

NOTAS CLÍNICAS

Embolia grasa cerebral masiva. Lecciones de un caso clínico

[Massive Cerebral Fat Embolism: Lessons from a Clinical Case]

GEOVANNY G. GARCÍA COX,^{a*} JOHANNA D. SUÁREZ ORRALA,^b DANA N. GUEVARA MOREIRA,^a ANDRÉS P. URBANO ZAMBRANO,^a OSWALDO A. BOLAÑOS LADINEZA^a

^a Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Clínica San Francisco, Guayaquil, Ecuador

^b Servicio de Terapia Intensiva, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" (SOLCA), Guayaquil, Ecuador

* Correspondencia: geovanny_gc@yahoo.es

Recibido: 28 septiembre 2024. Aceptado: 01 abril 2025

Resumen

El síndrome de embolia grasa cerebral se caracteriza, en la mayoría de los casos, por el predominio de síntomas neurológicos ante el antecedente de una fractura de hueso largo o después de una cirugía ortopédica. Se presenta el caso de un hombre de 45 años que sufrió fracturas complejas de tibia y peroné, y complicaciones severas localizadas y sistémicas, a raíz de un accidente de tránsito. Tras la estabilización del cuadro clínico, en los días siguientes de recuperación, cumplía con criterios mayores y menores para el diagnóstico de embolia grasa con compromiso neurológico. Una vez descartados los diagnósticos diferenciales y dados los antecedentes, se solicitó una resonancia magnética cerebral que reveló un patrón de campo de estrellas y confirmó el diagnóstico de embolia grasa cerebral. Este caso resalta la importancia de la vigilancia clínica de los pacientes con traumatismos graves, en quienes la embolia grasa puede complicar el manejo posoperatorio. La resonancia magnética fue fundamental para el diagnóstico, y el seguimiento multidisciplinario es esencial para abordar las secuelas y mejorar la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: Embolia grasa; cerebro; sistema nervioso; shock; resonancia magnética.

Abstract

Cerebral fat embolism syndrome is characterized by the predominance of neurological symptoms following a long bone fracture or after orthopedic surgery in most cases. We present a 45-year-old male patient who sustained complex fractures of the tibia and fibula due to a traffic accident, resulting in severe localized and systemic complications. After stabilizing his clinical condition, he met major and minor criteria for the diagnosis of fat embolism with neurological involvement. Once differential diagnoses were ruled out and with knowledge of the patient's history, a brain magnetic resonance revealed a starfield pattern confirming the diagnosis of cerebral fat embolism. This case highlights the importance of clinical surveillance in patients with severe trauma, where fat embolism can complicate postoperative management. Magnetic resonance imaging was crucial for the diagnosis, and multidisciplinary follow-up is essential to address the sequelae and improve the patient's quality of life.

Keywords: Fat embolism; brain; nervous system; shock; magnetic resonance imaging.

Introducción

El síndrome de embolia grasa cerebral se caracteriza por el desarrollo de signos y síntomas neurológicos que varían desde la confusión hasta el coma, en el 80-85% de los pacientes con fracturas de huesos largos o cualquier lesión que exponga el tejido adiposo a la circulación sistémica; todo esto dentro de los tres primeros días del comienzo del cuadro clínico.¹ También puede estar acompañado de disfunción respiratoria y petequias, y producir otras complicaciones, según el órgano afectado, como problemas respiratorios o dermatológicos.^{2,4}

Müller et al. advierten que la incidencia de embolia grasa por fracturas de huesos largos es del 0,9% al 2,2%.⁵

El diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha, y considerar los antecedentes ya descritos. Como no se dispone de guías diagnósticas, se tienen en cuenta los criterios clínicos de Gurd y Wilson⁴ que incluyen el uso de estudios por imágenes, como la resonancia magnética en secuencia ponderada de susceptibilidad magnética (*susceptibility-weighted imaging*, SWI), que brinda información relevante para confirmar esta enfermedad.⁶

Caso clínico

Hombre de 45 años, sin antecedentes, que había sufrido un accidente vial en el que fue impactado por una motocicleta sobre la zona externa de la pierna derecha. Tenía dolor, edema, incapacidad para la marcha, y avulsión de músculo y tejido óseo. No sufrió ningún tipo de disfunción orgánica, y recibió los primeros auxilios en una unidad de salud.

