

Síndrome de embolismo graso: complicación del trauma severo

Fat embolism syndrome: severe trauma complication

Juan José Moreno Ortega^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-7588-5761>

Juan Pablo Yucta Caceres² <https://orcid.org/0009-0008-0650-6957>

Angel Kevin Conga Ramón³ <https://orcid.org/0009-0007-6123-4053>

Joanna Nicole Hidalgo Silva⁴ <https://orcid.org/0000-0002-1225-5268>

Harold Alfonso Garcés Yance⁴ <https://orcid.org/0009-0000-0064-5018>

¹ Hospital General del IESS Milagro, Guayas, Ecuador

² Centro de Salud Inés María, Simón Bolívar, Guayas, Ecuador

³ Clínica Sánchez Villalta, Guayaquil, Guayas, Ecuador

⁴ Hospital General Dr. Enrique Ortega Moreira, Durán, Guayas, Ecuador

*Autor para la correspondencia: boyjumo@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome de embolismo graso (SEG) es una complicación grave asociada con traumas y procedimientos quirúrgicos que movilizan depósitos de grasa. Esta revisión aborda sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Objetivo: Actualizar el conocimiento actual sobre las causas, el diagnóstico y el tratamiento del SEG.

Métodos: Se realizó una revisión narrativa basada en una búsqueda en bases de datos como PubMed y Scielo, seleccionando estudios que discuten la patogénesis, manifestaciones y manejo del SEG. Se analizaron un total de 37 artículos relevantes.

Resultados: El SEG se manifiesta predominantemente con insuficiencia respiratoria, alteraciones neurológicas y petequias cutáneas. El diagnóstico se basa principalmente en la clínica y se apoya en estudios de imagen y laboratorio. El tratamiento se centra en el manejo de soporte y estabilización hemodinámica.

Conclusiones: A pesar de los avances en el entendimiento y manejo del SEG, sigue siendo crucial un alto índice de sospecha para su diagnóstico y tratamiento oportuno. La investigación futura debe enfocarse en estrategias de manejo basadas en la evidencia.

Palabras clave: síndrome de embolismo graso; diagnóstico; tratamiento; trauma

ABSTRACT

Introduction: Fat embolism syndrome (FES) is a serious complication associated with trauma and surgical procedures that mobilize fat deposits. This review addresses its clinical manifestations, diagnosis and treatment.

Objective: Update current knowledge on the causes, diagnosis and treatment of SEG.

Methods: A narrative review was performed based on a search in databases such as PubMed and SciELO, selecting studies that discuss the pathogenesis, manifestations and management of SEG. A total of 37 relevant articles were analyzed.

Results: SEG manifests predominantly with respiratory insufficiency, neurological

alterations and cutaneous petechiae. Diagnosis is mainly based on clinical findings and is supported by imaging and laboratory studies. Treatment focuses on supportive management and hemodynamic stabilization.

Conclusions: Despite advances in the understanding and management of SEG, a high index of suspicion remains crucial for its timely diagnosis and treatment. Future research should focus on evidence-based management strategies.

Keywords: fat embolism syndrome; diagnosis; treatment; trauma

Recibido: 23/09/2024

Aprobado: 14/11/2024

Introducción

El síndrome de embolismo graso (SEG) fue identificado por primera vez en 1861 por Friedrich von Zenker,⁽¹⁾ quien observó grasa en los vasos pulmonares de un paciente fallecido tras una fractura de fémur. Más adelante, Ernst von Bergmann, en 1873,⁽²⁾ vinculó clínicamente estos hallazgos con los síntomas observados en vida del paciente, sugiriendo una conexión entre las fracturas óseas y la presencia de grasa en la circulación sanguínea.⁽³⁾

El SEG se diferencia del embolismo graso simple, que describe la presencia de glóbulos de grasa en el sistema circulatorio sin consecuencias clínicas significativas. El SEG, por su parte, es un conjunto complejo y potencialmente mortal de síntomas que surgen de la obstrucción vascular causada por estos glóbulos de grasa, particularmente después de traumas o procedimientos quirúrgicos.^(3,4)

La patogénesis del SEG implica no sólo la obstrucción mecánica causada por los glóbulos de grasa, sino también una respuesta inflamatoria severa que puede afectar múltiples órganos, incluyendo los pulmones y el cerebro.^(3,4) Esto subraya la importancia de diferenciar entre embolismo graso y SEG para una intervención

médica adecuada que prevenga desenlaces fatales.

