

Manifestaciones neurorradiológicas en el síndrome de embolia grasa.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Iñaki Escudero Martínez, Jenny Catalina Correa Zapata, Beatriz Mateos Goñi, Ainara Dolado Llorente, Jose Rafael Villoria Alonso

Objetivos Docentes

Revisar el síndrome de embolia grasa, con énfasis en los hallazgos neurorradiológicos.

Revisión del tema

La **embolia grasa (EG)** se define por la presencia de partículas de grasa en la circulación sanguínea. Fue descrita por primera vez por Zenker en 1861, siendo un evento común reportado hasta en un 90% de pacientes politraumatizados, que por lo general cursa de forma asintomática. Cuando presenta manifestaciones clínicas se denomina **síndrome de embolia grasa (SEG)**, con una **incidencia** que oscila según autores entre 1% - 30% (amplio rango que probablemente refleja la heterogeneidad clínica y de criterios diagnósticos).

La **etiología traumática** es la causa más frecuente del SEG, asociada principalmente a fracturas de huesos largos y / o a procedimientos ortopédicos con manipulación intramedular aunque se ha descrito también en circunstancias **no traumáticas** como pancreatitis, diabetes, osteomielitis, paniculitis, liposucción, corticoterapia entre otras ([Figura 1](#)).

Desde el punto de vista clínico, tiene una presentación bifásica con un período latente asintomático habitualmente de 24 a 72 horas y un periodo sintomático posterior cuya clínica y severidad puede variar ampliamente dependiendo de los órganos o sistemas afectados. La **triada clásica** ([Figura 2](#)) es distress respiratorio agudo, manifestaciones neurológicas y rash petequiral (cutáneo y/o en mucosas), habiéndose descrito otras formas de presentación: subclínica, insidiosa o fulminante (en la cual los síntomas aparecen precozmente en las primeras 12 horas y presenta alta tasa de mortalidad debido a una embolización sistémica masiva, que puede condicionar colapso respiratorio, cardiovascular y coma).

Las **manifestaciones neurológicas** habitualmente se expresan después de la clínica respiratoria y puede ser muy variable, los síntomas más comunes son cefalea, confusión y / o alteraciones del estado de conciencia (habitualmente transitorios y reversibles en la mayoría de los casos), otros síntomas descritos son convulsiones, hemiparesia, hemiplejía o coma. Por lo tanto, se debe tener un alto índice de sospecha para una adecuada interpretación diagnóstica ya que dicha clínica pueden ser atribuida a lesiones hipóxico-isquémicas o a injuria traumática, dado el contexto habitual de politraumatismo.

El **diagnóstico** sigue estableciéndose en base a la sospecha clínica. Al no existir un patrón clínico patognomónico se han descrito distintos criterios diagnósticos, entre los más referidos en la literatura se encuentran los criterios de Gurd ([Figura 3](#)).

La **fisiopatología** exacta sigue siendo controvertida, y aunque existen diversas teorías que intentan explicar las manifestaciones del SEG, lo más aceptado es una combinación de procesos mecánicos y bioquímicos ([Figura 4](#)).

La **teoría mecánica** propone como causa principal la obstrucción de arteriolas y capilares. Inicialmente tras el paso al torrente venoso de partículas de grasa, se genera coalescencia de vacuolas grasas, con agregación plaquetaria y generación de fibrina que condicionan obstrucción capilar pulmonar y conducen a edema, hemorragia intersticial, colapso alveolar y vasoconstricción hipoxémica reactiva.

Las partículas de grasa pueden alcanzar la circulación sistémica arterial a través de un cortocircuito cardíaco (foramen oval

permeable...), de un shunt arterio-venoso pulmonar o directamente a través del lecho capilar pulmonar (habiéndose demostrado en estudios con animales el paso de pequeñas vacuolas de grasa menores a 5 micras a través del lecho capilar pulmonar) provocando embolización en distintos órganos y sistemas afectados por el SEG.

La **teoría bioquímica** explica el proceso por el efecto tóxico de los ácidos grasos libres que se liberan de las partículas de grasas tras la mediación de las lipasas pulmonares y séricas. Los ácidos grasos libres poseen un efecto citotóxico sobre neumocitos y células endoteliales desencadenando una respuesta inflamatoria con activación de cascada de mediadores químicos (habiéndose confirmado en diversos estudios niveles elevados de distintas citoquinas proinflamatorias, prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos y radicales libres, incluyendo entre otros FNT alfa, IL-1, IL-6...). Estos mediadores proinflamatorios ayudan a explicar el SEG en etiologías no traumáticas, así como el retraso observado de horas a días después de la lesión traumática hasta el inicio de los hallazgos clínicos en SEG.

Desde el punto de vista **neurorradiológico**, el papel principal de la **TC** en el SEG es descartar patología traumática, siendo habitualmente normal, si bien se han descrito casos con el "signo de la arteria cerebral hipodensa" por trombo de densidad grasa en la luz vascular, así como la presencia de edema cerebral y focos hiperdensos secundarios a microhemorragias.

