

Presentación radiológica inusual de la embolia grasa cerebral, reporte de caso

Unusual radiological presentation of cerebral fat embolism, case report

Alejandro Fernández-Freire^{1*}, Verónica Flores-Hidalgo², Miguel Fernández-Freire³

¹Posgrado de Imagenología, Universidad Internacional del Ecuador, Quito; ²Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Clínica San Francisco, Guayaquil; ³Servicio de Oncología Clínica, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador

Estimados editores:

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación de las fracturas óseas que generan émbolos de grasa, que pasan al sistema circulatorio obstruyendo su flujo presentándose con la triada clínica de insuficiencia respiratoria, Petequias dérmicas y déficit neurológico^{1,2}. El SEG tiene una incidencia del 1 al 2,2%³. Se puede presentar de forma aislada afectando solo al sistema neurológico, conocido como embolia grasa cerebral (EGC), con una incidencia del 0,9%³⁻⁵. El objetivo es presentar un caso clínico de una forma inusual de la EGC.

Paciente de sexo masculino de 47 años con antecedente de accidente de tránsito (conductor de motocicleta) que ingresa al servicio de emergencia con Glasgow 15/15, dolor y deformidad de pierna derecha. Se realiza radiografía de pierna (Fig. 1A). Presenta fractura conminuta de tibia y peroné, se decide reducción abierta y osteotaxis de tibia, y enclavado endomedular de peroné.

En el postoperatorio inmediato desarrolla dificultad respiratoria, cianosis facial, inestabilidad hemodinámica con pérdida progresiva de la consciencia. Se realiza intubación endotraqueal y conexión a ventilación mecánica con doble soporte vasopresor. Se realiza tomografía computada (TC) de tórax para descartar la presencia de tromboembolia pulmonar y resonancia magnética (RM) cerebral para descartar un evento isquémico, pero no se encuentran hallazgos patológicos (Fig. 1 B-D).

El paciente permanece en unidad de cuidados intensivos (UCI) por ocho días sin apertura ocular ni conexión con el entorno, episodios aislados de agitación psicomotriz, pero hemodinámicamente estable. Se complementa con TC de cráneo, observando lesión nodular hiperintensa en región occipital derecha (Fig. 2A).

Transcurren 12 días sin mejoría del estado neurológico del paciente hasta el vigésimo día, que es dado de alta de UCI con traslado a hospitalización general. El paciente se encontraba somnoliento y obedeciendo órdenes sencillas. Se solicitó nuevo estudio de RM cerebral, donde se apreciaron en la secuencia de susceptibilidad (SWI) numerosas hipointensidades puntiformes subcorticales, periventriculares, cápsula interna, pedúnculos cerebrales y cerebelosos, y esplenio del cuerpo calloso compatibles con hemorragias petequiales (Fig. 2 B-F). Los hallazgos por resonancia más los datos clínicos del paciente sugirieron que la causa del deterioro neurológico fue causada por EGC.

La EGC es una entidad poco común, la causa más frecuente es la fractura de fémur y tibia en un 44%, entre otras causas están los procedimientos ortopédicos en un 15% y como reportes de casos clínicos los procedimientos estéticos (lipoescultura) y alteraciones endocrinológicas^{4,6}.

Existen diferentes teorías fisiopatológicas de la EGC. La primera es la teoría mecánica, formada por tres componentes: daño de tejido adiposo, rotura de los sinusoides venosos y paso de gotas de grasa a través de los sinusoides²; el tamaño de las gotas oscila entre

*Correspondencia:

Alejandro Fernández-Freire

E-mail: alejandrofelipe1994@gmail.com

Fecha de recepción: 20-06-2024

Fecha de aceptación: 17-11-2024

DOI: 10.24875/RAR.24000037

Disponible en internet: 17-02-2025

Rev Argent Radiol. (Ahead of print)