La incidencia de SEG varía, con estudios reportando desde 0,04 % hasta 0,1 % en pacientes con traumas o fracturas de extremidades. ^(5,6) Tsai (2022) menciona que, de un total de 5,836,499 pacientes de trauma, 451 fueron diagnosticados con SEG. ⁽⁵⁾ Este síndrome presenta un riesgo elevado de mortalidad, particularmente en ancianos y en pacientes con múltiples o severas fracturas. ^(7,8) Factores como la hipomagnesemia y la hipoalbuminemia también incrementan el riesgo de desarrollar SEG. ⁽⁹⁾ A pesar de los avances, el diagnóstico del SEG continúa siendo esencialmente clínico, enfocado en síntomas como la hipoxia y cambios en el estado mental. ^(7,10)

El tratamiento se centra en el soporte ventilatorio y la estabilización hemodinámica, siendo la mortalidad particularmente alta en procedimientos estéticos como la liposucción. ⁽¹¹⁾ Se requiere un alto índice de sospecha para un diagnóstico y tratamiento oportunos. ⁽¹²⁾

Esta revisión se justifica por los recientes avances y cambios en las prácticas clínicas relacionados con el SEG, además de las controversias emergentes sobre su manejo. Los objetivos son clarificar, actualizar y expandir el conocimiento actual sobre las causas, el diagnóstico y el tratamiento del SEG.

Métodos

Para la elaboración de esta revisión narrativa, se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva de literatura en bases de datos como PubMed y Scielo, con el objetivo de recopilar y analizar estudios que abordan las manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento del síndrome de embolismo graso. Se utilizaron términos clave como «*fat embolism syndrome*», «*clinical manifestations*», «*diagnosis*», y «*treatment*», y se aplicaron filtros para incluir trabajos publicados en los últimos 20 años en inglés y español. La selección de los artículos se basó en la relevancia para los objetivos de la revisión, excluyendo aquellos que no proporcionaban datos empíricos o análisis profundos sobre el tema.

Un total de 37 estudios fueron seleccionados para la revisión, priorizando aquellos que ofrecían *insights* significativos sobre la patología, manejo clínico, y estrategias de tratamiento del SEG. Se realizó un análisis temático para sintetizar la información obtenida y discutir las tendencias actuales, los avances y los retos persistentes en el manejo del síndrome de embolismo graso. Este enfoque permitió una interpretación integral de la literatura existente y la formulación de recomendaciones basadas en la evidencia recopilada.

Resultados

Manifestaciones clínicas del síndrome de embolismo graso

El síndrome de embolismo graso (SEG) es una afección grave y potencialmente mortal que generalmente emerge dentro de las primeras 24 a 72 horas después de un evento traumático. Aunque comúnmente asociado con fracturas de huesos largos, el SEG también puede desarrollarse tras lesiones de tejidos blandos o procedimientos que movilizan grasas, como las liposucciones. Los primeros signos del SEG incluyen insuficiencia respiratoria, la cual se manifiesta con disnea y taquipnea, que pueden evolucionar rápidamente a una condición severa evidenciada en tomografías computarizadas por infiltrados pulmonares difusos, con opacidades en vidrio deslustrado y consolidaciones dispersas. ⁽¹³⁾ Conforme progresa el síndrome, los síntomas neurológicos como confusión y convulsiones, y en casos graves, coma, pueden desarrollarse por la embolización de grasa en el sistema nervioso central. La tríada clásica de Bergmann ⁽²⁾ del SEG consiste en insuficiencia respiratoria, síntomas neurológicos y una erupción petequeal, esta última presente en aproximadamente el 20-50 % de los casos. ⁽¹³⁾ La imprevisibilidad y variabilidad en la presentación de los síntomas complican el diagnóstico, requiriendo un enfoque multidisciplinario para un manejo efectivo. ⁽⁴⁾

Manifestaciones respiratorias del síndrome de embolismo graso

Los síntomas respiratorios más comunes del SEG incluyen disnea, taquipnea, hipoxemia e insuficiencia respiratoria, que pueden variar en severidad desde casos leves hasta condiciones graves, que pueden progresar hacia el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La hipoxemia es particularmente prevalente, observada en el 96 % de los pacientes, mientras que las complicaciones neurológicas se presentan en el 86 % de los casos. ⁽⁴⁾ En algunos pacientes, la condición puede requerir manejo intensivo, incluyendo soporte con ventilación mecánica no invasiva.

