

Embolismo graso subaracnoideo: hallazgos radiológicos.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Jennifer Barredo Parra**, Ricardo Ituarte Uriarte, Josu Mendiola Arza, Iñaki Escudero
Martinez, Daniel Zarranz Sarobe, Ana Rosa Gil Martín

Objetivos Docentes

- 1.- Describir y reconocer los hallazgos radiológicos del embolismo graso en el espacio subaracnoideo de SNC.
- 2.- Reconocer y asociar las posibles causas del embolismo graso subaracnoideo y sus complicaciones posteriores.
- 3.- Plantear y conocer su diagnóstico diferencial a fin de acelerar y proporcionar un tratamiento adecuado.

Imágenes en esta sección:



Fig. 50: PORTADA

Revisión del tema

1.-ANATOMIA DEL ESPACIO SUBARACNOIDEO

El **espacio subaracnoideo** es el espacio cerebroespinal que se crea **entre la aracnoides y la piamadre**, las dos capas principales de leptomeninges. Este espacio contiene líquido cefalorraquídeo (LCR) y grandes vasos de la superficie cerebral, ensanchándose en la base del cerebro, alrededor del tronco de encéfalo y la incisura de la tienda.

Es importante recordar que la relación más íntima entre aracnoides y la piamadre se encuentra en los vértices de las circunvoluciones. La aracnoides no penetra en los surcos, sólo en los vasos sanguíneos, si bien la piamadre sí entra en los surcos. En las zonas donde el cerebro y el cráneo no se encuentran en íntima relación, la aracnoides se separa de la piamadre por amplios espacios que forman las **cisternas subaracnoideas**: son muchas las trabéculas, tabiques y membranas que cruzan el espacio subaracnoidec creando compartimentos más pequeños, las conocidas como las cisternas.

Hay que señalar las membranas principales como la membrana de Lilliequist que es una membrana

aracnoidea fina que separa las cisternas supraselar, interpeduncular y prepontina ([Fig. 1](#)) Las membranas pontina anterior/lateral y pontomedular medial/lateral separan las cisternas de la fosa posterior. El velo interpuesto es una doble capa de piamadre (tela coroidea) que se forma por el plegamiento del encéfalo cuando los hemisferios crecen recubriendo el diencéfalo ([Fig. 1](#)). Si queda abierto se comunica por detrás con la cisterna cuadrigémina formando la cavidad de los velos interpuestos (cavum del septum interpositum).

Todos los nervios craneales y las grandes arterias y venas atraviesan las cisternas. Todas las estructuras situadas dentro de las cisternas están recubiertas por una fina capa de células de tipo piamadre. A través de los agujeros de Luschka y Magendie todas las cisternas del espacio subaracnoideo comunican entre sí. Por estos, las cisternas son una vía natural de diseminación de enfermedades, así como una vía de abordaje quirúrgico. Por lo tanto, el espacio subaracnoideo cerebral conecta los ventrículos del cerebro a través de tres agujeros: el orificio medio (agujero de Magendie), en el plano medio a nivel de la parte inferior del techo del IV ventrículo y los dos orificios laterales (agujeros de Luschka), en los extremos de los fondos de sacos laterales, detrás de las raíces superiores de los nervios glosofaríngeos.

Normalmente no existe comunicación entre los espacios subdural y subaracnoideo, ya que las uniones íntimas (*zonulae occludentes*) entre las células de las capa externa de la aracnoides impiden la salida de LCR desde el espacio subaracnoideo.

Hay que recordar que el espacio subaracnoideo se extiende por el trayecto de las vainas de ambos nervios ópticos hasta la parte posterior de los globos oculares, donde la duramadre se funde con la esclerótica del ojo. Además también existe una conexión entre el espacio subaracnoideo y el oído a través del conducto coclear.

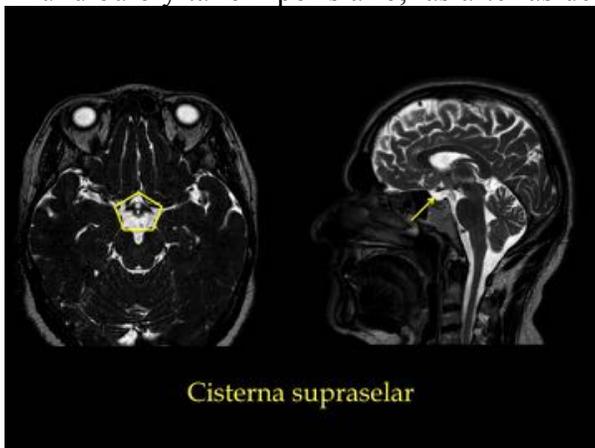
Las granulaciones y vellosidades aracnoideas son vías fundamentales para el flujo de retorno del LCR hacia la sangre. Estas estructuras son más prominentes a lo largo de los márgenes de la cisura interhemisférica y se proyectan hacia el seno sagital superior. Las vellosidades y granulaciones son extensiones del espacio subaracnoideo y la aracnoides a través de la pared dural del seno.

2.-ANATOMÍA RADIOLÓGICA DEL ESPACIO SUBARACNOIDEO

CISTERNAS SUPRATENTORIALES y PERIMESENCEFÁLICAS

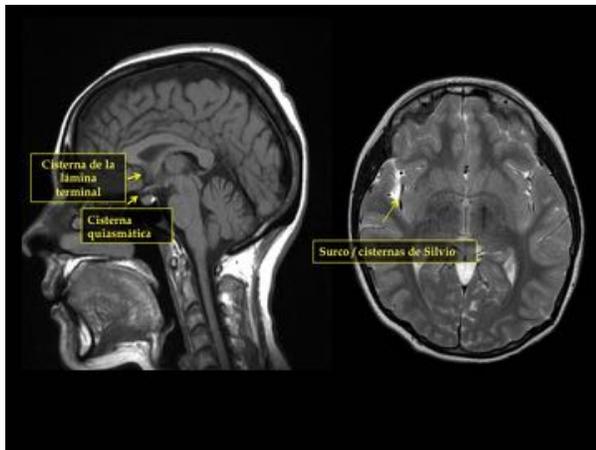
- **Cisterna supraselar**

- Este espacio subaracnoideo tiene la morfología de una estrella de cinco puntas. Su límite posterior son los pedúnculos cerebrales, límite anterior la cara posterior de los lóbulos frontales y el límite lateral es la cara interna de los lóbulos temporales.
- Contiene el quiasma óptico con sus cintillas y nervios ópticos, *tuber cinereum* con infundíbulo y tallo hipofisiario, las arterias del polígono de Willis y venas correspondientes



- Se pueden encontrar unas cisternas más pequeñas dentro de esta cisterna: cisterna quiasmática, cisterna de la lamina terminal, cisternas de Silvio (situadas en las cisuras de

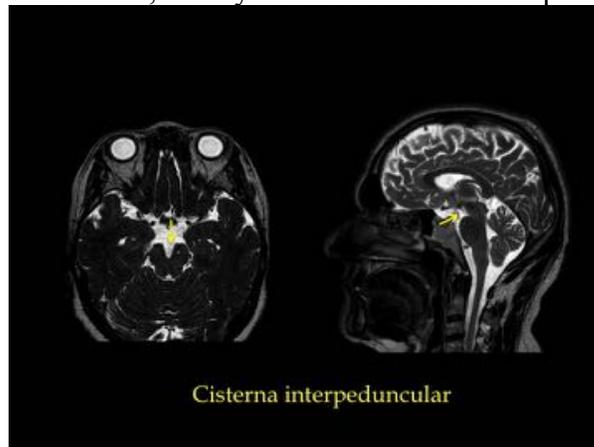
Silvio contienen la ACM).



- **CISTERNAS PERIMESENFÁLICAS**

- **Cisterna interpeduncular**

- Su límite posterior y lateral son los pedúnculos cerebrales. Se continua con la cisterna pontina y hacia anterolateral con las cisternas crurales.
- Contiene la arteria basilar, ACP y arterias cerebelosas superiores y el segmento cisternal del



III par craneal.

- **Cisterna ambiens**[Fig. 5](#)

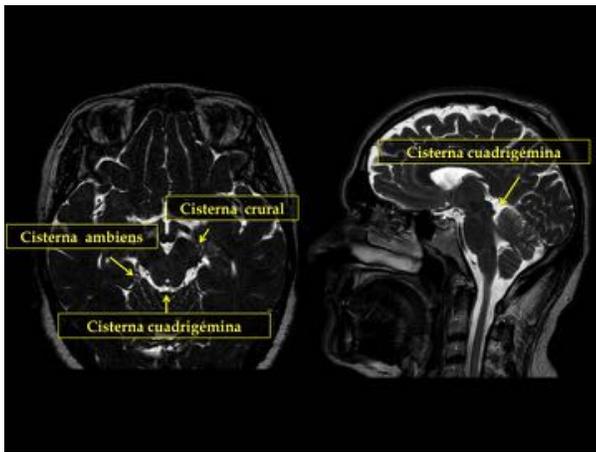
- Bilateral, simétrica y estrecha. Se encuentra posterior al tronco del encéfalo y el III ventrículo.
- Comunica con el resto de cisternas perimesencefálicas.
- Contiene segmento cisternal del IV par craneal, segmentos P2 de la ACP y arterias cerebelosas superiores.

- **Cisterna cuadrigémina**[Fig. 5](#)

- Se localiza posterior a los tubérculos cuadrigeminales y su pared posterior es el vermis cerebeloso. Se comunica con la cisterna ambiens, con la cisterna del velo interpuesto y del cuerpo calloso.
- Contiene la glandula pineal, segmento cisternal del IV par craneal, segmento P3 de la ACP, arterias coroideas posteriores medial y lateral.

- **Cisterna crural**[Fig. 5](#)

- Bilateral y simétrica. Se localiza entre la cara externa de los pedúnculos cerebrales y el hipocampo. Se comunica con la cisterna interpeduncular, quiasmática y se prolonga con la cisterna ambiens.



- **CISTERNAS MENORES**

- **Cisterna retropulvinar**

- Bilateral y simétrica, de morfología laminar. Se localiza por detrás del núcleo pulvinar del tálamo y del tálamo óptico. Comunica con la cisterna cuadrigeminal, ambiens y cisterna del velo interpuesto.

- **Cisterna del velo interpuesto**

- Se extiende desde la vertiente superior de la cisterna retropulvinar hacia delante hasta llegar al agujero de Monro. Contiene la vena cerebral interna y vena de Galeno.

- **Cisterna del cuerpo calloso o supracallosa**

- Se sitúa en la vertiente superior del cuerpo calloso y entre las caras internas de los hemisferios cerebrales. Comunica con la cisterna de la lámina terminal y cisterna cuadrigeminal.

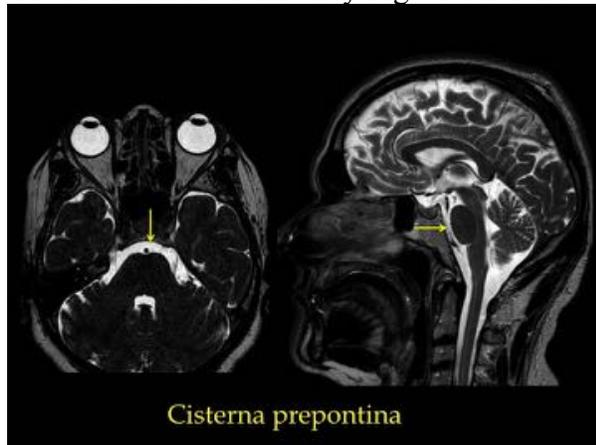
CISTERNAS INFRATENTORIALES (fosa posterior)

- **Línea media (impares)**

- **Cisterna prepontina**

- Se localiza en la cara anterior del puente y en la cara posterior del clivus. Se comunica hacia los lados con las cisternas del ángulo pontocerebeloso y hacia arriba con la cisterna interpeduncular.

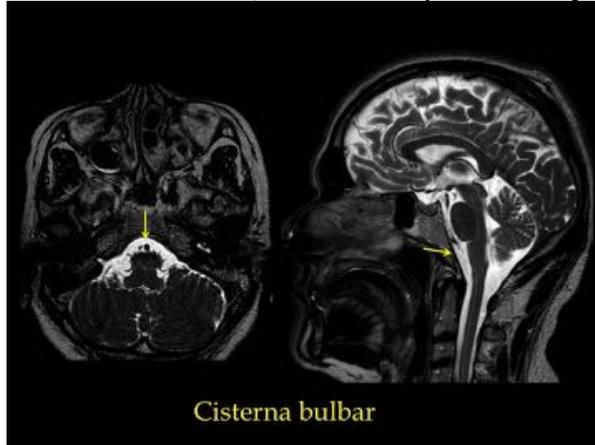
- Contiene la arteria basilar y segmentos cisternas de los pares craneales V y VI.



- **Cisterna bulbar o medular**

- Se localiza en la cara anterior del bulbo raquídeo. Se comunica hacia abajo con el

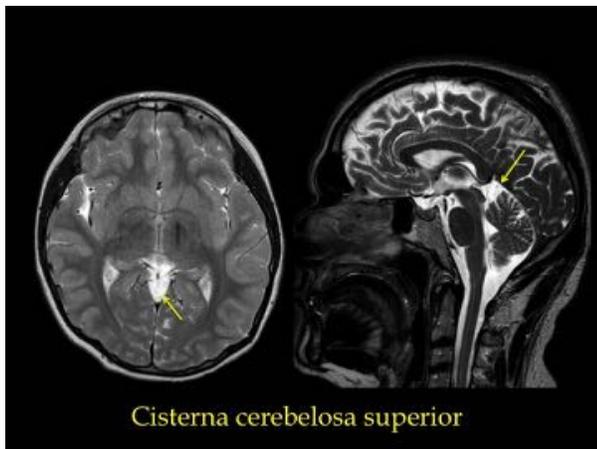
- ESA de la médula cervical y hacia arriba con la cisterna prepontina.
- Contiene arterias vertebrales, cerebelosas posteriores y segmentos cisternas de IX, X,



XI y XII.

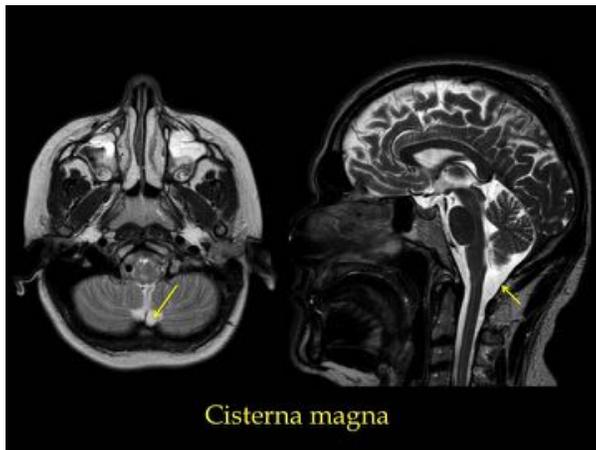
- **Cisterna cerebelosa superior**

- Se localiza sobre el vermis superior. Su límite superior es la tienda del cerebelo. Se comunica por delante con la cisterna cuadrigémina y hacia los lados con las cisternas pontocerebelosas.
- Contiene ramas de las arterias cerebelosas superiores.



- **Cisterna magna**

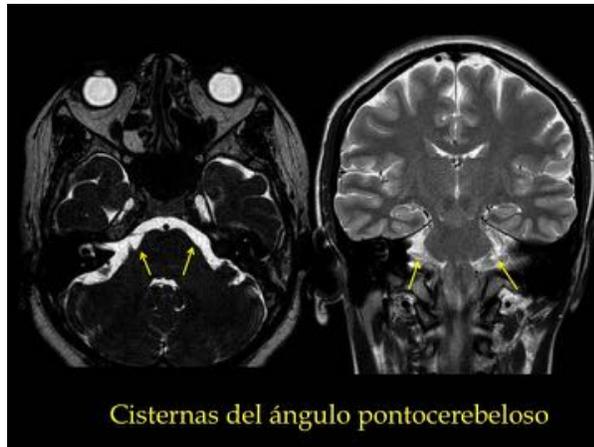
- Es el espacio situado entre el bulbo raquídeo y la superficie cerebelosa inferior. Por detrás limita con la escama occipital. Se continúa hacia abajo por el espacio subaracnoideo de la médula espinal y comunica con el IV ventrículo a través del agujero de Magendie.
- Contiene las amígdalas cerebelosas y las arterias cerebelosas posteroinferiores.



◦ **Laterales (pares)**

◦ **Cisterna del ángulo pontocerebeloso**

- Bilateral y simétrica. El lado posterior limita con hemisferio cerebeloso anterolateral, la vertiente anterolateral limita con la vertiente posterosuperior del peñasco, el límite superior es la tienda del cerebelo y el inferior la base de cráneo.
- Se comunica hacia arriba con la incisura tentorial, con la cisterna ambiens y a través del agujero lateral Luschka con el IV ventrículo.
- Contiene segmentos cisternales de pares craneales V, VI, VII, VIII, IX, X y XI. Así como la arteria cerebelosa anteroinferior.



◦ **Cisterna cerebelobulbar**

- Contiene los segmentos cisternales de los pares craneales IX, X y XI

3.-CASOS y HALLAZGOS RADIOLOGICOS

La presencia de partículas de grasa en el espacio subaracnoideo es un **hallazgo muy poco habitual** y por lo tanto puede ser **infradiagnóstica**. La causa más frecuente es la rotura, espontánea o quirúrgica, de un quiste dermoide. Rara vez se han publicado otras etiologías de origen traumático como fractura de sacro con desgarró dural ¹, avulsión traumática de raíces nerviosas lumbosacras ³, fractura bilateral de alas sacras con rotura asociada de un quiste de Tarlov ⁵, o tras manipulación quirúrgica como secundario a resección de meningioma del foramen magno ², instrumentación o artrodesis en la columna vertebral. Aun así, en muchos casos, el origen de las partículas de grasa es incierto ².

Se deben reconocer los hallazgos radiológicos característicos ocasionados por la diseminación de partículas grasas en el espacio subaracnoideo, fundamentalmente en TC y RM. La grasa epidural y de las partes blandas del raquis accede al sistema ventricular y espacios subaracnoideos, probablemente secundario a un desgarró o solución de continuidad en las meninges, y migra de manera retrógrada a través de los agujeros del cuarto ventrículo secundario a la posición de la cabeza y la pulsación de

líquido cefalorraquídeo tras el traumatismo.

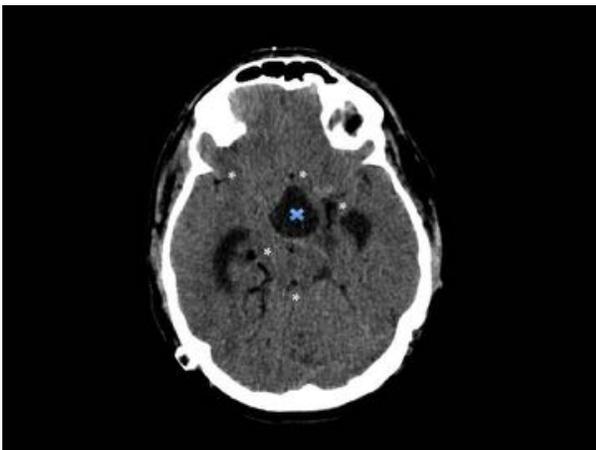
Asimismo, es necesario identificar las posibles consecuencias y complicaciones de esta entidad. La clínica es inespecífica, pueden estar asintomáticos o presentar cuadros neurológicos no específicos, siendo habituales los cuadros confusionales... En algunos casos la clínica del paciente es secundaria a las complicaciones derivadas del embolismo graso.

La presencia de grasa en el espacio subaracnoideo puede acarrear diferentes complicaciones como por ejemplo la hidrocefalia obstructiva, meningitis química/aséptica, complicaciones isquémicas fundamentalmente por vasoespasmo, calcificaciones residuales secundarias a inflamación reactiva de la cubiertas menínges, obstrucciones del flujo de LCR o irritación de las estructuras neurovasculares secundarios a efectos inflamatorio-irritativos consecuencia de los productos de degradación de colesterol y otros lípidos.

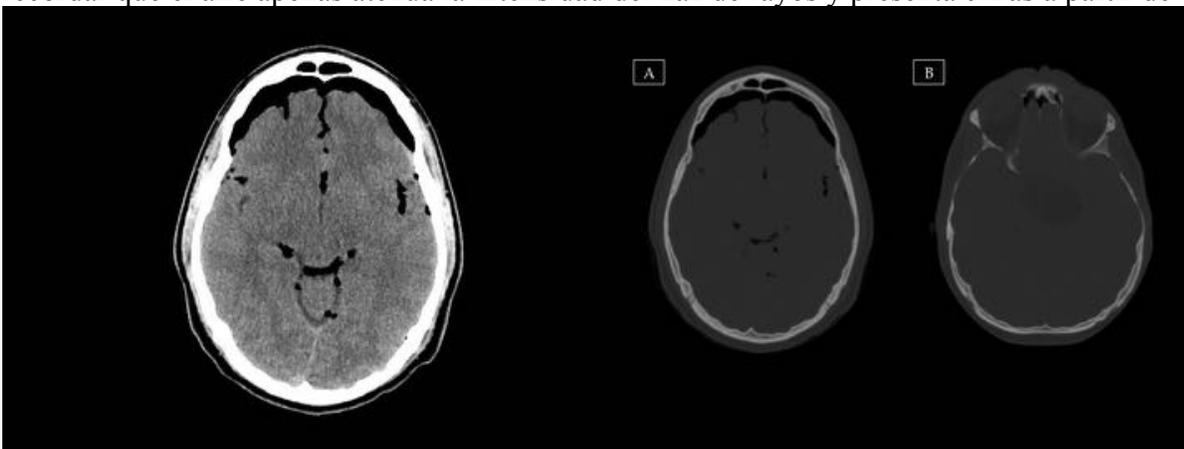
Dado que no es un hallazgo habitual, el radiólogo debe reconocer los hallazgos característicos de embolismo graso en el espacio subaracnoideo.

Hallazgos radiológicos

En el TC las partículas de grasa son **HIPODENSAS** distribuidas por los ESA e intraventriculares, que pueden formar niveles grasa-líquido. La grasa presenta coeficientes de atenuación (UH) negativos, que oscilan entre -50 hasta -120.



Es importante diferenciarlo del neumocéfalo, indistinguible con la ventana de parénquima cerebral, por lo tanto, es recomendable el uso del algoritmo de hueso para su correcta valoración. Es importante recordar que el aire apenas atenua la intensidad del haz de rayos y presenta cifras a partir de -1000.



Además cabe reseñar que el aire es móvil, por lo tanto, varía con el cambio de postura de la cabeza de paciente.

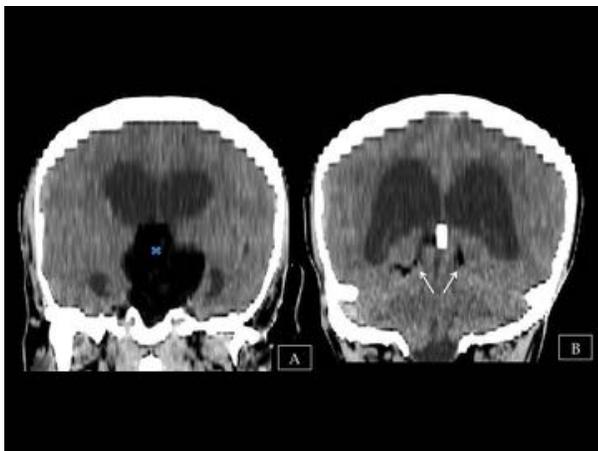
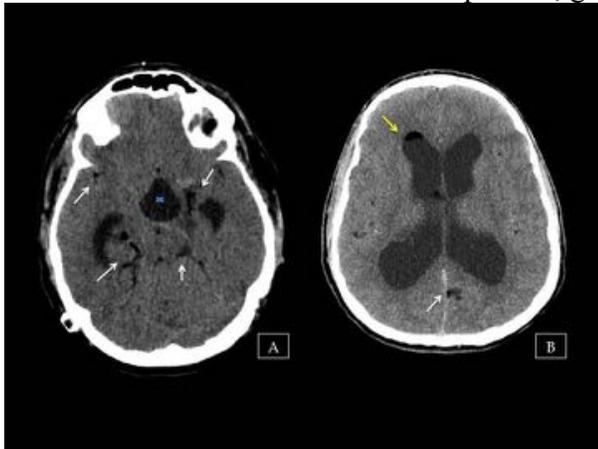
La RM tiene una mayor sensibilidad para la detección de grasa y ausencia del artefacto del hueso. Las

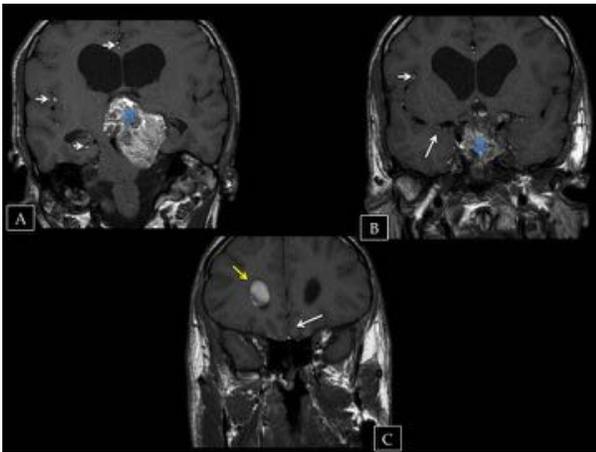
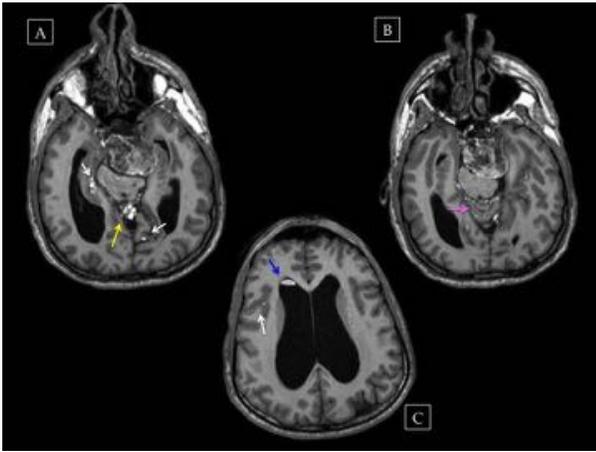
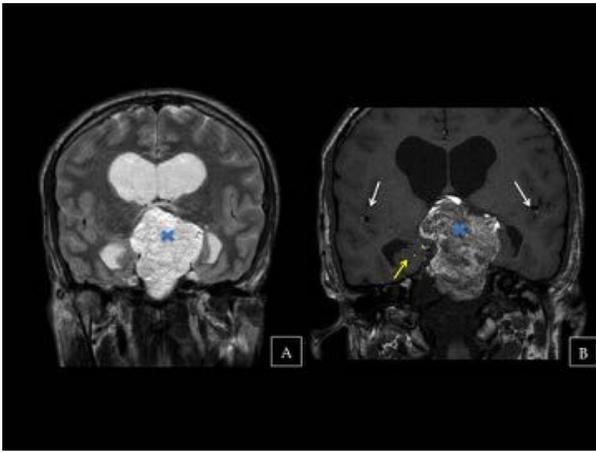
partículas de grasa son **HIPERINTENSAS** en secuencias potenciadas en **T1, T2 y FLAIR**. Las **secuencias de saturación grasa** ayudan a diferenciar la grasa de otros elementos hiperintensos en T1 y T2. Hay que tener en cuenta que en las zonas donde existe una interfase agua-grasa puede aparecer el artefacto de desplazamiento químico, en la dirección de codificación de frecuencia aparece una banda hipointensa con ausencia de señal que delimita el tejido que contiene agua y una banda hiperintensa en el tejido con grasa. La grasa puede mostrar una señal confusa en la RM, por lo tanto, ante la sospecha de lesión grasa en RM, se aconseja revisar el TC, si es posible, para confirmar que se trata de una lesión grasa.

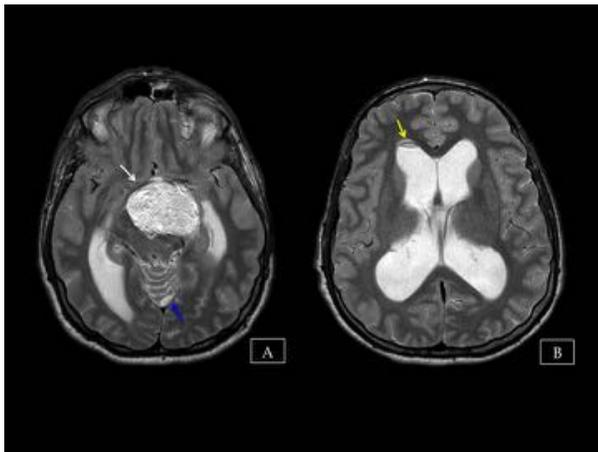
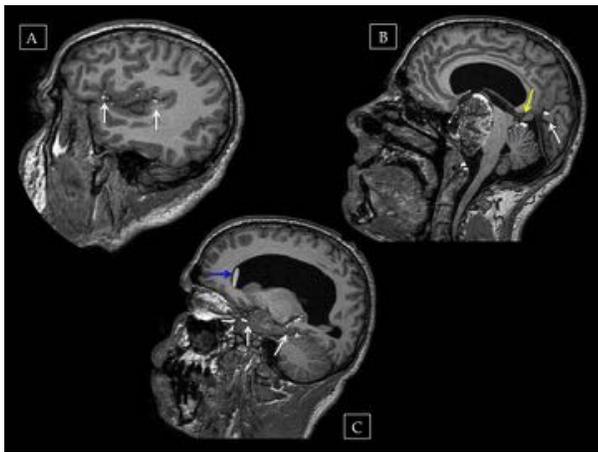
Casos:

1.- EMBOLISMO GRASO SUBARACNOIDEO POR ROTURA ESPONTANEA DE QUISTE DERMOIDE

Varón de 31 años, acude por déficit visual e intensa cefalea. Portador del síndrome de Goldenhar o displasia oculo-auriculoventricular, que asocia anomalías craneofaciales con anomalías cardiacas, anomalías espinales y quistes dermoides oculares. El paciente tiene un quiste dermoide en la región supraselar que le oblitera en foramen de Monro condicionando una ventriculomegalia triventricular supratentorial. El quiste dermoide es un quiste benigno, epitelial escamoso y ectópico, que contiene elementos dérmicos como folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas.



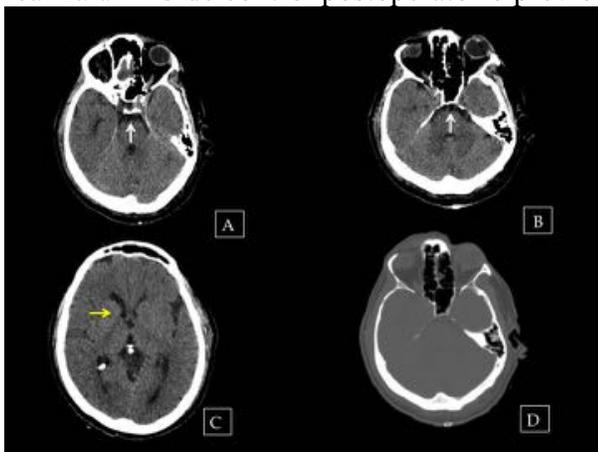




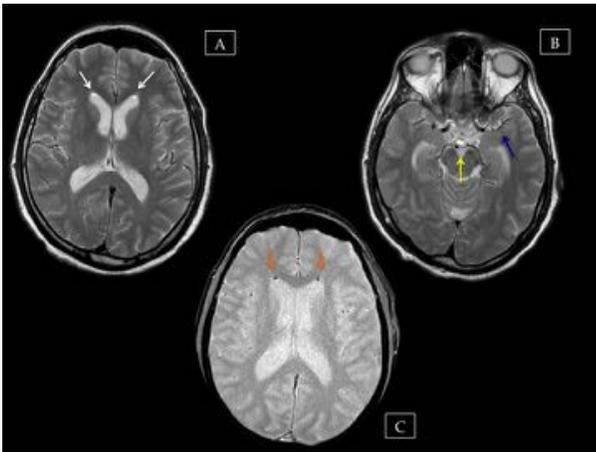
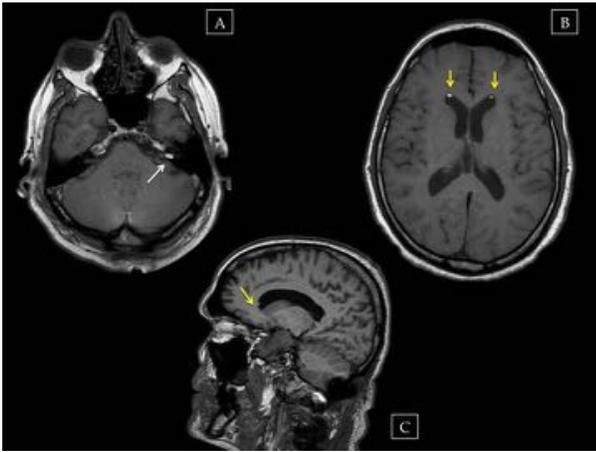
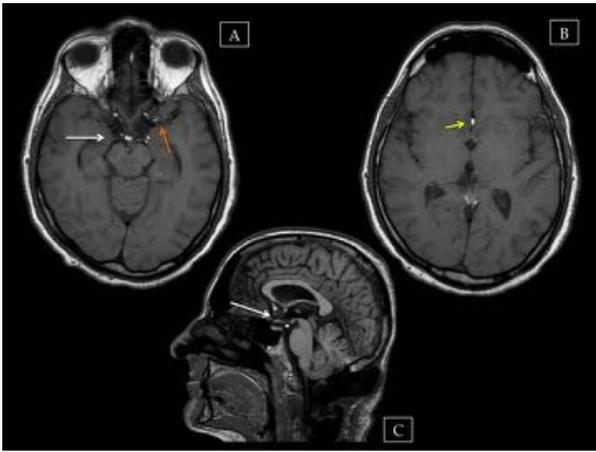
2.- EMBOLISMO GRASO SUBARACNOIDEO PROBABLEMENTE SECUNDARIO A INSTRUMENTACIÓN/ARTRODESIS CERVICAL C0-C2 EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE.