La **RM** es la técnica de elección siendo las secuencias FLAIR, DWI y SWI - T2* EG las de mayor utilidad, dada su alta sensibilidad en la detección de lesiones con edema vasogénico, edema citotóxico y hemorrágicas respectivamente, habiéndose descrito también captación de las lesiones tras gadolinio por alteración de la barrera hematoencefálica.

Las lesiones predominan en la sustancia blanca (probablemente por su mayor susceptibilidad a la isquemia y menor desarrollo de circulación colateral) con preservación relativa de la materia gris, describiéndose lesiones confluentes o no, tanto isquémicas con edema citotóxico, inflamatorias, como hemorrágicas, sugiriendo por tanto una combinación de oclusión vascular, neurotoxicidad y de aumento de la permeabilidad de la BHE.

A nivel supratentorial son más frecuentes en la sustancia blanca profunda (en centros semioviales, coronas radiadas), seguidas por lesiones en núcleos grises, corteza cerebral y cuerpo caloso, habitualmente afectando múltiples territorios vasculares, infratentorialmente predomina la afectación en pedúnculos cerebelosos medios, cerebelo y tronco cerebral. Se ha descrito correlación entre el número de lesiones de sustancia blanca en las imágenes de RM y la puntuación del paciente en la escala de coma de Glasgow.

En la literatura han sido reportados **diferentes patrones de imagen** de embolia grasa cerebral según etapas. En la **fase aguda** se describe predominantemente **lesiones dispersas con edema citotóxico** ([Figura 5](#)), afectando a múltiples territorios vasculares, descrito clásicamente como "patrón estrellado", el cual no es específico y se observa en todo tipo de eventos embólicos ([Figura 6](#)) con los que plantea diagnóstico diferencial.

En la **fase subaguda** se han referido tanto **lesiones predominantemente confluentes con edema citotóxico y/o edema vasogénico** ([Figura 7](#)), las cuales plantean amplio diagnóstico diferencial con encefalopatía hipoglucémica, hipoxico – isquémica y leucoencefalopatía tóxica. La historia clínica y técnicas de laboratorio ayudan a orientar el diagnóstico.

Otro patrón muy característico de SEG, es la **hemorragia petequeal confluyente** ([Figura 8](#)) que puede visualizarse tanto en todas las fase aguda, subaguda como tardía y se caracteriza por focos puntiformes microhemorrágicos difusos en secuencias SWI. Dado el contexto habitual de politraumatismo se plantea diagnóstico diferencial, principalmente con lesión axonal difusa, debiendo basarnos para una adecuada interpretación diagnóstica tanto en el contexto clínico, como en una atenta evaluación de las imágenes.

La **lesión axonal difusa** ([Figura 9](#)) se presenta con rápido deterioro del nivel de conciencia tras el traumatismo y con lesiones característicamente en interfase sustancia gris-blanca, clásicamente localizadas en sustancia blanca subcortical (fibras en "U"), en cuerpo caloso y en margen dorsolateral del tronco, con tendencia a respetar la corteza cerebral (a no ser que la lesión sea grande), asociando habitualmente otras lesiones traumáticas primarias contusivo – hemorrágicas. Sin embargo en el **SEG** el deterioro del estado de conciencia aparece a las horas o días después del trauma, con un período de lucidez y tras un cuadro previo de distress respiratorio y asociando habitualmente petequias y otros síntomas descritos del SEG, mostrando lesiones de distribución dispersa en múltiples territorios supra e infratentoriales que predominan en sustancia blanca profunda.

En la **etapa tardía** pueden observarse desmielinización de la sustancia blanca, secuelas crónicas de infarto o necrosis y cambios involutivos con atrofia, pérdida de volumen encefálico.

Imágenes en esta sección:

CAUSAS DE SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

Traumáticas

Fractura de huesos largos
Cirugía ortopédica (cavos y prótesis medulares)
Lesiones de tejidos blandos
Procedimientos estéticos (liposucción..)
Quemaduras
Trasplante y cultivo de medula ósea
Circulación extracorpórea

No traumáticas

Pancreatitis aguda
Diabetes mellitus
Osteomielitis y paniculitis
Terapia con corticoides
Infusión de lípidos
Fármacos (ciclosporina A, propofol, anestésicos inhalados...)
Anemia de células falciformes

Fig. 1: Causas de síndrome de embolia grasa (SEG).