Fisiopatología de los problemas respiratorios

El síndrome de embolismo graso se caracteriza por la presencia de émbolos de grasa en la circulación sistémica que, al llegar a los pulmones, causan obstrucción de los capilares pulmonares. Esta obstrucción impide el flujo sanguíneo normal y reduce el intercambio gaseoso, resultando en varios desarrollos fisiopatológicos críticos:

- 1. Obstrucción mecánica y aumento de la presión intravascular:** Los émbolos de grasa provocan una obstrucción directa en los capilares pulmonares, lo que aumenta la presión vascular y perturba la relación ventilación-perfusión, conduciendo a hipoxemia. ^(3,15)
- 2. Respuesta inflamatoria:** Los lípidos en los émbolos activan una intensa respuesta inflamatoria, liberando mediadores inflamatorios que incrementan la permeabilidad vascular y provocan edema pulmonar intersticial, deteriorando aún más el intercambio de gases. ^(3,16)
- 3. Lesión endotelial y coagulación intravascular diseminada (CID):** La respuesta inflamatoria y la lesión endotelial activan la coagulación, contribuyendo a la

formación de microtrombos que exacerbaban la obstrucción microvascular y perpetúan el ciclo inflamatorio. ⁽⁴⁾

- 4. Desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA):** El daño acumulado puede evolucionar hacia SDRA, caracterizado por infiltrados pulmonares difusos y necesidad de soporte ventilatorio debido a la severidad del daño respiratorio. ^(4,16)

Manifestaciones neurológicas del síndrome de embolismo graso

Los síntomas neurológicos más frecuentes en pacientes con síndrome de embolismo graso incluyen confusión, somnolencia, convulsiones y déficits neurológicos focales. Estos síntomas presentan una variabilidad significativa en intensidad y manifestación clínica a lo largo de la progresión del síndrome.

- 1. Confusión y estado mental alterado:** La confusión es un síntoma inicial común, donde los pacientes pueden presentar agitación, desorientación y un declive general en la función cognitiva. ⁽¹⁷⁾
- 2. Somnolencia y coma:** La somnolencia puede progresar a estupor y coma en casos graves. El nivel de conciencia puede deteriorarse rápidamente, evolucionando hacia un estado comatoso. ^(18,19)
- 3. Convulsiones:** Las convulsiones son otra manifestación neurológica común en el SEG. Pueden presentarse en diversas etapas del síndrome y complicar el cuadro clínico. ^(18,19)
- 4. Déficits neurológicos focales:** Estos pueden incluir hemiparesia, afasia y otras alteraciones neurológicas localizadas. La presentación es altamente variable, dependiendo de las áreas del cerebro afectadas por los émbolos. ^(18,20)

La intensidad y la presentación clínica de estos síntomas pueden variar

ampliamente. En algunos casos, los pacientes pueden experimentar solo una leve confusión y dolor de cabeza, mientras que, en otros, pueden presentar deterioros neurológicos graves como coma y convulsiones. ^(17,19) La progresión de los síntomas también puede ser rápida, lo que requiere un reconocimiento y manejo de soporte oportunos para mejorar los resultados. ^(20,21)

Mecanismos fisiopatológicos de las manifestaciones neurológicas

Los mecanismos que contribuyen a las complicaciones neurológicas en el SEG son multifactoriales, involucrando aspectos mecánicos y bioquímicos que interrumpen la función cerebral normal:

- 1. Obstrucción mecánica:** Los glóbulos de grasa que entran en la circulación sistémica tras un trauma, como fracturas de huesos largos, pueden migrar al cerebro y obstruir la microvasculatura cerebral. Este bloqueo impide el flujo sanguíneo adecuado y contribuye a la isquemia y al edema cerebral, especialmente durante intervenciones quirúrgicas que generan alta presión intramedular, facilitando la entrada de grasa en el sistema venoso. ^(3,4,19,22)
- 2. Toxicidad bioquímica:** La hidrólisis y descomposición de los émbolos de grasa liberan ácidos grasos libres (FFAs, por sus siglas en inglés), que son tóxicos para las células endoteliales cerebrales. Esto perturba la integridad de la barrera hematoencefálica, aumenta la permeabilidad capilar y provoca edema. Los intermediarios plasmáticos también fomentan la formación de glóbulos de grasa en el compartimiento intravascular, exacerbando el edema y la isquemia cerebral. ^(3,4,23)