Una radiografía mostró una fractura de la diáfisis de la tibia, una fractura de la epífisis inferior de la tibia, una fractura de la diáfisis del peroné y una fractura de la epífisis inferior del peroné.

A las 12 h del trauma, tenía los siguientes parámetros: puntaje de la Escala de Coma de Glasgow 15, frecuencia cardíaca 113 lat./min, presión arterial 190/113 mmHg, frecuencia respiratoria 20 resp./min, saturación 96% y temperatura 36,5 °C. En el examen físico, se observaron signos de inflamación sobre la extremidad inferior derecha, con compromiso de la movilidad, el pulso y la temperatura del pie homolateral.

Con un riesgo quirúrgico de clase III de Goldman, clase III de Lee y AUB-HAS2, el paciente pasó al área de quirófano por el Servicio de Traumatología para una cirugía de control de daños. Se decidió realizar una fasciotomía descompresiva y colocar un clavo intramedular en el peroné y tutores externos de tibia. La cirugía duró 3 horas. Durante la operación, el paciente tuvo un sangrado abundante, hipotensión y oliguria que requirió de soporte vasopresor, reanimación

líquida y transfusión de hemoderivados con lo que se logró la estabilización parcial de la hemodinamia.

En el posoperatorio, cursó con inestabilidad hemodinámica y deterioro neurológico (puntaje de la Escala de Coma de Glasgow 10), frecuencia cardíaca 138 lat./min, presión arterial 74/49 mmHg, frecuencia respiratoria 9 resp./min, saturación 76%. Por lo tanto, se procedió con la secuencia rápida de intubación orotraqueal, la toma de muestras para análisis de laboratorio, la estabilización de la hemodinamia y el traslado a terapia intensiva con diagnóstico de fractura multifragmentaria de tibia y peroné derechos, síndrome compartimental, shock hipovolémico grado IV, coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda Akin II, infarto tipo II y hepatitis isquémica que, en los resultados de los análisis, se acompañaba de acidosis metabólica pura con brecha aniónica de 28, signos de hipoperfusión marcados: llenado capilar 12 segundos, ácido láctico 15, Delta de CO₂ 10, saturación venosa central 55% junto con alteraciones de la macrodinamia visibles en el ecocardiograma: tracto de salida del ventrículo izquierdo 1,6 cm/s, integral de velocidad-tiempo 9,2 cm/s, con posterior reto de fluidos 14 cm/s (respondedor a fluidos), volumen sistólico 18 ml, gasto cardíaco 2,3 l/min, índice cardíaco 1,2 l/min/m², presión venosa central 2 mmHg, resistencia vascular sistémica 1913 dinas-seg/cm⁵ e índice de resistencia vascular sistémica 3667 dinas-seg-m²/cm⁵; con interpretación de shock hipovolémico.

En el examen físico, se detectó un sangrado por el área quirúrgica, con pérdida del pulso distal de la extremidad afectada. En una ecografía Doppler vascular, se comprobó la ausencia de flujo desde la región poplítea.

Ante estos hallazgos y el requerimiento de doble soporte vasopresor (noradrenalina y vasopresina), el paciente fue sometido a una amputación suprarrotuliana derecha.

Durante los dos días siguientes a la amputación, mejoraron la micro y macrodinamia, se logró disminuir el soporte vasopresor y el posterior detección. Los signos de perfusión se normalizaron, pero persistía la disfunción renal, no hubo respuesta a la prueba de estrés con furosemida, por lo que fue necesaria la terapia de reemplazo renal.

Hacia el tercer día del ingreso y de posoperatorio bajo ventilación mecánica protectora, tuvo episodios persistentes de desaturación que llegó al 85%. La evaluación ecocardiográfica permitió descartar una asociación con sobrecarga, pero se confirmó una neumonía temprana asociada a la ventilación mecánica, en una tomografía computarizada de tórax.

En las horas siguientes, la temperatura era de 38,5 °C y persistió, pese a la cobertura antibiótica dirigida.

Tras suspender la sedoanalgesia, se observaron signos de agitación psicomotriz con una prueba CAM-ICU positiva (catalogada como delirio) y se administraron medicamentos antipsicóticos. En una tomografía computarizada simple de cerebro, se descartaron lesiones compatibles con eventos cerebrovasculares. Otros hallazgos fueron: exantema dorsal generalizado, trombocitopenia absoluta con cifras de entre 75.000 y 100.000 plaquetas, y requerimiento de transfusiones de unidades de glóbulos rojos, en varias ocasiones, por una hemoglobina de 7,0 g/dl a repetición.