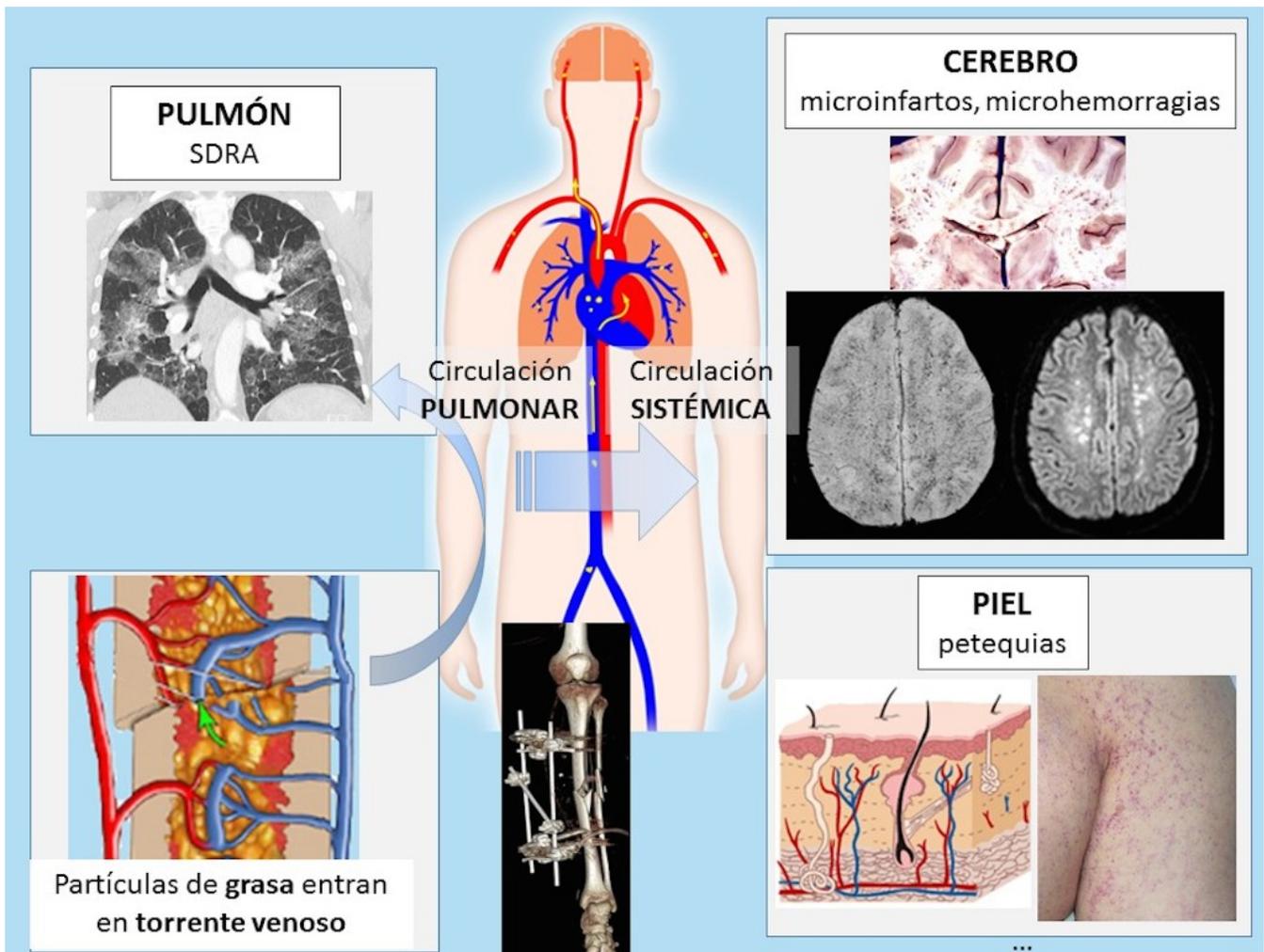


Fig. 2: Triada clínica clásica del síndrome de embolia grasa (SEG).

CRITERIOS DE GURD

Criterios mayores

Rash petequeial

Síntomas respiratorios con hipoxemia

Depresión o alteraciones de SNC no relacionada a trauma u otras condiciones

Criterios menores

Taquicardia

Fiebre

Cambios retinianos (embolias grasas o petequias)

Oliguria, anuria y/o lipiduria

Trombocitopenia aguda

Caída abrupta del hematocrito

VSG elevada

Glóbulos de grasa en esputo

Macroglobulinemia grasa

Se requiere al menos 1 criterio mayor y 4 menores

Fig. 3: Criterios de Gurd.