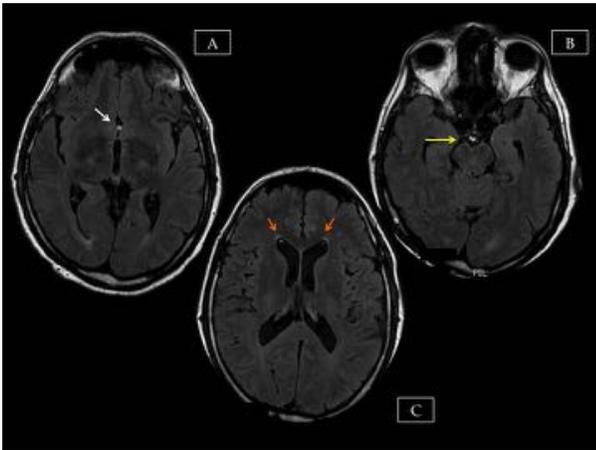
Paciente de 50 años con mieloma múltiple con lesión ósea en C2 fijada con artrodesis con tornillos pediculares C0-C2.

Tras la cirugía, el paciente presenta algún episodio de desorientación en postoperatorio inmediato se le realiza un TC de control postoperatorio previo al alta.



El paciente presenta empeoramiento clínico en los dos meses posteriores al tratamiento, comienza a referir mareos, inestabilidad, bradipsiquia y en su discurso episodios de desorientación en persona y tiempo. Por lo que se decide realizar RM cerebral.





4.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

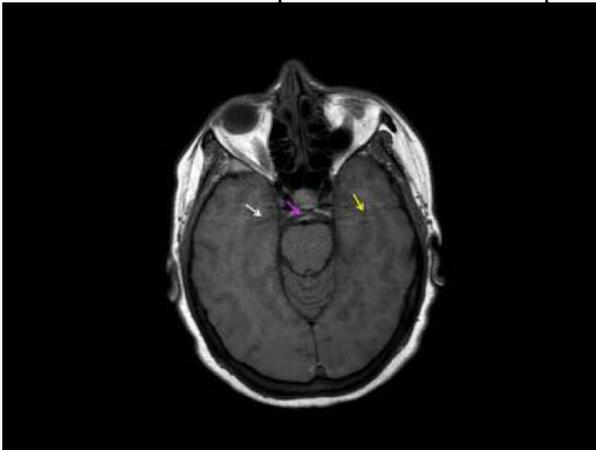
Es **fundamental reconocer esta entidad** para poder plantear un **buen diagnóstico diferencial** a fin de poder acelerar un tratamiento adecuado para el paciente y evitar futuras complicaciones. Se recomienda un diagnóstico diferencial basado en los hallazgos radiológicos, que lo dividiremos en tres grandes grupos.

1.- LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO HIPERINTENSO EN T1

Los artefactos son frecuentes en campos de alta potencia

1.1.- Artefactos de la RM relacionados con el flujo

Artefactos de pulsación en la fase que codifica la dirección.

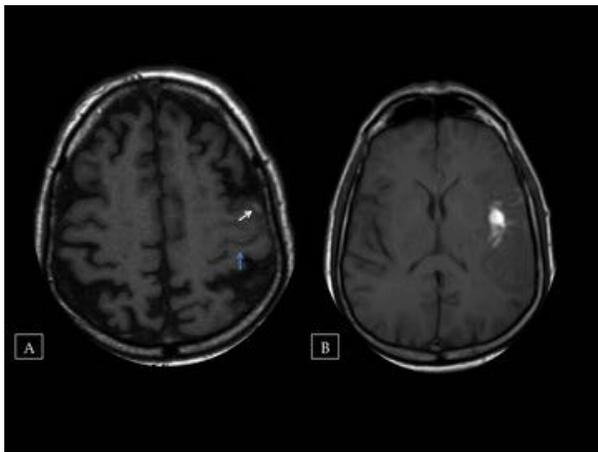


1.2.- Artefactos de la RM relacionados con la susceptibilidad paramagnética

En la hemorragia y en la infección el LCR suele tener una señal intermedia con respecto al parénquima cerebral e hiperintenso con al LCR, dando un aspecto de LCR “turbio/sucio”.

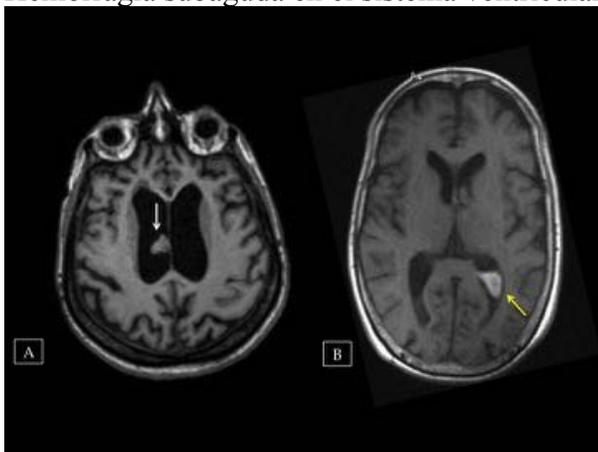
1.3.- Hemorragia subaracnoidea

La HSA subaguda en espacios subaracnoideos es hiperintensa en T1. Las principales etiologías son perimesencefálica, traumática o aneurismática



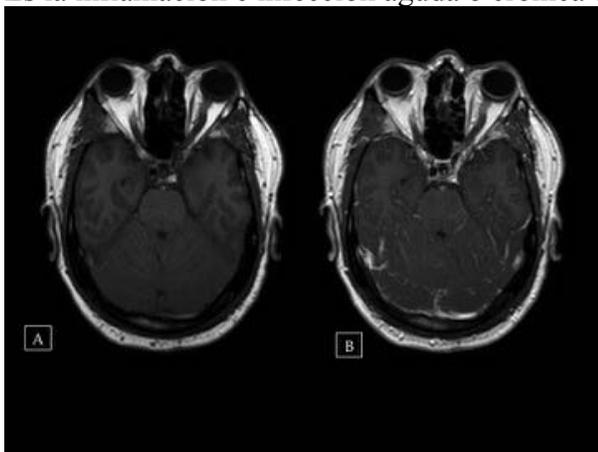
1.4.- Hemorragia intraventricular

Hemorragia subaguda en el sistema ventricular, suele ser multifactorial.



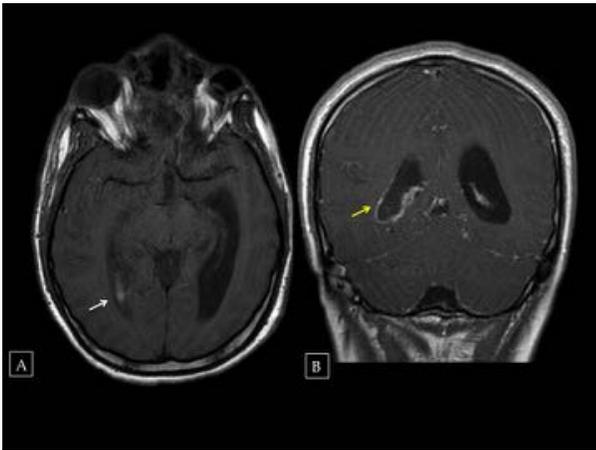
1.5.- Meningitis

Es la inflamación e infección aguda o crónica de las leptomeninges y del LCR



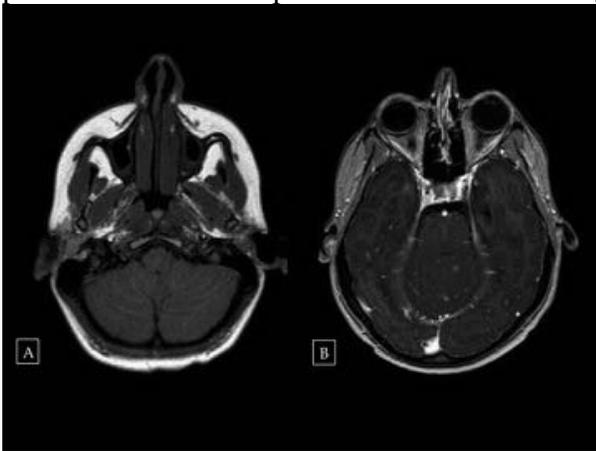
1.6.- Ventriculitis

Infección del epéndimo ventricular relacionado fundamentalmente con meningitis, abscesos intraparenquimatosos o infección del catéter de DVP.



1.7.- Metástasis/carcinomatosis leptomeníneas

Diseminación de las células malignas por el espacio subaracnoideo. Puede ser debidos a tumores primarios del SNC o por diseminación hematógica de un tumor a distancia.

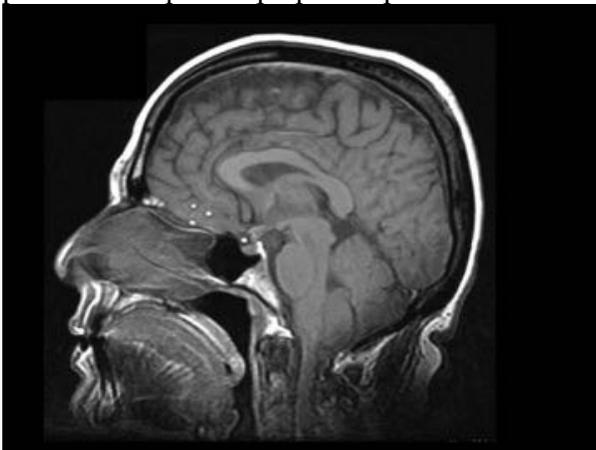


1.8.- Complicaciones del medio de contraste, NEOM

La infección renal crónica produce un retraso en la excreción de Gadolinio y puede verse una hiperseñal en el LCR secundaria a la recirculación.

1.9.- Pantopaque® o Lipiodol® retenido

Medio de contraste liposoluble para la mielografía. Su mayor inconveniente es la falta de reabsorción por lo tanto quedan pequeñas partículas de señal grasa dispersas en el LCR.

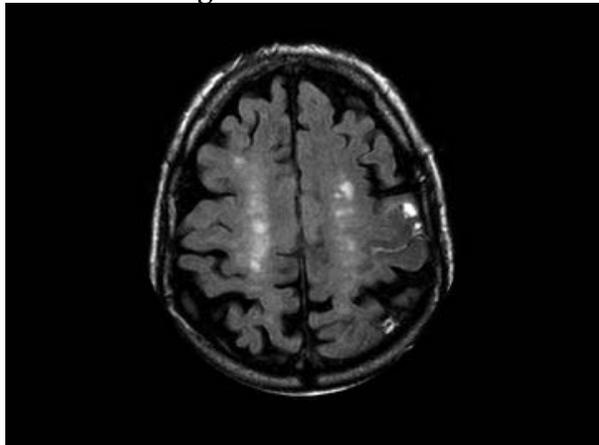


2.- LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO HIPERINTENSO EN FLAIR

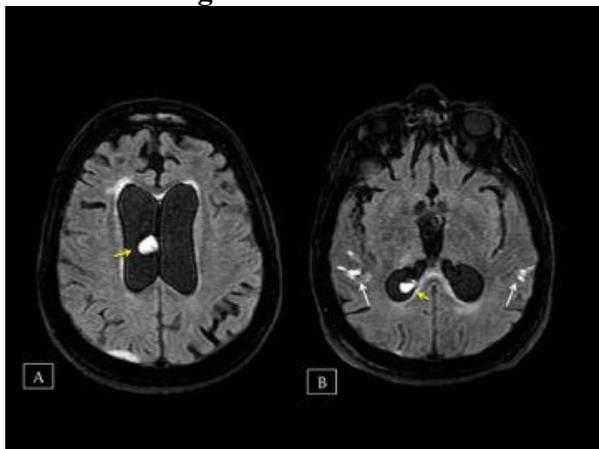
En la secuencia FLAIR la hiperintensidad es un hallazgo inespecífico, por lo que es importante

diferenciar el artefacto de la patología real.

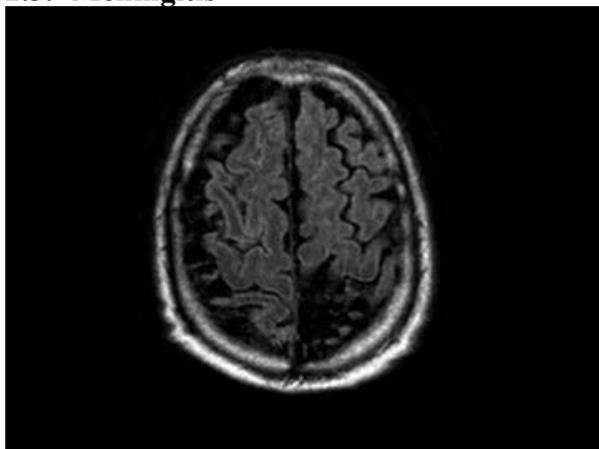
2.1.- Hemorragia subaracnoidea



2.2.- Hemorragia intraventricular



2.3.- Meningitis



2.4.- Artefactos de la RM relacionados con la susceptibilidad paramagnética

La unión aire-hueso, la sangre y el metal adyacentes a LCR producen una hiperintensidad en el FLAIR. La localización más frecuente es adyacente a senos frontales y peñascos neumatizados. Este artefacto también se objetiva adyacente a clips quirúrgicos de los aneurismas.

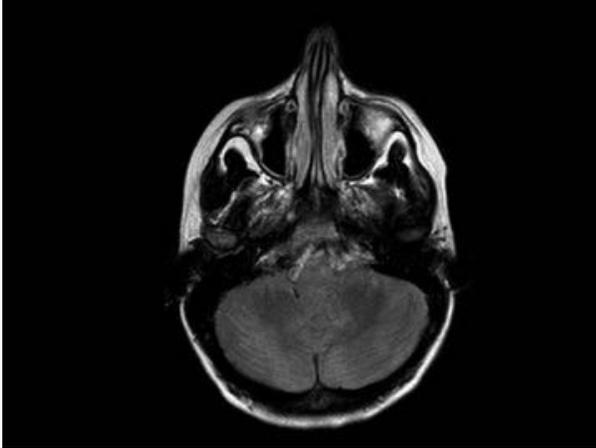
2.5.- Artefactos de la RM relacionados con el flujo

Las localizaciones más frecuente de este artefacto son las cisternas de la base, agujero de Monro, acueducto y IV ventrículo.

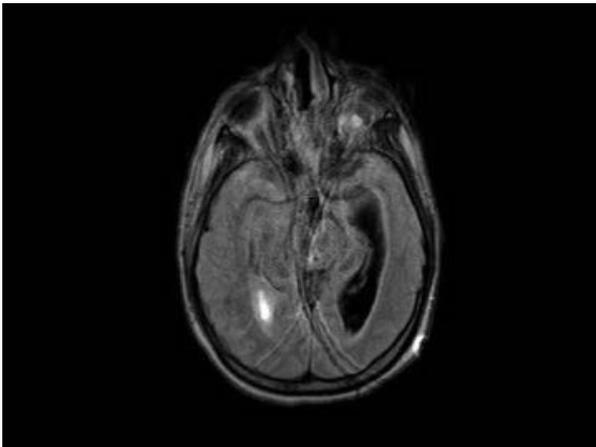
2.6.- Artefactos de la RM relacionados con el paciente

Se objetiva una hiperseñal difusa en pacientes que mueven la cabeza durante la exploración, paciente a los que se les ha administrado propofol o suplementos de oxígeno del 50% o más.

2.6.- Metástasis leptomeníneas



2.7.- Ventriculitis

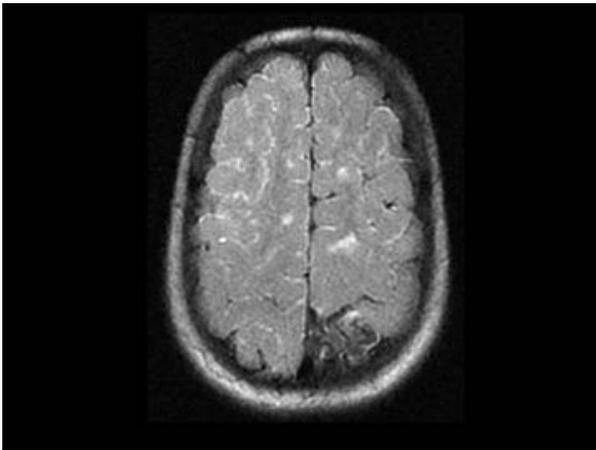


2.8.- Isquemia-infarto cerebral agudo

Se puede hiperseñal del LCR secundario a flujo lento u oclusión arterial.

2.9.- Moya-Moya

Enfermedad vaso-oclusiva progresiva, idiopática, no inflamatoria ni aterosclerótica, que condiciona un estrechamiento progresivo fundamentalmente del segmento supraclinoideo de la arteria carótida interna y del polígono de Willis.

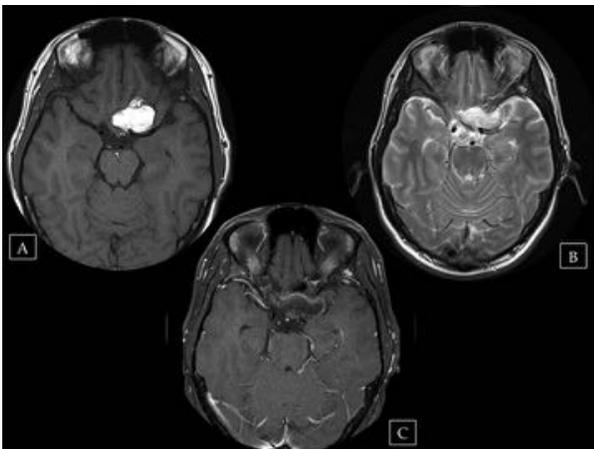


3.1.- Lipoma



3.2.- Teratoma

Lesión poco habitual, localizada en línea media intracraneal (región pineal y supraselar), que contiene múltiples componentes como calcio, tejido blando, quistes y grasa, por lo su señal en la RM puede variar.



3.3.- Contraste lipídico

Ver 1.9

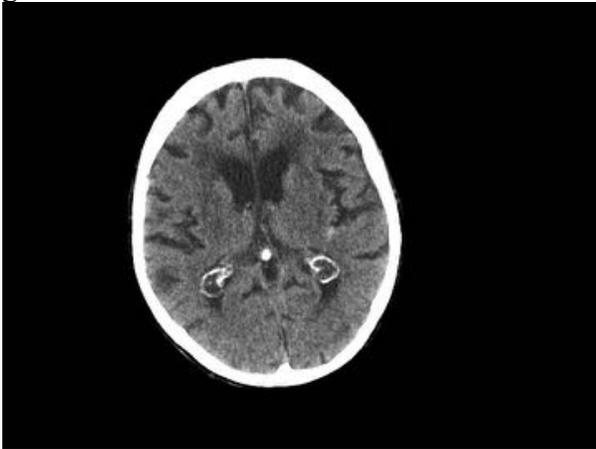
3.6.- Meningioma metaplásico (lipomatoso)

Variante histológica rara, 0,3% de todos los meningiomas. Este meningioma se comporta como la grasa en las diferentes técnica de imagen hiperintenso en T1, T2 y FLAIR, e hipodenso en TC.

3.7.- Xantogranuloma del plexo coroideo

Quistes no inflamatorios ni neoplásicos de los plexos coroideos. La baja densidad en TC puede simular

grasa intraventricular.



3.8.- Lipomatosis encefaloenterocutánea

Síndrome neurocutáneo congénito raro que puede caracterizarse por lipomas intracraneales extensos.

5.- COMPLICACIONES

La mayoría son secundarias a obstrucciones del flujo de LCR o irritación de las estructuras neurovasculares secundarios a efectos inflamatorio-irritativos consecuencia de los productos de degradación del colesterol.

1.-Hidrocefalia

La hidrocefalia es un **aumento de tamaño del sistema ventricular** consecuencia de un aumento de la presión intraventricular, la mayoría de veces condicionada por una mecánica anómala del líquido cefalorraquídeo (LCR). El indicador más sensible de hidrocefalia es el aumento de tamaño de las astas temporales y/o recesos anteriores del tercer ventrículo.

En el caso del embolismo graso al espacio subaracnoideo, es una hidrocefalia obstructiva **COMUNICANTE**, debido a una obstrucción de las vellosidades aracnoideas, que pierden la capacidad de reabsorción del LCR.[Fig. 45](#) El cuarto ventrículo puede ser normal, es el último ventrículo en dilatarse, probablemente por su localización en la fosa posterior. Es este tipo de hidrocefalia, es normal ver una dilatación ventricular supratentorial con un cuarto ventrículo normal. Este tipo de hidrocefalia responde mejor a las derivaciones.[Fig. 46](#)

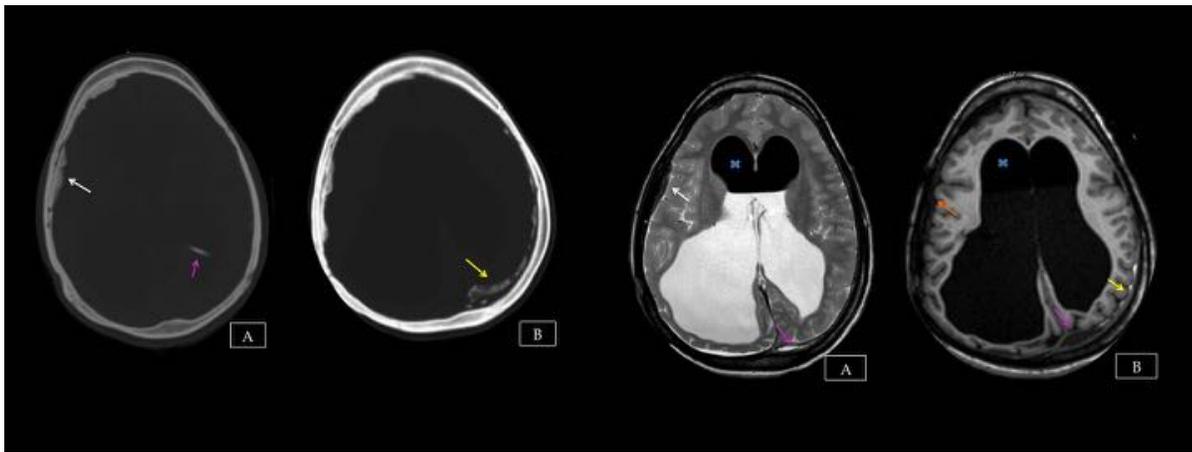
En el caso del quiste dermoide la causa de la hidrocefalia es mixta, porque el tumor además obstruye la salida ventricular bloqueando el flujo de LCR, se trata de una hidrocefalia **NO COMUNICANTE.**

Cuando falla el mecanismo de regulación del LCR, se produce un edema intersticial. El LCR penetra en el parénquima cerebral diseminándose por los espacios extracelulares de la sustancia blanca subyacente. fenómeno conocido como **trasudación ependimaria**. Esto se observa con mayor frecuencia en los ángulos de los ventrículos laterales, objetivando una alteración de densidad/intensidad uniforme y difusa en la sustancia blanca periventricular.[Fig. 47](#)

2.- Meningitis química-aséptica

Es un proceso de las cubiertas meníngeas secundaria a la irritación química secundaria a colesterol o productos de degradación de colesterol. Se caracteriza por aumento de polimorfonucleares en el LCR y presencia de células epiteliales con cultivos negativos ⁷.

3.- Calcificaciones residuales secundarias a inflamación reactiva de la cubiertas meníngeas



4.- Eventos isquémicos cerebrales por vasoespasmo, crisis epilépticas secundarias a irritación química...

Imágenes en esta sección:

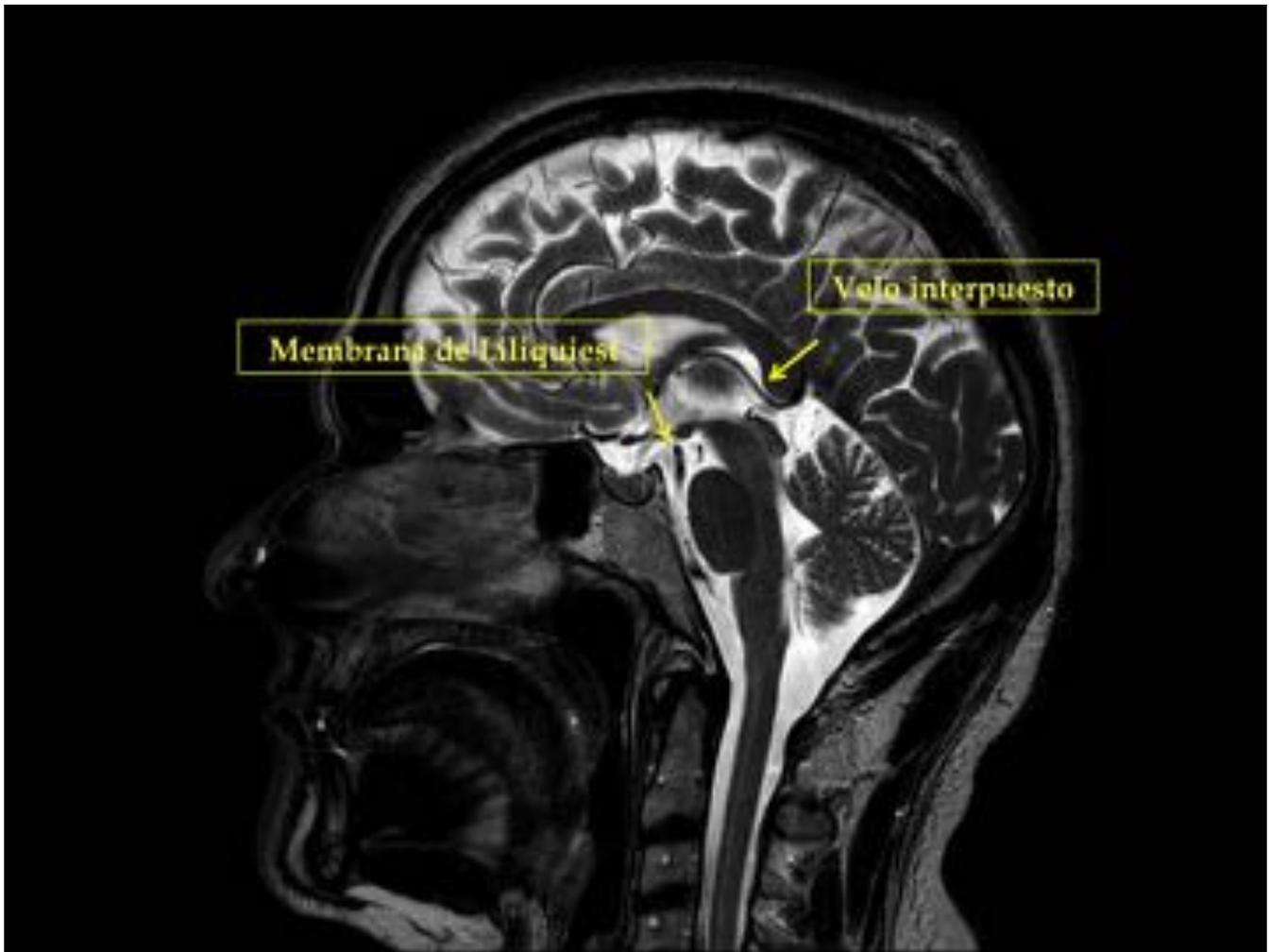


Fig. 1: Secuencia T2 sagital que señala la membrana de Liliequist y el velo interpuesto

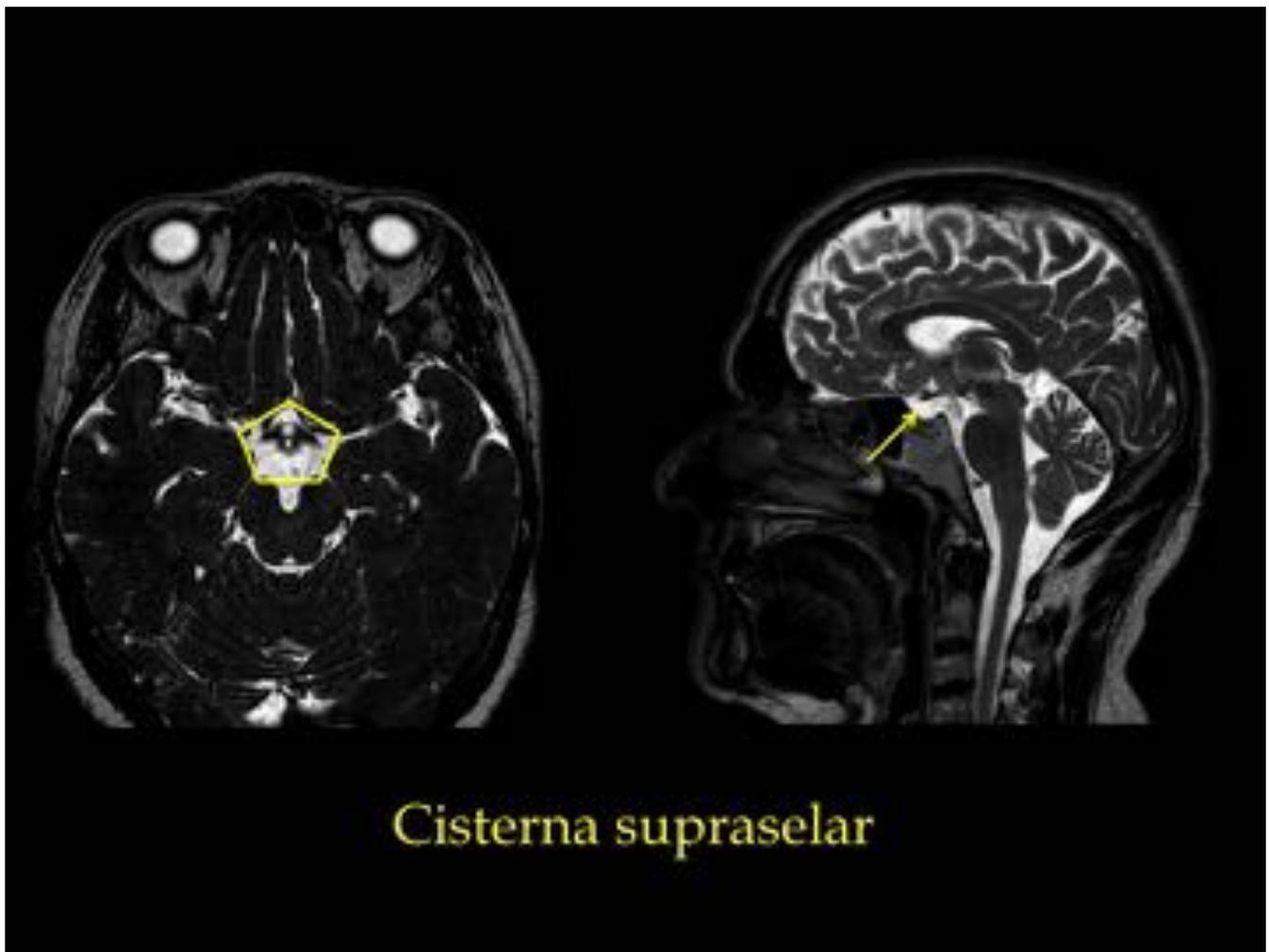


Fig. 2: Secuencias T2 axial y sagital, respectivamente, con la cisterna supraselar señalada.