Manifestaciones cutáneas en el síndrome de embolismo grasa

Las lesiones cutáneas en el SEG se caracterizan principalmente por la aparición de

petequias. Estas son pequeñas manchas de sangre que se forman bajo la piel y son causadas por la ruptura de los capilares debido a la obstrucción causada por los émbolos de grasa. Las petequias son una característica diagnóstica clave del SEG, especialmente útiles cuando se presentan junto con síntomas respiratorios y neurológicos. ⁽³⁾

Fisiopatología de las manifestaciones cutáneas

- **Obstrucción capilar:** Los émbolos de grasa obstruyen los capilares en la piel, lo que resulta en un aumento de la presión capilar y, eventualmente, en la ruptura de estos pequeños vasos sanguíneos. Esta ruptura se manifiesta como petequias. ⁽⁴⁾
- **Respuesta inflamatoria y liberación de citoquinas:** Además de la obstrucción mecánica, la presencia de grasa en los capilares desencadena una respuesta inflamatoria. Esta respuesta aumenta la permeabilidad de los capilares, exacerbando la formación de petequias debido a la inflamación y la liberación de citoquinas que dañan el endotelio capilar. ⁽³⁾

Distribución y presentación de las petequias

Las petequias suelen presentarse en áreas específicas como el tórax, el cuello y, menos frecuentemente, en la conjuntiva. Esta distribución se debe al patrón de circulación sanguínea en estas áreas y al alojamiento de émbolos de grasa en capilares específicos donde el flujo sanguíneo es alto. ⁽³⁾

Importancia clínica y diagnóstica

Las petequias no solo ayudan en el diagnóstico del SEG, sino que también son indicativas de la severidad del embolismo. Su presencia puede alertar a los médicos

sobre la necesidad de intervenciones rápidas para gestionar otros síntomas potencialmente mortales del SEG. ⁽³⁾

Diagnóstico del síndrome de embolismo graso

El diagnóstico del síndrome de embolismo graso es fundamentalmente clínico, pero se ve notablemente reforzado por el uso de estudios de laboratorio e imágenes que ayudan a confirmar la presencia de émbolos de grasa y evaluar la extensión del daño orgánico. Estas herramientas diagnósticas son cruciales para identificar y manejar adecuadamente esta complicación potencialmente mortal.

Estudios de laboratorio: Los estudios de laboratorio, aunque no específicos, pueden indicar anomalías secundarias a la embolia grasa. Los parámetros típicamente monitoreados incluyen:

1. **Biometría hemática:** Puede mostrar disminución de glóbulos rojos y trombocitopenia. La hipoalbuminemia también es común debido a la unión de ácidos grasos libres a la albúmina. ⁽²⁴⁾
2. **Fosfolipasa A2 sérica (sPLA2):** Se ha propuesto como un marcador inflamatorio importante relacionado con la lesión pulmonar aguda en el SEG, aunque su especificidad es limitada. ⁽²⁵⁾
3. **Lavado broncoalveolar (LBA):** Se ha investigado como medio para diagnosticar el SEG, buscando células grasas en los macrófagos pulmonares. Sin embargo, obtener muestras utilizables puede ser difícil. ⁽²⁵⁾
4. **Gasometría arterial:** Puede mostrar hipoxemia, que es un hallazgo casi invariable en el SEG. ⁽²⁶⁾
5. **Fat macroglobulinemia:** Un incremento en el nivel de lípidos en sangre que puede sugerir la presencia de grasa liberada en la circulación. ⁽²⁷⁾
6. **Cilindros grasos en orina:** Indican la filtración de grasa a los riñones, sugiriendo una diseminación sistémica de émbolos de grasa. ⁽²⁷⁾
7. **Factor de necrosis tumoral- α y otras citocinas:** Elevados en respuesta a la

inflamación sistémica provocada por los émbolos grasa. ⁽²⁷⁾

- 8. Otros marcadores:** La anemia inexplicable y la trombocitopenia son comunes debido al consumo por coagulación intravascular diseminada y la activación plaquetaria por émbolos de médula ósea. ⁽²⁵⁾

