

Síndrome de embolismo graso en fractura de huesos largos, reporte de caso

Martínez-Burbano Braulio

<https://orcid.org/0000-0002-2007-6753>

¹ Médico Neurólogo. Departamento de Neurología. Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador.

Caiza-Zambrano Francisco

<https://orcid.org/0000-0001-6902-1545>

² Médico Residente. Departamento de Neurología. Hospital Británico. Buenos Aires-Argentina.

Correspondencia:

Braulio Martínez-Burbano, brauliomart@yahoo.com

Recibido: 27 de septiembre de 2021

Aceptado: 14 de enero de 2022

Resumen:

Introducción: El síndrome de embolismo graso es una complicación severa, aunque poco frecuente de trauma grave. Es desencadenado por el paso de partículas de grasa hacia la microcirculación en varios órganos. La tríada característica: lesión pulmonar, hemorragia petequial y disfunción neurológica. Su prevalencia varía según los criterios diagnósticos y la causa desencadenante, dificultando su detección temprana.

Presentación del caso: Caso 1. Paciente 22 años, masculino, sufrió accidente automovilístico con fracturas abierta de fémur, tibia y peroné derechos, resueltas quirúrgicamente, a las 5 horas del evento sufre deterioro respiratorio, petequias conjuntivales, torácicas y en extremidades; posteriormente deterioro de conciencia, estatus epiléptico y síndrome de hiperactividad simpática paroxística. Caso 2. Paciente 29 años, masculino, sufrió volcamiento del vehículo en el que viajaba, sufriendo fracturas cerradas de tibia, peroné y fémur izquierdas, luego de la cirugía traumatológica sufrió deterioro del estado de conciencia, petequias conjuntivales e hipoxemia.

Diagnósticos e intervenciones: los dos pacientes fueron operados para resolución traumatológica dentro de las primeras 24 horas, luego del apareamiento de síntomas neurológicos se sometieron a neuroimagen encontrándose el patrón de “campo de estrellas” y recibieron corticoides.

Resultados: Caso 1 el desenlace fue estado vegetativo, Caso 2 recuperación completa.

Conclusión: La detección es imprescindible para establecer el tratamiento temprano, planificar la cirugía traumatológica o diferirla y estimar el pronóstico según la evolución. El síndrome de embolia grasa cerebral es una causa rara del síndrome de hiperactividad simpática paroxística.

Palabras clave: Embolia grasa, Fracturas del hueso, Lesión pulmonar, Crisis convulsivas, Reporte de caso.

Fat embolism syndrome in long bone fractures, case report

Abstract

Introduction: Fat embolism syndrome is a severe, although rare complication of major trauma. It is triggered by the passage of fat particles into the microcirculation in various organs. The characteristic triad: lung injury, petechial hemorrhage and neurological dysfunction. Its prevalence varies according to the diagnostic criteria and the triggering cause, making its early detection difficult.

Case presentation: Case 1. Patient 22 years old, male, suffered a car accident with open fracture of the right femur, tibia and fibula, surgically resolved, 5 hours after the event he suffered respiratory impairment, conjunctival, thoracic and extremity petechiae; later impaired consciousness, status epilepticus and paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome. Case 2. Patient 29 years old, male, suffered overturning of the vehicle in which he was traveling, suffering closed fractures of the left tibia, fibula and femur, after trauma surgery he suffered impaired consciousness, conjunctival petechiae and hypoxemia.

Diagnoses and interventions: Both patients underwent surgery for trauma resolution within 24 hours, after the appearance of neurological symptoms they underwent neuroimaging finding "star field" pattern, both received corticosteroids.

Results: Case 1 the outcome was vegetative state, Case 2 complete recovery.

Conclusion: Detection is essential to establish early treatment, to plan trauma surgery or to defer it and to estimate prognosis according to evolution. Cerebral fat embolism syndrome is a rare cause of paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome.