Un electroencefalograma mostró un patrón de status epiléptico no convulsivo, que no mejoró, pese al tratamiento anticomicial. Se descartó una neuroinfección por punción lumbar. Una tomografía computarizada simple de cerebro no reveló alteraciones o eventos cerebrovasculares que justificaran el estado del paciente, pero los cortes axiales de una resonancia magnética de cerebro en secuencia SWI mostraron numerosas hipointensidades puntiformes sobre la sustancia blanca subcortical y periventricular bihemisférica, la cápsula interna bilateral, los pedúnculos cerebrales y cerebelosos, y en el esplenio del cuerpo calloso compatibles con hemorragias petequiales. Estos hallazgos compatibles con embolia grasa cerebral masiva (Figura 1) no se apreciaron en la secuencia de ecogradiante ni en la angiografía por susceptibilidad magnética. La secuencia SWI posee una sensibilidad y una capacidad mayores para detectar depósitos de graso y microhemorragias asociadas, gracias a su alta resolución en la detección de diferencias en susceptibilidad magnética de tejidos.⁷

A las 5 semanas de ingresar, el paciente pasó al área de hospitalización con el objetivo de reducir la complejidad, iniciar la adaptación progresiva a su círculo familiar y recibir educación sobre los cuidados especiales que necesitaba.

Se le administraba un tratamiento ansiolítico y anticomicial, sin necesidad de vasopresores, recibía soporte ventilatorio a cánula de alto flujo a través de la traqueostomía y se mantenían los dispositivos de asistencia, como sondas nasogástrica y vesical.

Hacia el alta hospitalaria en la octava semana, el paciente tenía un estado neurológico alternante de episodios de desorientación y conexión con el entorno de forma parcial bajo la medicación anticomicial. El electroencefalograma no mostraba cambios anormales, la función respiratoria era regular con decanulación satisfactoria, requería fármacos antihipertensivos orales, toleraba la alimentación por vía oral, no necesitaba una nueva terapia de reemplazo, el estado metabólico era adecuado y la deambulación era limitada dada la amputación suprarrotuliana derecha (Figura 2).

Desde una perspectiva general, requiere de asistencia para su cuidado y las actividades diarias. Se-

gún la escala de Rankin modificada, tiene una discapacidad moderada (grado 4).

Discusión

El síndrome de embolia grasa es una rara entidad que puede sobrevenir por causas traumáticas: fracturas de huesos largos o quemaduras, y por causas no traumáticas, como una lesión hepática, reanimación cardiopulmonar, trasplante de médula ósea, trasplante de pulmón, liposucción, circulación extracorpórea, intoxicación con tetraclorometano, terapia con corticoides, pancreatitis o angiolioma.^{2,8,9}

El mecanismo fisiopatológico propuesto por Gauss, en 1924, detalla la presencia de tres componentes clave: daño del tejido adiposo, rotura de vasos venosos y pasaje de glóbulos de grasa a estos con posterior distribución en el organismo.¹⁰

El síndrome de embolia grasa cerebral se describe como signos neurológicos en pacientes que cuentan con los antecedentes descritos.

Como no existen guías diagnósticas, los criterios clínicos reportados por Gurd y Wilson⁴ se utilizan para diferenciarlo de otros cuadros. Las características incluyen criterios mayores: hipoxemia, petequias y síntomas neurológicos (alteración del nivel de conciencia, episodios de confusión, signos de encefalopatía, convulsiones tónico-clónicas o status epiléptico no convulsivo hasta el coma),¹ junto con criterios menores, como fiebre, taquicardia, anemia, coagulación intravascular diseminada, cambios renales, cambios en la retina. Se configura un diagnóstico positivo de síndrome de embolia grasa ante un criterio mayor y ≥ 3 criterios menores o 2 criterios mayores y ≥ 2 criterios menores.

