

Utilidad del SPECT en la embolia grasa cerebral

T.M. TOMASA IRRIGUIBLE, X. SARMIENTO MARTÍNEZ, R.M. CATALÁN IBARS,
M. FRAILE LÓPEZ-AMOR*, P. TORRABADELLA DE REYNOSO Y M. SOLER OBRADORS

Servicio de Medicina Intensiva. *Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
Badalona. Barcelona.

El síndrome de la embolia grasa es una entidad frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). En el caso del paciente politraumatizado con afectación neurológica, lo habitual es que la lesión neurológica sea por el propio traumatismo craneal, pero en algunos casos es secundario al síndrome de la embolia grasa, incluso pueden asociarse. Ante todo paciente politraumatizado que presente un deterioro neurológico conviene establecer un diagnóstico precoz. En ocasiones las pruebas neurorradiológicas habituales no muestran alteraciones en este síndrome de la embolia grasa cerebral. Recientemente hemos tenido ocasión de asistir a dos pacientes polifracturados que presentaron una sintomatología compatible con embolismo graso cerebral, siendo la tomografía computarizada (TC) normal en ambos casos. Para corroborar la sospecha diagnóstica se realizó una gammagrafía cerebral tomográfica (SPECT = *Photon Single Emission Computed Tomography*) que fue claramente demostrativa de lesión cerebral, sugiriendo que es una exploración a tener en cuenta en el diagnóstico y control evolutivo del embolismo graso cerebral.

PALABRAS CLAVE: *embolia grasa, fracturas, politraumatismos, coma, medicina nuclear, SPECT, embolismo graso cerebral.*

CEREBRAL FAT EMBOLISM AND SPECT USEFULNESS

Fat embolism syndrom usually associates to long bone fractures. Common clinical manifesta-

tions are unspecific respiratory and neurological disturbances as well as skin petechias and thrombopenia. Diagnosis should be established as soon as possible in any patient with multiple trauma with more or less sudden neurological disturbances.

Sometimes the common neuroradiological explorations are normal.

Recently we treated two multiple trauma patients with neurological disturbances compatible with fat embolism in which SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) clearly established a brain injury showing ischemic areas. The images were later repeated and had a correlation to the clinical improvements showed by both patients. This technique allowed an early diagnosis and showed a good correlation with clinical outcome in both cases of cerebral fat embolism.

KEY WORDS: *Embolism, fat, fractures, multiple trauma, coma, SPECT, nuclear medicine, cerebral fat embolism.*

(*Med Intensiva* 2000; 24: 233-236)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la embolia grasa se presenta principalmente en pacientes polifracturados. El diagnóstico es fundamentalmente clínico: manifestaciones respiratorias, neurológicas, petequias cutáneas y plaquetopenia^{1,2}. En ocasiones únicamente destaca la afectación neurológica³, y carecemos de pruebas complementarias diagnósticas incontrovertibles.

En el caso del paciente politraumático con afectación neurológica lo habitual es que la lesión neurológica sea por el propio traumatismo craneal, pero en algunos casos es secundario al síndrome de la embolia grasa. En estos casos debemos ayudarnos de pruebas complementarias. Hemos observado que

Correspondencia: Dra. T.M. Tomasa Irriguible.
Pza. Tirant lo Blanc n.º 6, 6.º 1.ª.
08005 Barcelona.

Manuscrito aceptado el 16-XI-1999.

la tomografía axial computarizada (TC), que es muy útil para el diagnóstico de la lesión directa traumática, no siempre detecta las lesiones producidas por el embolismo graso.

La SPECT cerebral es un estudio diagnóstico de medicina nuclear consistente en la administración de un trazador o radiofármaco específicamente diseñado para la valoración de la perfusión cortical y de sus alteraciones en distintas situaciones patológicas. La SPECT cerebral es muy sensible para detectar lesiones vasculares en la fase aguda, antes de aparecer los infartos en la TC. Por este motivo hemos practicado una tomografía cerebral (SPECT) a dos pacientes ingresados con la sospecha de embolismo graso cerebral, y nos ha ayudado a establecer el diagnóstico, así como en el seguimiento evolutivo.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Varón de 20 años que tras sufrir un accidente de tráfico presentaba una fractura abierta de fémur izquierdo. A las 24 horas del mismo presentó coma profundo, debiendo ser intubado y ventilado mecánicamente por depresión respiratoria secundaria al coma. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