Estudios de Imagen para el diagnóstico de síndrome de embolismo grasa

La imagenología juega un papel fundamental en el diagnóstico del SEG, particularmente en la identificación de áreas afectadas por émbolos de grasa y en la evaluación de la severidad del daño orgánico:

Resonancia magnética cerebral: Los ácidos grasos libres inducen edema citotóxico y cambios isquémicos visibles en estudios de resonancia magnética, que correlacionan con los síntomas neurológicos observados en el SEG. ⁽¹⁹⁾ La resonancia magnética cerebral suele mostrar un «patrón de campo estelar» de múltiples lesiones punteadas con restricción de difusión en la sustancia blanca subcortical, el cerebelo y el tronco encefálico. ^(19,21,28,29) Estas lesiones generalmente se resuelven en 20 días, lo que sugiere una naturaleza inflamatoria en lugar de isquémica. ⁽³⁰⁾

Radiografía de tórax y tomografía computarizada: Los signos de radiografía de tórax y tomografía computarizada en el síndrome de embolismo grasa (SEG) incluyen:

- 1. Opacidades en vidrio esmerilado:** Este es un hallazgo común en la tomografía computarizada de pacientes con SEG. Se observó en 17 pacientes en el estudio de Piolanti, ⁽³¹⁾ en 5 de 6 pacientes en el estudio de Arakawa, ⁽³²⁾ en 8 de 12 pacientes en el estudio de Newbigin, ⁽¹⁴⁾ y en los 4 casos reportados por Qi. ⁽¹³⁾
- 2. Consolidaciones:** Las consolidaciones, a menudo con una distribución dependiente de la gravedad, se observaron en 17 pacientes en el estudio de Piolanti, ⁽³¹⁾ en todos los pacientes en el estudio de Arakawa, ⁽³²⁾ y en 4 de 12 pacientes en el estudio de Newbigin. ⁽¹⁴⁾ Qi ⁽¹³⁾ también reportó consolidaciones parcheadas en los 4 casos.

3. **Nódulos centrilobulillares:** Estos nódulos se observaron en 3 de 12 pacientes en el estudio de Newbiggin ⁽¹⁴⁾ y en los 4 casos reportados por Qi. ⁽¹³⁾
4. **Engrosamiento septal:** Este hallazgo fue menos común pero presente en algunos casos. Piolanti ⁽³¹⁾ y Qi ⁽¹³⁾ mencionan el engrosamiento septal como uno de los signos observados.
5. **Patrón de «crazy paving»:** Este patrón, que combina opacidades en vidrio esmerilado con engrosamiento septal, fue mencionado por Piolanti ⁽³¹⁾ como un hallazgo menos común.
6. **Engrosamiento de la pared bronquial:** Se observó en algunos pacientes según Piolanti. ⁽³¹⁾

En resumen, los hallazgos más comunes en la tomografía computarizada para el SEG son las opacidades en vidrio esmerilado y las consolidaciones, con otros signos como nódulos centrilobulillares, engrosamiento septal y engrosamiento de la pared bronquial, también presentes en algunos casos. Estos hallazgos pueden variar en extensión y distribución, y su presencia y severidad pueden correlacionarse con la gravedad de la enfermedad. ⁽¹⁴⁾

Estrategias de tratamiento del síndrome de embolismo graso

Las estrategias de tratamiento más efectivas para el manejo del síndrome de embolismo graso son principalmente de soporte, enfocándose en mantener la estabilidad hemodinámica y una adecuada oxigenación del paciente. Estas intervenciones son cruciales para mitigar los efectos del SEG y mejorar los resultados clínicos de los afectados. ⁽³⁾

Cuidados de soporte: Los cuidados de soporte constituyen la piedra angular en el tratamiento del SEG. Estos incluyen la administración de oxígeno para asegurar una oxigenación adecuada y el manejo de la estabilidad hemodinámica para prevenir complicaciones adicionales. Estas medidas son fundamentales para el manejo inicial y continuo de los pacientes afectados por este síndrome. ^(33,34)

Fijación operativa temprana: La fijación operativa temprana de las fracturas de huesos largos ha demostrado ser efectiva en disminuir la probabilidad de desarrollar SEG. Esta estrategia puede reducir la movilización de los glóbulos de grasa en el sistema circulatorio, que es una causa primaria de la patogénesis del SEG. ⁽³⁴⁾