La implementación de la resonancia magnética cerebral en su modalidad SWI ofreció la guía de la sospecha diagnóstica con la visualización del signo del “patrón de campo de estrellas”.¹¹

En una serie de casos, Lee et al.¹² describen el uso de criterios modificados de Gurd y Wilson con la presencia de hallazgos microtrombóticos en la resonancia magnética cerebral que aporta más certeza al diagnóstico, porque representa los depósitos de macroglobulinemia grasa en la sangre (Figura 3). La sensibilidad es alta, y se visualiza como múltiples lesiones intracerebrales hiperintensas pequeñas, dispersas y no confluentes en las secuencias ponderadas en T2; se observan como anomalías de la señal en la sustancia gris y blanca.¹³⁻¹⁸

El diagnóstico diferencial debe incluir enfermedades que se presentan con iguales características radiológicas, como lesión axonal difusa, áreas de edema vasogénico asociado a microinfartos, focos de gliosis, espacios de Virchow-Robin perivasculares dilatados y enfermedad desmielinizante.¹⁹ Dichas enfermedades se descartaron durante la internación.

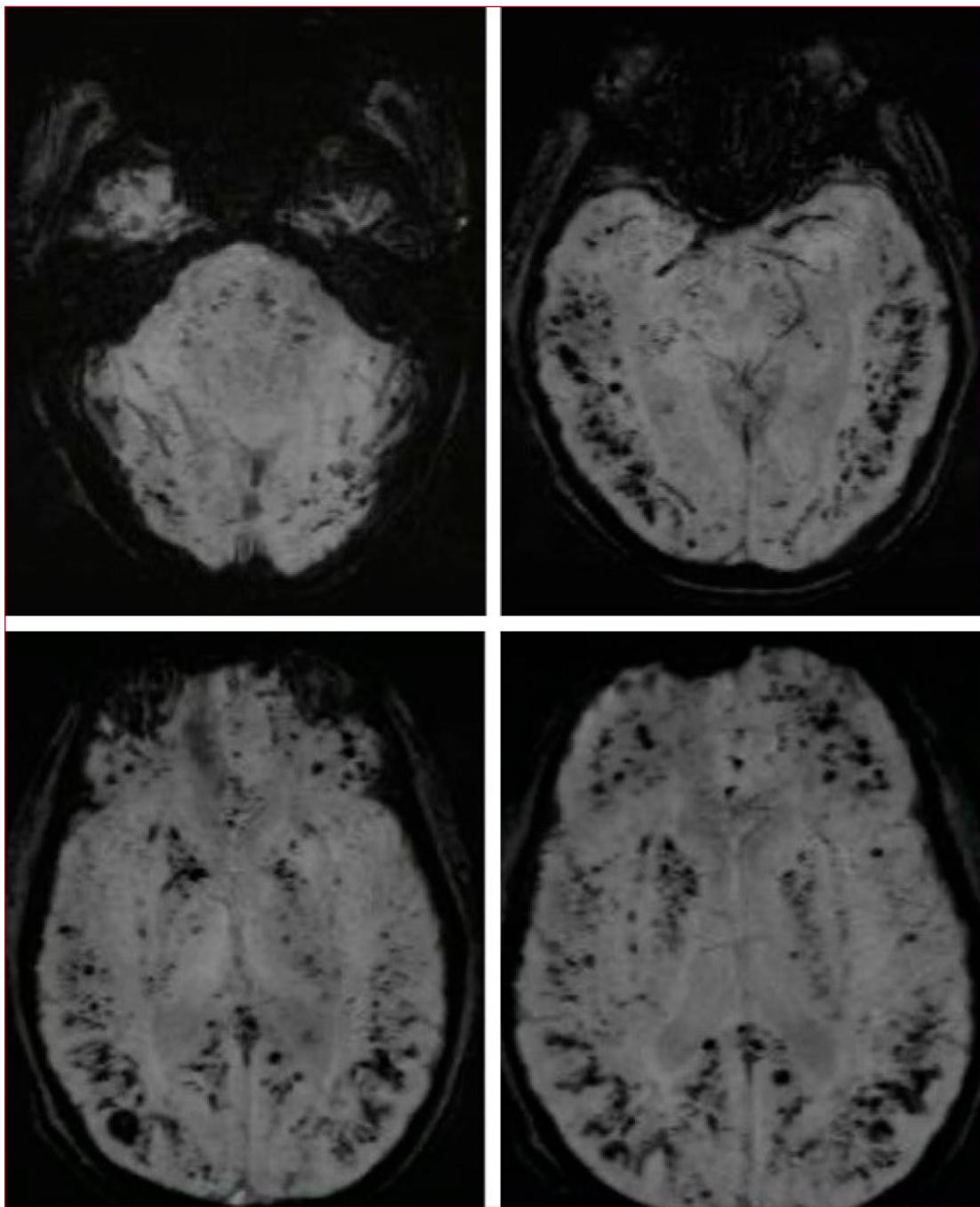


Figura 1. Resonancia magnética en secuencia ponderada de susceptibilidad magnética. Cortes axiales con numerosas hipointensidades puntiformes sobre la sustancia blanca subcortical y periventricular bihemisférica, la cápsula interna bilateral, los pedúnculos cerebrales y cerebelosos, y en el esplenio del cuerpo calloso, compatibles con hemorragias petequiales. Hallazgos compatibles con embolia grasa cerebral masiva.

Una vez superada la etapa crítica, se observaron signos de agitación psicomotriz, desorientación y ausencia de conexión con el entorno. En un electroencefalograma, se constató un patrón de status epiléptico no convulsivo, además de los signos compatibles con un síndrome de hiperactividad simpática paroxística, como taquicardia sinusal, hipertensión arterial, mi-

driasis, diaforesis y piloerección. Estos hallazgos complicaban mantener una sospecha diagnóstica guiada hacia el síndrome de embolia grasa cerebral.

El diagnóstico final solo se puede confirmar, de manera concluyente, con la autopsia, ya que, a ciencia cierta, no existe una prueba de laboratorio o radiológica que asegure un diagnóstico al 100%.²⁰