www.revistarar.com

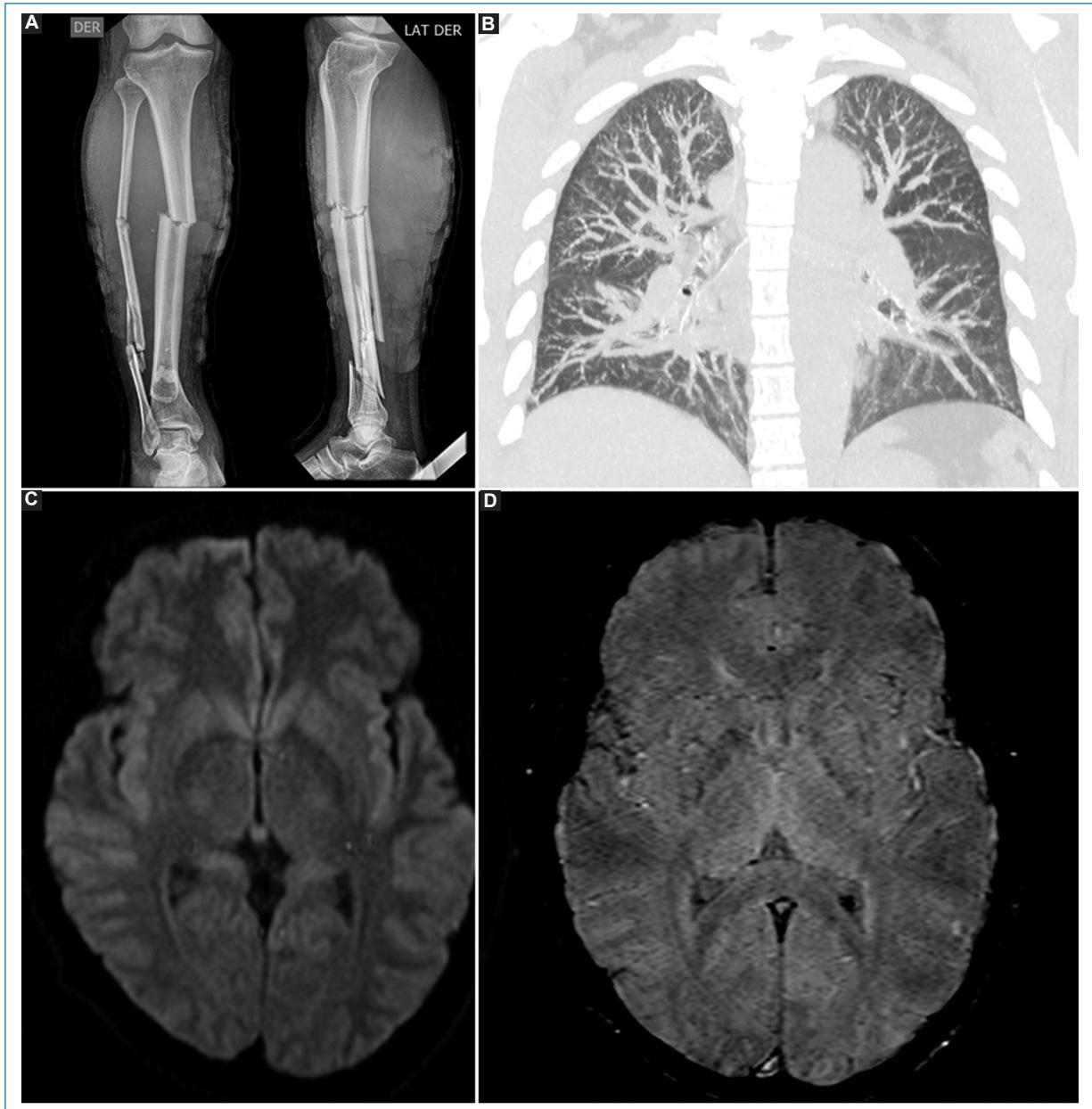


Figura 1. (A) Se observa fractura conminuta de tibia y peroné. (B) TC de tórax, ventana pulmonar corte coronal (MIP) sin hallazgos indirectos sugestivos de tromboembolia pulmonar. (C) RM de cerebro en secuencias de difusión y (D) susceptibilidad magnética, sin hallazgos de importancia. Estudios realizados posterior a la descompensación clínica del paciente.

7 y 10 μm para lograr pasar la red capilar pulmonar y distribuirse en los diferentes órganos. La segunda es la teoría bioquímica, en la cual se relaciona el estrés metabólico con la producción de óxido nítrico, radicales libres y citocinas proinflamatorias, que pueden jugar un rol en la liberación de gotas de grasa al torrente sanguíneo⁴.

La EGC suele ocurrir dentro de las 12 a 72 horas después de la fractura ósea. Se caracteriza por

signos y síntomas de disfunción multiorgánica, dificultad respiratoria, déficit neurológico y petequias dérmicas, asociado a otros síntomas inespecíficos como fiebre, hematuria, trombocitopenia, *shock* y muerte^{2,4,7}. En el caso que presentamos inició con síntomas de hipovolemia, dificultad respiratoria y pérdida de la consciencia a las 22 horas posteriores a la fractura.