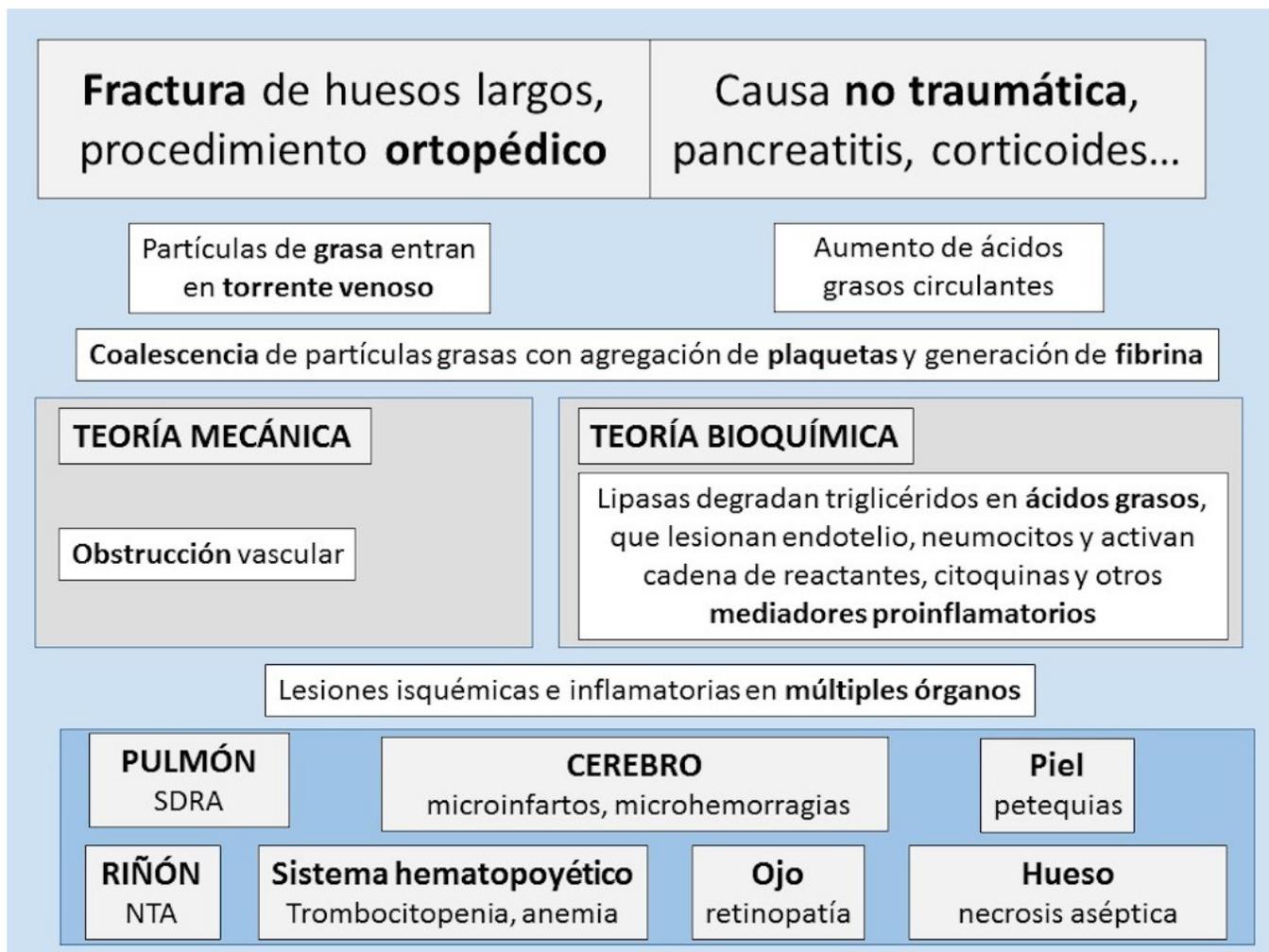


Fig. 4: Fisiopatología del síndrome de embolia grasa.