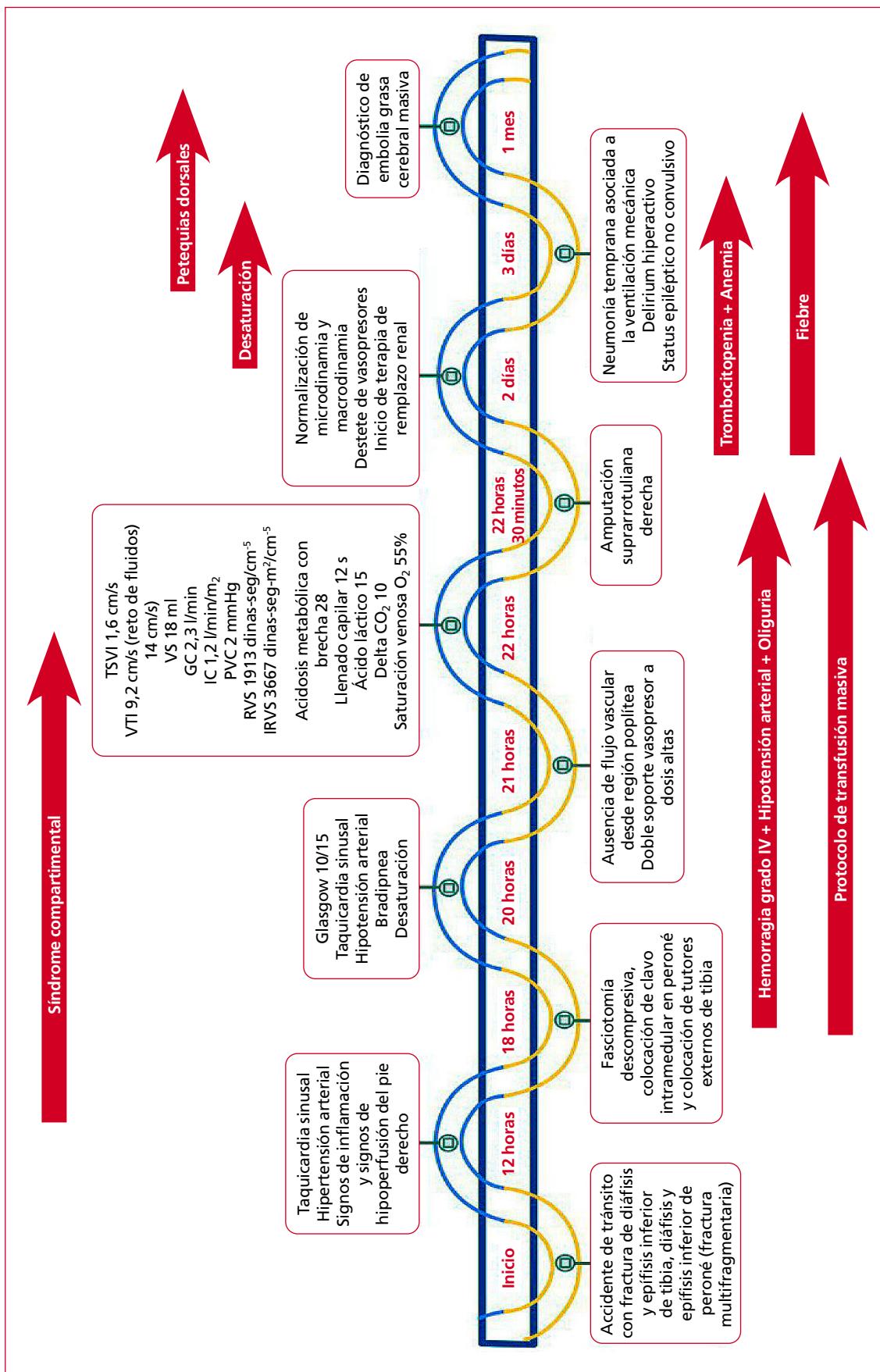


Figura 2. Línea de tiempo de la evolución del paciente.

TSVI = tracto de salida del ventrículo izquierdo, VTI = velocidad integral-tiempo, VS = volumen sistólico, GC = gasto cardíaco, IC = índice cardíaco, PVC = presión venosa central, RVS = resistencia vascular sistémica, IRVS = índice de resistencia vascular sistémica. (Creada por los autores.)

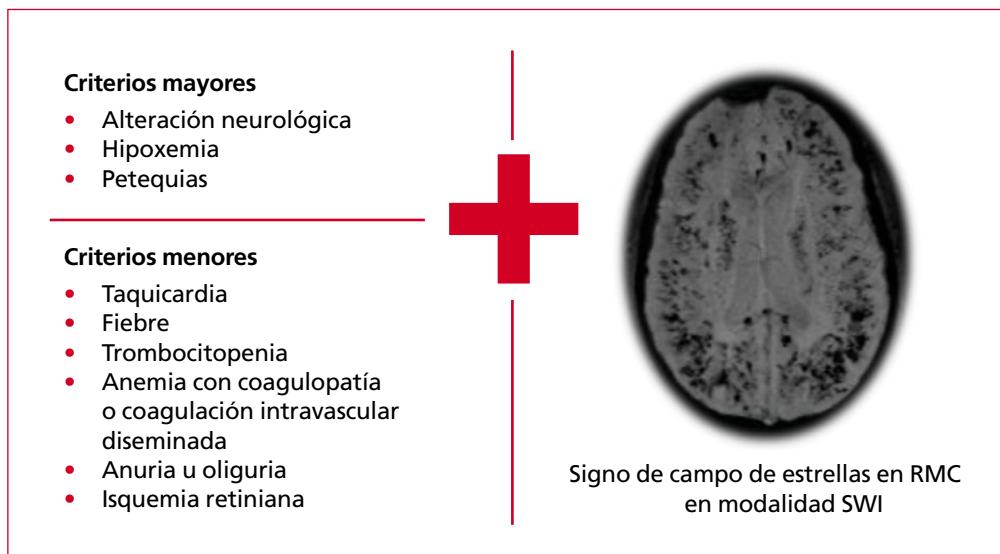


Figura 3. Criterios mayores y menores para embolia grasa cerebral masiva. (Adaptada de los criterios modificados de Gurd y Wilson).

RMC = resonancia magnética cerebral, SWI = secuencia ponderada de susceptibilidad magnética.

Conclusiones

La embolia grasa cerebral es una entidad poco diagnosticada, pero requiere un alto índice de sospecha en pacientes que tienen antecedentes de causas traumáticas y no traumáticas. En los primeros días del ingreso, aparecen hallazgos clínicos de compromiso del sistema nervioso en la mayoría de los casos, pero que, también, se acompañan de alteraciones sistémicas generalizadas. Los criterios de Gurd y Wilson aportan certeza a la sospecha diagnóstica. La falta de respuesta a los tratamientos pautados, los signos y síntomas clínicos persistentes y descartar los diagnósticos diferenciales confirman la enfermedad.