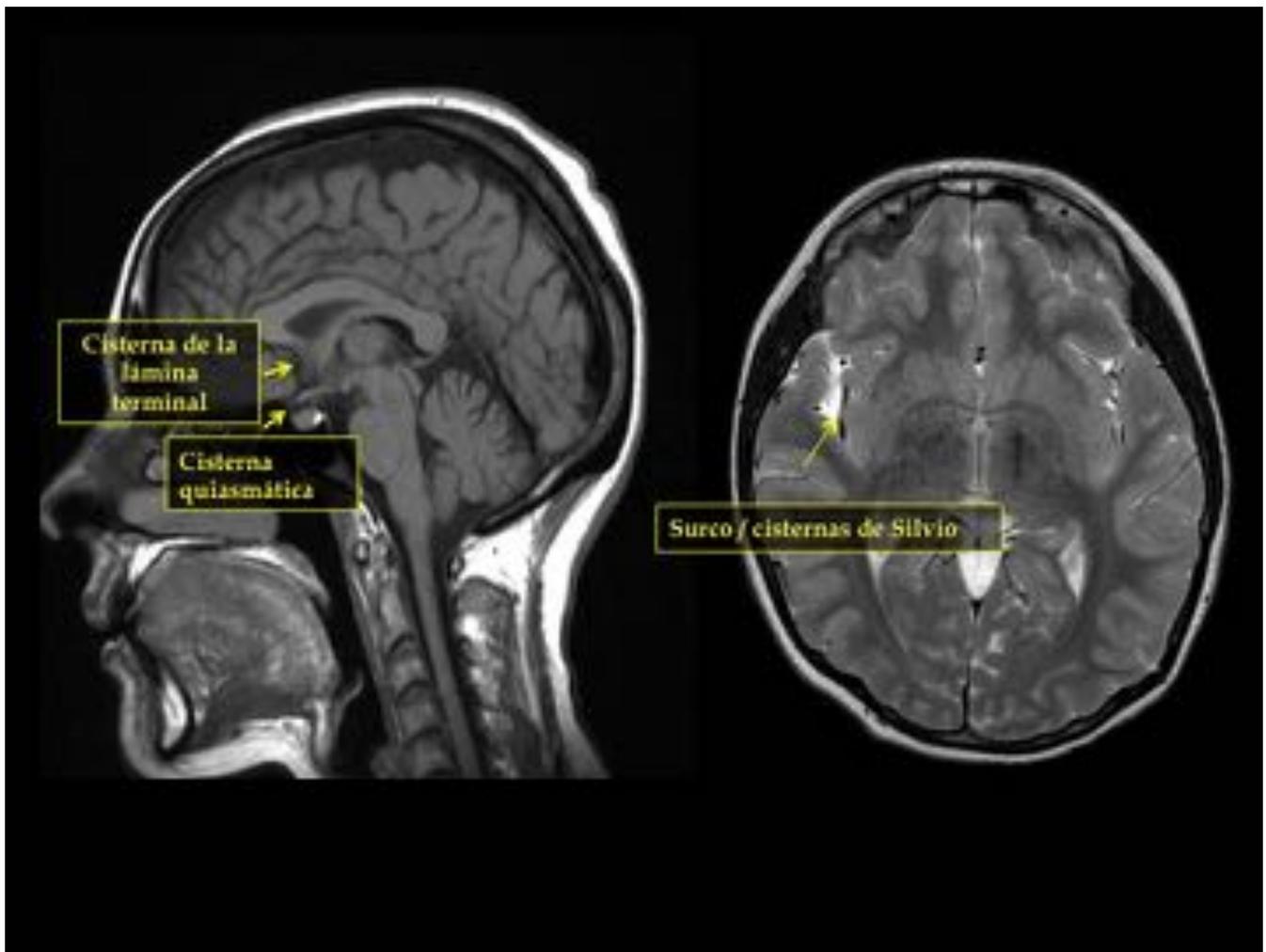


Fig. 3: T1 sagital y T2 axial con las cisternas menores supraselares representadas

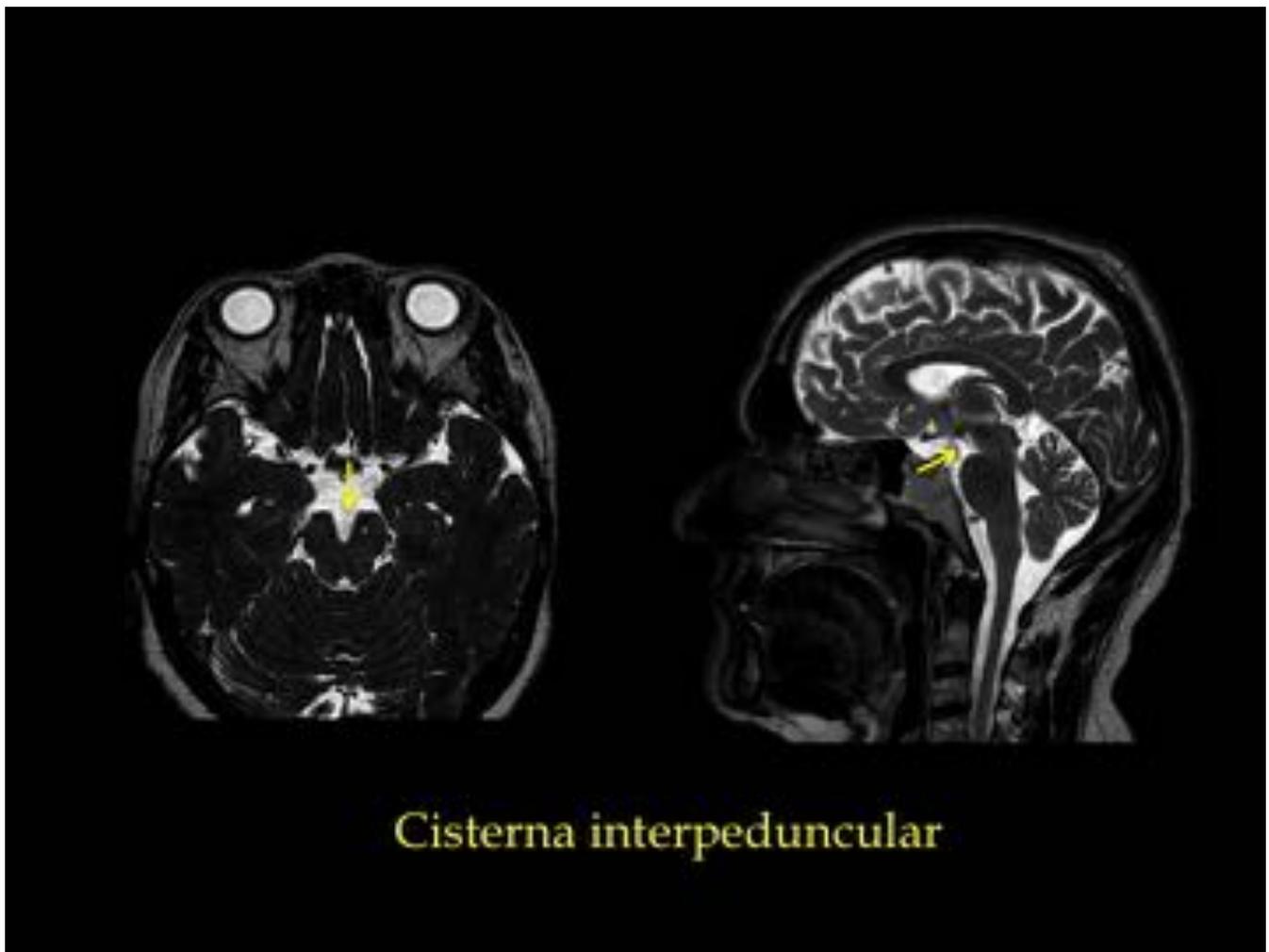


Fig. 4: Secuencias T2 axial y sagital, respectivamente, con la cisterna interpeduncular señalada.

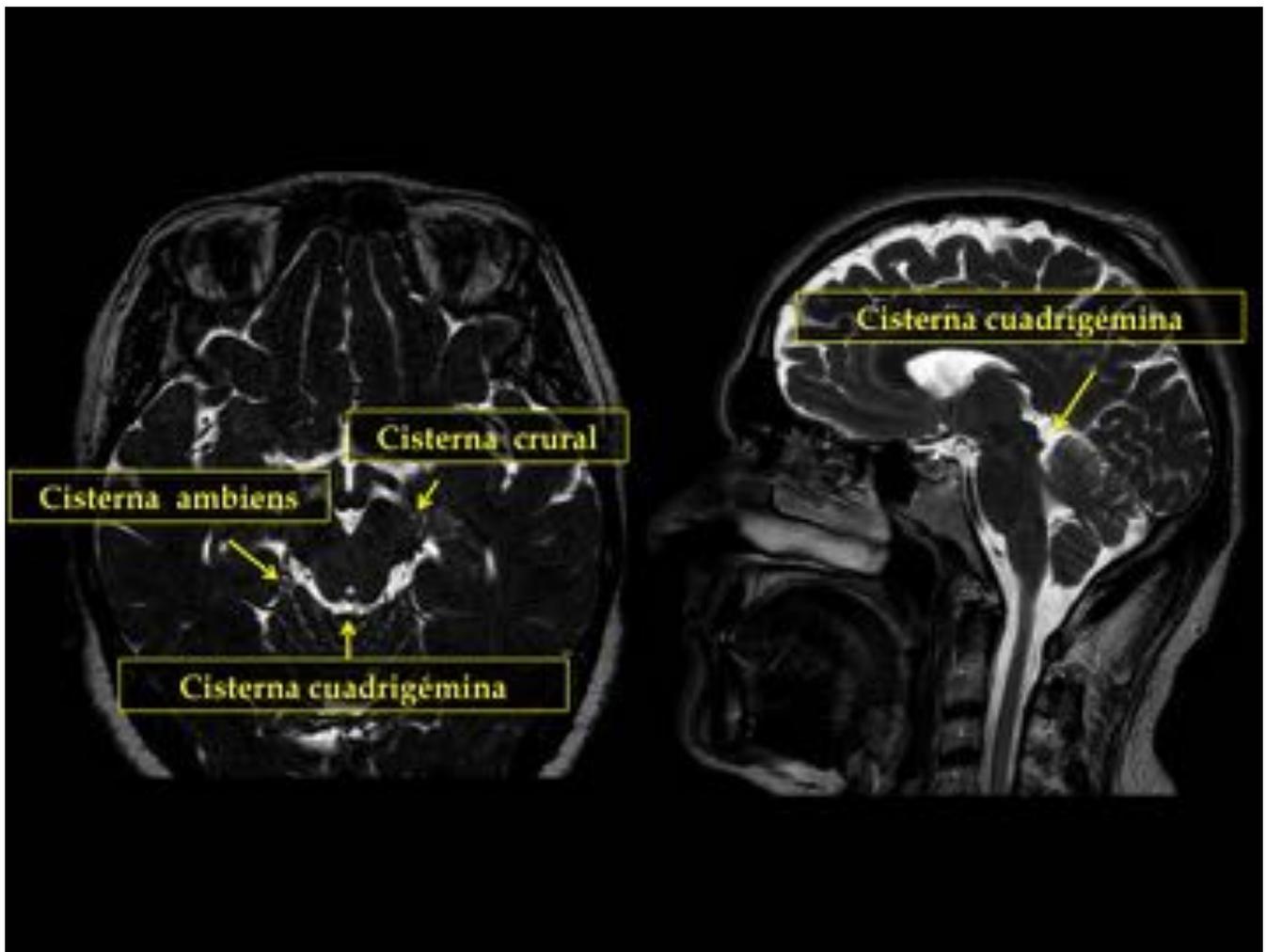


Fig. 5: Secuencias T2 axial y sagital, respectivamente, con la cisternas ambiens, cuadrigémina y crural señaladas.

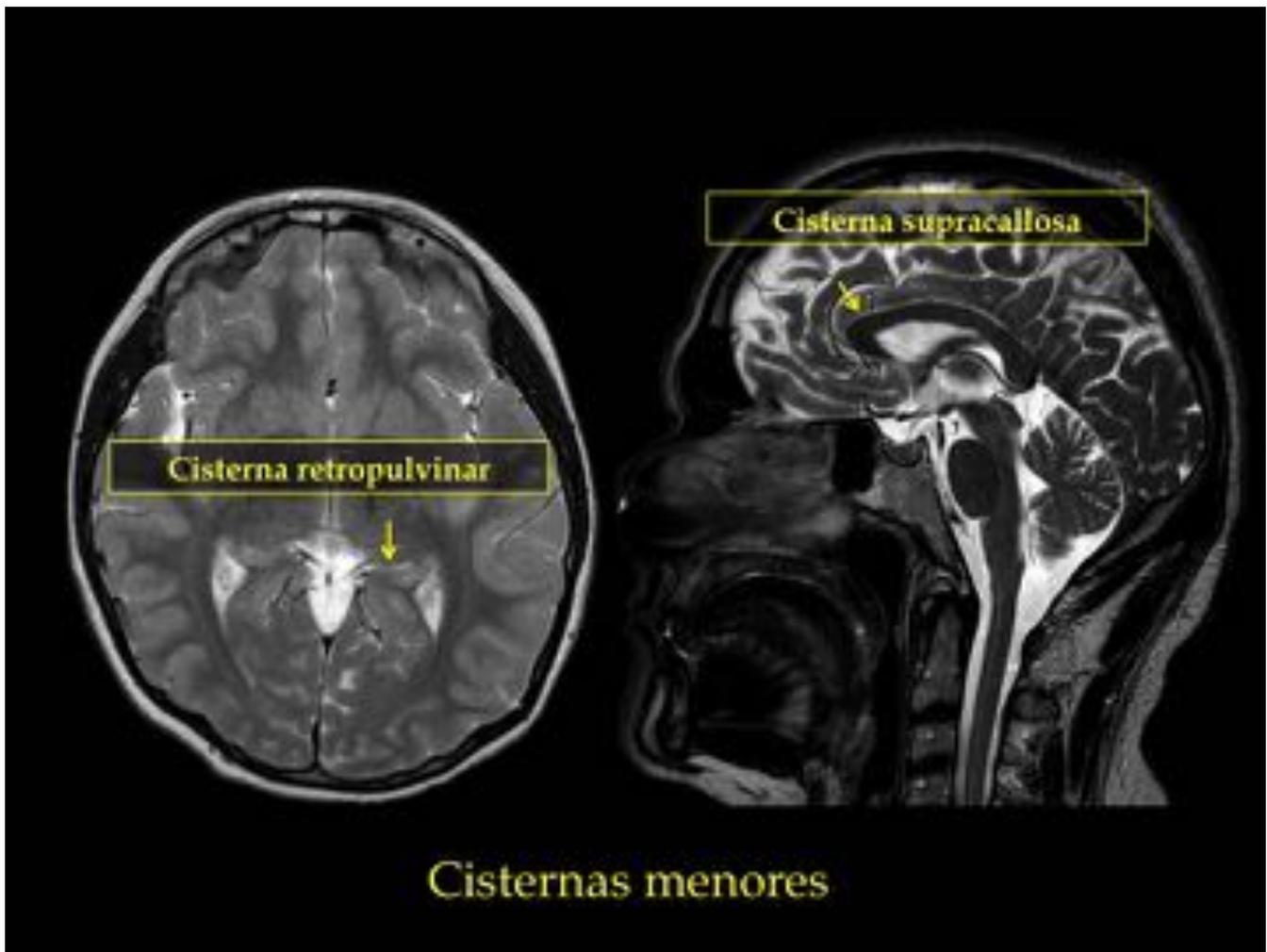


Fig. 6: Secuencias T2 axial y sagital, respectivamente, con las cisternas menores señaladas.

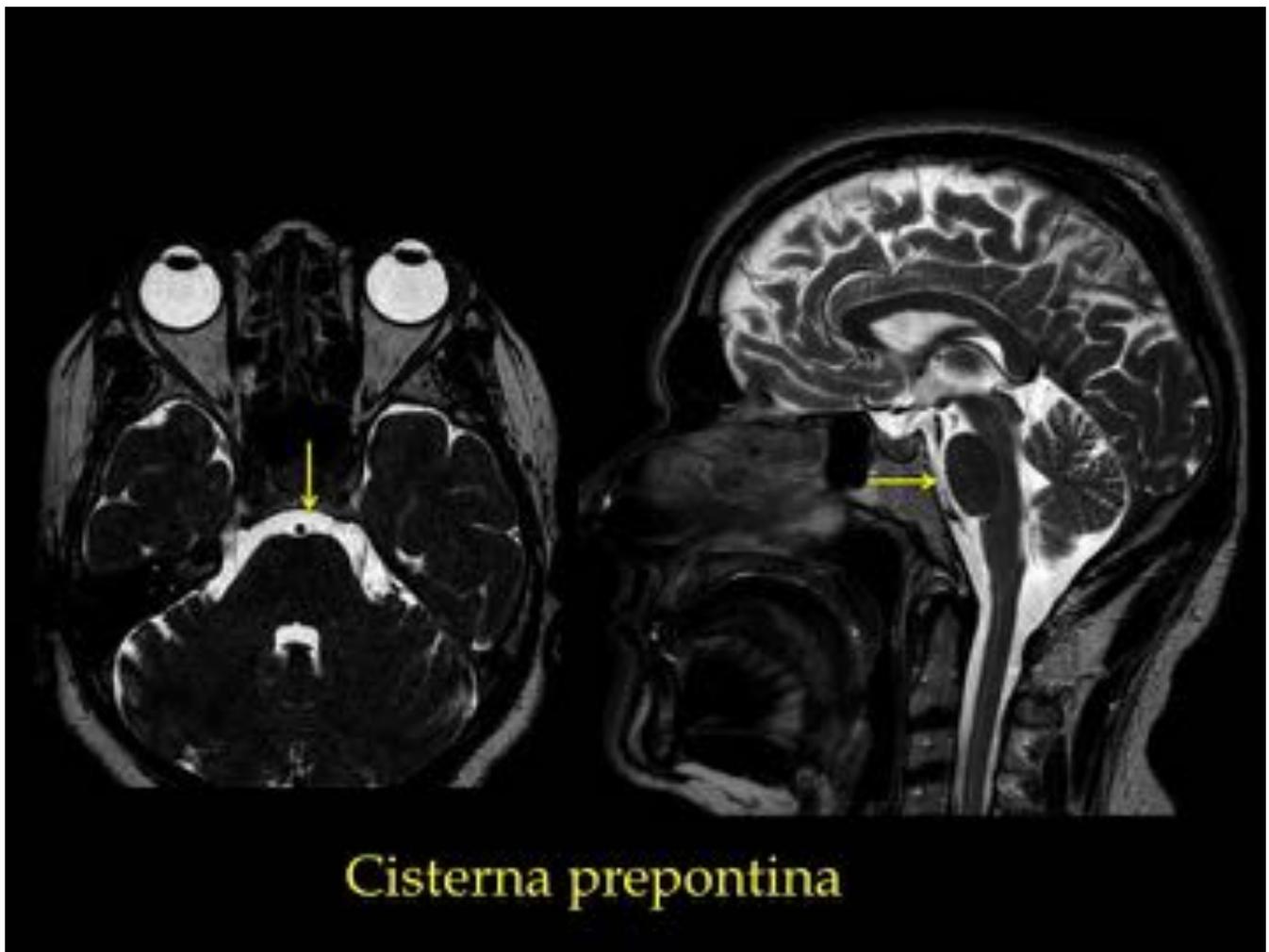


Fig. 7: Secuencias T2 axial y sagital, respectivamente, con la cisterna prepontina señalada.

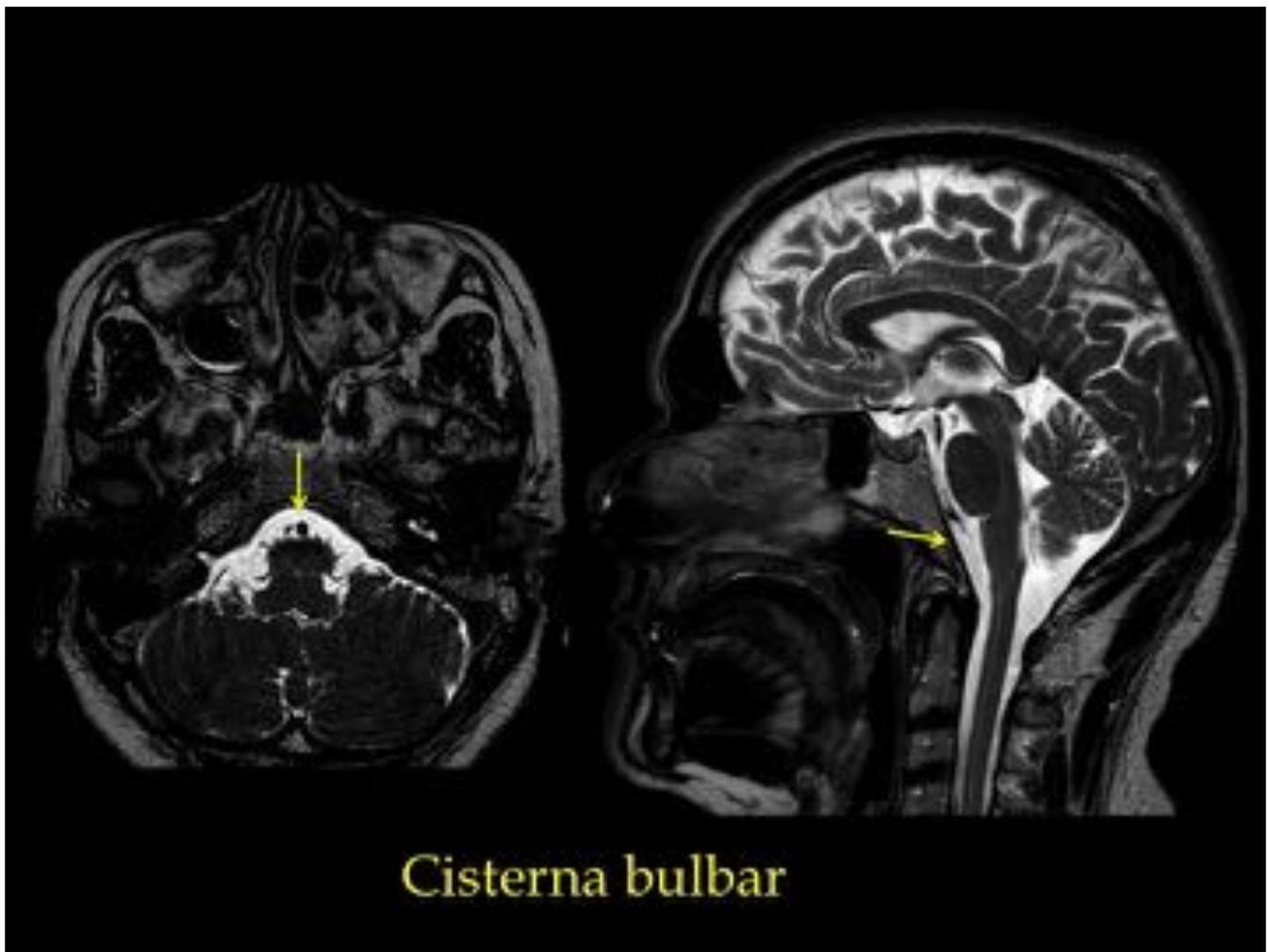


Fig. 8: Secuencias T2 axial y sagital, respectivamente, con la cisterna bulbar señalada.

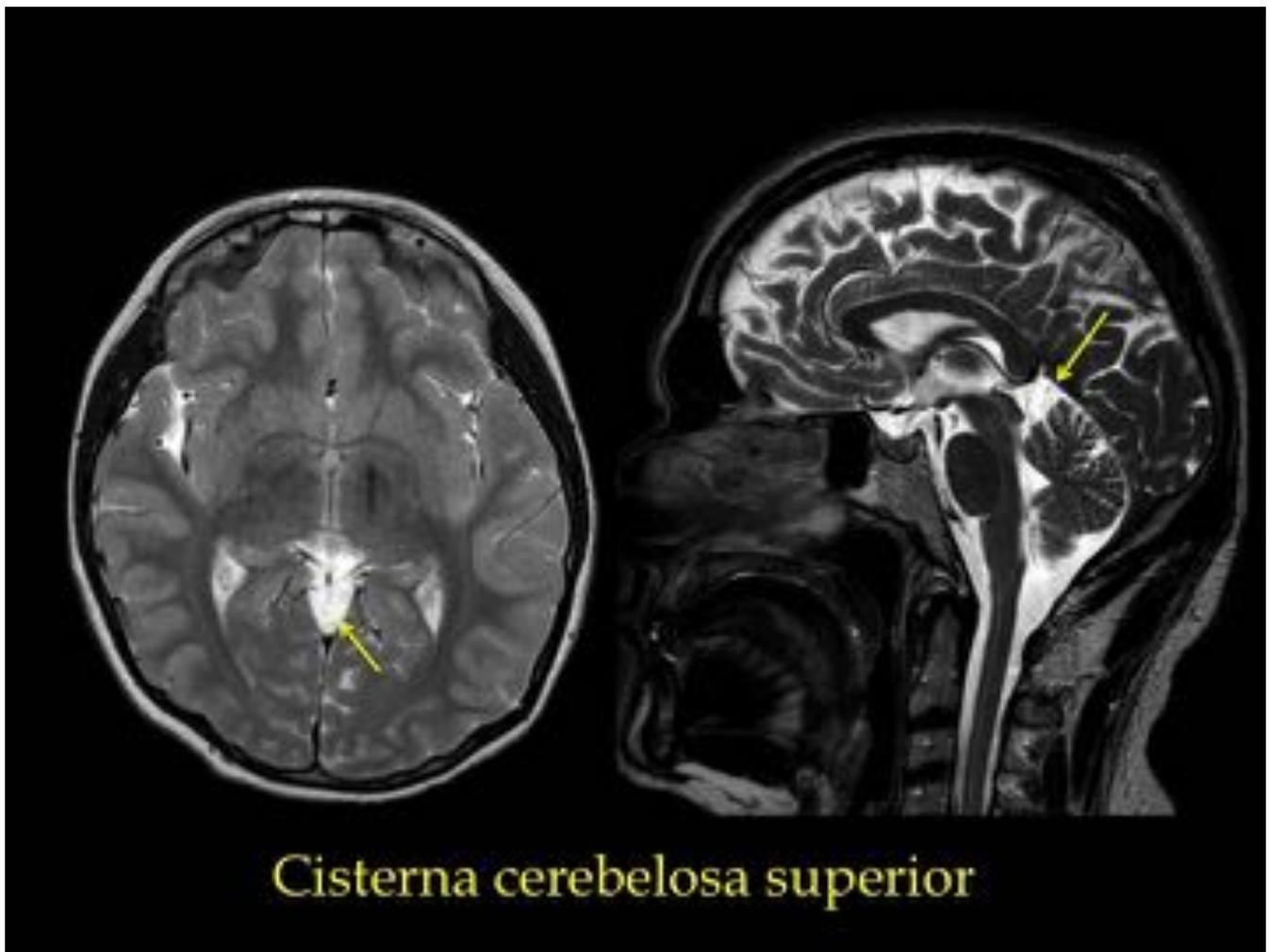


Fig. 9: Secuencias T2 axial y sagital, respectivamente, con la cisterna cerebelos superior señalada.

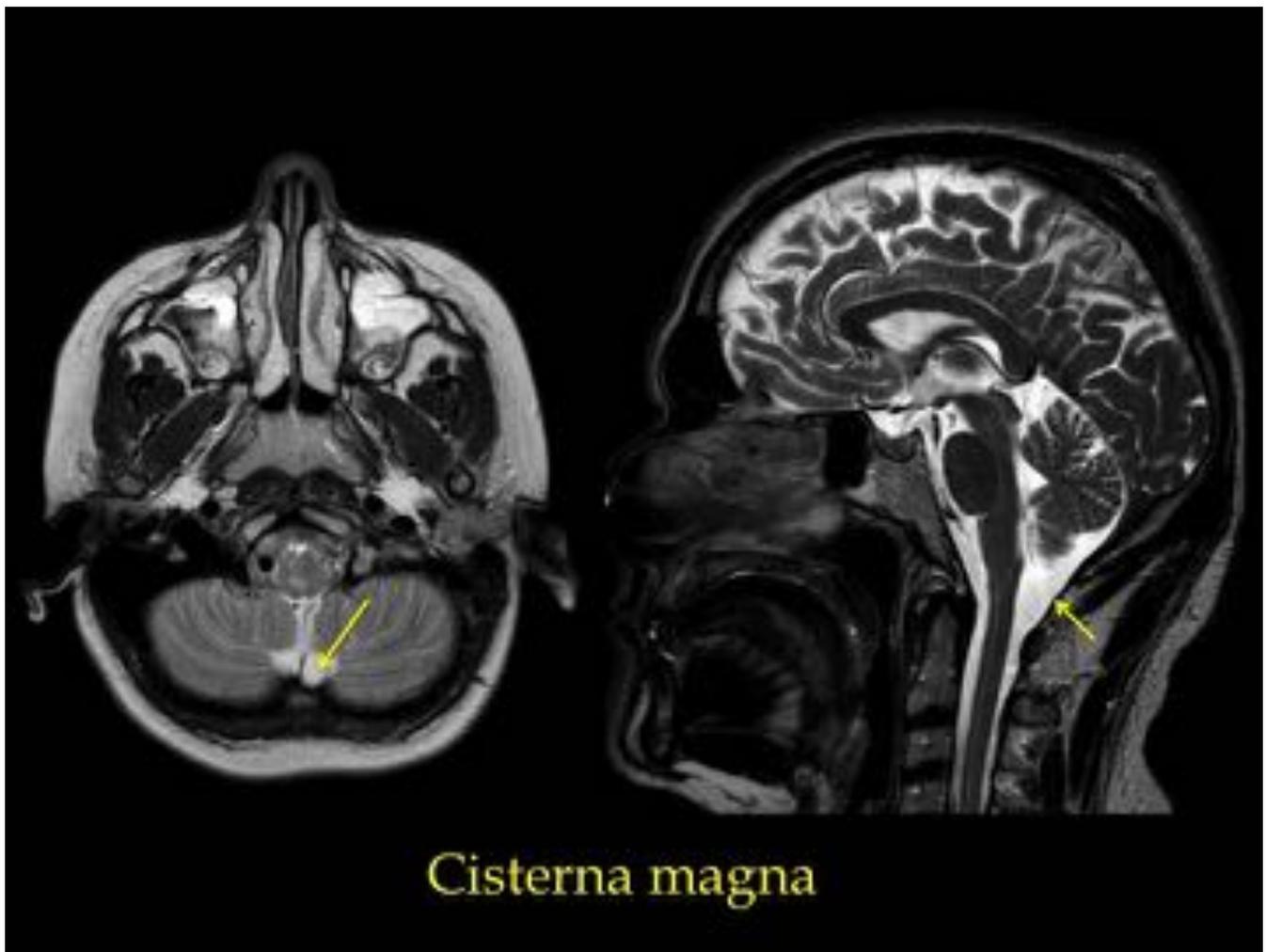


Fig. 10: Secuencias T2 axial y sagital, respectivamente, con la cisterna magna señalada.