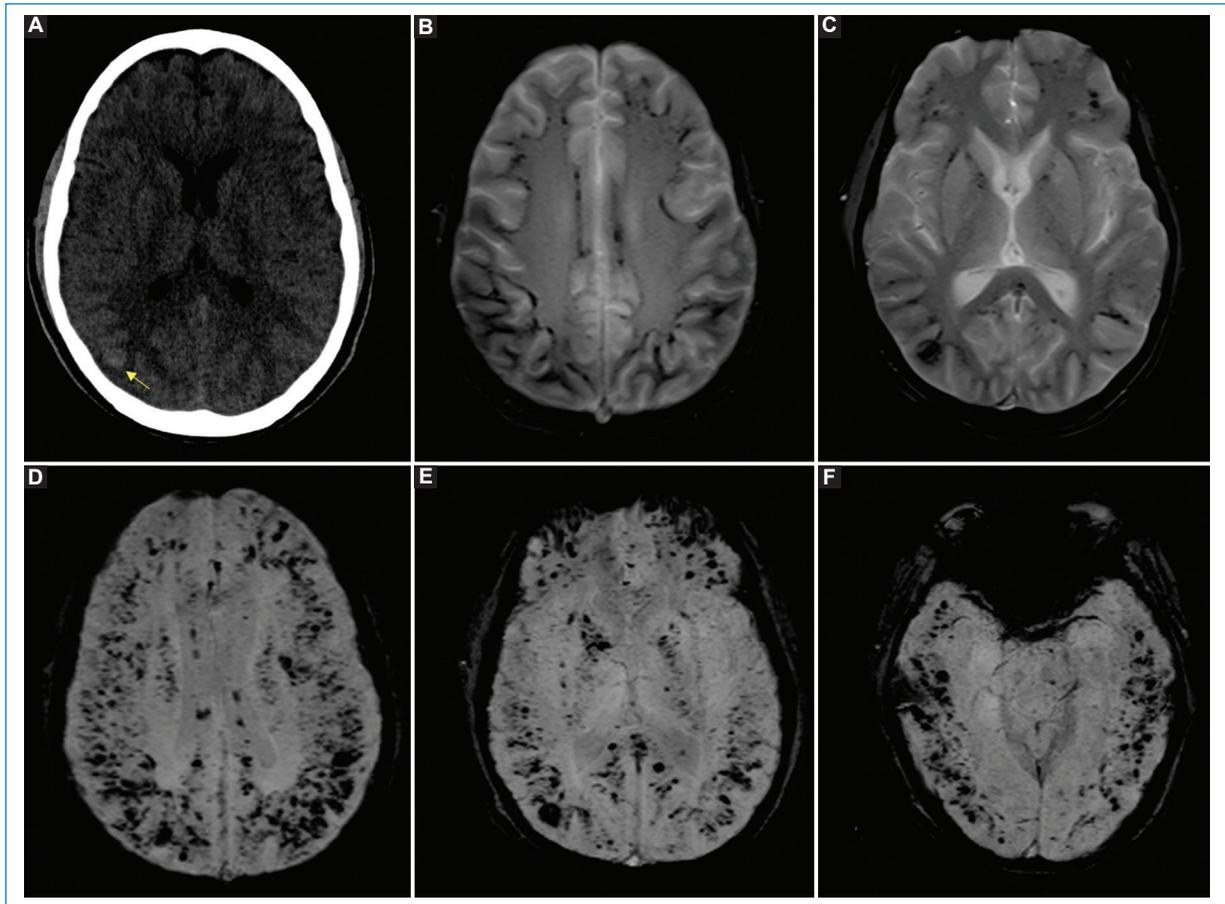


Figura 2. (A) TC de cráneo, se observa lesión nodular hiperintensa (flecha). RM secuencia de T2* nivel (B) centros semioviales y (C) núcleos de la base, se observan múltiples hipointensidades puntiformes subcorticales de distribución simétrica. RM en secuencias de susceptibilidad magnética a nivel (D) centros semioviales, (E) núcleos de la base, (D) lóbulos temporales y occipitales, se observan múltiples lesiones puntiformes subcorticales de distribución simétrica.

Existen escalas clínicas, como los criterios de Gurd y Wilson o la escalas de Schonfeld, que se basan en parámetros clínicos para el diagnóstico de la EGC con posterior confirmación radiológica, pero la dificultad radica en la reproducibilidad de las escalas por la presentación clínica muy variable, llegando a ser un diagnóstico de exclusión^{4,5}. En el caso presentado, su clínica y laboratorio fue sugestiva, pero sin confirmación radiológica.