Key words: **Embolism, Fat; Fractures, Bone; Lung injury; Case report; Seizures.**

Cómo citar este artículo: Martínez-Burbano B, Caiza-Zambrano F. Síndrome de embolismo graso en fractura de huesos largos, reporte de caso. Rev Fac Cien Med (Quito). 2022; 47(2):31-38



Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo Reconocimiento - No Comercial - Sin obras derivadas 4.0 International License

<https://doi.org/10.29166/rfcmq.v47i2.3372>

Introducción

El síndrome de embolismo grasa (SEG) es una complicación potencialmente fatal habitualmente asociada a trauma mayor por fracturas de huesos largos o trauma pélvico y que se origina por el paso de émbolos grasos a la microcirculación en diferentes órganos^{1,2}.

Se caracteriza por la tríada de disfunción del sistema nervioso central (desde síntomas focales hasta la encefalopatía global o coma), hemorragia petequial (típicamente en el tórax y conjuntivas) y lesión pulmonar aguda (hipoxemia o taquipnea); cuando existe afectación neurológica se denomina síndrome de embolia grasa cerebral³⁻⁵. Existen 2 variantes: la fulminante aguda y la clásica⁶.

Desde su descripción se han formulado diferentes criterios diagnósticos, sin lograr un consenso que valide y unifique los mismos^{7,8}.

La prevalencia estimada es del 1 al 15%, variando según la etiología y criterios diagnósticos utilizados. La mayor parte de casos se presentan entre los 10 y 40 años, grupo en el que son más comunes los traumatismos graves^{8,9}.

Presentamos dos casos de SEG secundario a fractura de huesos largos con manifestaciones neurológicas variadas.

El objetivo del presente estudio fue describir las complicaciones neurológicas, así como correlacionar el desenlace de los pacientes con la severidad del síndrome y con el tipo y tiempo al que recibieron el tratamiento. También reportar al SEG como causa rara de hiperactividad simpática paroxística (HSP).

Presentación de casos

Caso 1

Masculino de 22 años, sin antecedentes, víctima de un accidente de tránsito. El examen físico evidenció una escala de coma de Glasgow (ECG) 15/15, fractura expuesta de tibia y peroné derechos y fractura diafisaria de fémur derecho, la tomografía computarizada (TC) cerebral al arribo al hospital no demostró lesiones agudas. Ocho horas posteriores al ingreso, se observó un deterioro súbito del estado de consciencia con ECG 9/15 y desaturación de hasta 79%, por lo que requirió manejo avanzado de la vía aérea, sedación e ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI). A las 20 horas de evolución fue realizada la intervención quirúrgica traumatológica con fijación interna con clavo endomedular en cada uno de los 3 huesos fracturados. En el postquirúrgico inmediato se evidenciaron petequias conjuntivales y dispersas en el tórax, hombros y extremidades.

A las 72 horas presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas sin control, instaurándose un estatus convulsivo que se tornó super-refractario requiriendo coma barbitúrico. Se complementaron estudios con imagen de resonancia magnética (IRM) cerebral demostrando múltiples lesiones pequeñas dispersas en la sustancia blanca, corteza cerebral, cuerpo caloso y en los ganglios de la base, descartándose lesiones cerebrales traumáticas primarias y sospechando SEG: por el contexto traumático, la hipoxemia (luego de descartar otras causas pulmonares), el deterioro neurológico y el compromiso cutáneo junto al hallazgo de la IRM. Los estudios de imagen del paciente se muestran en la Figura 1.