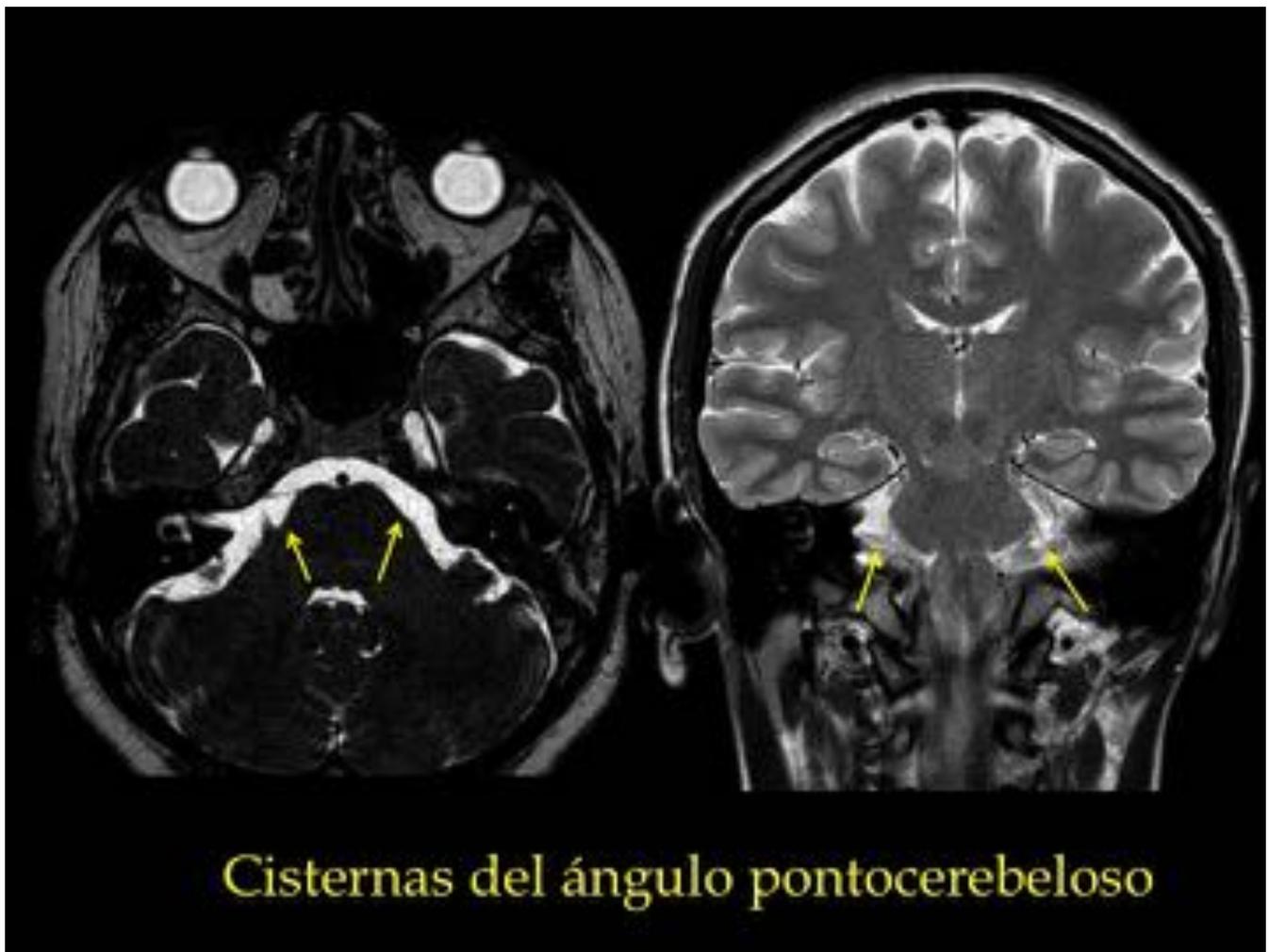


Fig. 11: Secuencias T2 axial y coronal, respectivamente, con la cisternas del ángulo pontocerebeloso señaladas.

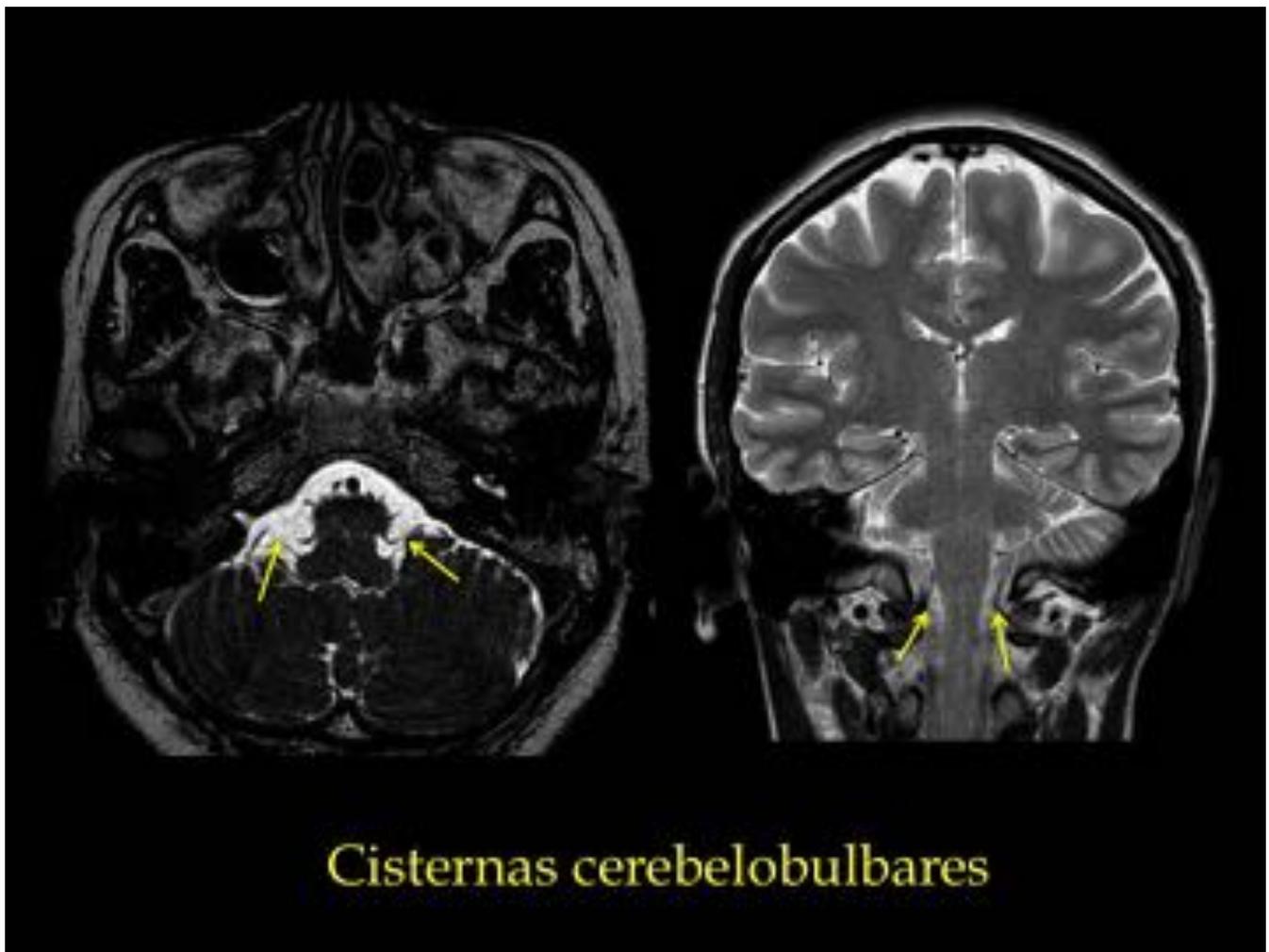


Fig. 12: Secuencias T2 axial y coronal, respectivamente, con la cisternas cerebelobulbares señaladas.

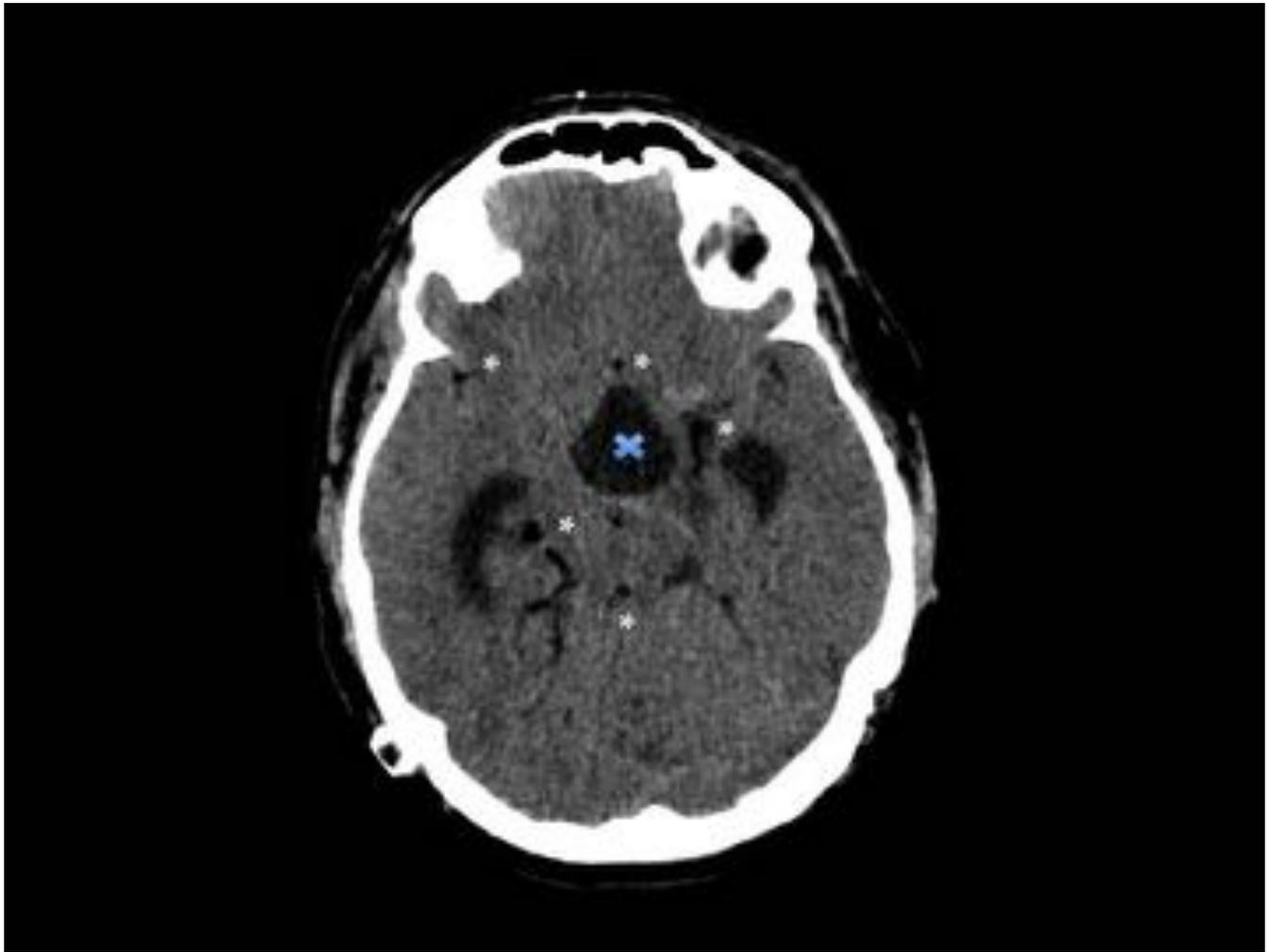


Fig. 13: TC axial sin CIV. Se objetiva una masa selar hipodensa en región selar compatible con quiste dermoide (x azul). Se identifican múltiples partículas milimétricas hipodensas (misma densidad que la masa principal) dispersas en el espacio subaranoideo (*), sugestivo de embolismos grasos por rotura de quiste dermoide.

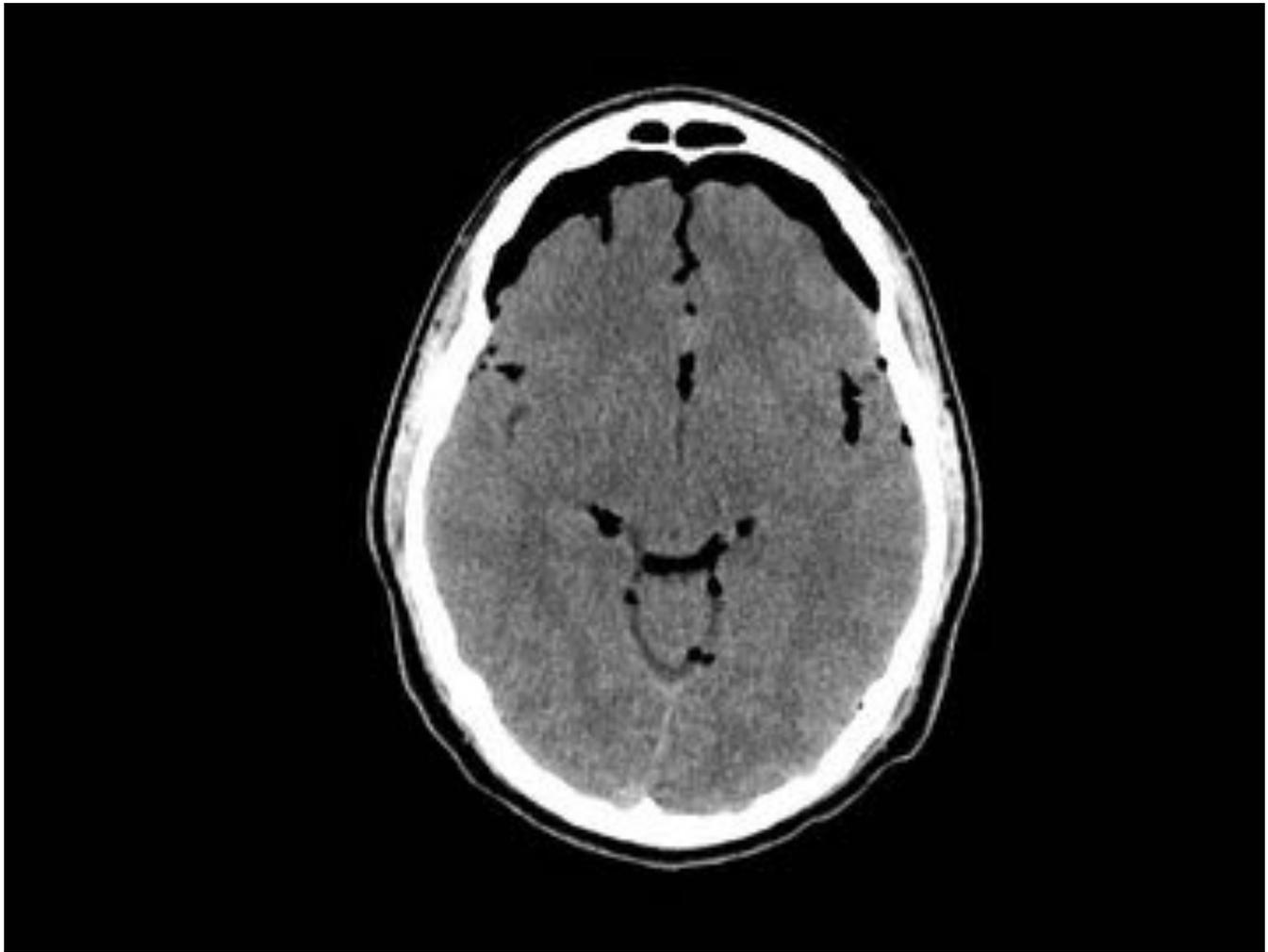


Fig. 14: TC axial sin CIV. Múltiples imágenes hipodensas milimétricas dispersas en espacio subaracnoideo y en espacio subdural anterior sugestivo de neumocéfalo secundario a fractura ósea en calota (no mostrada en imagen). La densidad del aire en las imágenes con el algoritmo de parénquima cerebral, es similar a la grasa.

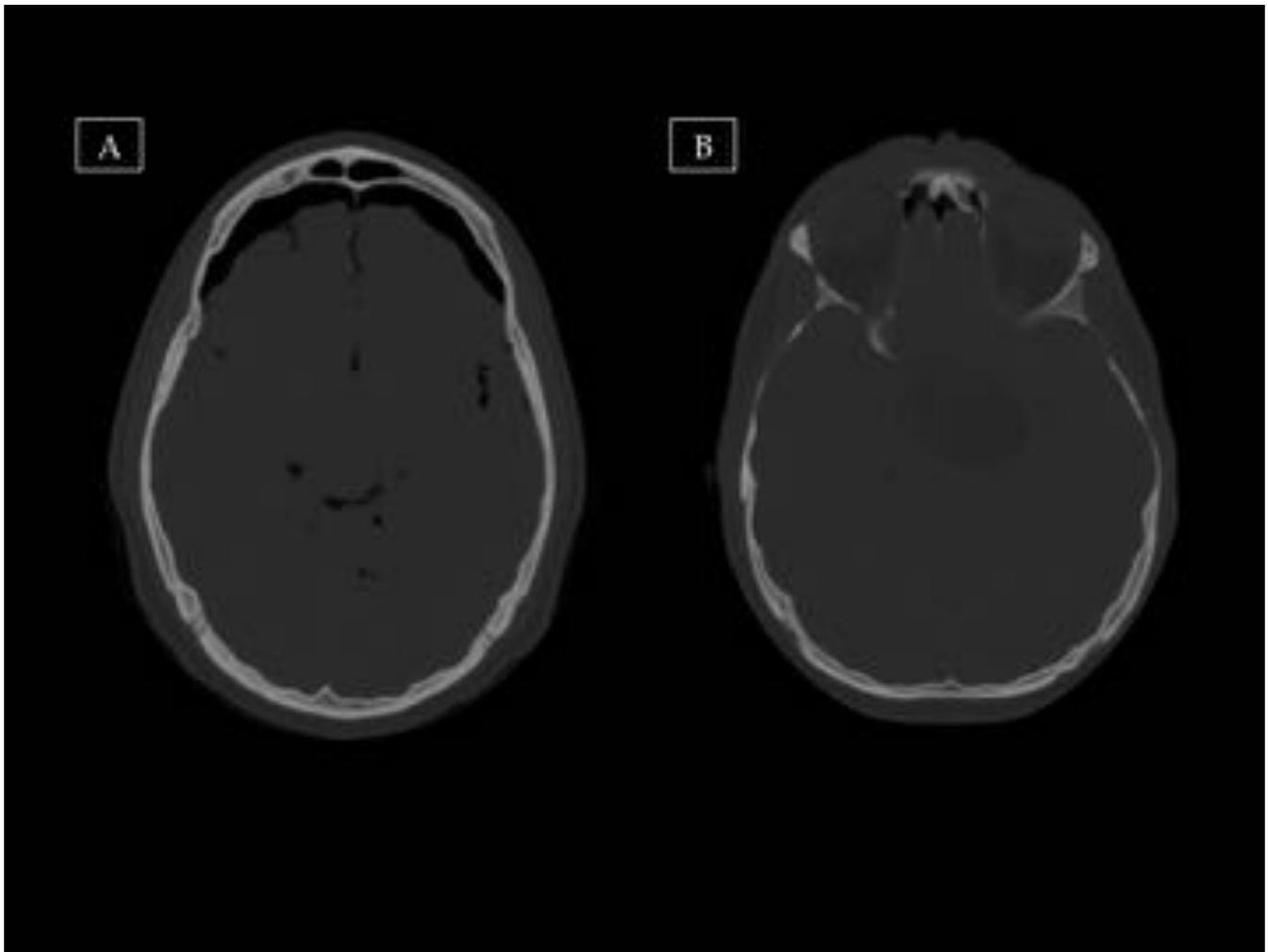


Fig. 15: TC axial sin CIV en ventana de hueso (W:3800 L:1000). Se puede observar como las burbujas aéreas dispersas en ESA, densidad aire, en la imagen A, no se atenúan en esta ventana, si bien la lesión grasa de la imagen B se muestra isodensas con el resto de parénquima cerebral adyacente.

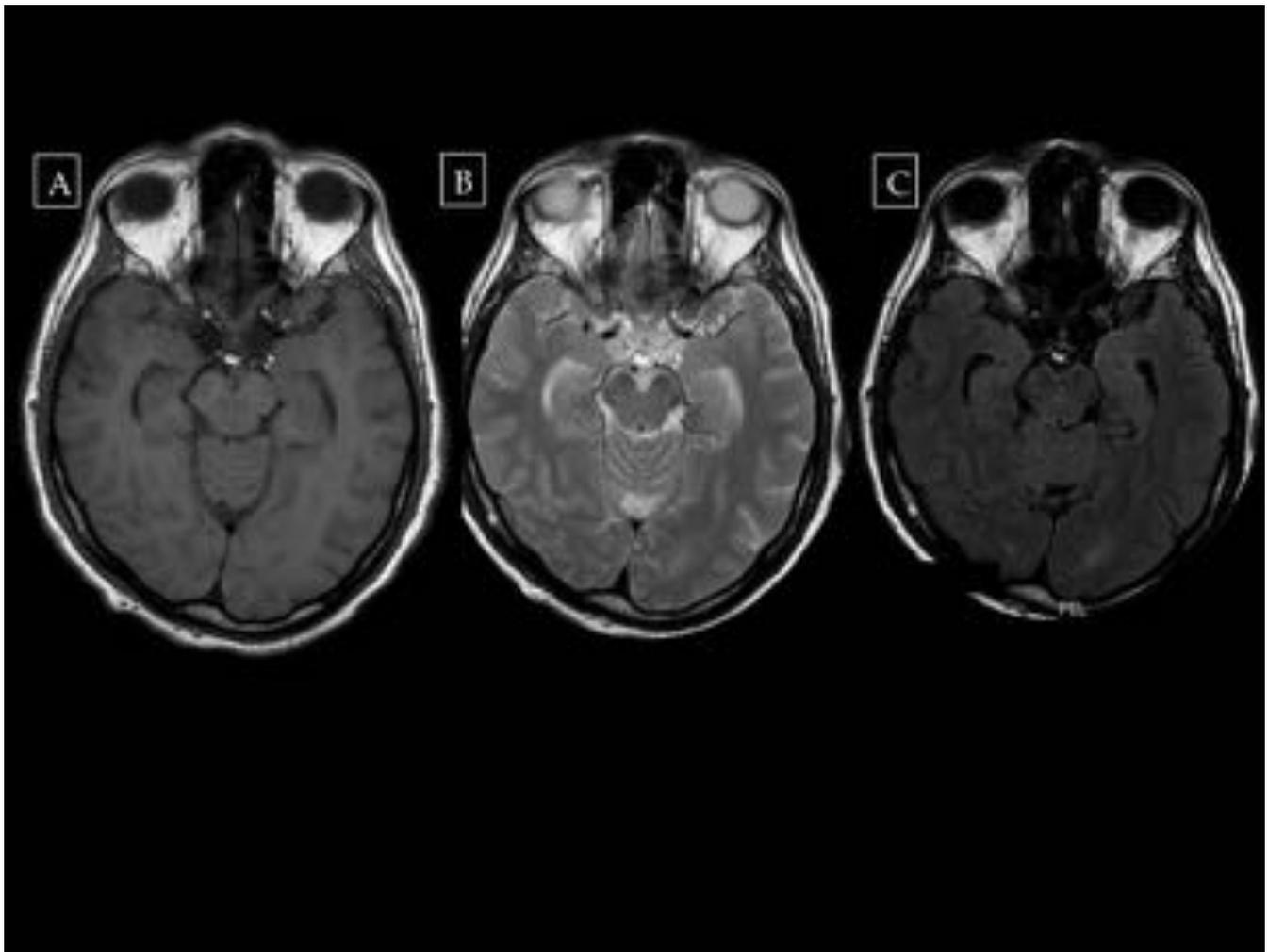


Fig. 16: Señal grasa en diferentes secuencias RM. La grasa se muestra hiperintensa en todas las secuencias de pulso, imagen A potenciada en T1, imagen B potenciada T2 e imagen C secuencia FLAIR. En las tres imágenes se identifican partículas hiperintensas dispersas en los espacios subaracnoideos. En la imagen B puede objetivar el artefacto de desplazamiento químico en la partícula de mayor tamaño localizada en la vertiente posterior de la cisterna supraselar.

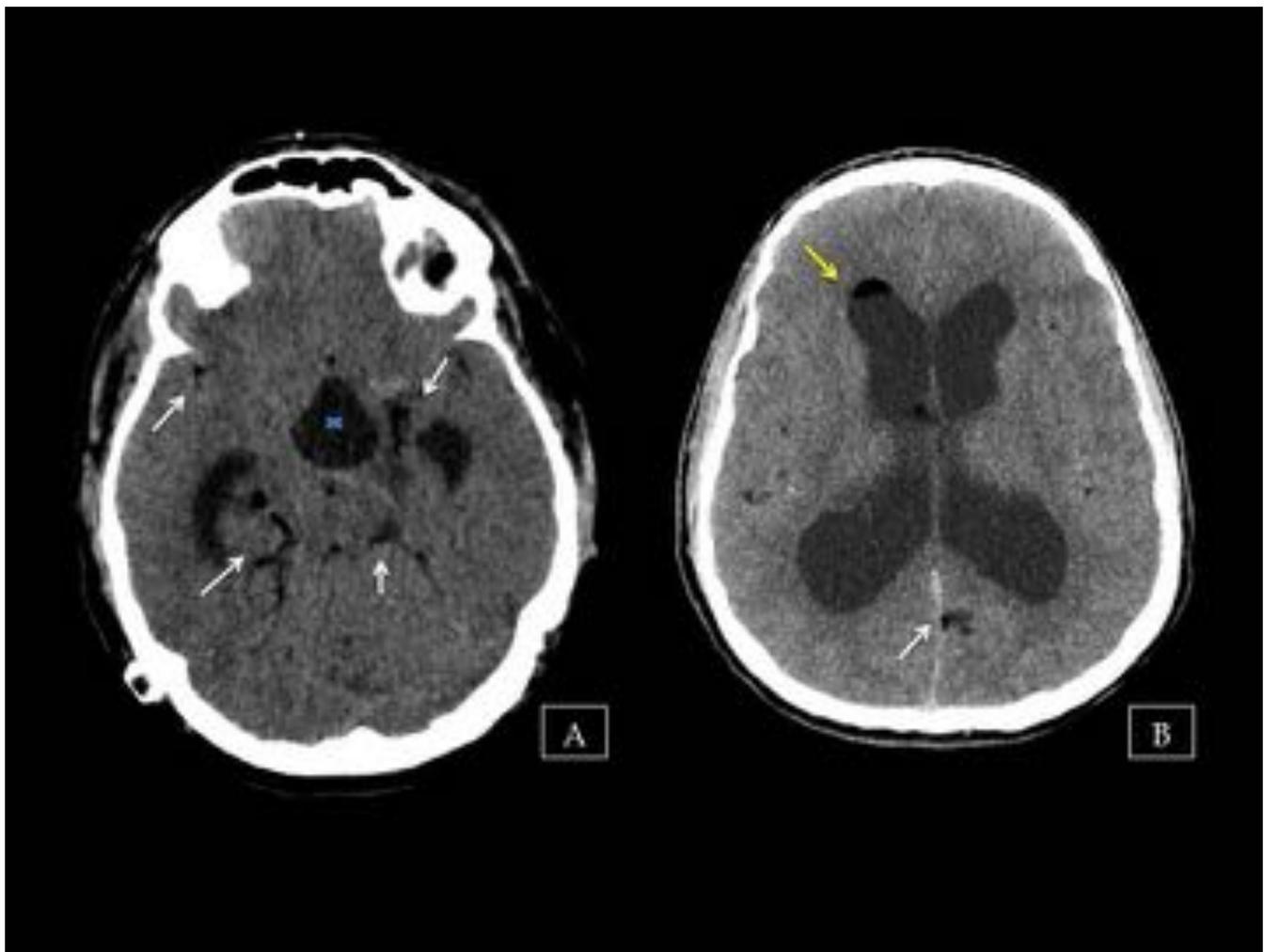


Fig. 17: Tc axial sin CIV. En la imagen A se objetiva una masa supraselar hipodensa unilocular bien delimitada, de densidad grasa con coeficientes de atenuación negativos (x azul). Se objetivan múltiples partículas milimétricas dispersas en espacios subaracnoideos (flechas blancas), hipodensas de densidad grasa, sugestivos de embolismos grasos al espacio subaracnoideo e intraventriculares (flecha amarilla), secundarios a la rotura del quiste dermoide, en este caso, espontánea.

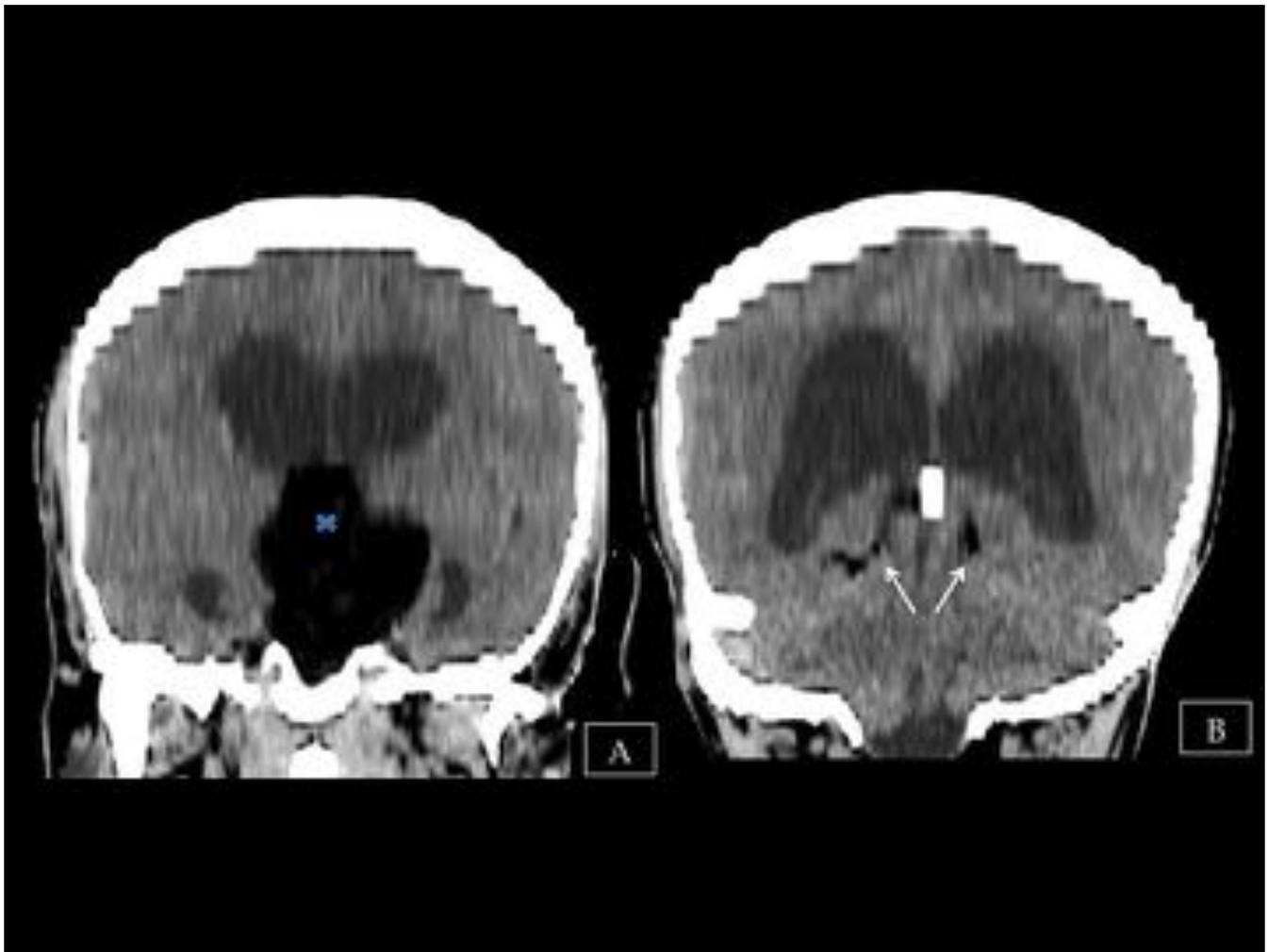


Fig. 18: Tc reconstrucción coronal sin CIV. En la imagen A se objetiva el quiste dermoide(x azul) de gran tamaño de localización supraselar con extensión infratentorial. En la imagen B se identifican múltiples partículas milimétricas dispersas en espacios subaracnoideos peritentoriales (flechas blancas), hipodensas con la misma densidad grasa que el quiste dermoide, sugestivos de embolismos grasos al espacio subaracnoideo. Ventriculomegalia.