Métodos de imagen usualmente solicitados para descartar otras entidades más frecuentes en relación con la presentación clínica⁸: en la EGC la TC no aporta información útil para el diagnóstico precoz, aunque se han encontrado hipodensidades focales por el edema vasogénico^{4,9}. En nuestro paciente se encontró hiperdensidad nodular sin otro hallazgo asociado en posible relación con sangrado cortical.

La RM en secuencias DWI presenta restricción a la difusión por el edema citotóxico de forma puntiforme multifocal (diámetro < 1 cm) subcortical difusa en ambos hemisferios cerebrales, formando un patrón en “cielo estrellado” presente en estadios agudos (< 3 días) y subagudos (5 a 30 días), las secuencias T2W y FLAIR muestran áreas punteadas hiperintensas en relación con edema vasogénico en estadios subagudos. En secuencias de SWI se observan múltiples lesiones puntiformes subcorticales con distribución simétrica en los centros semioviales, ganglios de la base, corona radiada, áreas periventriculares, tronco encefálico, cerebelo y cuerpo calloso. La distribución de las lesiones se conoce como “patrón en forma de nuez” (*walnut kernel pattern*); estas lesiones representan microhemorragias, por aumento de la permeabilidad vascular, presente en estadios agudos, subagudos y crónicos, los cuales se han demostrado en

la mayoría de las series de casos^{2,7,9,10}. Nuestro paciente tuvo un comportamiento atípico, presentando datos clínicos y de laboratorio sugestivos de EGC, sin correlación radiológica, la pobre recuperación neurológica motivó una nueva evaluación por RM, encontrando hallazgos sugestivos de embolia grasa mediante la secuencia de SWI.

Los diagnósticos diferenciales pueden ser múltiples condiciones que generan lesiones puntiformes de infarto o hemorragia como la coagulación intravascular diseminada, lesión axonal difusa o vasculitis, pero por lo general la EGC es el resultado de un gran número de lesiones puntiformes distribuidas en casi la totalidad del parénquima cerebral^{3,7}.

La EGC es una entidad autolimitada, el tratamiento se enfoca en la protección neurológica. Los corticosteroides han demostrado beneficios en la prevención y el tratamiento^{1,4,7}. El pronóstico es favorable, con una recuperación completa en pocas semanas/meses o años; sin embargo, sin un soporte adecuado tiene una mortalidad del 10%. Las secuelas neurológicas son cambios de personalidad, pérdida de memoria o disfunción cognitiva^{5,8,9}.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han

realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein AA. Cerebral fat embolism: recognition, complications, and prognosis. *Neurocrit Care.* 2018;29:358-65.
2. Morales-Vidal SG. Neurologic complications of fat embolism syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019;19(4):19.
3. Timon C, Keady C, Murphy CG. Fat embolism syndrome: a qualitative review of its incidence, presentation, pathogenesis and management. *Malays Orthop J.* 2021;15(2):1-11.
4. Scarpino M, Lanzo G, Lolli F, Grippo A. From the diagnosis to the therapeutic management: Cerebral fat embolism, a clinical challenge. *Int J Gen Med.* 2019;12:39-48.
5. Shaikh N, Mahmood Z, Imran Ghuori S, Chanda A, Ganaw A, Zeeshan Q, et al. Correlation of clinical parameters with imaging findings to confirm the diagnosis of fat embolism syndrome. *Int J Burn Trauma.* 2018;8:60-5.
6. Wang W, Chen W, Zhang Y, Su Y, Wang Y. Post-traumatic cerebral fat embolism syndrome with a favourable outcome: a case report. *BMC Neurol.* 2021;21(1):437.
7. Dunkel J, Roth C, Erbguth F, Dietrich W, Hügens-Penzel M, Ferbert A. Cerebral fat embolism: clinical presentation, diagnostic steps and long-term follow-up. *Eur Neurol.* 2017;78(3-4):181-7.
8. Newbiggin K, Souza CA, Armstrong M, Pena E, Inacio J, Gupta A, et al. Fat embolism syndrome: do the CT findings correlate with clinical course and severity of symptoms? A clinical-radiological study. *Eur J Radiol.* 2016;85(2):422-7.
9. Wang Y, Si Z, Han J, Cao S. Imaging findings of cerebral fat embolism syndrome: a case report. *J Int Med Res.* 2020;48(9):300060520949220.
10. Rutman AM, Rapp EJ, Hippe DS, Vu B, Mossa-Basha M. T2*-weighted and diffusion magnetic resonance imaging differentiation of cerebral fat embolism from diffuse axonal injury. *J Comput Assist Tomogr.* 2017;41(6):877-83.