De la exploración cabe destacar, un reflejo cutaneoplantar derecho en extensión, y unos reflejos osteotendinosos aumentados. Mantenía estabilidad hemodinámica, el hematocrito era del 26,7%, la hemoglobina de 9,5 g/dl y las plaquetas de $95 \times 10^9/l$. En la analítica destacaba una gasometría correcta con bajo aporte de oxígeno (FiO_2 0,3) y la radiografía de tórax, tanto al ingreso como durante su estancia en UCI, no mostró alteraciones. Se realizó una tomografía computarizada craneal (TC) que no objetivó alteraciones. Sin embargo, el estudio de doppler transcraneal de la arteria cerebral media detectó flujos disminuidos en ambos hemisferios, por lo que se procedió a la colocación de un catéter intraparenquimatoso de medición de presión intracraneal (PIC), que mostró valores dentro de la normalidad. A las pocas horas del ingreso en UCI se observaron petequias cutáneas de predominio en tronco y cuello que hicieron sospechar el diagnóstico de embolia grasa, a pesar de no poder objetivar afectación respiratoria. Para apoyar la sospecha diagnóstica se procedió al estudio del fondo de ojo que demostró microinfartos lacunares, y para objetivar la lesión neurológica se realizó un SPECT cerebral de perfusión que mostró defectos de captación del trazador de distribución bilateral y difusa (fig. 1a).

El paciente se mantuvo en coma durante las dos primeras semanas del ingreso, presentando a partir de entonces una mejoría neurológica progresiva quedando como secuela una afasia de expresión, que desaparecería posteriormente estando ingresado ya en la planta. A las dos semanas se realizó un SPECT cerebral de perfusión de control (fig. 1b) que mos-

tró una disminución de los defectos de captación del trazador, y una resonancia magnética nuclear (RMN) que objetivó un infarto isquémico parietal izquierdo.

Caso 2

Varón de 24 años que sufrió un traumatismo sobre las piernas al caerle encima un árbol, presentando varias fracturas en ambas extremidades inferiores. A las 24 horas del ingreso presentó disnea progresiva y posteriormente, gran agitación psicomotriz y convulsiones tónico-clónicas, por lo que ingresó en nuestra unidad. La exploración neurológica no fue valorable por estar el paciente bajo sedación profunda. Mantenía estabilidad hemodinámica, siendo el pulso regular a 133 min y presentaba una temperatura axilar de 39 °C. En la analítica destacaba una leucocitosis de $17,2 \times 10^9/l$ con neutrofilia, el hematocrito era del 24%, la hemoglobina de 8 g/l y las plaquetas de $108 \times 10^9/l$. La gasometría puso de manifiesto una hipoxemia severa (PaO_2/FiO_2 51 mmHg). En la radiografía de tórax se apreciaba un patrón alveolar bilateral con imágenes de condensaciones algodonosas confluentes sin apreciarse alteraciones en el marco óseo.

El electroencefalograma (EEG) al ingreso registró un trazado enlentecido pero sin signos de comicialidad. El estudio de TC craneal no mostró alteraciones valorables al ingreso. Se realizó una SPECT de perfusión cerebral (fig. 2a) que demostró la presencia de múltiples defectos de captación en la corteza cerebral.

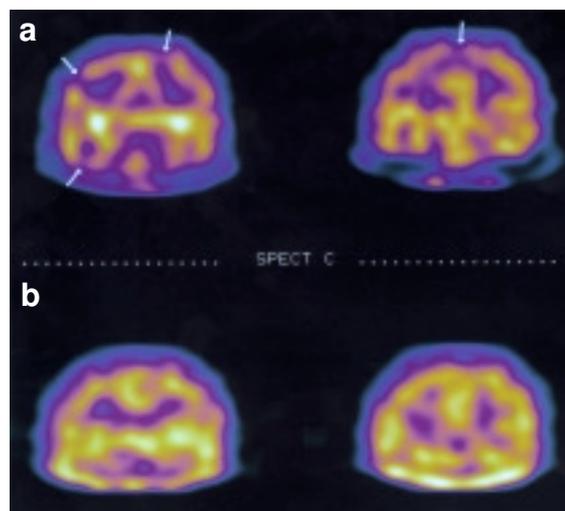


Fig. 1a. En las imágenes tomográficas procesadas en el plano coronal se observa una importante irregularidad de la perfusión cortical, con múltiples defectos de pequeño diámetro, sin un predominio claramente focal ni asimetrías significativas (flechas). Alteraciones gammagráficas que podrían explicarse por la presencia de micro-lesiones de etiología isquémica, compatible con embolia grasa.

