

Caso	(523) Embolismos grasos craneales en paciente politraumatizado con presencia de fracturas múltiples de huesos largos.
Autores	Sofia Garcia Portela, Soledad Vera Flores, Cristina Arizaga Ramirez, Pablo Peñalver Calero, Coral Sanchez Rodriguez, Manuela Jorquera Moya
Centro	Hospital Clínico San Carlos

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 19 años que es traído por los servicios de emergencias extrahospitalarias tras accidente de tráfico múltiple con colisión de vehículo a alta velocidad en vía pública. A su llegada IOT, termodinámicamente inestable con TA de 75/45mmHg y FC de 150lpm. Se realiza Body-TC identificando diagnóstico de: laceración esplénica y fracturas múltiples (diáfisaria femoral izquierda, conminuta abierta diáfisaria de tibia izquierda, diáfisaria de humero izquierdo, avulsión de epicóndilo medial izquierdo) A su llegada se procede a reparación quirúrgica de fracturas múltiples en tres tiempos quirúrgicos realizados a lo largo de 7 días. Al octavo día de ingreso, tras realizar la última reparación quirúrgica ortopédica, el paciente presenta despertar letárgico lento y estado comatoso de nueva instauración. Se solicita TC craneal de carácter urgente identificando sutiles focos hipodensos subcorticales en corona radiada y centros semiovais, no visibles en controles previos. A las 24 horas se solicita RM craneal con secuencias habituales y con secuencia adicional de susceptibilidad magnética (SWAN) identificando un número mucho mayor de los focos de hiposeñal correspondientes a microhemorragias, a nivel de los centros semiovais y cápsulas internas y de mayor tamaño en ambos hemisferios cerebelosos donde alcanza hasta 12 mm de eje máximo.

DISCUSIÓN

La embolia grasa (EG) se define por la presencia de partículas de grasa en la circulación sanguínea. Fue descrita por primera vez en 1861, siendo un evento común reportado hasta en un 90% de pacientes politraumatizados. Cuando presenta manifestaciones clínicas se denomina síndrome de embolia grasa (SEG).

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.

Desde el punto de vista neurorradiológico, el papel principal de la TC en el SEG es descartar patología traumática. 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. A nivel supratentorial son más frecuentes en la sustancia blanca profunda (en centros semiovais, coronas radiadas), seguidas por lesiones en núcleos grises, corteza cerebral y cuerpo calloso, habitualmente

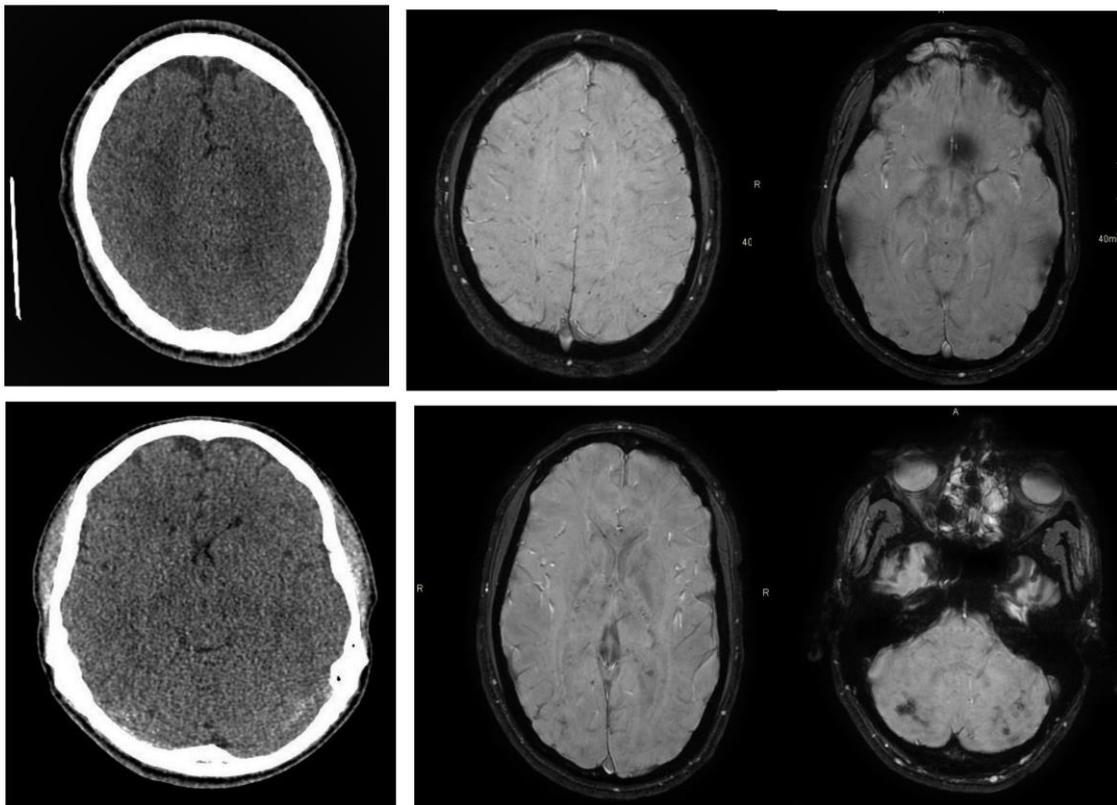
afectando múltiples territorios vasculares, infratentorialmente predomina la afectación en pedúnculos cerebelosos medios, cerebelo y tronco cerebral.

Dado el contexto habitual de politraumatismo se plantea diagnóstico diferencial, principalmente con lesión axonal difusa. La lesión axonal difusa se presenta con rápido deterioro del nivel de conciencia tras el traumatismo, 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 mostrando lesiones de distribución dispersa en múltiples territorios supra e infratentoriales que predominan en sustancia blanca profunda.

CONCLUSIÓN

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.



Cortes axiales de TC craneal identificando sutiles focos hipodensos subcorticales bilaterales en corona radiada y centros semiovaes. RM craneal con secuencias habituales y con secuencia SWAN identificando mucho mayor de los focos de hiposeñal correspondientes a microhemorragias, a nivel de los centros semiovaes y cápsulas internas y de mayor tamaño en ambos hemisferios cerebelosos donde alcanza hasta 12 mm de eje máximo.

BIBLIOGRAFÍA

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. Zaitsev Y, Terakawa S, Kudo K et-al. Susceptibility-weighted imaging of cerebral fat embolism. *J Comput Assist Tomogr.* 2010;34 (1): 107-12. 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.

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