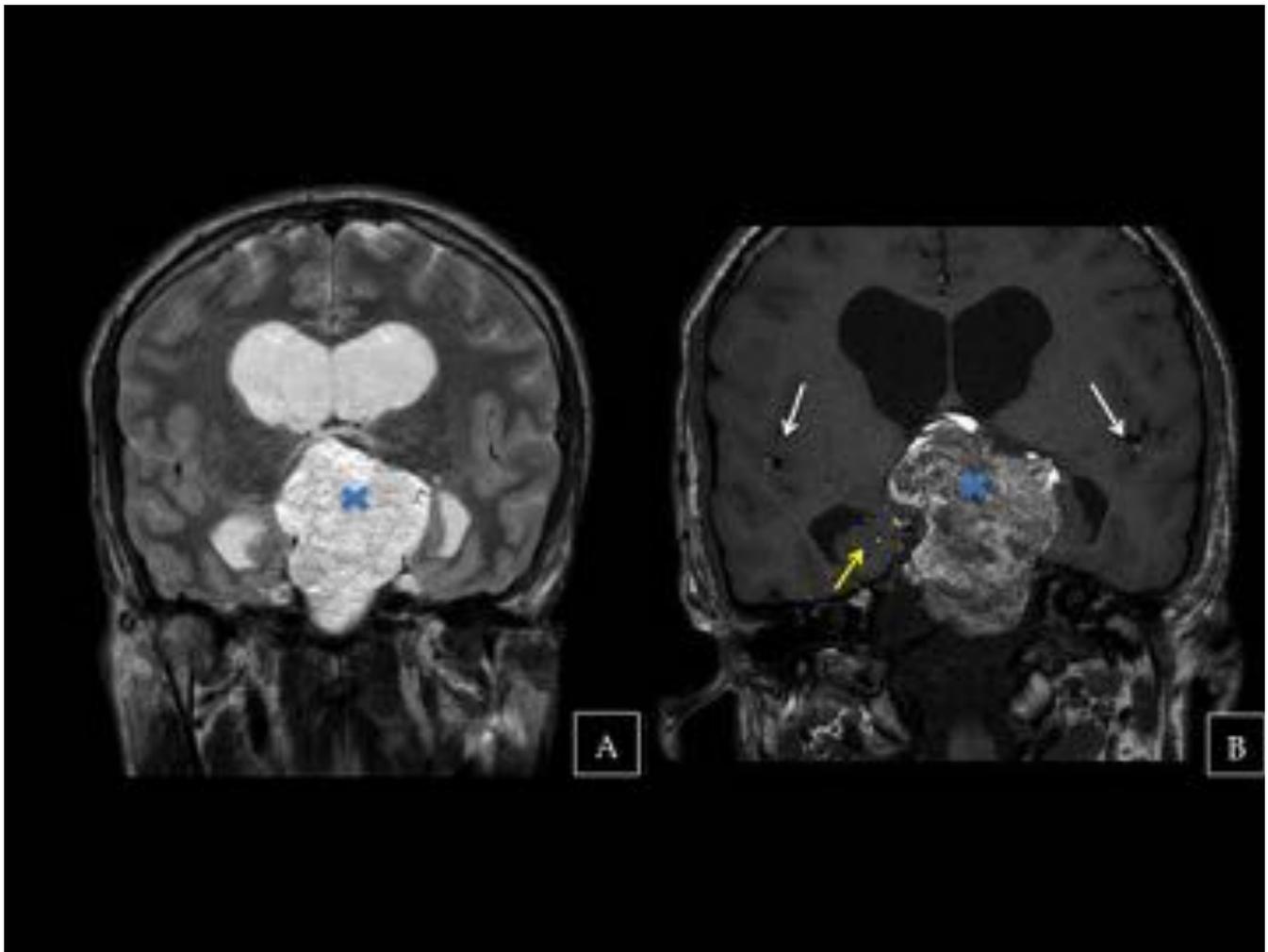


Fig. 19: Secuencia T2 coronal(A): masa supraselar con extensión infratentorial, heterogénea, predominantemente hiperintensa, compatible con quiste dermoide(X azul). Secuencia T1 coronal(B) la masa de señal heterogénea con áreas hiper e hipointensas debido a la variación del componente lipídico y agua del quiste dermoide. Pequeñas partículas hiperintensas en los espacios subaracnoideos de surcos silvianos(flechas blancas) y cisura coroidea derecha(flecha amarilla), únicamente visibles en secuencia T1.

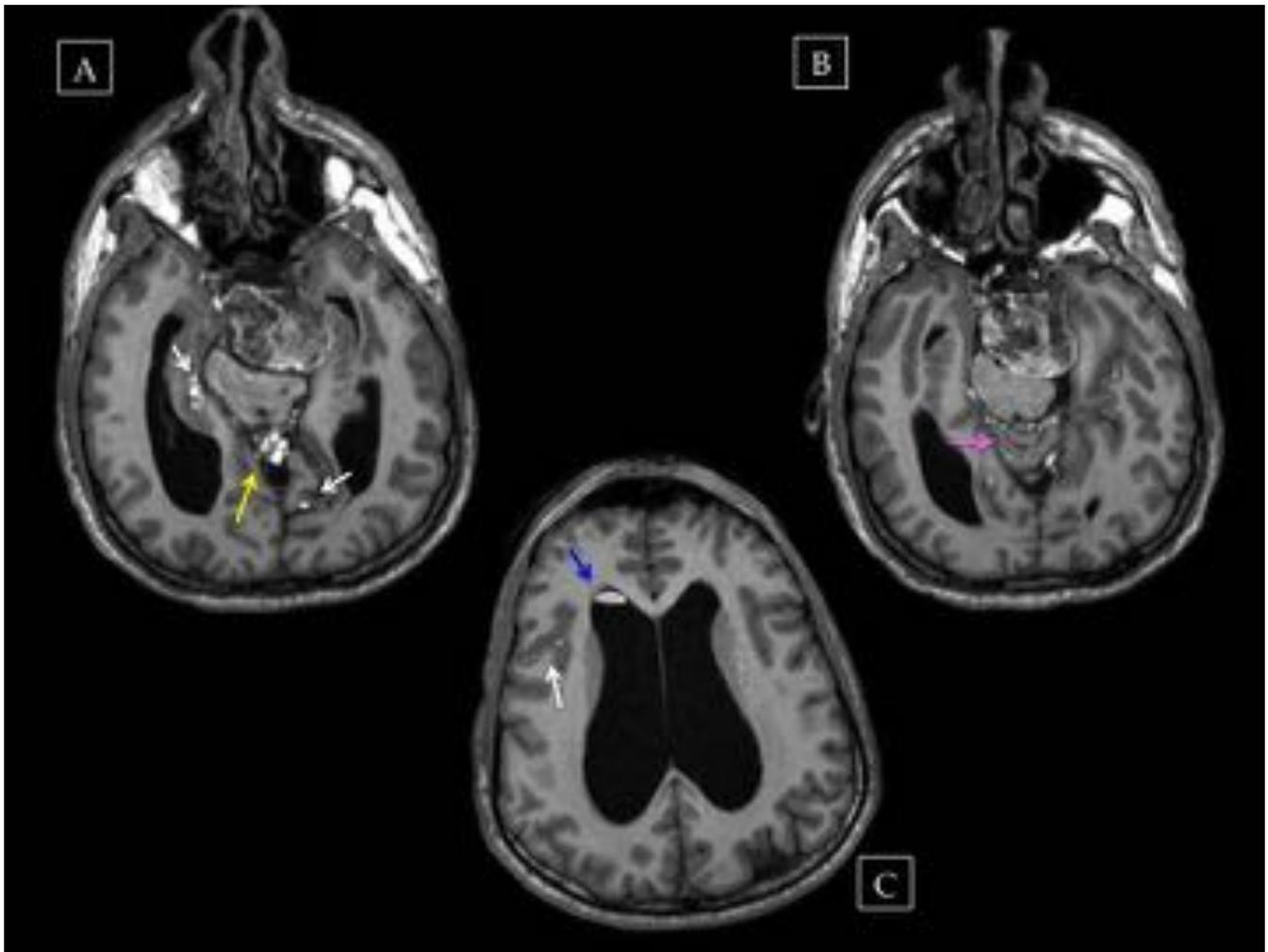


Fig. 20: T1 axial. Quiste dermoide supraselar (x azul) con embolismo grasos en espacios subaracnoideos como cisterna cuadrigémina (flecha amarilla) y por los surcos de la convexidad (flechas blancas), interfolias (flecha rosa) y extensión intraventricular (flecha azul) en asta frontal derecha del VL.

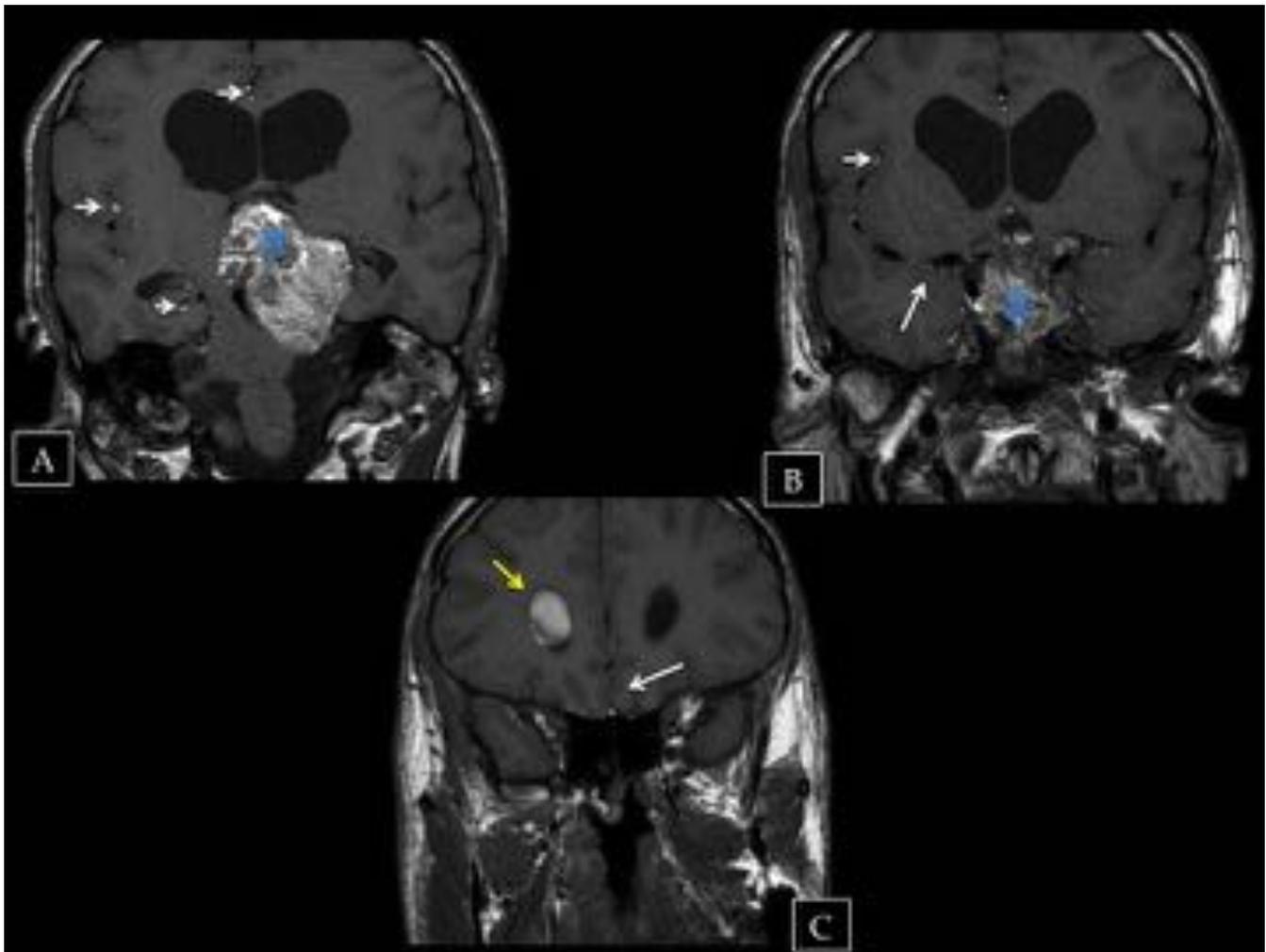


Fig. 21: T1 coronal. Quiste dermoide supraselar con extensión infratentorial (x azul), con marcado efecto de masa sobre el tronco del encefalo. La lesión condiciona una obliteración del agujero del Monro ocasionando una ventriculomegalia suprantentorial. Se identifican múltiples imágenes hiperintensas dispersas en espacios subaracnoideos (flechas blancas) e intraventricular (flecha amarilla) en asta frontal derecha del VL.

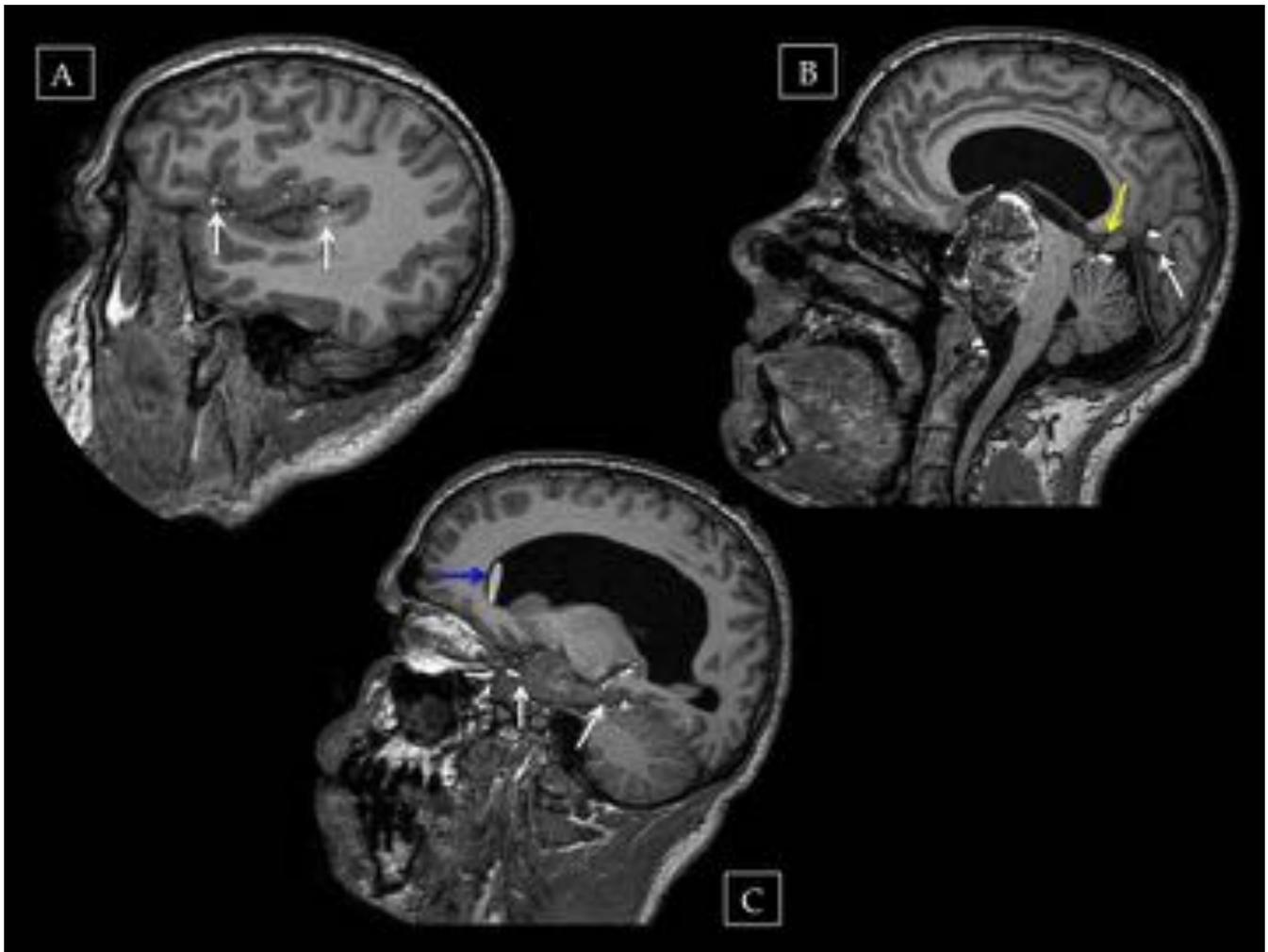


Fig. 22: T1 sagital. Quiste dermoide supraselar con extensión infratentorial (x azul) con múltiples imágenes hiperintensas dispersas en espacios subaracnoideos como la cisterna cuadrigémica (flecha amarilla) y por los surcos de la convexidad (flechas blancas) y extensión intraventricular (flecha azul) en asta frontal del VL.

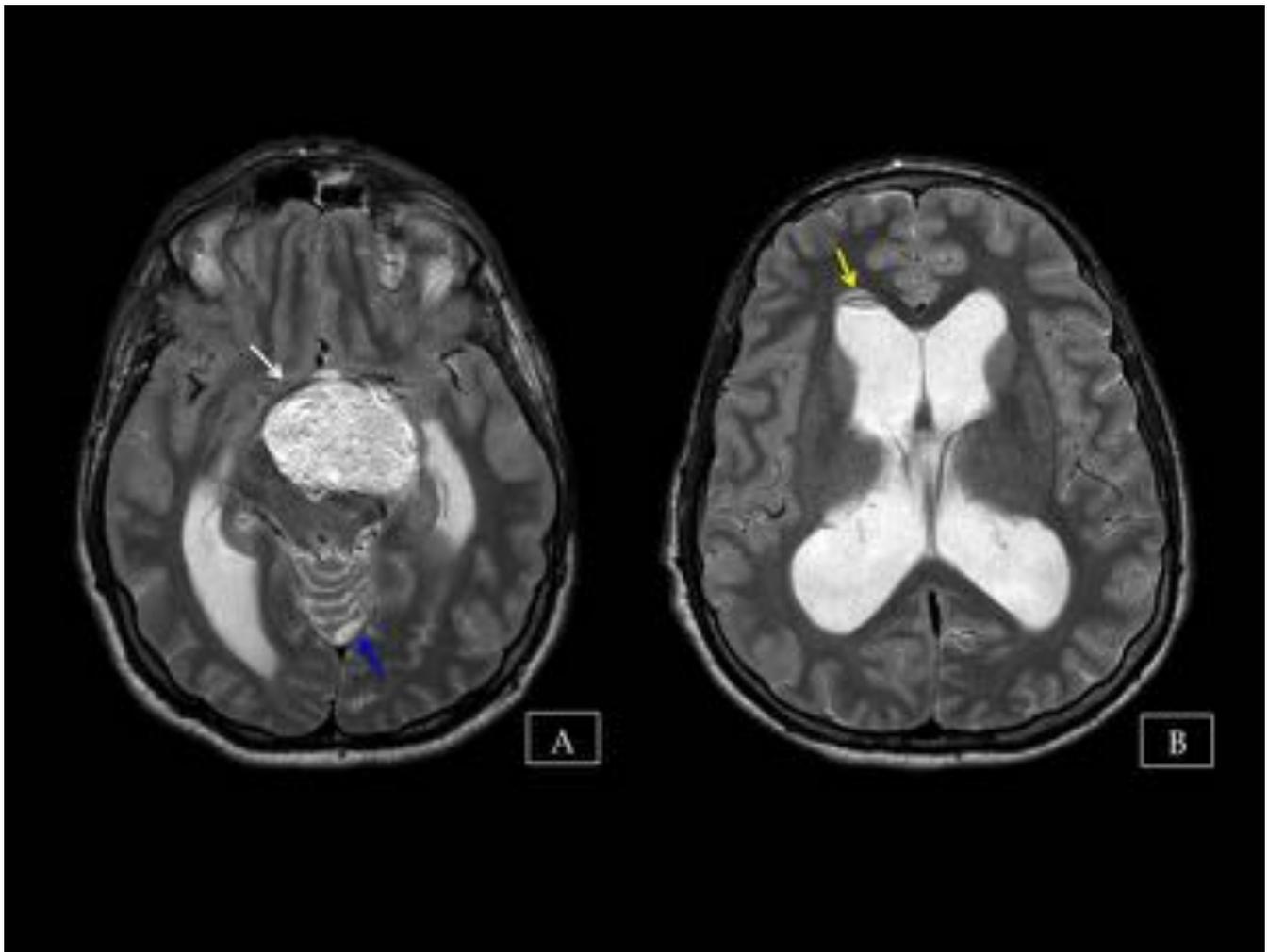


Fig. 23: T2 axial. Quiste dermoide supraselar, de señal heterogéneo aunque predominantemente hiperintenso con leve artefacto de desplazamiento químico (flecha blanca). Este artefacto también se objetiva el embolismo graso localizado en el asta frontal derecha del VL (flecha amarilla). Partículas grasas en espacios subaracnoideos interfolias (flecha azul)

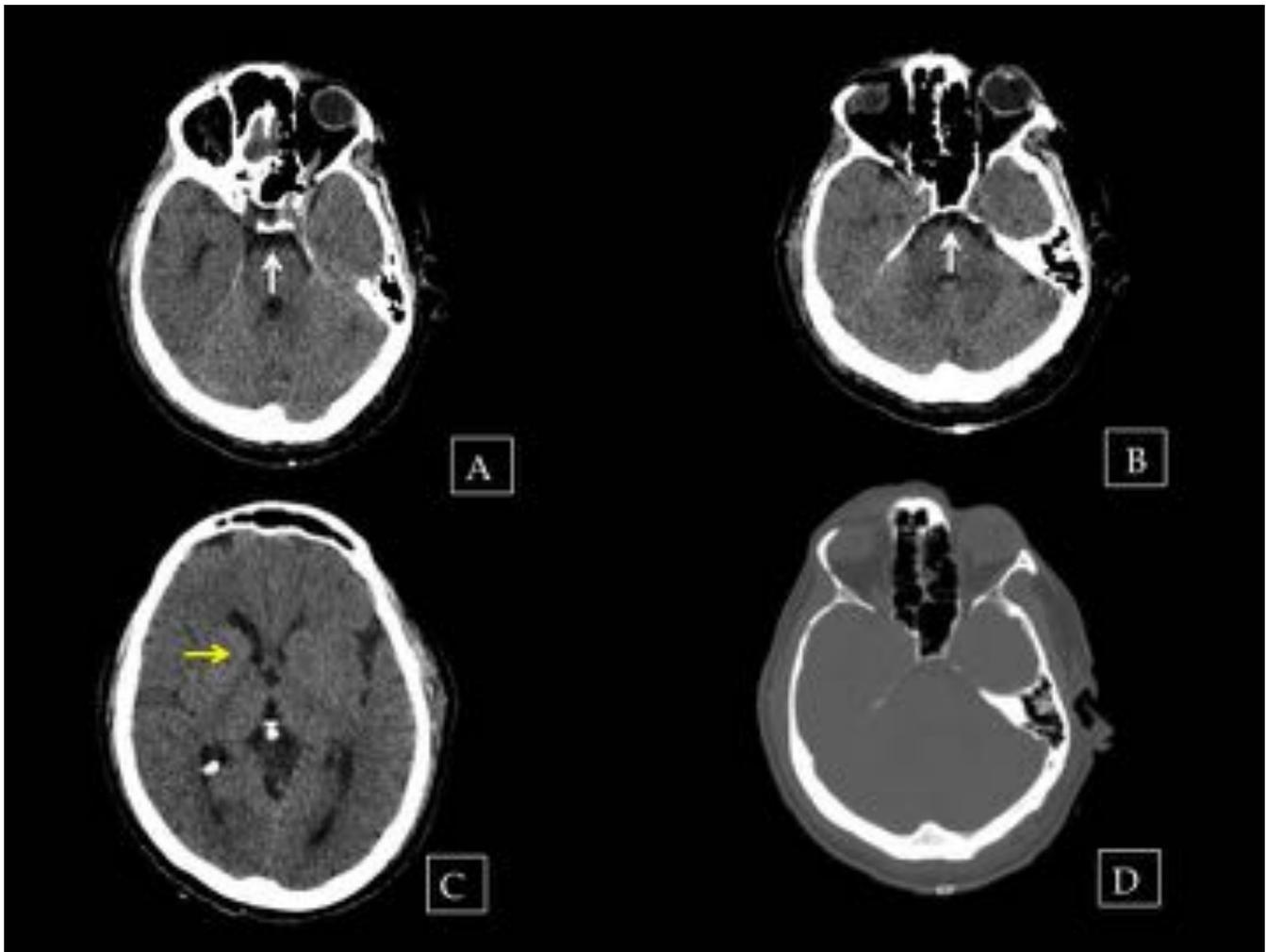


Fig. 24: TC serie sin CIV. En las imágenes A, B y C, ventana de parénquima cerebral, se objetivan varias imágenes hipodensas (de menor densidad que el LCR) (flechas blancas), en los ESA, como cisternas prepontinas (A y B) y en asta frontal derecha del VL(C)(flecha amarilla), que pueden pasar desapercibidas. La ventana de hueso (D) nos ayuda a distinguirlo de la densidad del aire, que presenta UH aun más negativas que la grasa.

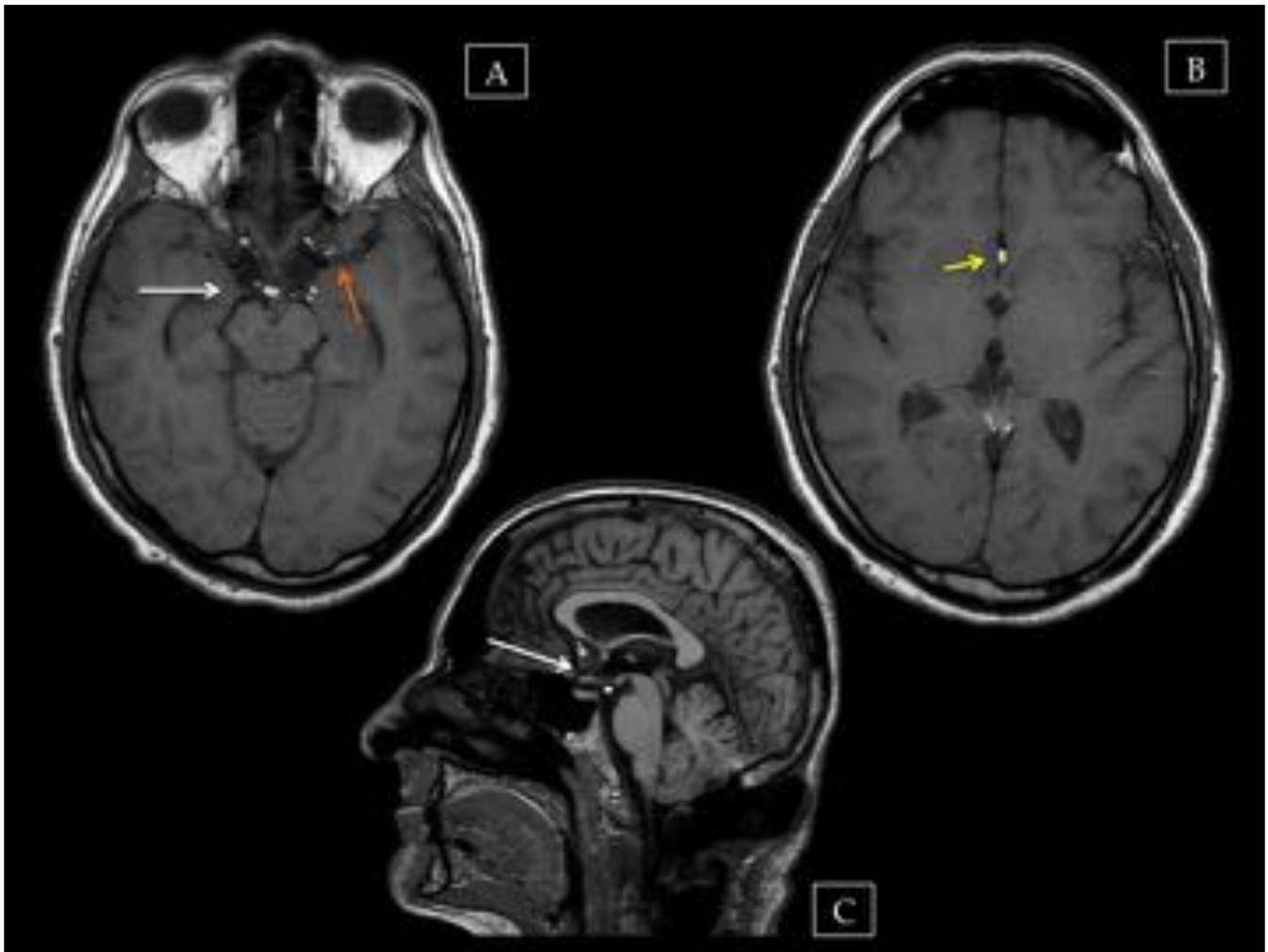


Fig. 25: En secuencias T1 axial (A y B) y sagital (C) se objetivan varias imágenes milimétricas hiperintensas, dispersas en espacios subaracnoideos, localizadas en la cisterna supraselar (flechas blancas), surco de Silvio izquierdo (flecha naranja) y fisura interhemisférica (flecha amarilla).

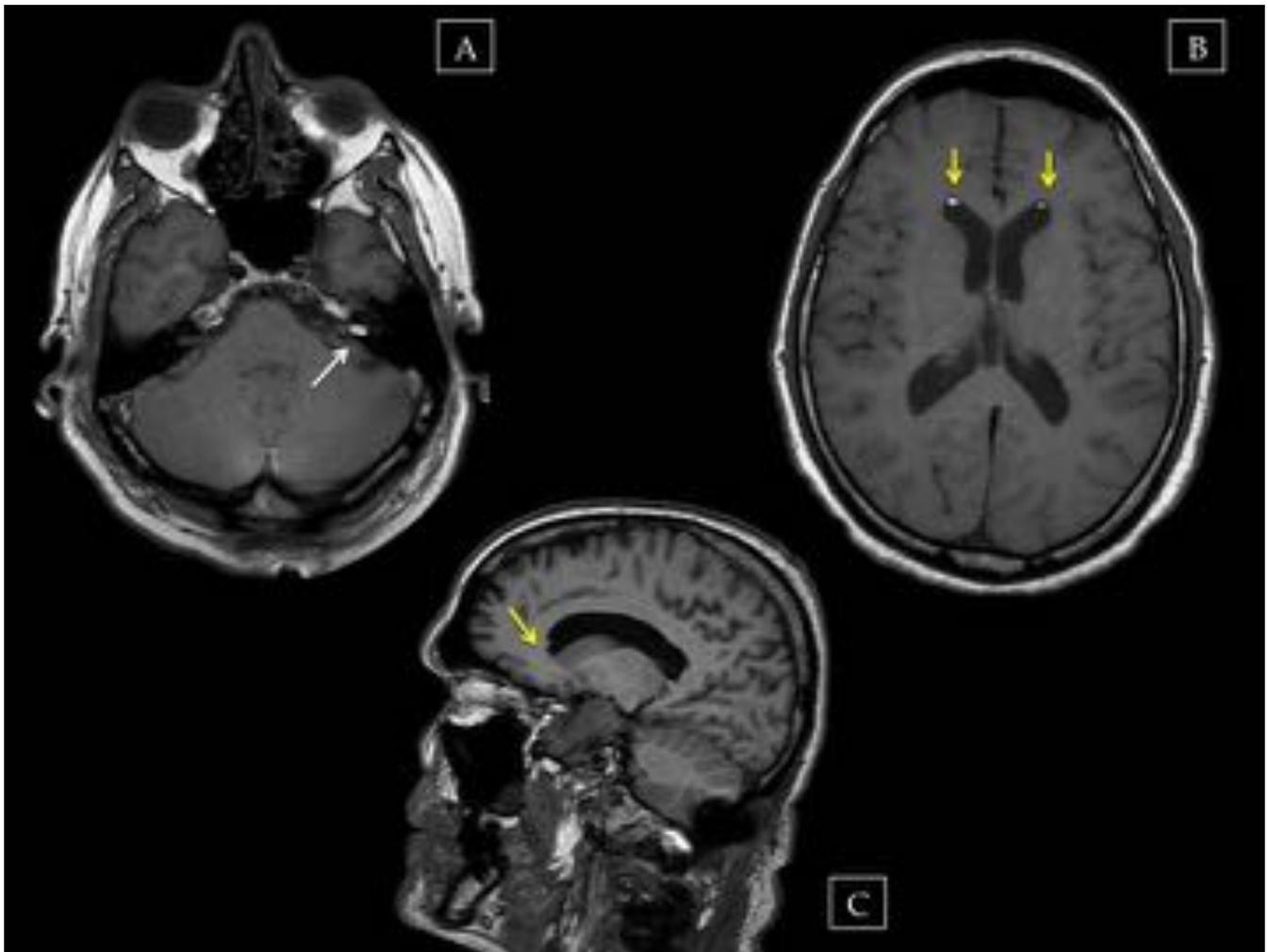


Fig. 26: En la imagen A, T1 axial, se objetiva un émbolo graso en el CAI izquierdo (flecha blanca). En las imágenes B (T1 axial) y C (T1 sagital) se objetivan émbolos grasos en el sistema ventricular, concretamente en las astas frontales del VL (flechas amarillas).

