controles posteriores no mostraron cambios significativos.

Conclusiones

- El síndrome de embolia grasa es complejo y su diagnóstico es difícil porque los síntomas no son específicos.**
- La presencia de clínica respiratoria, neurológica o rash petequiral en las primeras 12-72h tras una fractura de huesos largos debería hacer sospechar este síndrome.**
- En relación a los hallazgos neurorradiológicos la RM es el estudio de referencia.**
- Las secuencias más sensibles en la detección de lesiones con edema vasogénico, edema citotóxico y hemorragias son el FLAIR, a difusión y las secuencias de susceptibilidad magnética.**

Bibliografía

- Osborn, A.G. Salzman, K.L. Barkovich, A.J. Cerebro. Diagnóstico por imagen. Segunda edición. Marbán; 2011.
- Rothberg, D.L., y Makarewich, C.A. Fat embolism and fat embolism syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019; 27 (8), 346–55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5435/JAAOS-D-17-00571>
- Kellogg, R.G., Fontes, R.B.V., Lopes, D.K. Massive cerebral involvement in fat embolism syndrome and intracranial pressure management: Case report. *J Neurosurg.* 2013; 119 (5), 1263–70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3171/2013.7.jns13363>
- Bodanapally, U.K., Shanmuganathan, K., Saksobhavit, N., Sliker, C.W., Miller, L.A., Choi, A.Y., et al. MR imaging and differentiation of cerebral fat embolism syndrome from diffuse axonal injury: application of diffusion tensor imaging. *Neuroradiology.* 2013; 55 (6), 771–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00234-013-1166-5>
- Shaikh, N., Parchani, A., Bhat, V., Kattren, M.A. Fat embolism syndrome: clinical and imaging considerations: case report and review of literature. *Indian J Crit Care Med.* 2008; 12 (1), 32–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/0972-5229.4094>
- Parizel, P.M., Demey, H.E., Veeckmans, G., Verstreken, F., Cras, P., Jorens, P.G., et al. Early diagnosis of cerebral fat embolism syndrome by diffusion-weighted MRI (starfield pattern). *Stroke.* 2001; 32 (12), 2942–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/str.32.12.294>
- Surur, A., Galletti, C., Martín, J.J., Marangoni, A., Allende, B. Aporte de la Resonancia Magnética en el diagnóstico del Síndrome de Embolia Grasa Cerebral. Reporte de cuatro casos. *RAR.* 2012; 76 (1).
- Saran, J., Hussain, A., Papadacos, J., Roberts, D. Cerebral Fat embolism syndrome. *The Journal of Emergency Medicine.* 2019; 58 (2). <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2019.10.025>