Monitoreo continuo: El monitoreo continuo, utilizando la oximetría de pulso en pacientes de alto riesgo, es fundamental para la detección temprana del SEG. Esta práctica permite identificar rápidamente las disminuciones en la saturación de oxígeno, facilitando intervenciones tempranas que pueden ser decisivas para el pronóstico del paciente. ⁽³⁴⁾

Tratamiento de soporte ante afección neurológica: Este se va a centrar en la atención cardiopulmonar y neurológica. ⁽¹¹⁾ En este caso, el pronóstico varía, con resultados que van desde la recuperación completa hasta el estado vegetativo persistente. ^(8,35,36)

Tratamientos farmacológicos específicos

Corticosteroides: Aunque el uso de corticosteroides y otras intervenciones para mitigar la respuesta inflamatoria y la coagulación sigue siendo objeto de debate, se enfatiza la necesidad de controlar estos procesos patológicos para mejorar los resultados. ^(22,34)

Ácido ursodeoxicólico (UDCA, por sus siglas en inglés): Ha demostrado tener efectos antiinflamatorios potentes en el manejo de la lesión pulmonar aguda y el síndrome de dificultad respiratoria aguda inducidos por SEG. En modelos animales, el pretratamiento con UDCA ha aliviado significativamente los cambios patológicos y bioquímicos asociados. ⁽³⁷⁾

Conclusiones

El Síndrome de Embolismo Graso (SEG) es una complicación grave asociada con

trauma severo y procedimientos quirúrgicos que implica un desafío diagnóstico y terapéutico significativo. A pesar de su relativa rareza, su alta morbilidad y mortalidad subrayan la necesidad de un enfoque clínico vigilante y multidisciplinario. El diagnóstico se basa en la combinación de la evaluación clínica y hallazgos de imagen, con énfasis en la detección temprana y el manejo de soporte como pilares del tratamiento. El debate en torno al uso de corticosteroides y otros tratamientos antiinflamatorios destaca la necesidad urgente de más investigaciones para optimizar las estrategias terapéuticas y mejorar los resultados clínicos en estos pacientes.

La investigación futura debería centrarse en el desarrollo de protocolos de manejo estandarizados y la exploración de biomarcadores específicos para un diagnóstico más preciso y rápido. Este enfoque no solo mejorará la comprensión clínica del SEG, sino que también facilitará intervenciones más efectivas, que permitirán salvar vidas y mejorar la calidad de atención en los pacientes afectados.

Referencias bibliográficas

1. Zenker FA. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge. Schönfeld; 1862.
2. Bergmann V. Ein fall todlicher fettembolie. Berliner Klinische Wochenschrift. 1873; 10:385–7. Disponible en: <https://cir.nii.ac.jp/crid/1570572700392215552>
3. Ballesteros-Flores CG, Hernández Hernández J, Sánchez Aparicio HE, Ávila-Romero RESUMEN SA. Embolismo graso y síndrome de embolismo graso. Vol. 71, Rev Med Hosp Gen Mex. 2008. Disponible en: <https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net>
4. Bentaleb M, Abdulrahman M, Ribeiro-Junior M. Fat embolism: the hidden murder for trauma patients! Rev Col Bras Cir. 2024;51. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/0100-6991e-20243690-en>
5. Tsai SHL, Chen CH, Tischler E, Kurian SJ, Lin TY, Su CY, et al. Fat Embolism Syndrome and in-Hospital Mortality Rates According to Patient Age: A Large Nationwide Retrospective Study. Clin Epidemiol. 2022 Aug; Volume 14:985–96.

Disponible en: <https://doi.org/10.2147/CLEP.S371670>

6. Alpert M, Grigorian A, Scolaro J, Learned J, Dolich M, Kuza CM, et al. Fat embolism syndrome in blunt trauma patients with extremity fractures. *J Orthop*. 2020 Sep; 21:475–80. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jor.2020.08.040>

7. Thanigaimani DrK, M DrG, TC DrY. Fat embolism syndrome: Case study of a Clinical conundrum. *International Journal of Orthopaedics Sciences*. 2019 Oct 1;5(4):39–42. Disponible en: <https://doi.org/10.22271/ortho.2019.v5.i4a.1645>

8. He Z, Shi Z, Li C, Ni L, Sun Y, Arioli F, et al. Single-case metanalysis of fat embolism syndrome. *Int J Cardiol*. 2021 Dec; 345:111–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.10.151>