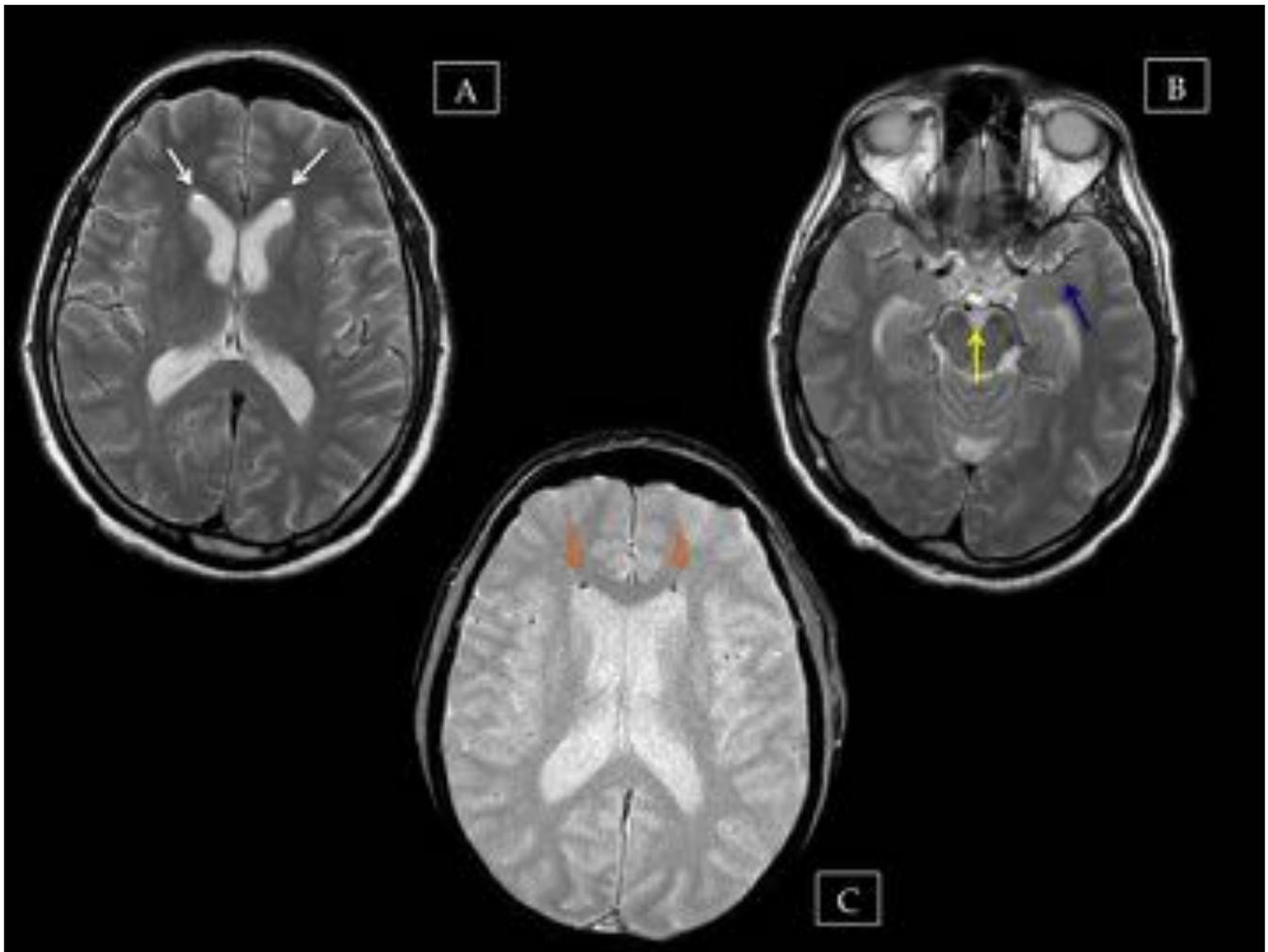


Fig. 27: Imágenes potenciadas en T2 axial (A y B) y T2FFE axial (C). Se identifican partículas hiperintensas en astas frontales del VL (flechas blancas y naranjas) con artefacto de desplazamiento químico (flechas naranjas), así mismo se identifican émbolos grasos en el espacio subaracnoideo como la cisterna supraselar (flecha amarilla) y surco de Silvio izquierdo (flecha azul).

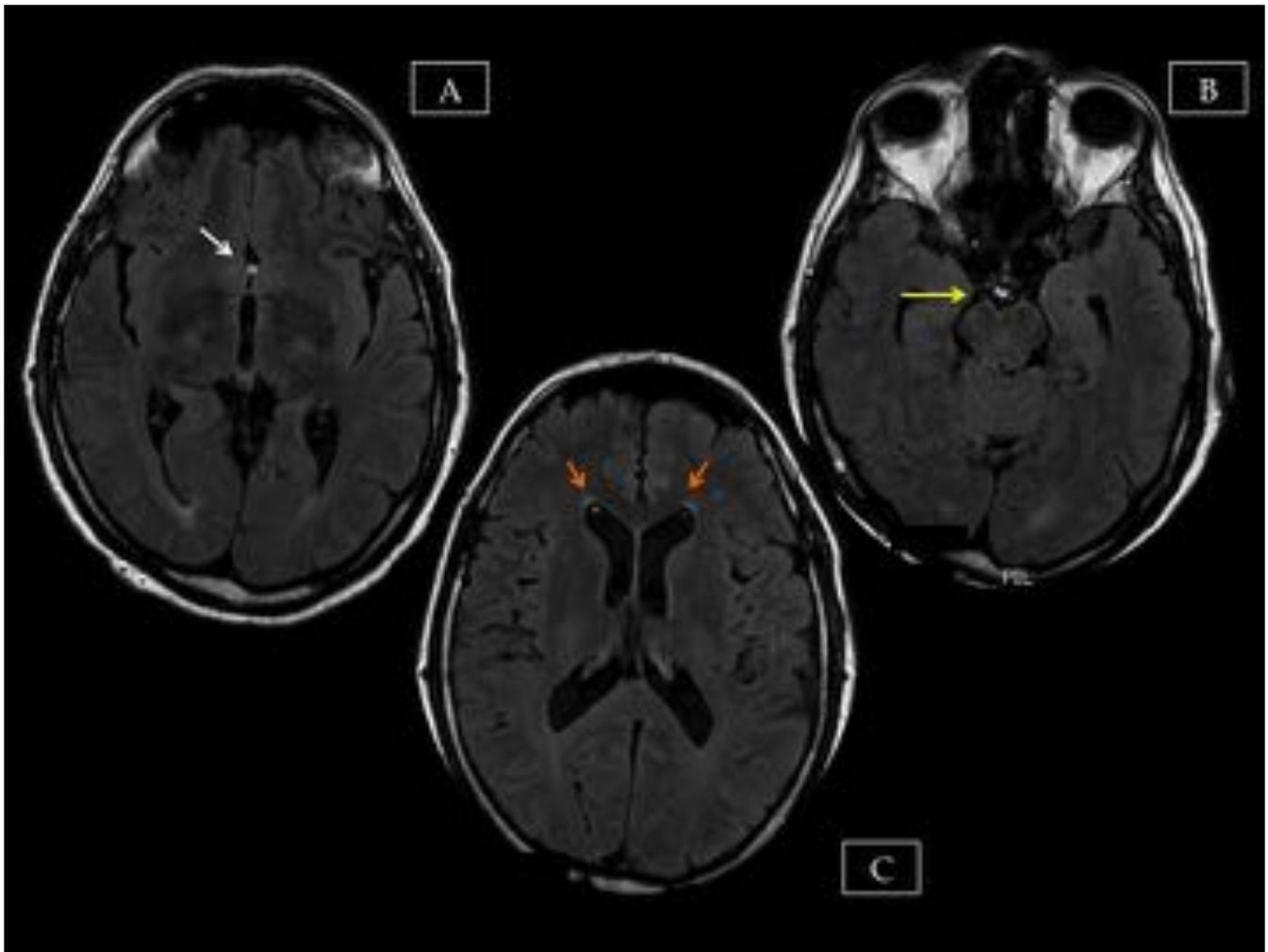


Fig. 28: Imágenes secuencia FLAIR axial. Se identifican las partículas milimétricas hiperintensas dispersas en los espacios subaracnoideos interhemisférico (A)(flecha blanca) y en cisterna interpeduncular (B)(flecha amarilla), así mismo se objetivan émbolos grasos en sistema ventricular, en astas frontales del VL (C)(flecha naranja).

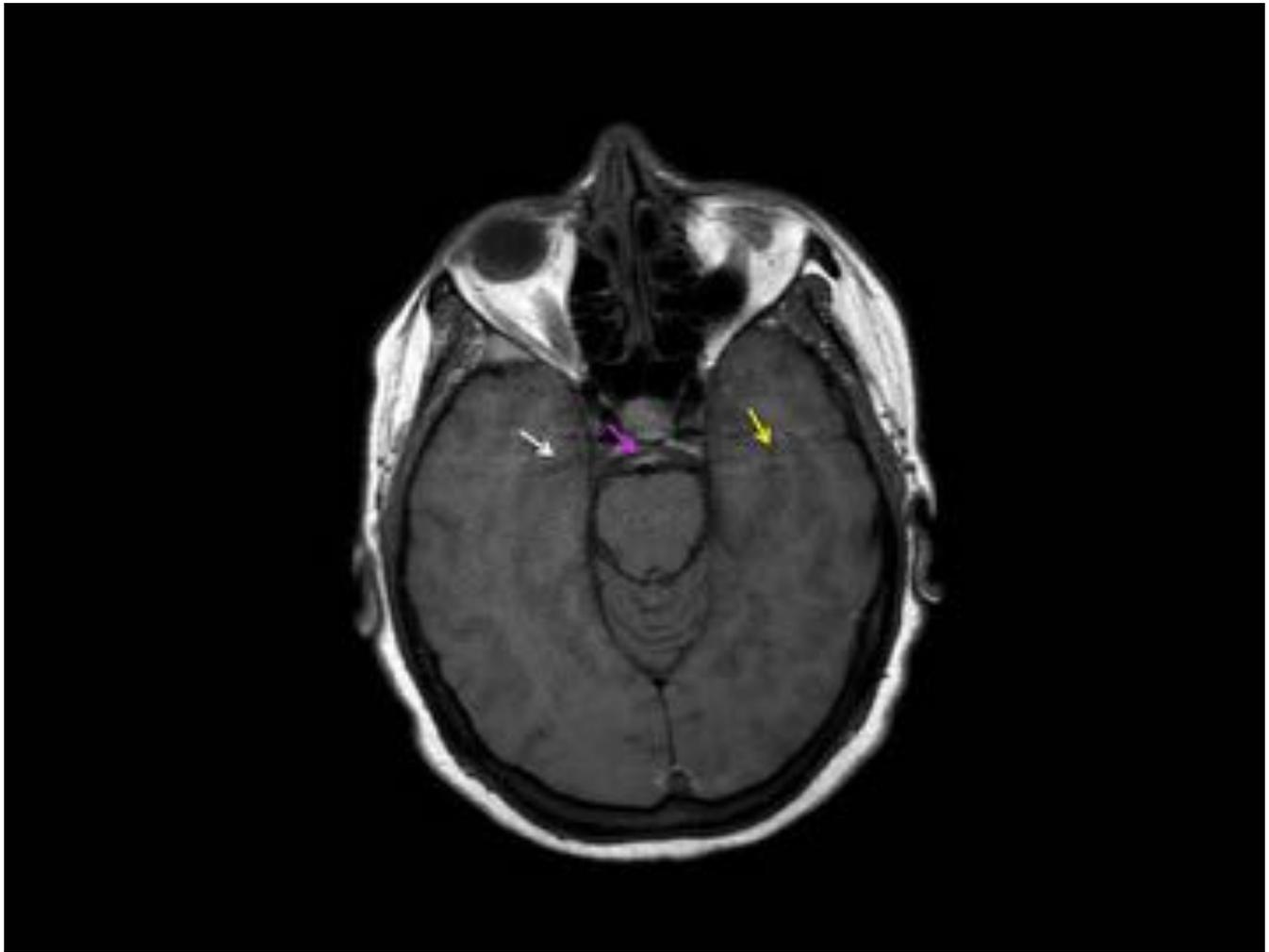


Fig. 29: Secuencia axial T1. Hiperseñal del LCR en cisterna pontina (flecha rosa). Se trata de un artefacto de pulsación en la fase que codifica la dirección. El artefacto se confirma gracias a artefactos de señal baja (flecha blanca) y señal alta (flecha amarilla) en la fase que codifica la dirección.

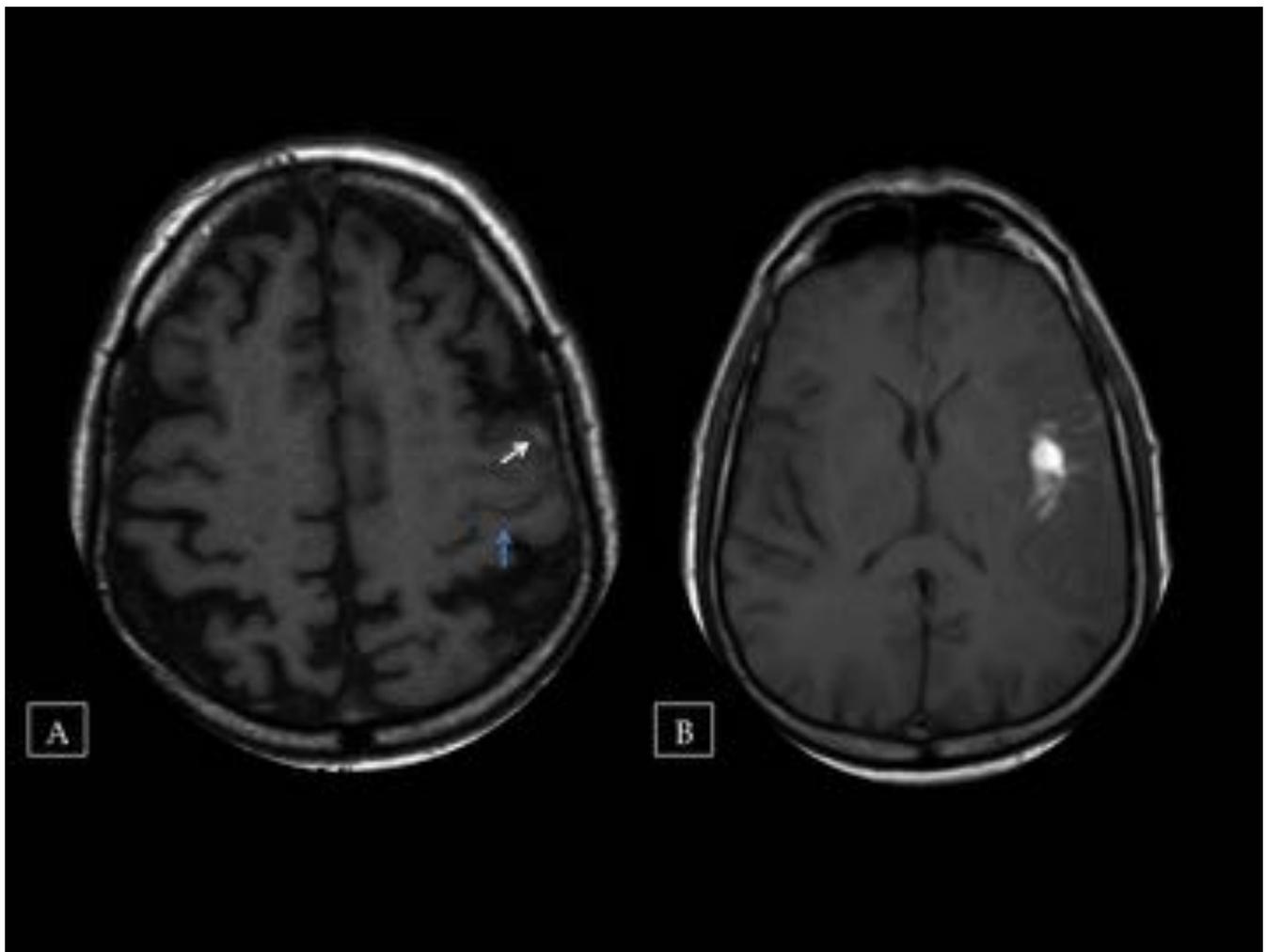


Fig. 30: Hemorragia subaracnoidea. Secuencias axiales potenciadas en T1. Imagen A se objetivan pequeños focos de HSA hiperintensos en surcos frontal izquierdo (flechas blancas) y de señal intermedia o isointensa, con respecto al encefalo, en surco precentral izquierdo (flecha azul) Imagen B. T1 axial: marcada hiperseñal en surcos de silvio y frontotemporales adyacentes.

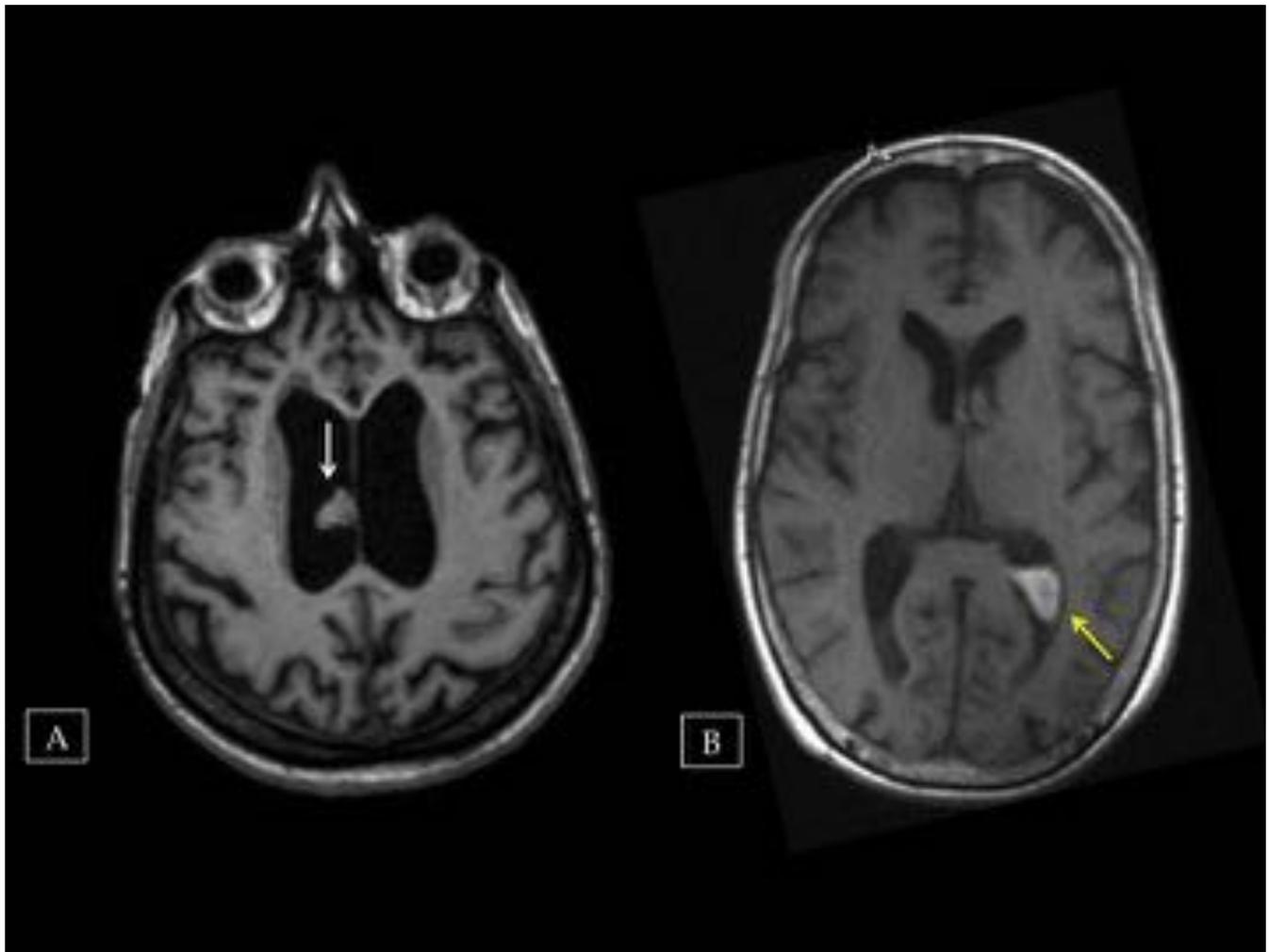


Fig. 31: Hemorragia intraventricular. Secuencias T1 axial. Imagen A se objetiva un foco de hemorragia intraventricular en cuerpo del VL derecho, isointensa con el parénquima cerebral e hiperintensa con respecto al LCR (flecha blanca). Imagen B se identifica un foco de hemorragia intraventricular en asta occipital izquierda del VL, hiperintenso con respecto al LCR y parénquima cerebral (flecha amarilla).

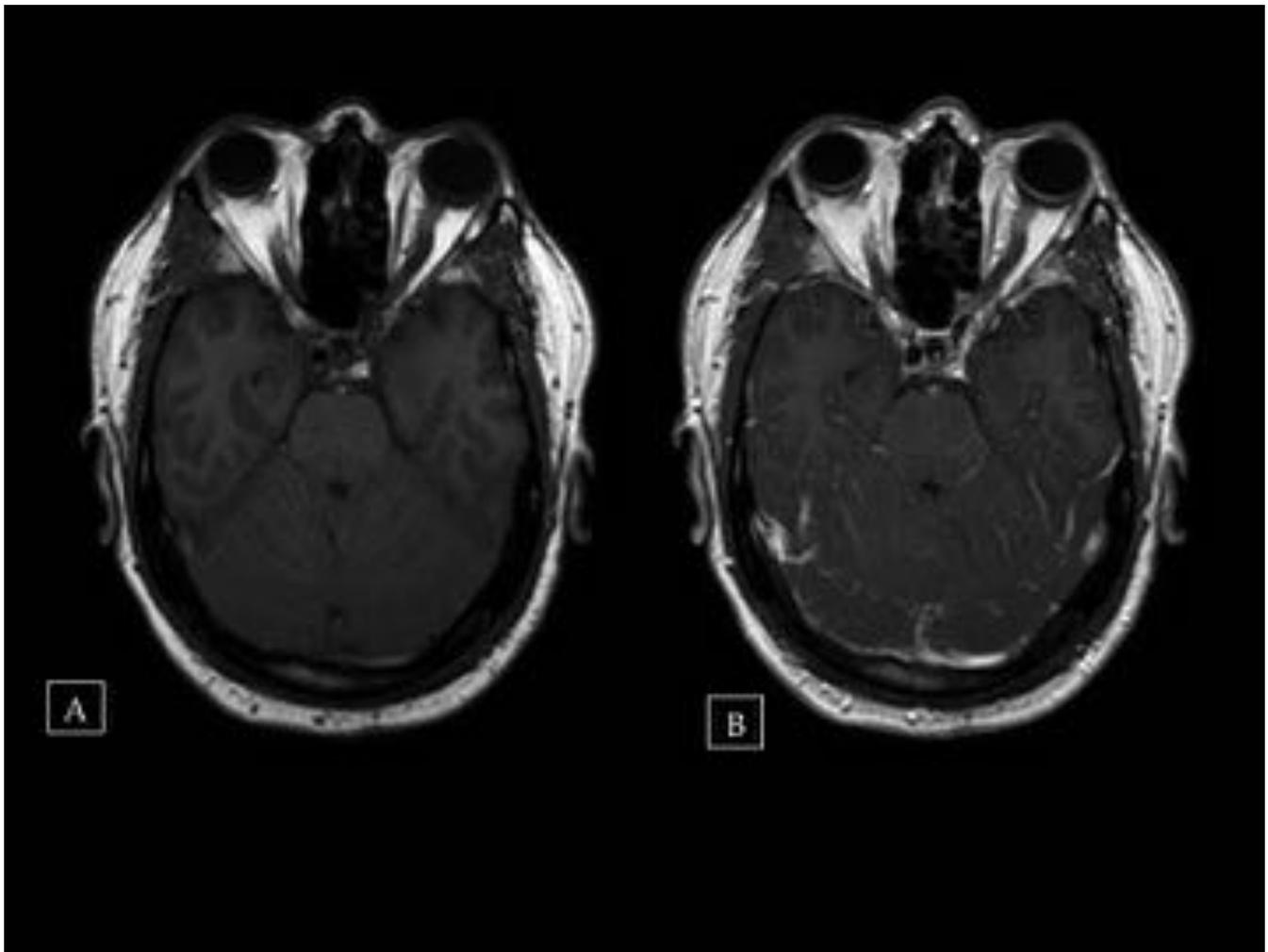


Fig. 32: Meningitis. Secuencias axiales potenciadas en T1. Imagen A se identifica un LCR hiperintenso con respecto al resto del LCR e isointenso con respecto al resto del parénquima cerebral, en las folias cerebelosas. Tras administración de Gadolinio iv, imagen B, se objetiva un realce intenso leptomeníngeo interfolias.

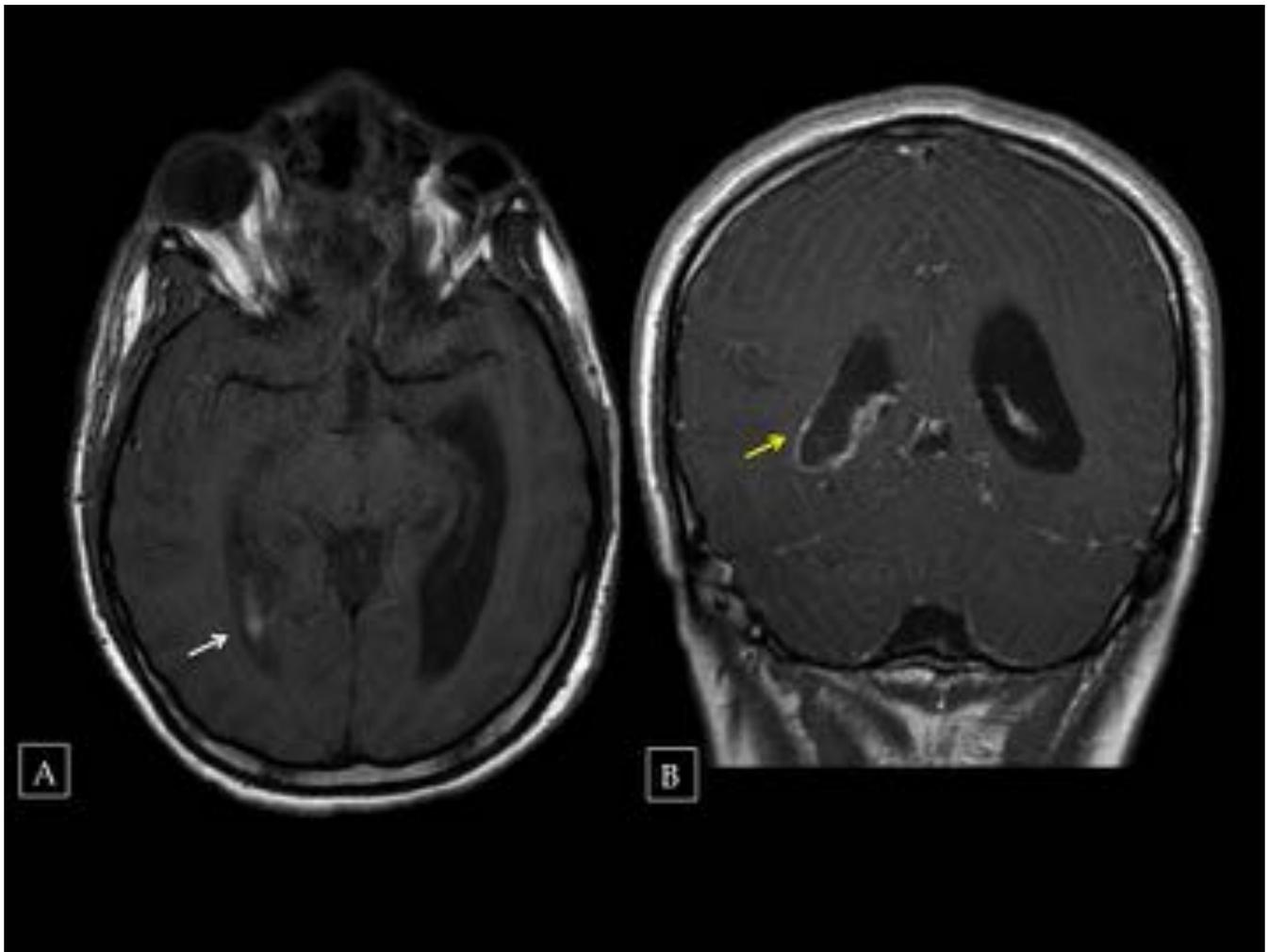


Fig. 33: Ventriculitis. Imagen A, T1 axial, se objetiva ventriculomegalia con ocupación hiperintensa en asta occipital derecha del VL (flecha blanca) sugestiva de restos-detritus. Tras administración de Gadolinio iv, imagen B, se identifica un realce laminar del epéndimo del asta occipital derecha (flecha amarilla) secundario a proceso infeccioso intercurrente.

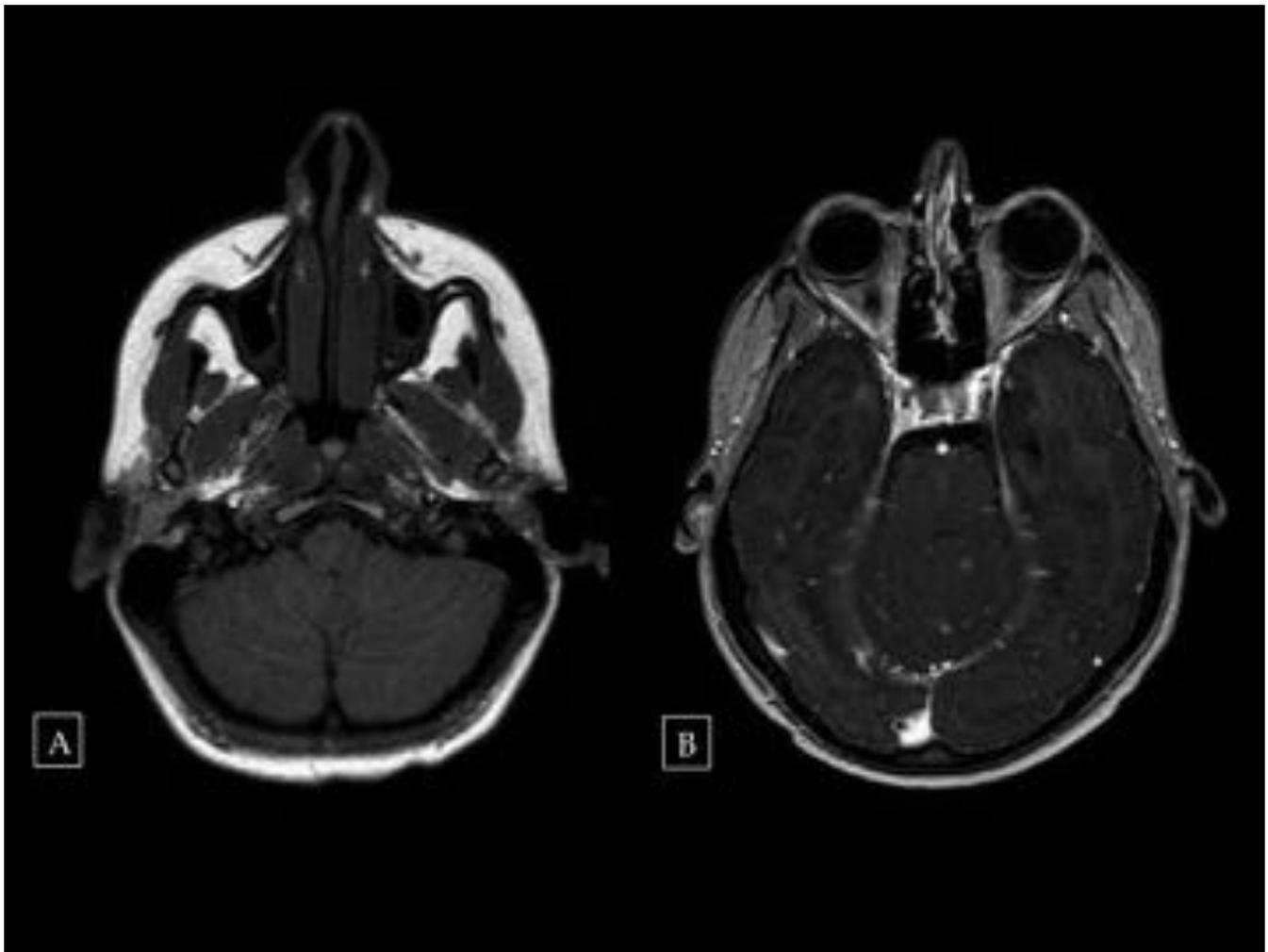


Fig. 34: Carcinomatosis/metástasis leptomeníngicas. Secuencia potenciada en T1. paciente portadora de neoplasia de mama. En la imagen A se objetiva una hiperseñal en LCR de las folias cerebelosas. Tras administración de Gadolinio iv, imagen B, se objetiva un realce nodular y engrosamiento leptomeníngeo sugestivo de carcinomatosis leptomeníngicas.