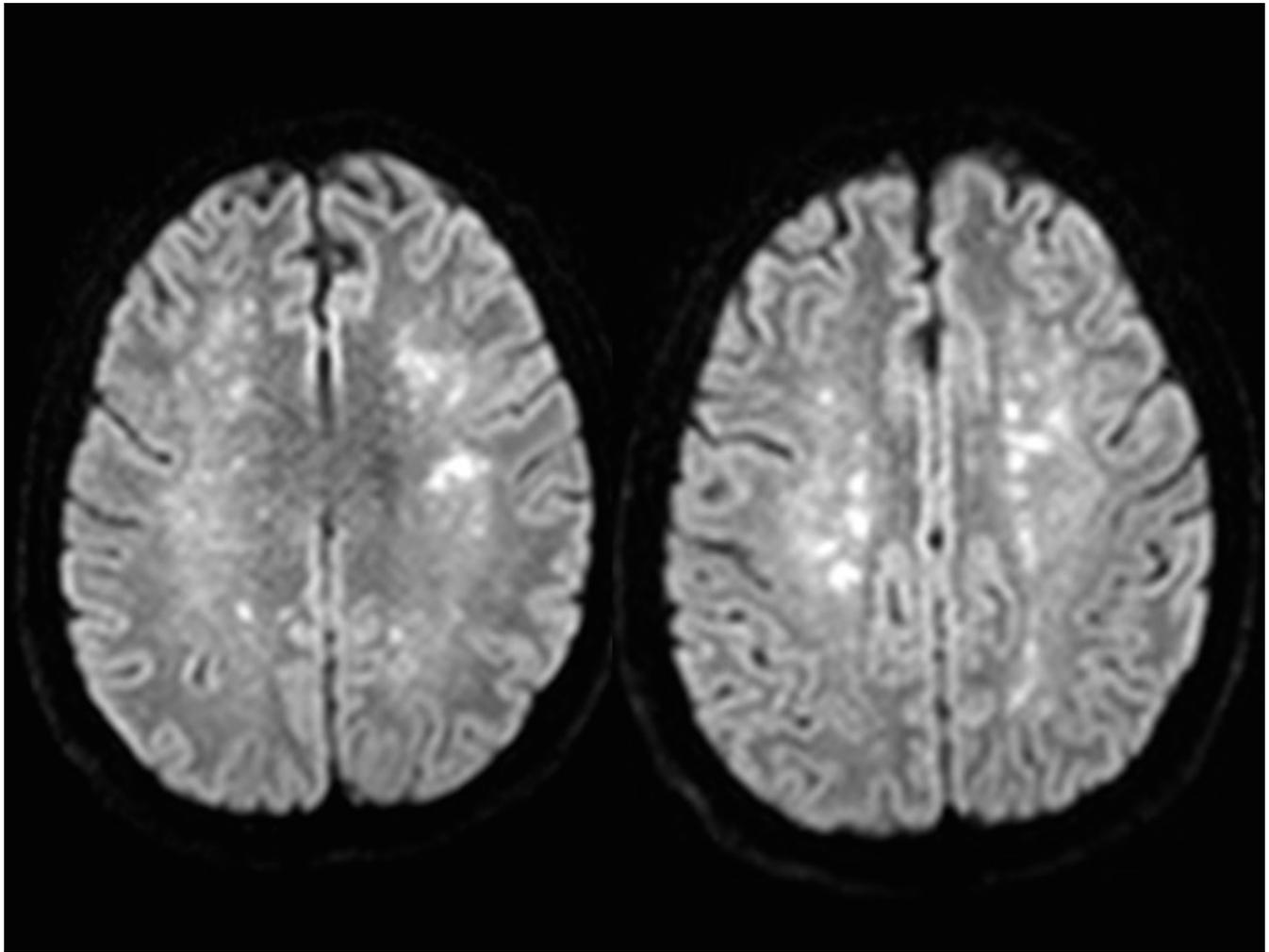


Fig. 5: DWI axial con múltiples lesiones dispersas en ambos hemisferios cerebrales.

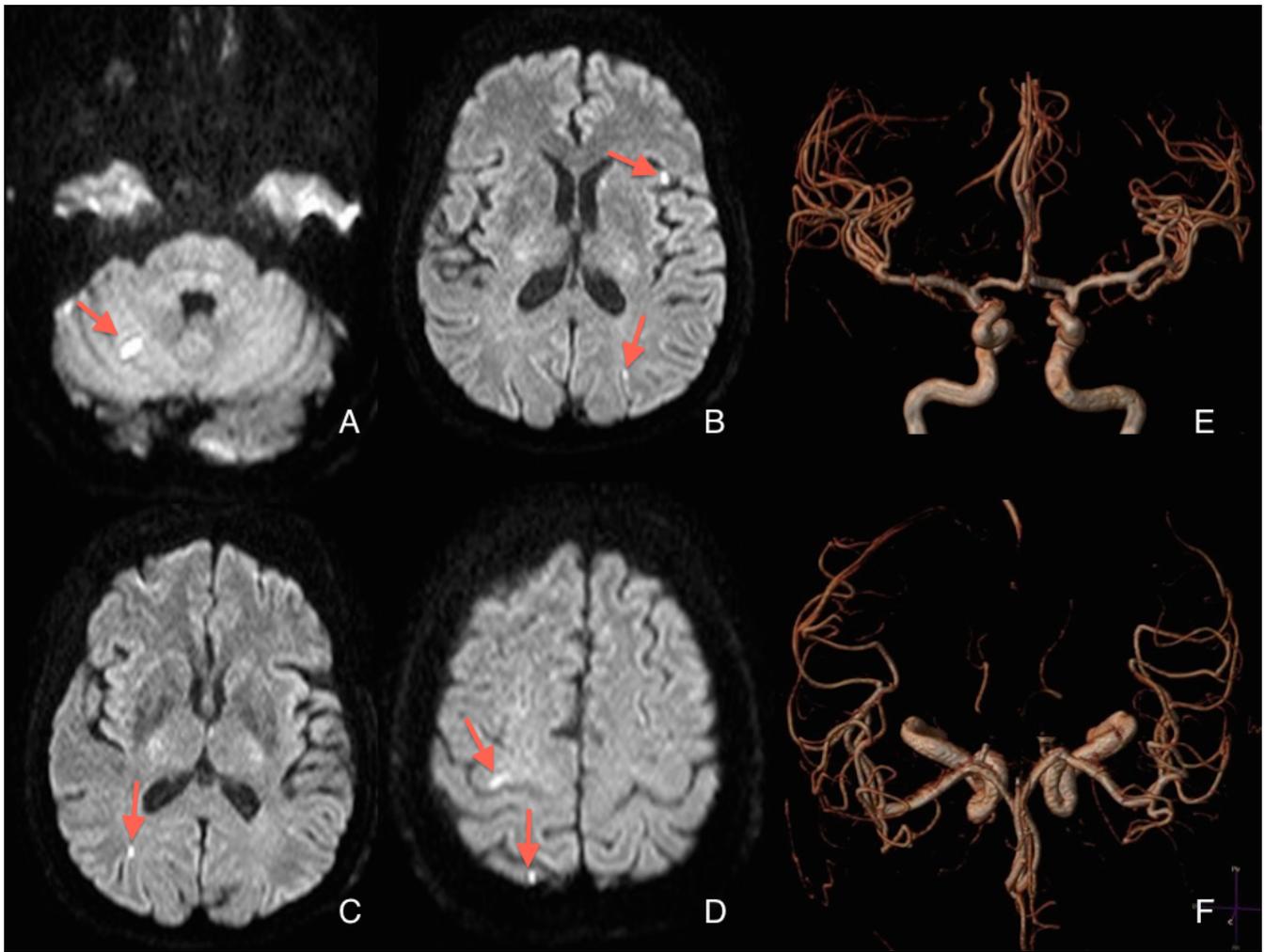


Fig. 6: DWI axial (A, B, C, D) con múltiples lesiones isquémicas embólicas en paciente con fibrilación auricular. Angio-RM 3D TOF (E, F) demostrando permeabilidad de vasos principales.