1b. En la SPECT de control (imágenes inferiores) se observa mejoría de los defectos de la perfusión cortical.

Una vez hubo mejorado la insuficiencia respiratoria y tras la retirada de la sedación se evidenció una resolución completa del cuadro neurológico, y se realizó una SPECT de control que mostró una franca mejoría en la perfusión cerebral (fig .2b).

DISCUSIÓN

La SPECT cerebral es un estudio diagnóstico de medicina nuclear consistente en la administración de un trazador o radiofármaco específicamente diseñado para la valoración de la perfusión cortical y de sus alteraciones en distintas situaciones patológicas. Uno de dichos trazadores es el HMPAO. El HMPAO o exametazima es una sustancia no polar, lipofílica, capaz de atravesar la barrera hematoencefálica, cuya distribución sigue fielmente la del flujo sanguíneo cerebral. Además, dicho trazador es incorporado intracelularmente al tejido cerebral, donde queda retenido por un mecanismo no perfectamente establecido, pero que probablemente conlleva su transformación a complejo hidrosoluble, polar, y su posterior fijación por interacción con el glutatión⁴. Su mecanismo es rápido (unos minutos) y una vez fijado en el cerebro, su distribución es constante. En tanto que trazador de perfusión cerebral, las alteraciones en su distribución cerebral reflejarán con exactitud las propias alteraciones del flujo regional. Gracias a su marcaje efectivo con tecnecio-^{99m}, podemos obtener imágenes tomo-gammagráficas, con un límite de hasta tres o cuatro horas post-inyección.

La SPECT se realiza mediante detecciones múltiples planares alrededor del cráneo del paciente (64 "frames", con matriz de 64 x 64 y 24 segundos por

proyección, utilizando un colimador de baja energía y alta resolución) usando para ello una gammacámara General Electric modelo CamStar AC/T y un procesador StarCam 3200i, dotado de programas de reconstrucción estándar. En nuestro caso se utilizó una reconstrucción de imágenes tomográficas mediante prefiltrado (Butterworth 0,5, 15) y retroproyección de tipo rampa. Los datos se adquirieron 20 minutos después de la administración del trazador ^{99m}Tc-HMPAO (exametazima) y las correspondientes imágenes se valoraron en tres planos ortogonales (órbitomeatal, coronal y sagital) de forma cualitativa y semicuantitativa, obteniendo índices de captación cortical de las distintas regiones cerebrales (índices córtico-cerebelosos e índices de asimetría). La captación es más intensa en el cerebelo, algo menor en el córtex y nula en los ventrículos.

El síndrome de la embolia grasa es una complicación frecuente y, en ocasiones, grave, en pacientes con fracturas de huesos largos^{1,2}. Su incidencia oscila desde un 5% a un 35% según las series². Los síntomas se presentan tras un período de latencia de horas a días y el diagnóstico es fundamentalmente clínico, dado que no se ha encontrado ninguna prueba de laboratorio u otra exploración complementaria que sea patognomónica.

En general se acepta que debe cumplirse uno de los criterios mayores (petequias, hipoxemia y alteraciones neurológicas) y tres de los criterios menores (taquicardia, fiebre, anemia, trombocitopenia, presencia de grasa en orina o esputo, émbolos grasos en el fondo de ojo)^{1,5}. También se ha propuesto el lavado broncoalveolar para analizar el contenido de grasas neutras en las células recogidas⁶.

Se han descrito casos en la literatura de embolia grasa con ausencia de afectación respiratoria, como ocurrió en el primer caso que hemos comentado, pero es poco frecuente³. Las manifestaciones neurológicas son inespecíficas y pueden ser leves y rápidamente recuperables, o bien ser graves, evolucionando hacia un coma profundo y pudiendo dejar secuelas de diversa consideración. Para determinar la lesión neurológica se ha utilizado la TC y la RMN cerebrales, principalmente⁷. En ocasiones pueden ayudar a establecer el diagnóstico de embolia grasa cerebral, pero no siempre es así. Por dicho motivo, al no poderse confirmar una sospecha fundada de embolia grasa cerebral, y a pesar de que los hallazgos de la SPECT no son patognomónicos, recurrimos a la SPECT, y en los dos casos la SPECT ayudó a confirmar la sospecha diagnóstica.