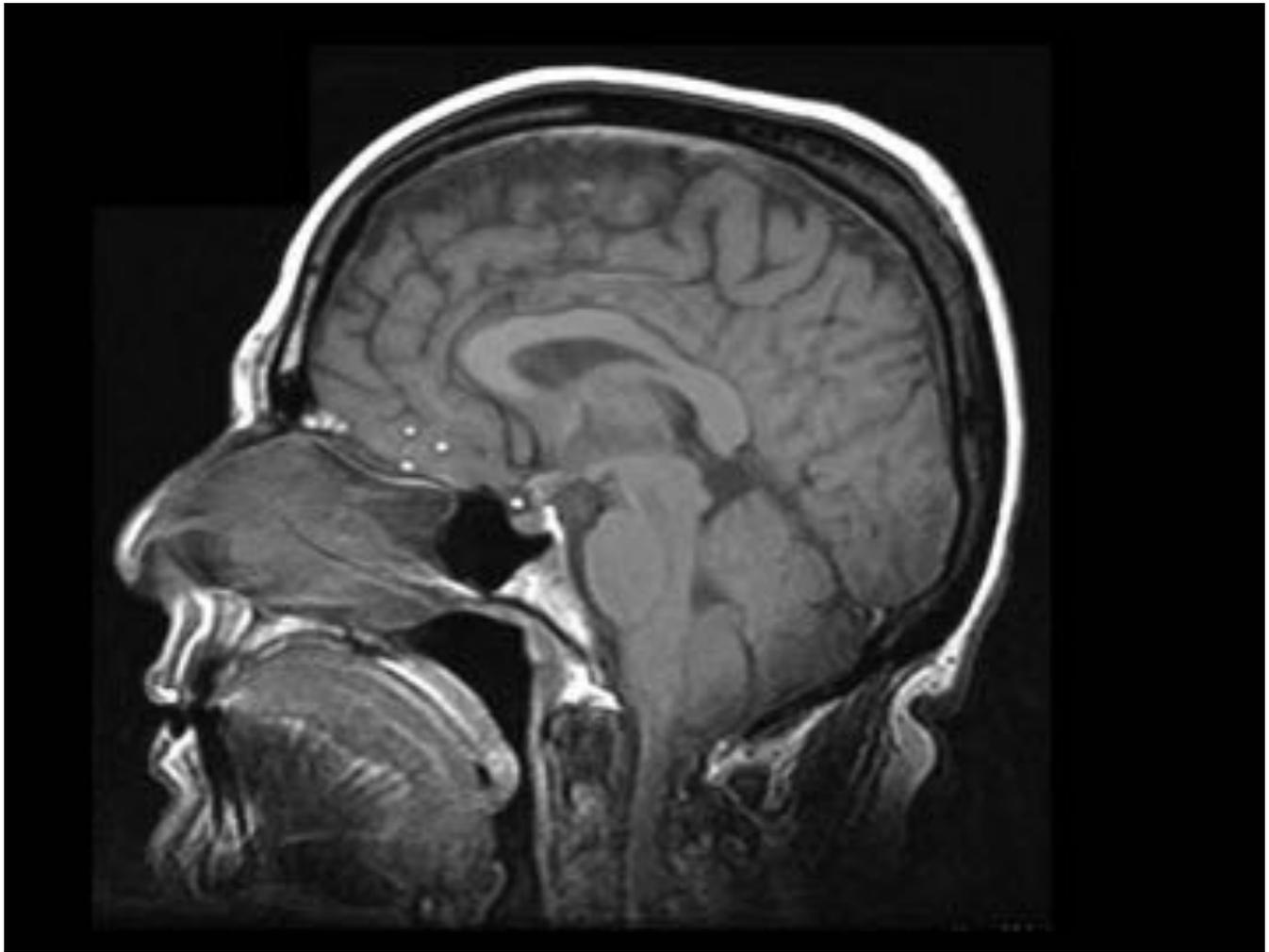


Fig. 35: Pantopaque ® o Lipiodol ® retenido. Secuencia sagital potenciada en T1. Paciente con mielografía realizada hace 35 años. Se objetivan partículas milimétricas hiperintensas dispersas en los espacios subaracnoideos de la fisura interhemisférica anterior y cisterna supraselar.

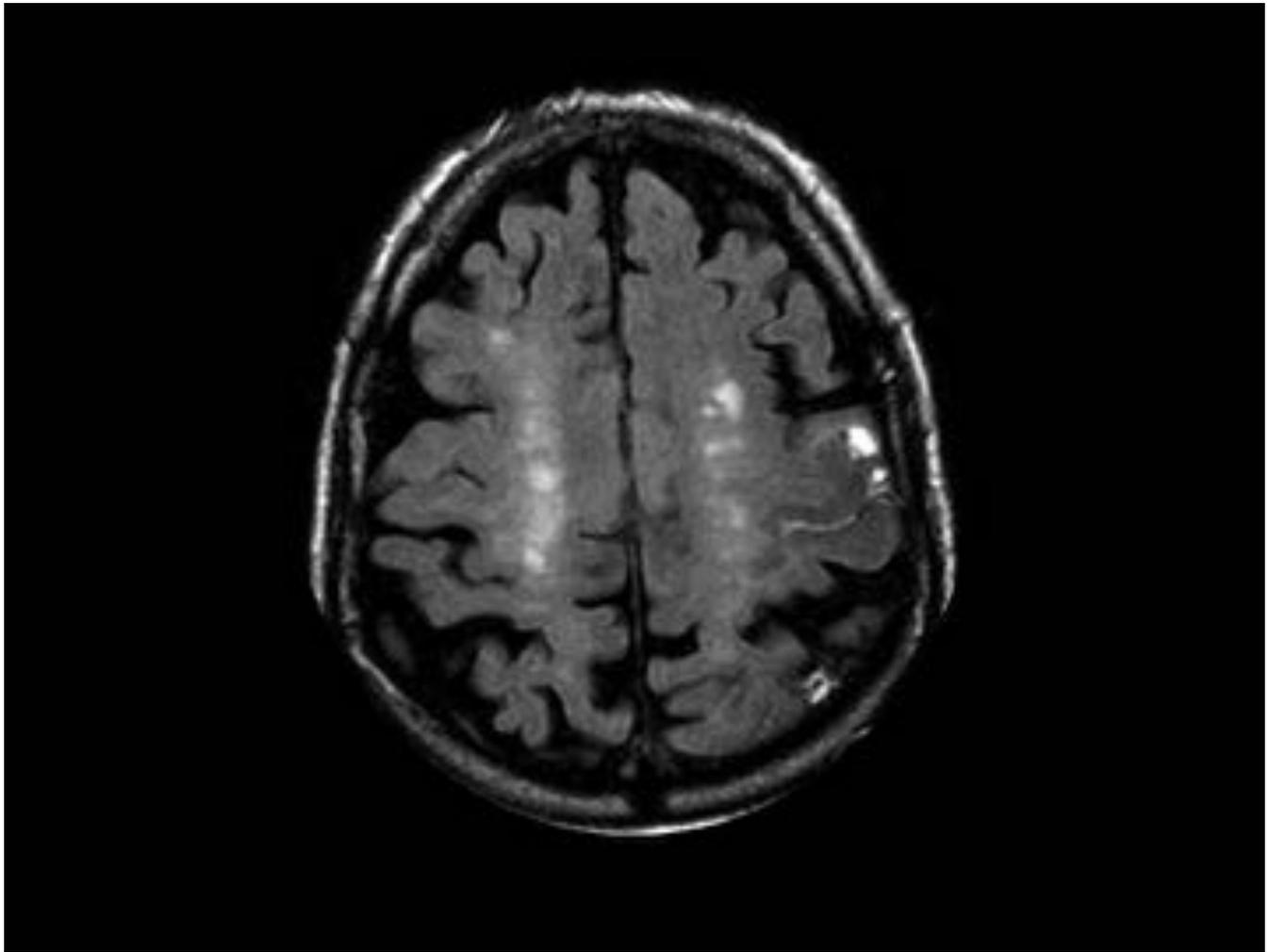


Fig. 36: HSA. Secuencia FLAIR axial.. Surcos frontales y prerolándico izquierdos hiperintensos secundario a HSA. Se acompaña de lesiones gliótico-residuales en ambos centro semiovalares.

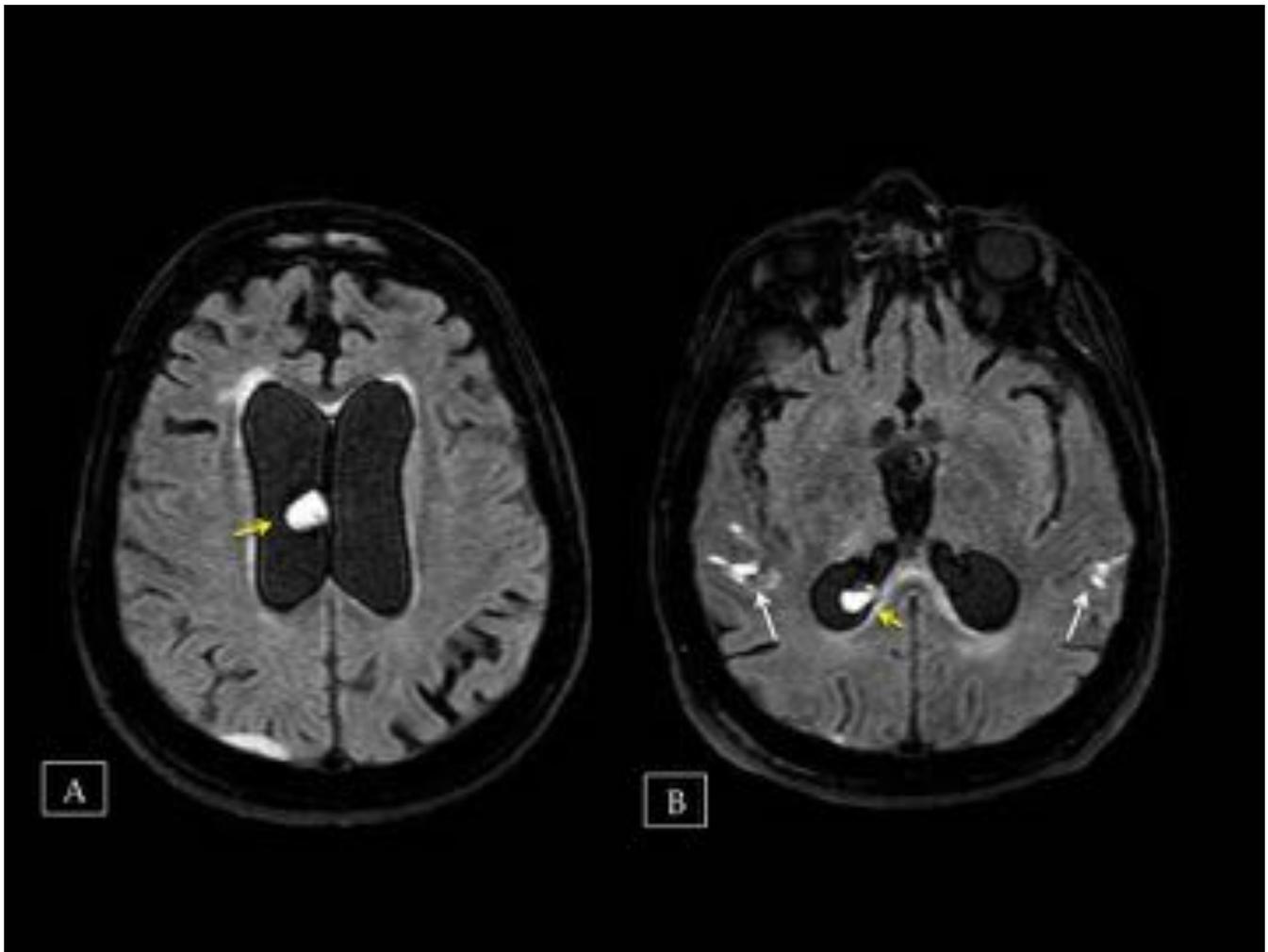


Fig. 37: Hemorragia interventricular. Secuencia FLAIR axial. Hiperseñal intraventricular en cuerpo del VL derecho y occipital izquierda sugestivo de focos de hemorragia intraventricular. Se acompaña de focos hiperintensos en surcos temporales (flechas blancas) sugestivo de HSA.

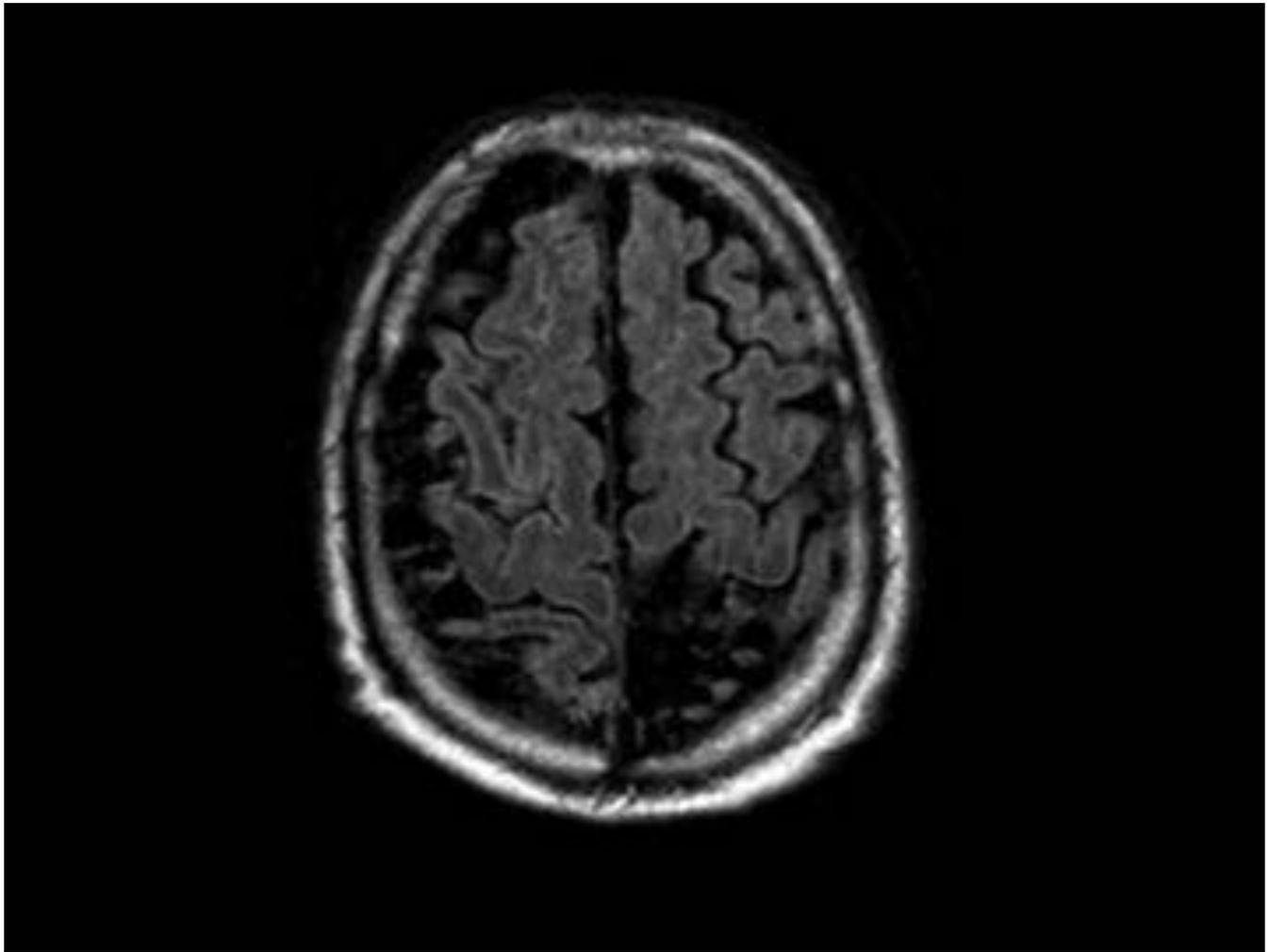


Fig. 38: Meningitis. Secuencia FLAIR axial. Hiperseñal de los surcos de la convexidad frontoparietal, de manera bilateral, en paciente con meningitis bacteriana.

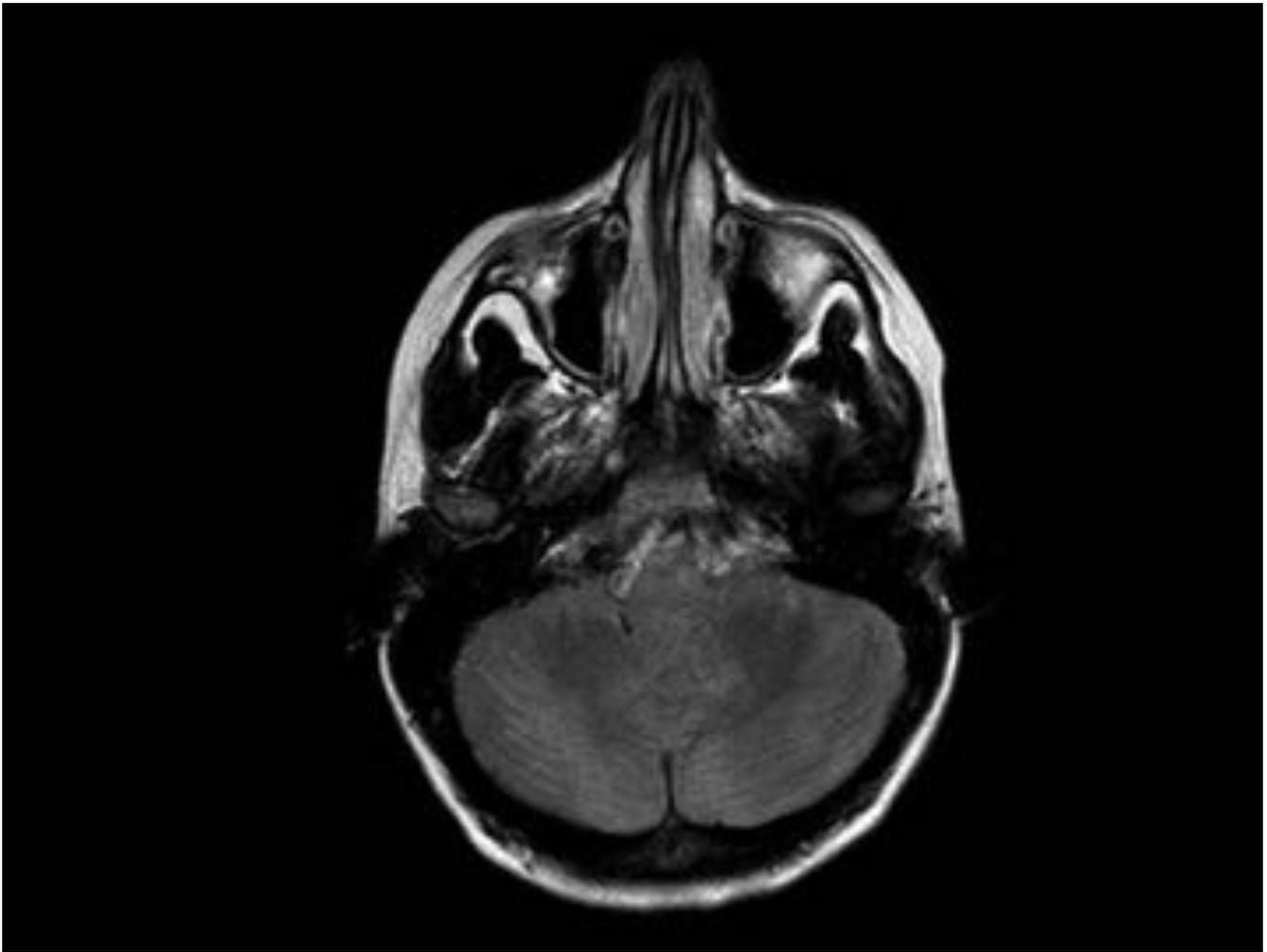


Fig. 39: Metástasis/Carcinomatosis leptomenígea. Secuencia axial FLAIR. Paciente de la figura. Hiperseñal difusa en fosa posterior fundamentalmente entre las folias del cerebelo en paciente con neoplasia maligna de mama, hallazgos en relación con carcinomatosis leptomenígea.

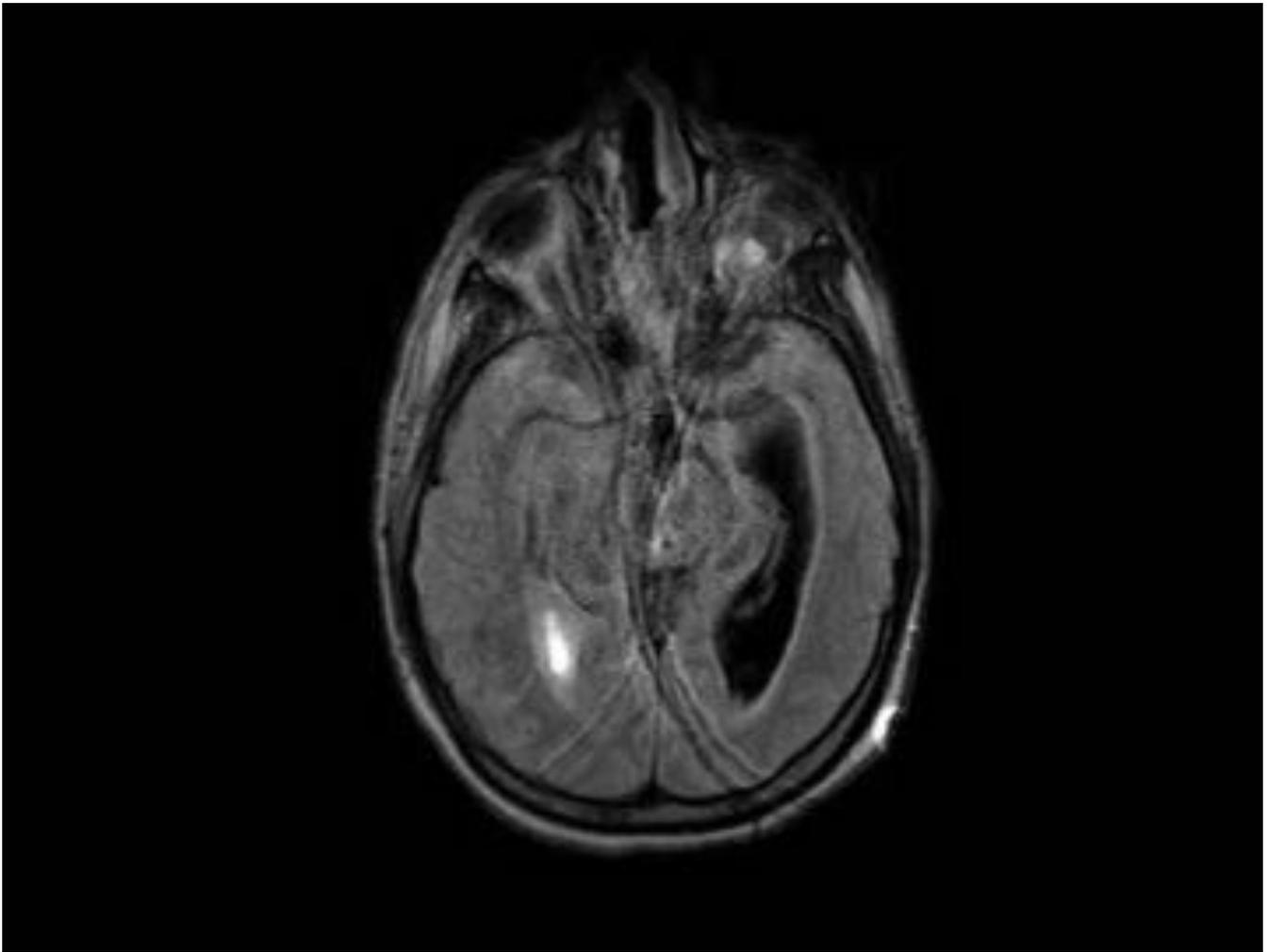


Fig. 40: Ventriculitis. Secuencia FLAIR axial. Ventriculomegalia con hiperseñal intraventricular en el asta occipital derecha sugestivo de restos-detritus en paciente con meningitis y ventriculitis.

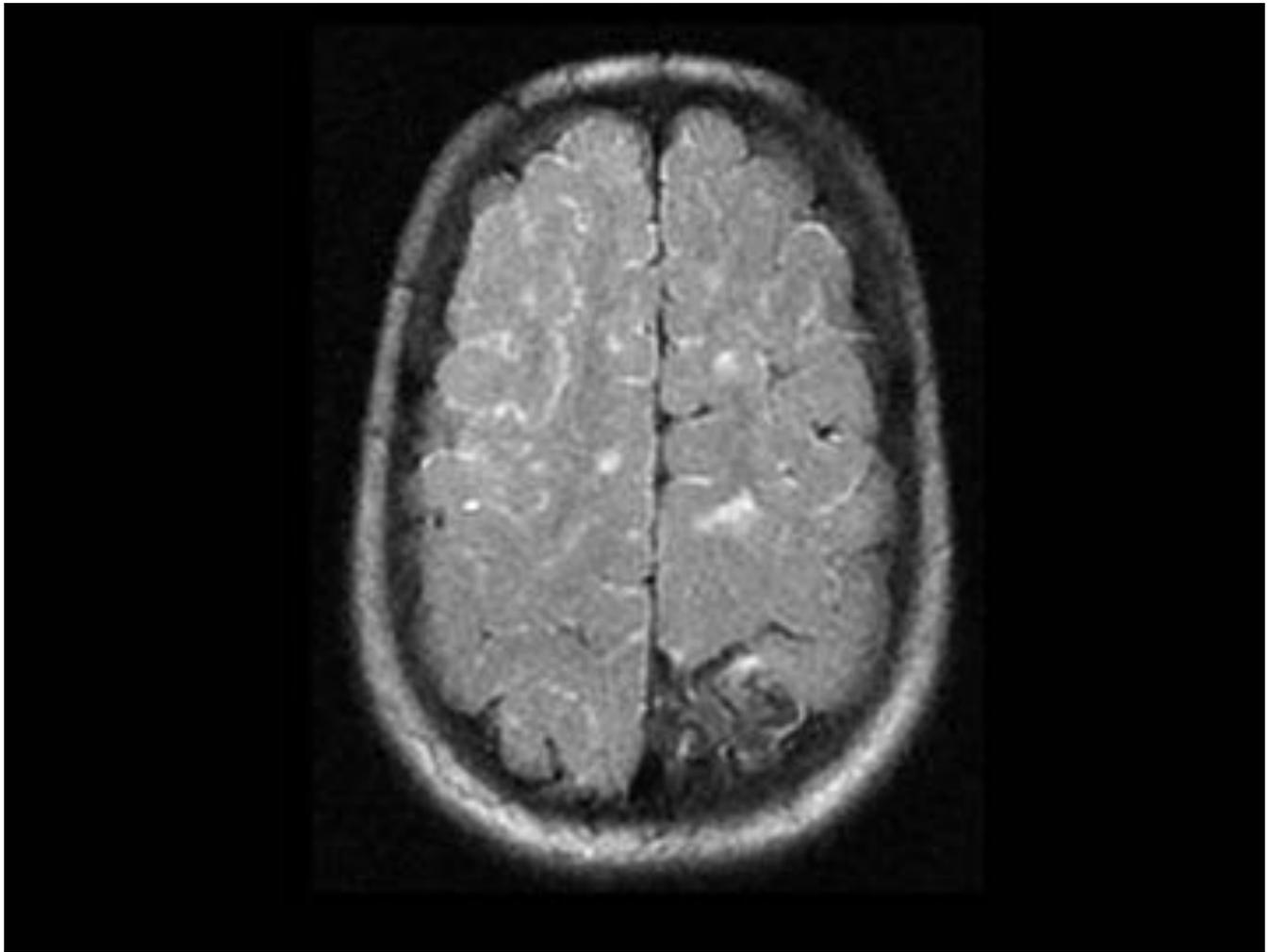


Fig. 41: Moya-Moya. Secuencia FLAIR axial. Se objetiva una hiperseñal en surcos de la convexidad, de predominio derecho, secundario a una ingurgitación de los vasos piales con flujo lento.

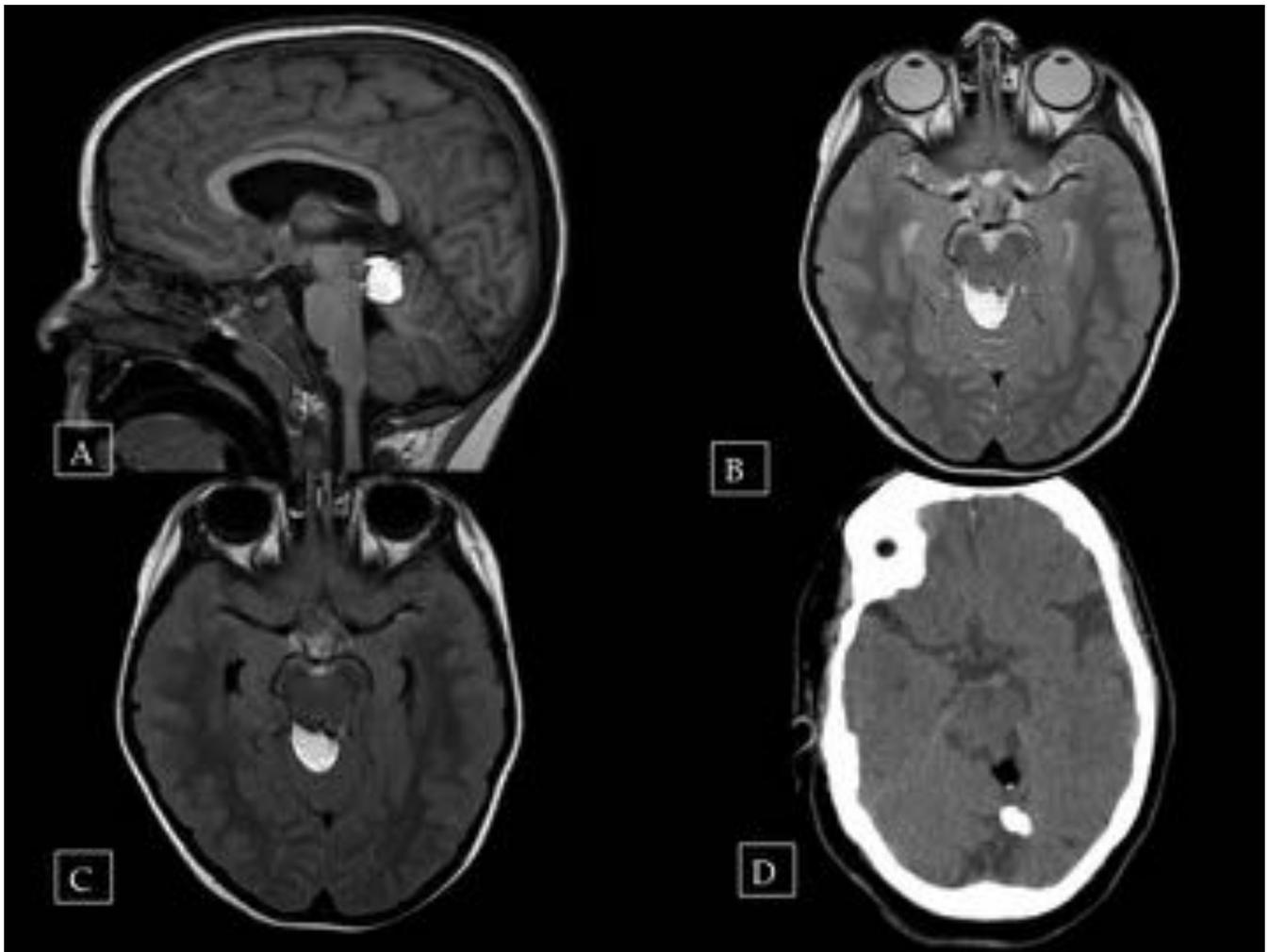


Fig. 42: Se objetiva una lesión hiperintensa en la cisterna cuadrigémina derecha en todas las secuencias de RM: T1 sagital (A), T2 axial (B) y FLAIR(C) en relación con lipoma. En imagen D, TC axial sin CIV se objetiva una lesión hipodensa, densidad grasa, sugestiva de lipoma en cisterna cuadrigémina izquierda.