9. Lowery A, Naran V, Ames R, Patel A, Ramsey F, Slattery B, et al. Risk Stratification Algorithm for Orthopedic Trauma Patients at Risk for Fat Embolism Syndrome. *Indian J Orthop*. 2021 Aug 8;55(4):879–85. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s43465-021-00365-x>

10. Singh S, Goyal R, Baghel P, Sharma V. Fat embolism syndrome: A comprehensive review and update. *Journal of Orthopaedics and Allied Sciences*. 2018;6(2):56. Disponible en: https://doi.org/10.4103/JOAS.JOAS_18_18

11. Fernandez Zúñiga E, Chaves Rodriguez A, Ramírez Arce JD. Síndrome de embolismo graso. *Revista Médica Sinergia*. 2023 Feb 1;8(2): e959. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v8i2.959>

12. Sánchez Herrera AM, Álvarez Vásquez FA, Baldovino Hernández GM, Canchila Ricardo EL, Muñoz Ante K, Quiceno López NY, et al. Características epidemiológicas del embolismo graso secundario a liposucción: artículo de revisión. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*. 2023 Jul 6;7(3):7278–89. Disponible en: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i3.6713

13. Qi M, Zhou H, Yi Q, Wang M, Tang Y. Pulmonary CT imaging findings in fat embolism syndrome: case series and literature review. *Clinical Medicine*. 2023 Jan;23(1):88–93. Disponible en: <https://doi.org/10.7861/clinmed.2022-0428>
14. 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 Feb;85(2):422–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2015.11.037>
15. Konrath S, Hemkemeyer SA, Ondruschka B, Mailer RK, Renné T. The polyphosphate/factor XII pathway drives the thrombo-inflammatory fat embolism syndrome. In 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.1055/s-0044-1779085>
16. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat Embolism Syndrome. *Circulation*. 2015 Jan 20;131(3):317–20. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010835>
17. Makarewich CA, Dwyer KW, Cantu R V. Severe neurologic manifestations of fat embolism syndrome in a polytrauma patient. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2015 Jan [cited 2024 Sep 2];44(1): E25-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25566561/>
18. 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 Jan; Volume 12:39–48. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/IJGM.S177407>
19. Shacklock E, Gemmell A, Hollister N. Neurological effects of fat embolism syndrome: A case report. *J Intensive Care Soc*. 2017 Nov 10;18(4):339–41. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1751143717718664>
20. Jorgensen A, Bashir A, Satpathy J. Cerebral fat embolism syndrome (FES): similar cases with different outcomes. *BMJ Case Rep*. 2018 Oct 8; bcr-2018-225261. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-225261>

21. Aggarwal R, Banerjee A, Soni K dev, Kumar A, Trikha A. Clinical characteristics and management of patients with fat embolism syndrome in level I Apex Trauma Centre. Chinese Journal of Traumatology. 2019 Jun;22(3):172–6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2019.01.007>
22. Hounain T, Elouardi Y, Khallouki M. Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome: A Review of the Literature. Int J Adv Res (Indore). 2023 Apr 30;11(04):1352–61. Disponible en: <https://doi.org/10.21474/ijar01/16797>
23. Algahtani HA, Shirah BH, Abdelghaffar N, Alahmari F, Alhadi W, Alqahtani SA. Cerebral fat embolism syndrome: diagnostic challenges and catastrophic outcomes: a case series. Journal of Yeungnam Medical Science. 2023 Apr 30;40(2):207–11. Disponible en: <https://doi.org/10.12701/jyms.2022.00360>
24. Torres-Flores SJ, Cruz-Silva R. Embolismo graso. Lux Médica. 2018 Aug 27;13(39):29–38. Disponible en: <https://doi.org/10.33064/39lm20181331>
25. Suárez-Villacís BE, López-Moya AG. Enfoque Diagnóstico del Síndrome de Embolia Grasa, Una Revisión Bibliográfica. MQRInvestigar. 2024 Feb 17;8(1):1996–2011. Disponible en: <https://doi.org/10.56048/mqr20225.8.1.2024.1996-2011>
26. Sierra EC, Gómez-Rosero JA. El reto del diagnóstico en síndrome de embolia grasa. CES Medicina. 2021 Jul 6;35(2):175–84.
27. Takada M, Chiba S, Nagai T, Takeshita H, Kanno S, Ikawa T, et al. Inflammatory responses to neutral fat and fatty acids in multiple organs in a rat model of fat embolism syndrome. Forensic Sci Int. 2015 Sep;254:126–32. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2015.07.011>
28. Brun-Vergara ML, Montes D. MRI of Cerebral Fat Embolism: Type 1 Starfield Pattern. Radiology. 2020 Nov;297(2):303–303. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/radiol.2020202212>