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Bibliografía

- Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein AA. Cerebral fat embolism: recognition, complications and prognosis. *Neurocrit Care* 2018; 29(3): 358-365. <https://doi.org/10.1007/s12028-017-0463-y>
- Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52(4): 732-737. PMID: 5487573
- Roberts CS, Hartley B, Carlson J, Seligson D. *Skeletal trauma: Basic science, management, and reconstruction - Diagnosis and treatment of complications*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2024, p. 676-700.
- Timon C, Keady C, Murphy CG. Fat embolism syndrome – A qualitative review of its incidence, presentation, pathogenesis and management. *Malays Orthop J* 2021; 15(1): 1-11. <https://doi.org/10.5704/MOJ.2103.001>
- Müller C, Rahn BA, Pfister U, Meinig RP. The incidence, pathogenesis, diagnosis, and treatment of fat embolism. *Orthop Rev* 1994; 23(2): 107-117. PMID: 8196970
- Singh A, Davis AP, Taylor B, Peters S, Tirschwell D, Longstreth WT, et al. Cerebral fat embolism syndrome at a single trauma center. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022; 31(12): 106794. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106794>
- Weerink LB, Appelman AP, Kloet RW, Van der Hoorn A. Susceptibility-weighted imaging in intracranial hemorrhage: not all bleeds are black. *Br J Radiol* 2023; 96(1148): 20220304. <https://doi.org/10.1259/bjr.20220304>
- Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1974; 56(3): 408-416. PMID: 4547466
- Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2013; 3(1): 64-68. <https://doi.org/10.4103/2229-5151.109426>
- Morales-Vidal SG. Neurologic complications of fat embolism syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2019; 19(3): 14. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-0928-9>
- Sokol Z, Gonzalez GAA, Lopez A, Harrop J, Jabbour P. Decompressive hemicraniectomy after cerebral fat embolism. *Cureus* 2024; 16(5): e61338. <https://doi.org/10.7759/cureus.61338>
- Lee SC, Yoon JY, Nam CH, Kim TK, Jung KA, Lee DW. Cerebral fat embolism syndrome after simultaneous bilateral total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2012; 27(3): 409-414. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2011.06.013>
- Kuo K-H, Pan Y-J, Lai Y-J, Cheung W-K, Chang F-C, Jarosz J. Dynamic MR imaging patterns of cerebral fat embolism: A systematic review with illustrative cases. *AJR Am J Neuroradiol* 2014; 35(6): 1052-1057. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3605>
- Kokatnur L, Rudrappa M, Khasawneh K. Cerebral fat embolism: Use of MR spectroscopy for accurate diagnosis. *Ann Indian Acad Neurol* 2015; 18(2): 252-255. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.150604>
- Hoiland RL, Griesdale DE, Gooderham P, Sekhon MS. Intraparenchymal neuromonitoring of cerebral fat embolism

- syndrome. Crit Care Explor 2021; 3(5): e0396. <https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000396>
16. Kim HJ, Lee CH, Lee SH, Moon TY. Magnetic resonance imaging and histologic findings of experimental cerebral fat embolism. Invest Radiol 2003; 38(10): 625-634. <https://doi.org/10.1097/01.rli.0000077055.48406.e2>
17. Bodanapally UK, Shanmuganathan K, Saksobhavivat N, Sliker CW, Miller LA, Choi AY, et al. MR imaging and differentiation of cerebral fat embolism syndrome from diffuse axonal injury: application of diffusion tensor imaging. Neuroradiology 2013; 55(6): 771-778. <https://doi.org/10.1007/s00234-013-1166-5>
18. Mei JY, Schaefer PW. Ischemic infarction in young adults. Radiol Clin North Am 2023; 61(3): 415-434. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2023.01.010>
19. Stoeger A, Daniaux M, Felber S, Stockhammer G, Aichner F, zur Nedden D. MRI findings in cerebral fat embolism. Eur Radiol 1998; 8(9): 1590-1593. <https://doi.org/10.1007/s003300050592>
20. Nolte WJ, Olofsson T, Scherstén T, Lewis DH. Evaluation of the Gurd test for fat embolism. J Bone Joint Surg Br 1974; 56(3): 417-420. PMID: 4425008

Cómo citar este artículo: García Cox GG, Suárez Orrala JD, Guevara Moreira DN, et al. **Embolia grasa cerebral masiva. Lecciones de un caso clínico.** RATI. 2025;42. doi:10.64955/jratiy2025x928