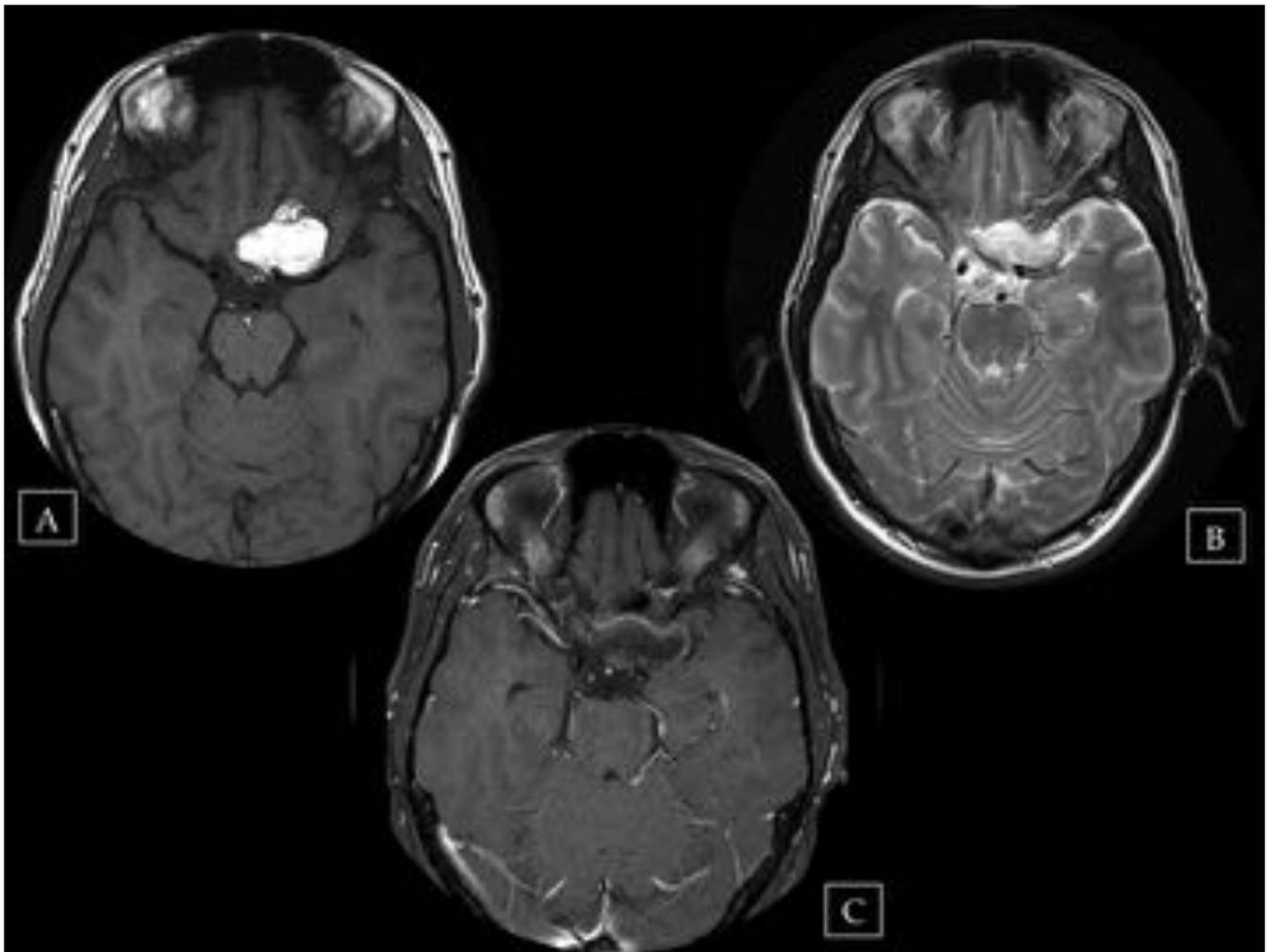


Fig. 43: Masa supraselar izquierda con señal grasa en T1 (A) y T2(B) con caída de señal en la secuencia T1 con saturación grasa (C), sugestiva de teratoma supraselar.

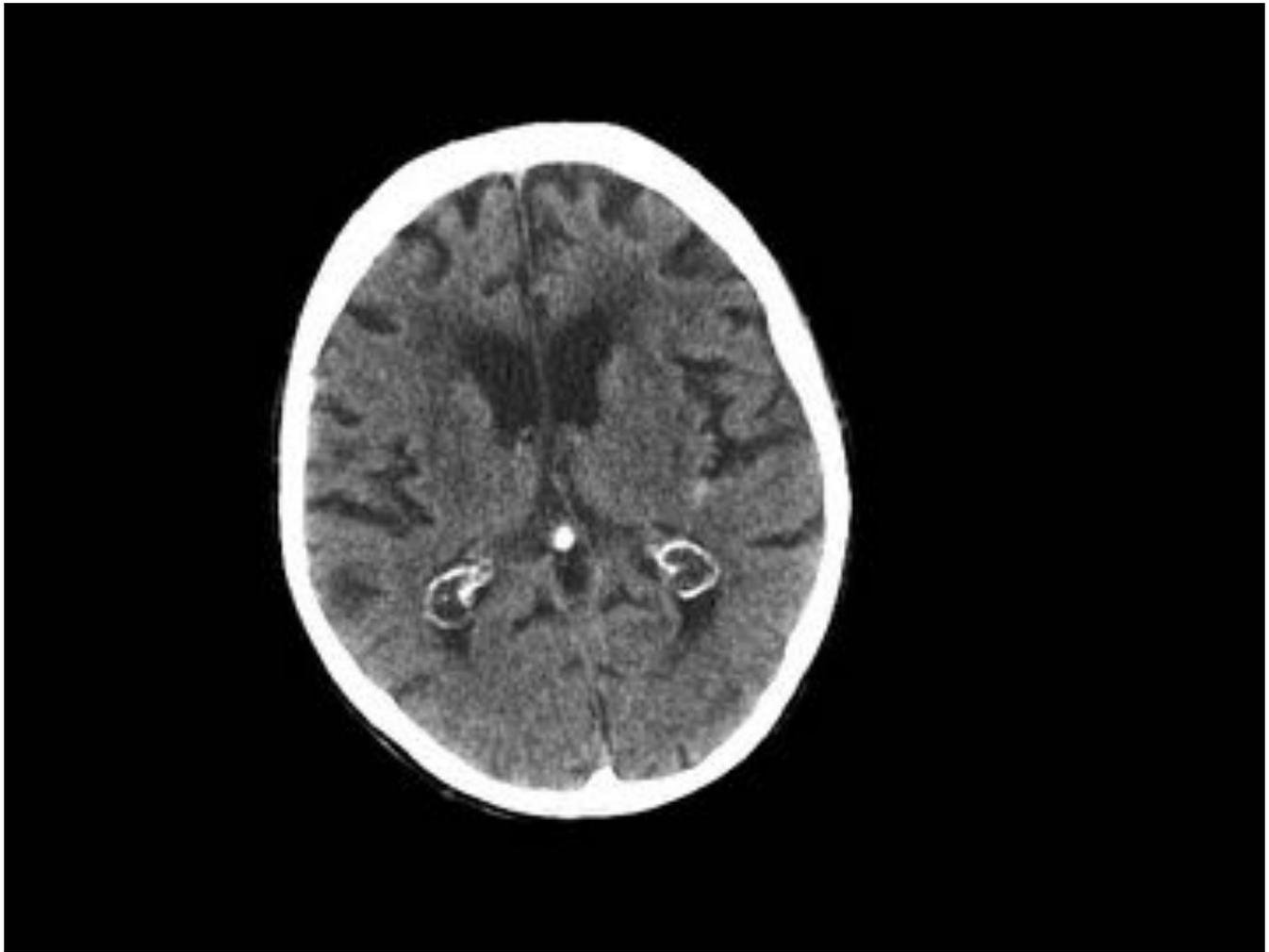


Fig. 44: TC axial sin CIV. Se objetivan quistes en los plexos coroideos de astas occipitales que se muestran hipodensos en TC y pueden simular grasa intraventricular.

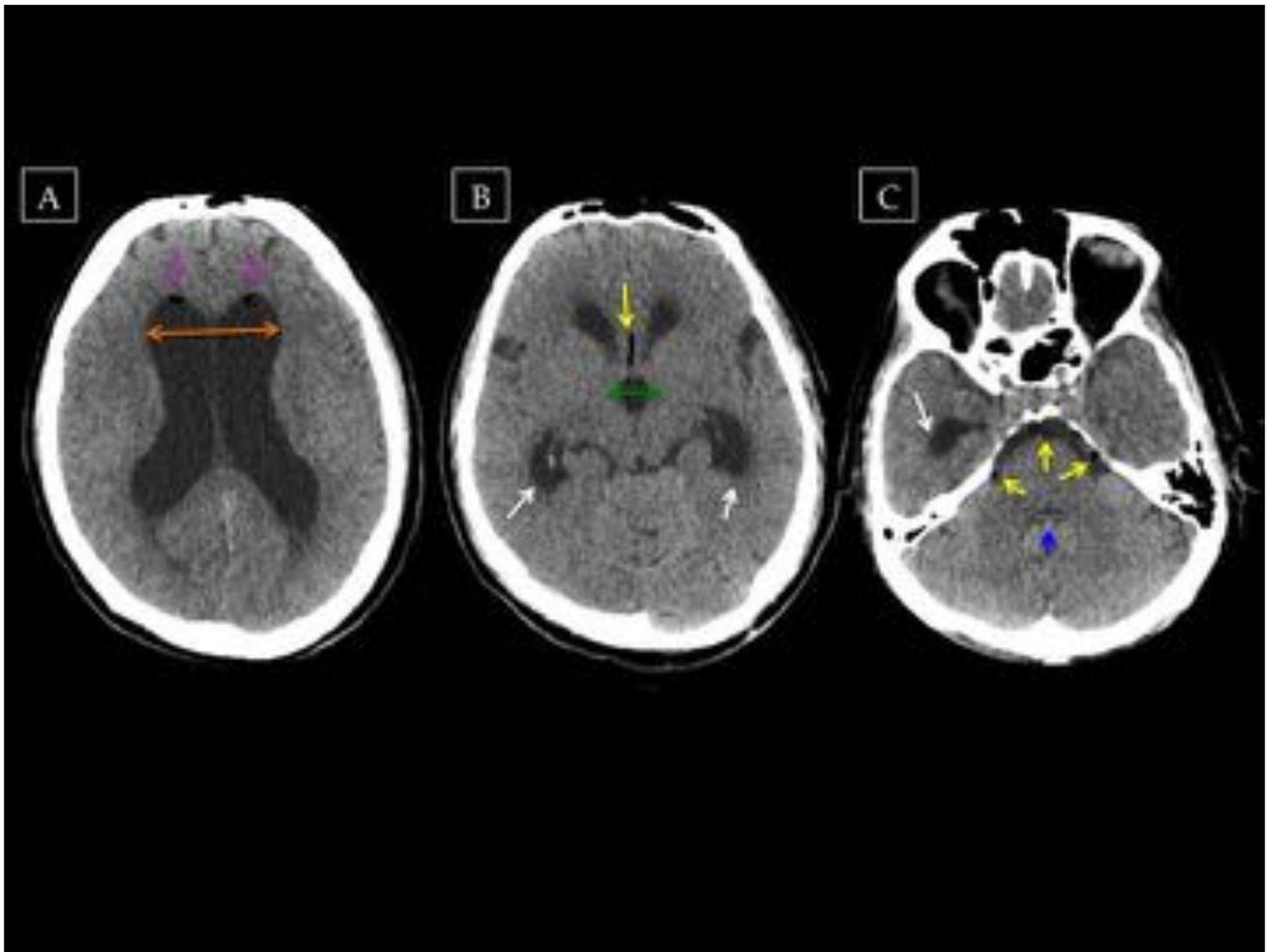


Fig. 45: Hidrocefalia comunicante. TC axial sin CIV. Embolismos grasos dispersos en espacio subaracnoideo (flechas amarillas) e intraventriculares (flechas rosas). Aumento significativo del tamaño triventricular supratentorial con aumento de la distancia interventricular en astas frontales (flecha naranja) y del diámetro lateromedial del tercer ventrículo (flecha verde). Dilatación moderada de astas temporales del VL (flechas blancas) y cuarto ventricular de tamaño normal (flecha azul).

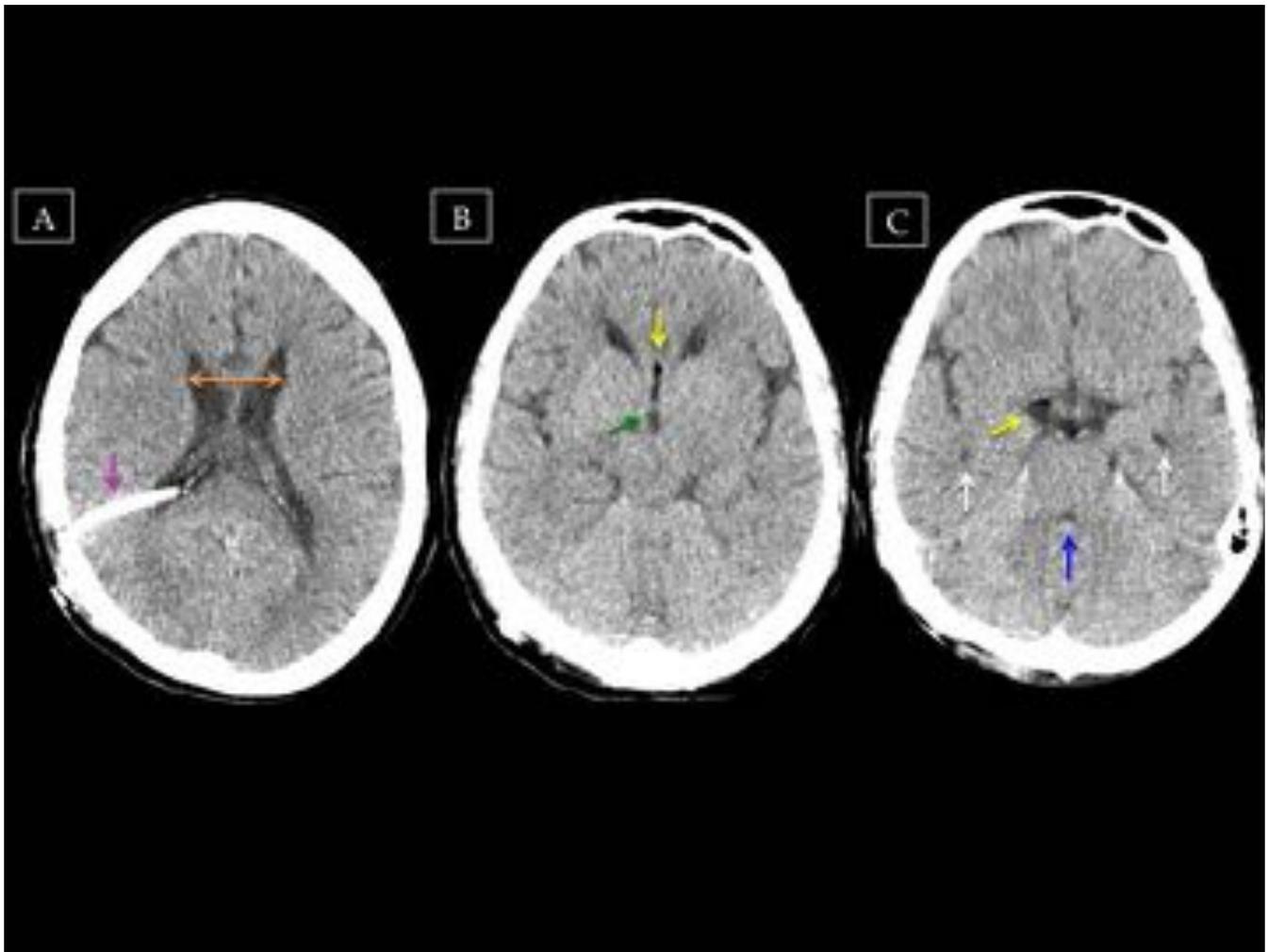


Fig. 46: Hidrocefalia comunicante. Tc axial sin CIV. Mejoría significativa tras colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal (flecha rosa) con disminución de tamaño de la distancia interventricular a nivel de astas frontales (flecha naranja) y diámetro del tercer ventrículo (flecha verde) normalizados. Astas temporales prácticamente imperceptibles (flechas blancas). Cuarto ventrículo de tamaño normal (flecha azul). Persisten embolismos grasos (flechas amarillas) en espacio subaracnoideo.

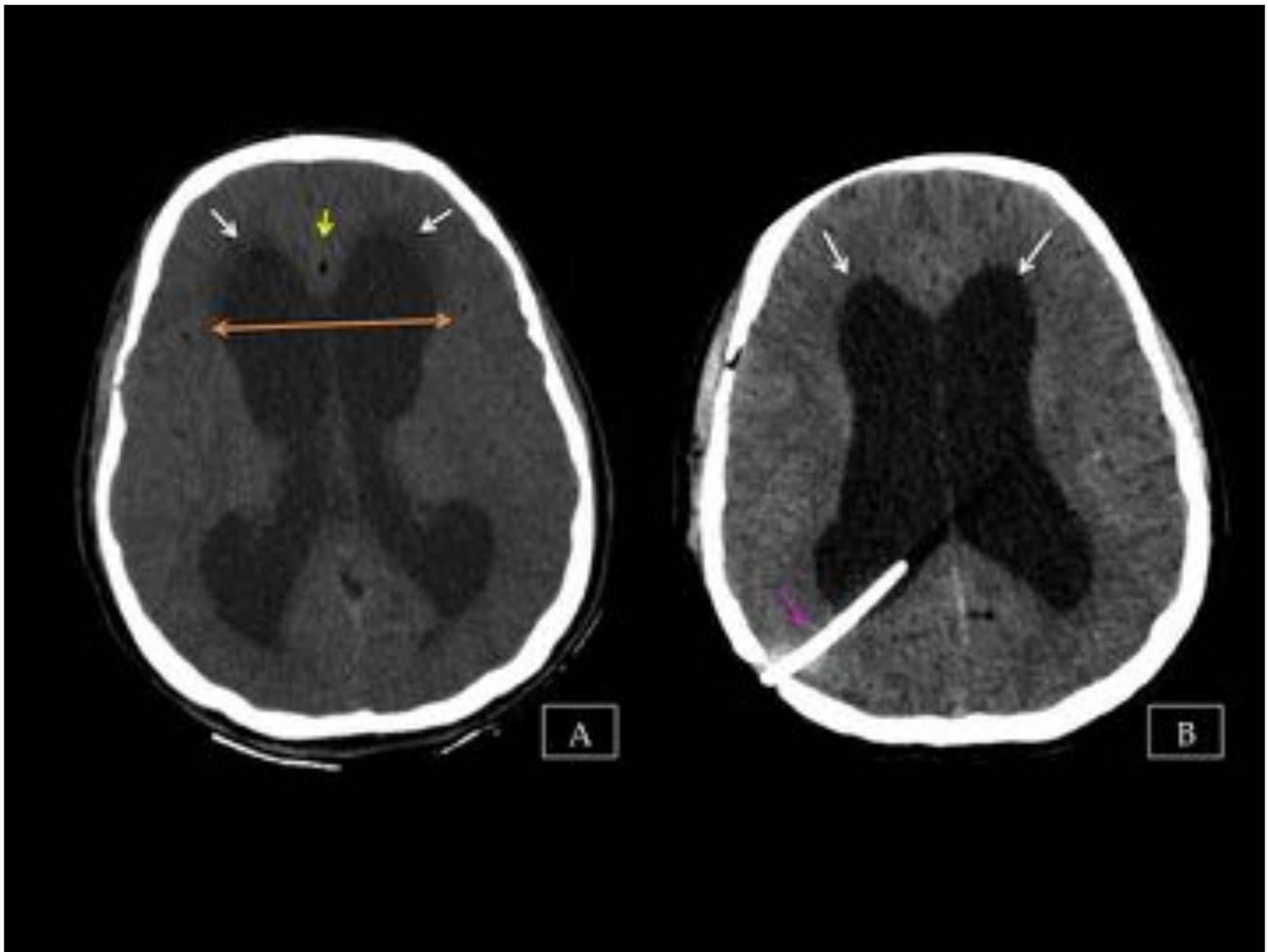


Fig. 47: TC sin CIV. Paciente con quiste dermoide supraselar. A: aumento significativo del tamaño ventricular (flechas naranjas). Astas frontales de morfología convexa con hipodensidad en la sustancia blanca adyacente (flechas blancas). Partículas de densidad grasa (flecha amarilla) secundarias a émbolo de grasa en espacio subaracnoideo. B: mejoría radiológica tras válvula de DVP (flecha rosa) con disminución del tamaño ventricular y resolución de la hipodensidad de la SB periventricular (flechas blancas)

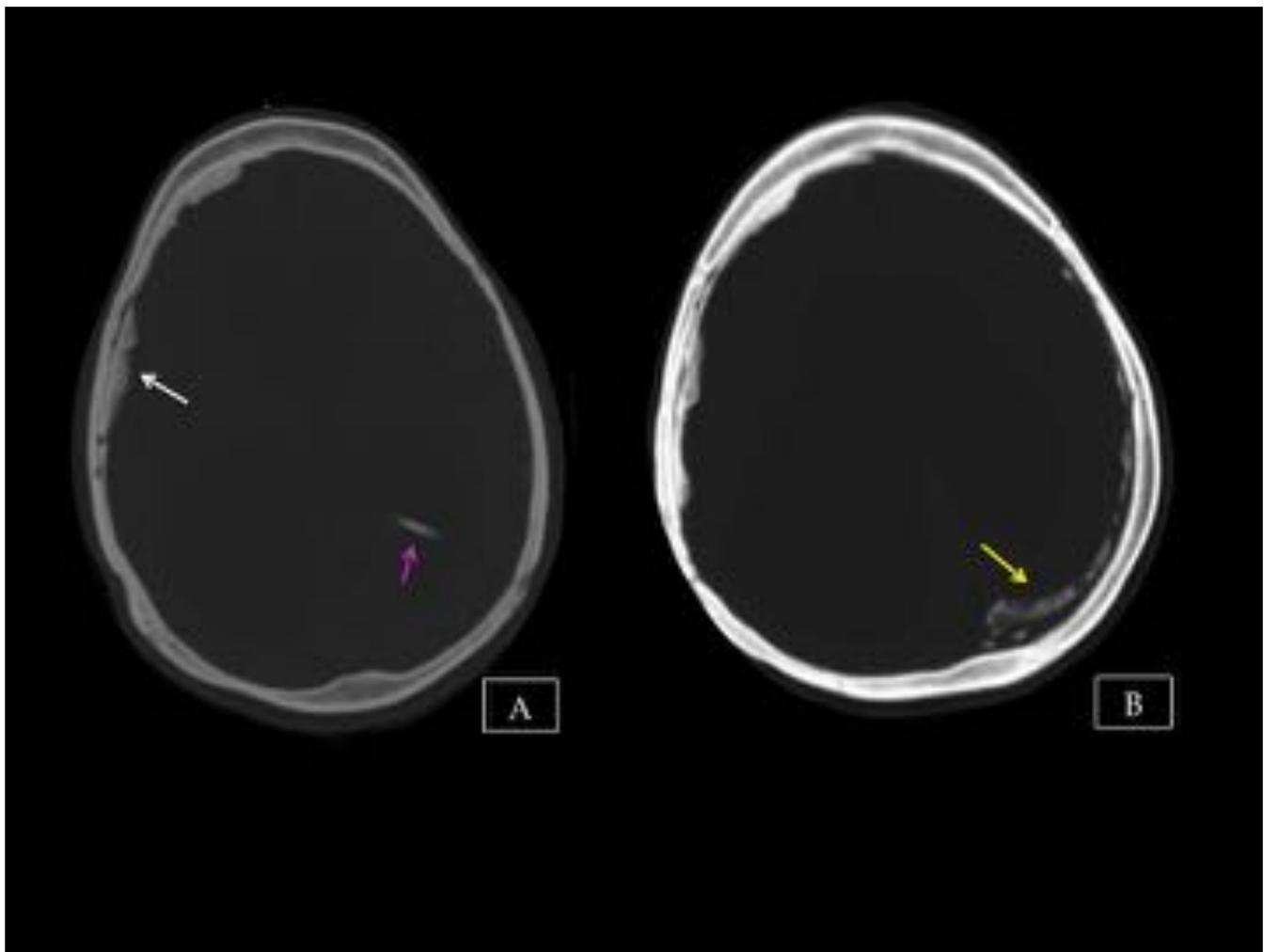


Fig. 48: TC axial sin CIV con ventana de hueso. Se objetiva una calcificación residual de las meninges, secundario a irritación crónica, en convexidad frontal derecha (flecha blanca) y convexidad frontoparietal izquierda (flecha amarilla). En imagen A se objetiva una válvula de DVP parcialmente incluida (flecha rosa).

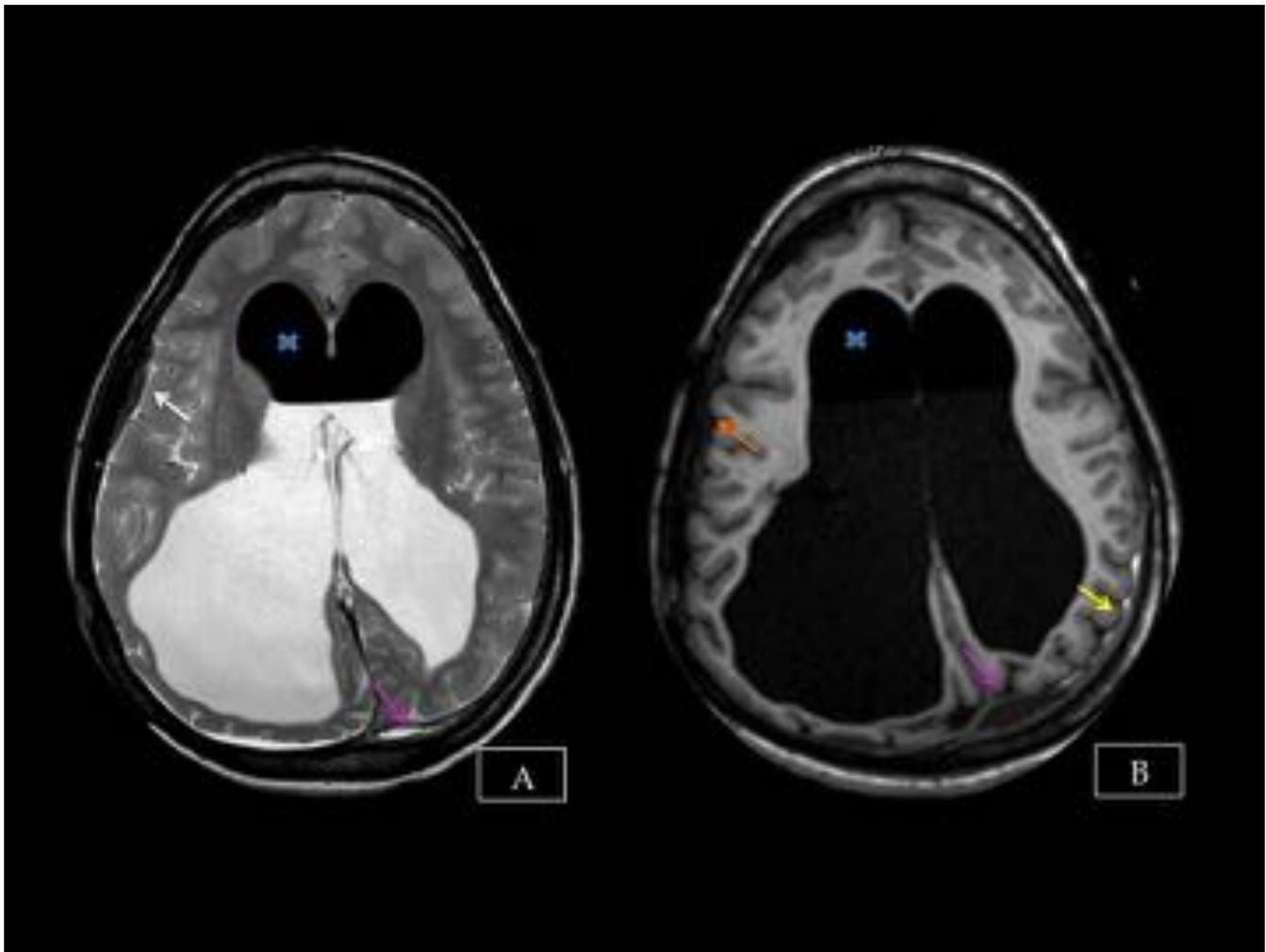


Fig. 49: Hidrocefalia por estenosis congénita del Silvio. Neumoencéfalo intraventricular en astas frontales (x azul), residual. A: axial T2SE, calcificación residual en convexidad izquierda (flecha blanca), hipointensas, señal similar al hueso. B: T1 axial, calcificación residual de las meninges en convexidad frontal derecha con señal intermedia (flecha naranja) y calcificaciones en convexidad frontoparietal izquierda hiperintensitas (flecha amarilla). Colección residual extraaxial (flecha rosa)

Conclusiones

Es esencial para el radiólogo conocer el embolismo graso subaracnoideo y reconocer sus hallazgos radiológicos principales, secundarios y los derivados de sus complicaciones, en TC y RM principalmente.

Es fundamentalmente plantear un buen diagnóstico diferencial para poder ofrecer un tratamiento adecuado y evitar futuras complicaciones.

Bibliografía / Referencias

1. Woo J, Malfair D, Vertinsky T, Heran M, Graeb D. Intracranial transthecal subarachnoid fat emboli and subarachnoid haemorrhage arising from a sacral fracture and dural tear. *The British Journal of Radiology*. 2010;83(985):e18-e21.
2. McAllister J, Scotti L, Bookwalter J. Postoperative dissemination of fat particles in the subarachnoid pathways. *American Journal of Neuroradiology*. 1991;13:1265-1267.
3. Lyo I, Sim H, Park J, Kwon S. Intraventricular and Subarachnoid Fat after Spinal Injury. *J Korean Neurosurg Soc*. 2008;44(2):95.
4. Smith A, Benson J, Blaser S, Mizushima A, Tarr R, Bellon E. Diagnosis of ruptured intracranial dermoid cyst: value of MR over CT. *American Journal of Neuroradiology*. 1991;12:175-180.
5. Kortazar Zubizarreta I, Sánchez Menoyo J.L, Ruiz Ojeda J, Vicente Olabarria I, García-Moncó Carra J. C. Cerebral Fat Embolisms Secondary to Rupture of a Tarlov Cyst. *J Neuroimaging*. 2013;24(4):432-433.
6. Santos E, Larrañaga G, Peláez R, Neve I. Rotura de quiste dermoide intracraneal tras ablación de vía accesoria por arritmia cardiaca. *Radiología*. 2010;52(5):461-464.
7. Oleaga L, Grande J, Arístegui J, Grande D. Quiste epidermoide intracraneal como causa de meningitis química recurrente. *Radiología*. 1998;40(7):485-487.
8. Roldán Valadez E, Osorio Peralta S, Teresa Facha M, Martínez López M, Taboada Barajas J. Anatomía radiológica del espacio subaracnoideo: las cisternas. Revisión. *Anales de Radiología México*. 2005;1:27-34.
9. Osborn A. *Expertddx : cerebro y columna*. Madrid: Marbán; 2011.
10. Zarranz J. *Neurología*. Barcelona: Elsevier; 2013.
11. Osborn A, Salzman K, Barkovich A, Katzman. *Cerebro*. Madrid: Marbán; 2011.
12. Grossman R, Yousem D. *Neuroradiologia*. Madrid: Marbán; 2006.
13. Williams P, Bannister L. *Anatomía de Gray*. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
14. Harnsberger H, Macdonald A. *Imagen anatómica*. Madrid: Marbán; 2012.