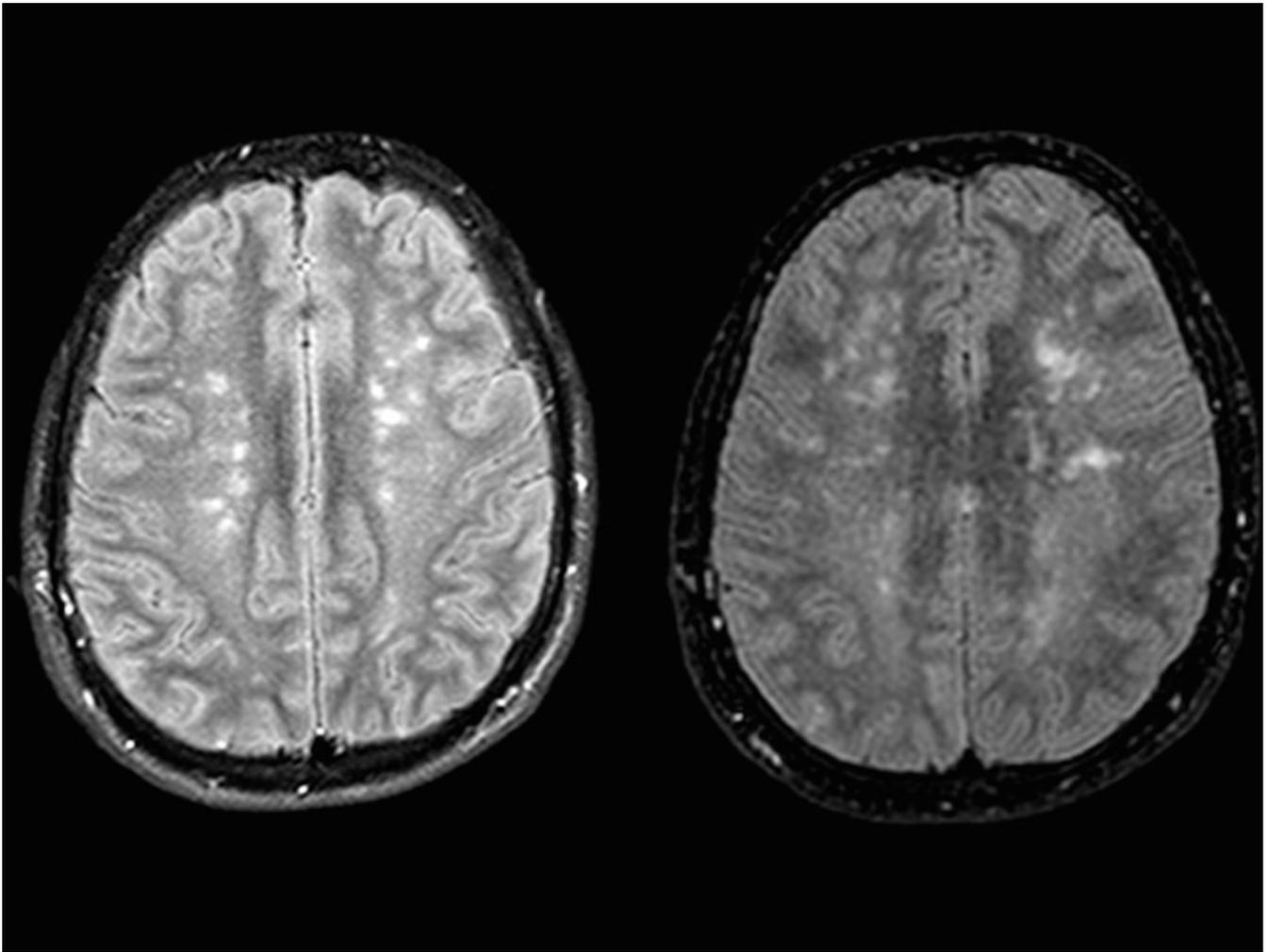


Fig. 7: FLAIR axial con múltiples lesiones de sustancia blanca con tendencia a confluir.