Dado que la alteración neurológica puede ser el único signo durante las primeras horas de evolución del síndrome de la embolia grasa y que los métodos de diagnóstico por la imagen de uso habitual no siempre son útiles para el diagnóstico de la lesión cerebral en esta primera fase, creemos que la SPECT cerebral es una exploración que puede detectar dichas alteraciones cerebrales y apoyar la sospecha clínica de embolia grasa de forma temprana en el paciente traumático grave.

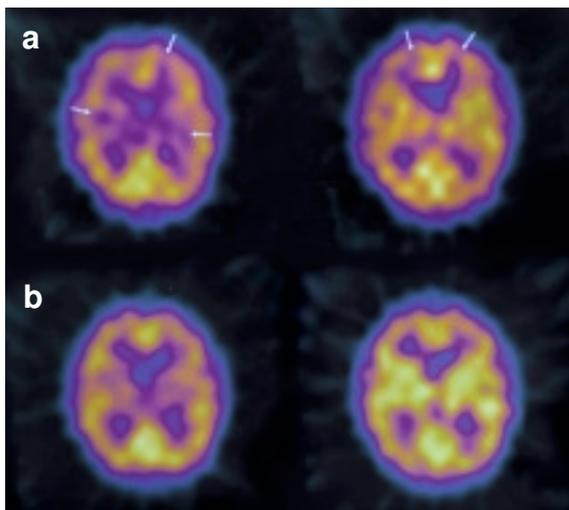


Fig. 2a. En los cortes tomográficos en el plano transaxial destaca una perfusión cortical heterogénea en ambos hemisferios, en los que se detectan pequeños defectos de perfusión distribuidos irregularmente (flechas). Hallazgos compatibles con la sospecha diagnóstica de embolia grasa cerebral. 2b. En el SPECT de control (imágenes inferiores) se observa mejoría de los defectos de la perfusión cortical.

El interés de la presentación de esta nota estriba, además, en que existen pocas referencias en la literatura sobre la utilidad de la SPECT cerebral en el diagnóstico de la embolia grasa cerebral⁸⁻¹⁰ (MEDLINE - Embolism, Fat y SPECT - 1990-99) .

BIBLIOGRAFÍA

1. Fábregas N, Villalonga A. El embolismo graso. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 372-373.
2. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg* 1997; 132: 435-439.
3. Jacobs S, al Thagafi MY, Biary N, Hasan HA, Sofi MA, Zuleika M. Neurological failure in a patient with fat embolism demonstrating no lung dysfunction (letter). *Intensive Care Med* 1996; 22: 1.461.
4. Lequin MHG, Block D, Pauwels EKJ. Radiopharmaceuticals for functional brain imaging with SPECT. *Nuclear Medicine Annual* 1991. Ed. L.M. Freeman. Raven Perss New York 1991; 37-65.
5. Findlay JM, De Majo W. Cerebral fat embolism. *Can Med Assoc J* 1984; 131: 755-757.
6. Roger N, Xaubet A, Agustí C, Zabala E, Ballester E, Torres A, et al. Role of bronchoalveolar lavage in diagnosis of fat embolism syndrome. *Eur Resp J* 1995; 8: 1.275-1.280.
7. Chrysokopoulos H, Maniatis V, Pappas J, Filalithis P, Gogali C, Sfyas D. Case report: post-traumatic cerebral fat embolism: CT and MR findings. Report of two cases and review of the literature. *Clin radiol* 1996; 51: 728-732.
8. Erdem E, Namer IJ, Saribas O, Aras T, Tan E, Bekdik C. Cerebral fat embolism studied with MRI and SPECT. *Neuroradiology* 1993; 35: 199-201.
9. Livigni S, Campana M, Balagna R. SPECT nell'embolia grassosa cerebrale. Presentazione di un caso clinico. *Minerva Anesthesiol* 1994; 60: 135-137.
10. Satoh H, Kurisu K, Ohtani M, Arita K, Okabayashi S, Nakahara T, et al. Cerebral fat embolism studied by magnetic resonance imaging, transcranial Doppler sonography, and single photon emission computed tomography. *J Trauma* 1997; 43: 345-348.