

Deterioro neurológico brusco 12 horas después de un traumatismo severo

J. I. Gallego León^a, A. Alfaro Sáez^b, L. Concepción Aramendia^c y J. Carneado Ruiz^b

^aServicio de Radiodiagnóstico. ^bServicio de Neurología. ^cUnidad de Resonancia Magnética. Hospital General Universitario de Alicante.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 21 años, consumidor de cocaína y anfetaminas que ingresa por traumatismo en miembros inferiores (MMII) (fractura de tibia y peroné en miembro inferior derecho [MID] y subtrocantérea de fémur izquierdo) tras accidente de tráfico (fig. 1). Al llegar a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable (*Glasgow Coma Scale* [GCS] 15), pero 12 horas después presentó un deterioro brusco del nivel de conciencia (GCS 7) acompañado de movimientos clónicos en miembro superior derecho (MSD) y desviación cefálica ipsilateral sin otra focalidad neurológica, junto con signos clínicos y gasométricos de insuficiencia respiratoria aguda.

El análisis de tóxicos en orina fue positivo para metanfetaminas, cannabíoides y cocaína. La valoración inicial del parénquima cerebral mediante tomografía axial computarizada (TAC) no evidenció alteraciones patológicas (fig. 2), procediéndose a la realización de estudio de resonancia magnética, que demostró múltiples lesiones hiperintensas en secuencias potenciadas en T2 e imágenes de difusión, no confluentes supra e infratentoriales, sin circunscribirse a un territorio vascular determinado (fig. 3). Se inició tratamiento empírico con antiepilepticos, corticoides, ventilación mecánica y estabilización quirúrgica de fracturas, con remisión clínica completa del cuadro en una semana, y radiológica como se evidencia en el control posterior al cabo de un mes (fig. 4).



Fig. 1. Radiografía anteroposterior de la pierna derecha que muestra fractura conminuta de diáfisis tibial y peroneal.



Fig. 2. Cortes supratentoriales de tomografía computarizada sin contraste intravenoso en los que no se aprecian alteraciones radiológicas.

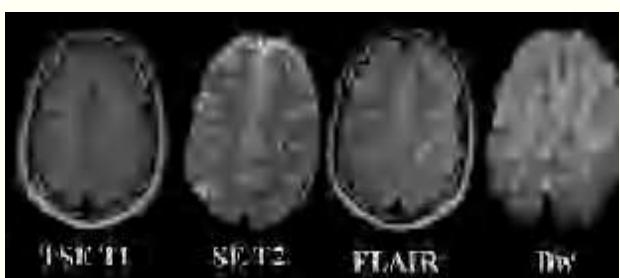


Fig. 3. Imágenes transversales supratentoriales de resonancia magnética, con secuencias turbo eco del espín (TSE) potenciada en T1, eco del espín potenciada en T2, FLAIR y difusión. Se observan varias lesiones subcentimétricas no confluentes, más evidentes y numerosas en la secuencia de difusión, aunque algunas ya se presumían en FLAIR y pasaban prácticamente desapercibidas en T1 y T2.

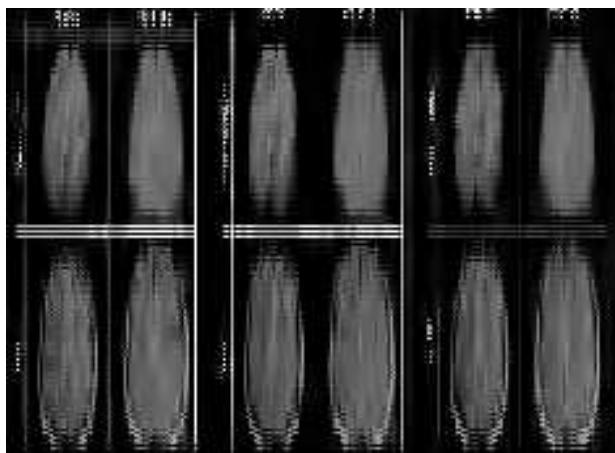


Fig. 4. Evolución temporal de las lesiones. Comparación de imágenes de resonancia magnética en secuencias de difusión y FLAIR, apreciándose la resolución de la mayoría de las mismas en concordancia con la buena evolución clínica del paciente.

Diagnóstico

Embolia grasa cerebral.

Discusión

El síndrome de embolia grasa es una entidad clínica que incluye manifestaciones pulmonares, cerebrales y sistémicas. Es una complicación infrecuente (1-2%) pero potencialmente letal de las fracturas de huesos largos.

La tríada de deterioro súbito del nivel de conciencia, hipoxia y lesiones petequiales cutáneas constituye la forma más clásica de presentación, aunque taquipnea, disnea, taquicardia, fiebre, cefalea, letargia, irritabilidad, delirio, estupor, convulsiones y coma forman parte del espectro clínico. Suele cursar analíticamente con anemia y/o trombocitopenia¹.

Se postulan diversas teorías para explicar su etiopatogenia; la más aceptada explica el cuadro por el paso de médula ósea al torrente sanguíneo, resultando en un embolismo sistémico que produciría microin-

fartos dispersos, añadiendo el componente lipídico de los émbolos una toxicidad adicional².

El diagnóstico se fundamenta en el antecedente traumático junto con un cuadro clínico sugestivo. El papel de las pruebas de imagen en la embolia grasa cerebral era muy limitado hasta la llegada de la resonancia magnética. En la mayoría de las ocasiones la TAC no muestra alteraciones o aparecen signos de un edema cerebral inespecífico, aunque también se ha descrito la presencia de focos hiperintensos puntiformes debidos a hemorragias petequiales. La resonancia magnética resulta más sensible y específica, especialmente si se utilizan secuencias de difusión. Se describen como típicas de este síndrome la presencia, en secuencias potenciadas en T2, de lesiones hiperintensas no confluentes menores de 2 mm y con distribución parcheada (en «constelación de estrellas») afectando tanto a sustancia blanca como gris, y que se resuelven siguiendo a la mejoría clínica³. Mención especial merece la secuencia de difusión, ya que logra mostrar las lesiones en las fases iniciales, lo que permite un diagnóstico más precoz. Aunque pudiera parecer paradójico dada la presencia de grasa, las lesiones se comportan hipointensas en las secuencias clásicas potenciadas en T1, relacionándose la hipersignal en todo caso con el sangrado asociado.

El diagnóstico diferencial se plantea con la disección carotídea traumática, la trombosis vertebral, el daño axonal difuso y algunas vasculitis. El contexto clínico y la evolución confirmarán la sospecha médica. No existe un tratamiento específico para el síndrome de embolia grasa, estando indicado instaurar terapia sintomática. Existe una alta mortalidad en las primeras horas, pero una vez superado este período el pronóstico es excelente, con recuperación *ad integrum* en 3-7 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muller C, Rahn BA, Pfister U, Meinig RP. The incidence, pathogenesis, diagnosis, and treatment of fat embolism. *Orthop Rev*. 1994;23(2):107-17.
2. Stoeger A, Daniaux M, Felber S, Stockhammer G, Aichner F, zur Nedden D. MRI findings in cerebral fat embolism. *Eur Radiol*. 1998;8:1590-3.
3. 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*. 2001;32:2942-4.