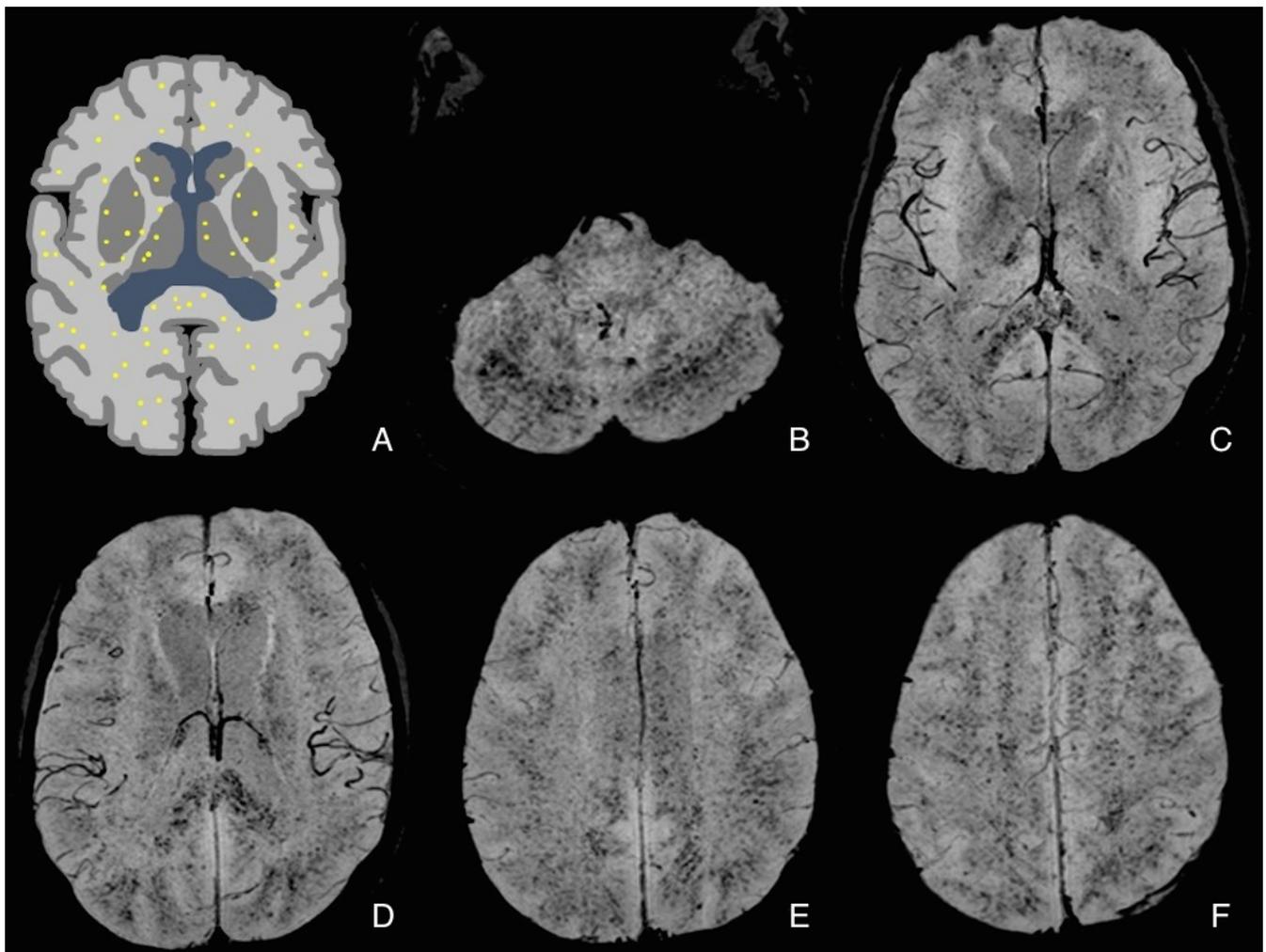


Fig. 8: Esquema (A) con patrón de hemorragia petequial difuso. SWI mIP axial (B, C, D, E, F) con focos puntiformes microhemorrágicos confluentes de distribución difusa bilateral supra e infratentorial, muy característico del SEG.