29. Jain H, Nair J, Ganesh K. Imaging in a Case of Cerebral Fat Embolism Syndrome. *Indian Journal of Neurosurgery*. 2023 Dec 10;12(03):271–2. Disponible en: <https://doi.org/10.1055/s-0043-1770909>
30. Menéndez DF da S, Sousa Júnior L de M, Neville IS, Paiva WS, Ferreira de Andrade A, Teixeira MJ. Embolia gordurosa encefálica. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery*. 2014 Jun 11;33(02):132–8. Disponible en: <https://doi.org/10.1055/S-0038-1626261>
31. Piolanti M, Dalpiaz G, Scaglione M, Coniglio C, Miceli M, Violini S, et al. Fat Embolism Syndrome. *J Comput Assist Tomogr*. 2016;40(3):335–42. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/RCT.0000000000000376>
32. Arakawa H, Kurihara Y, Nakajima Y. Pulmonary Fat Embolism Syndrome: CT Findings in Six Patients. *J Comput Assist Tomogr*. 2000 Jan;24(1):24–9. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/00004728-200001000-00005>
33. Kwiatt M, Seamon M. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2013;3(1):64. Disponible en: <https://doi.org/10.4103/2229-5151.109426>
34. Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. *J Emerg Trauma Shock*. 2009;2(1):29. Disponible en: <https://doi.org/10.4103/0974-2700.44680>
35. Martínez-Burbano B, Caiza-Zambrano F. Síndrome de embolismo graso en fractura de huesos largos, reporte de caso. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito)*. 2022 Jan 1;47(2):31–8. Disponible en: <https://doi.org/10.29166/rfcmq.v47i2.3372>
36. Caceres E, Garces AEV, Vargas JS. Cerebral fat embolism: Report of two cases and literature review. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2023 Jul;23(3):314–20. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.acci.2023.04.004>
37. Niu F, Li H, Xu X, Sun L, Gan N, Wang A. Ursodeoxycholic acid protects against

lung injury induced by fat embolism syndrome. J Cell Mol Med. 2020 Dec 4;24(24):14626–32. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcmm.15985>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

No se recibió patrocinio de ninguna otra fuente para llevar a cabo este estudio.

Contribuciones de los autores

Conceptualización: Juan José Moreno Ortega, Juan Pablo Yucta Caceres, Angel

Kevin Conga Ramón, Joanna Nicole Hidalgo Silva, Harold Alfonso Garcés Yance

Curación de datos: Juan José Moreno Ortega, Juan Pablo Yucta Caceres

Análisis formal: Juan José Moreno Ortega, Juan Pablo Yucta Caceres, Angel Kevin

Conga Ramón, Joanna Nicole Hidalgo Silva, Harold Alfonso Garcés Yance

Adquisición de fondos: No.

Investigación: Juan José Moreno Ortega, Juan Pablo Yucta Caceres, Angel Kevin

Conga Ramón, Joanna Nicole Hidalgo Silva, Harold Alfonso Garcés Yance

Metodología: Juan José Moreno Ortega, Juan Pablo Yucta Caceres

Administración del proyecto: Juan José Moreno Ortega, Juan Pablo Yucta Caceres

Recursos y software: no

Supervisión: Angel Kevin Conga Ramón, Joanna Nicole Hidalgo Silva

Validación: Juan José Moreno Ortega, Juan Pablo Yucta Caceres, Angel Kevin

Conga Ramón, Joanna Nicole Hidalgo Silva, Harold Alfonso Garcés Yance

Visualización: Juan José Moreno Ortega, Juan Pablo Yucta Caceres, Angel Kevin Conga Ramón, Joanna Nicole Hidalgo Silva, Harold Alfonso Garcés Yance

Redacción borrador original: Juan José Moreno Ortega, Juan Pablo Yucta Caceres

Revisión y edición: Juan José Moreno Ortega, Juan Pablo Yucta Caceres