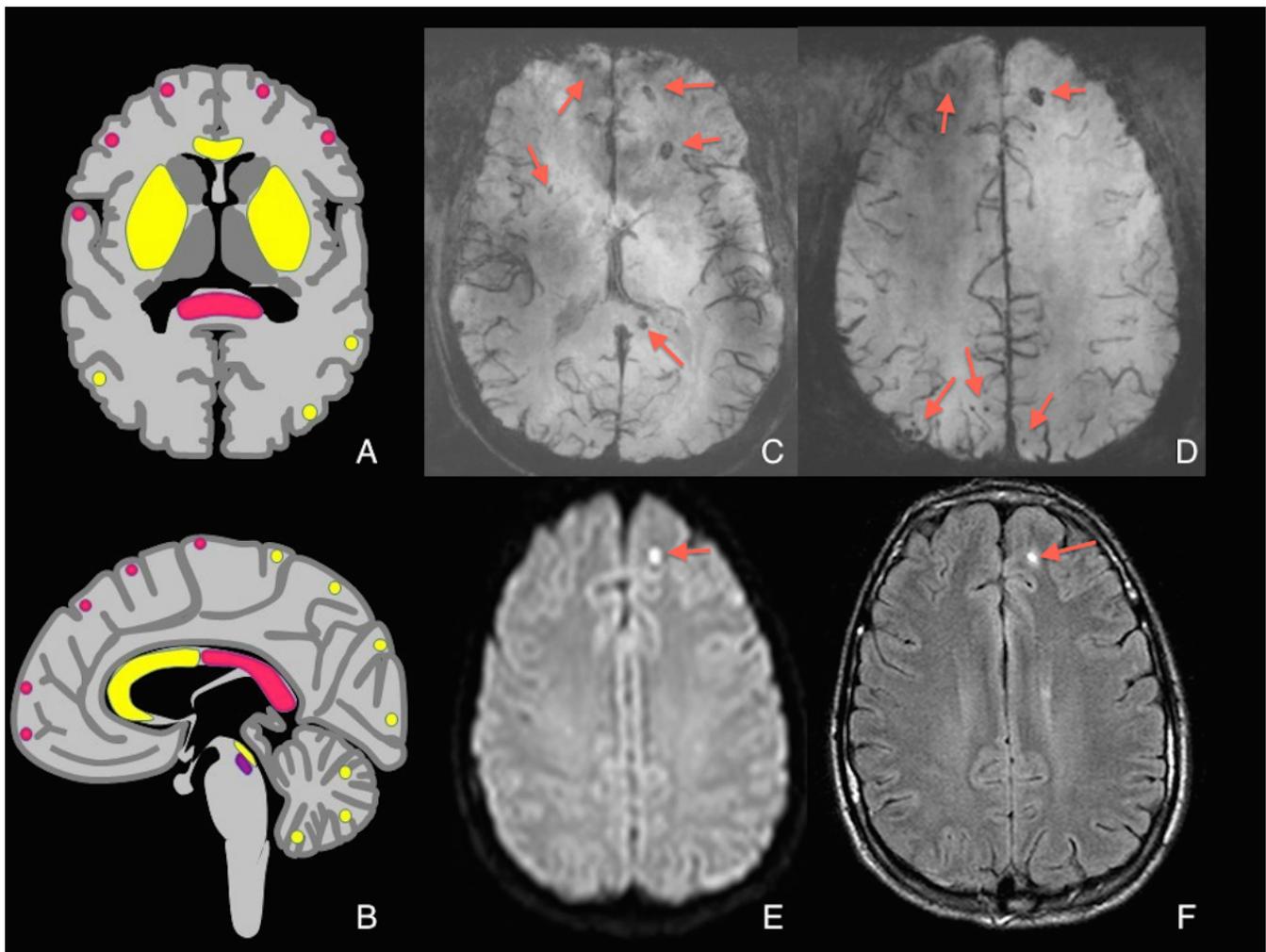


Fig. 9: Lesión axonal difusa (LAD). Esquemas (A, B) mostrando localizaciones típicas de LAD en interfase corticosubcortical, en cuerpo calloso y en margen dorsolateral del tronco (en rosa zonas vulnerables más comunes, en amarillo menos frecuentes, en violeta poco común pero con mal pronóstico). SWI mIP axial (C, D), DWI (E), FLAIR (F) paciente tras TCE con lesiones características de LAD sub -yuxtacorticales y en esplenio parasagital.

Conclusiones

Importancia de conocer los distintos hallazgos neurorradiológicos para orientar o reforzar sospecha clínica de síndrome de embolia grasa.

Bibliografía / Referencias

1. K.-H. Kuo, Y.-J. Pan, Y.-J. Lai, et-al. Dynamic MR Imaging Patterns of Cerebral Fat Embolism: A Systematic Review with Illustrative Cases AJNR Am J Neuroradiol 2014 35: 1052-1057.

2. Zaitso Y, Terae S, Kudo K et-al. Susceptibility-weighted imaging of cerebral fat embolism. *J Comput Assist Tomogr.* 2010;34 (1): 107-12.
3. Butteriss D, Mahad D, Soh C, Walls T, Weir D, Birchall D. Case report. Reversible cytotoxic cerebral edema in cerebral fat embolism *AJNR Am J Neuroradiol* 2006, 27:620-3.
4. Shaikh N, Parchani A, Bhat V et-al. Fat embolism syndrome: clinical and imaging considerations: case report and review of literature. *Indian J Crit Care Med.* 2008;12 (1): 32-6.
5. Chrysikopoulos H, Maniatis V, Pappas J et-al. Case report: post-traumatic cerebral fat embolism: CT and MR findings. Report of two cases and review of the literature. *Clin Radiol.* 1996;51 (10): 728-32.
6. Stoeger A, Daniaux M, Felber S et-al. MRI findings in cerebral fat embolism. *Eur Radiol.* 1999;8 (9): 1590-3.
7. Kawano Y, Ochi M, Hayashi K et-al. Magnetic resonance imaging of cerebral fat embolism. *Neuroradiology.* 1991;33 (1): 72-4.
8. Suh SI, Seol HY, Seo WK et-al. Cerebral fat embolism: susceptibility-weighted magnetic resonance imaging. *Arch. Neurol.* 2009;66 (9): 1170.
9. Kim H, Lee JH, Lee CH, et al. Experimental cerebral fat embolism: embolic effects of triolein and oleic acid depicted by MR imaging and electron microscopy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23:1516-23.
10. Kim HJ, Lee CH, Kim HG, et al. Reversible MR changes in the cat brain alter cerebral fat embolism induced by triolein emulsion. *AJNR* 2004; 25: 958-63.
11. Parizel P, Demey H, Veeckmans G, et al. Early diagnosis of cerebral fat embolism syndrome by diffusion-weighted MRI (starfield pattern). *Stroke* 2001; 32:2942-4.