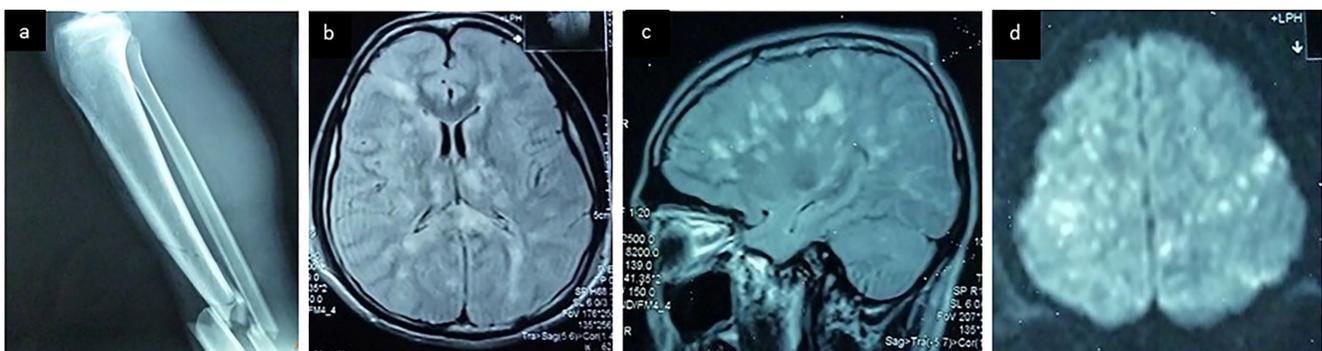


Figura 1. Rx Miembro inferior derecho: muestra fractura de tibia y peroné (a); IRM cerebral axial y sagital secuencia FLAIR muestra: focos hiperintensos en sustancia blanca, corteza cerebral, tálamos, cuerpo caloso (b, c), axial secuencia difusión: focos hiperintensos en sustancia blanca (patrón de campo de estrellas) y corteza cerebral (d)

Un ecocardiograma transtorácico (ETT) con contraste reportó normalidad auricular y ventricular con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 67%, movimiento amplio del tabique interauricular, la inyección de solución salina por vía central demostró el paso de contraste a cavidades izquierdas comprobando la presencia de un foramen oval permeable (FOP) con cortocircuito paradójico de derecha a izquierda. De acuerdo con el análisis de todos los datos se confirmó SEG, por lo que medicaron una dosis de metilprednisolona intravenosa.

A los 17 días, tras el retiro de la sedación y luego de superarse el estatus epiléptico super-refractario, se evidenció debilidad generalizada, crisis recurrentes de hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, diaforesis y temblor en miembros inferiores. Hasta 3 episodios diarios que duraban en promedio 10 minutos, cuadro con el que se diagnosticó HSP. Un nuevo electroencefalograma descartó actividad epileptiforme. En las siguientes 6 semanas de permanencia en la sala de Neurología se estableció el diagnóstico de estado vegetativo persistente de acuerdo a los criterios diagnósticos clínicos como: no tener conciencia de sí mismo ni del entorno, no tener interacción ni responder a estímulos externos, mantener las funciones autonómicas, hipotalámicas y ciclos sueño vigilia normales, no tener expresión de lenguaje.

Caso 2

Masculino de 29 años, previamente sano, víctima de un accidente de tránsito por volcamiento del vehículo que conducía, sufrió atrapamiento de sus

miembros inferiores. Ingresó con ECG 14/15, se filió un trauma facial con fractura bilateral de huesos propios de la nariz, trauma por aplastamiento de miembros inferiores con fractura cerrada complicada diafisaria de tibia izquierda, fractura diafisaria cerrada de fémur izquierdo, la TC cerebral no demostró lesiones agudas; se descartaron causas de encefalopatía y síndrome confusional agudo como desórdenes metabólicos, hidroelectrolíticos, tóxicos y traumáticos (injurias axonales traumáticas) mediante los estudios correspondientes.

A las 15 horas de evolución fue intervenido quirúrgicamente con colocación de tutores externos en fémur y tibia. En el postquirúrgico inmediato el paciente sufrió deterioro neurológico súbito con ECG 8/15, pupilas isocóricas de 3 mm reactivas, con evidencia de petequias conjuntivales e hipoxemia, por lo que requirió manejo avanzado de la vía aérea y fue ingresado a UCI. La IRM cerebral demostró múltiples lesiones en sustancia blanca, corteza cerebral y cuerpo calloso, pequeñas no confluentes.

Por lo que en el análisis del caso: el contexto traumático, el compromiso cutáneo, pulmonar y neurológico y la IRM condujo al diagnóstico de SEG, las imágenes del paciente se muestran en la Figura 2. Con el diagnóstico establecido se medicó metilprednisolona intravenosa durante 24 horas y se decidió ampliar estudios.

Un ETT reportó normalidad auricular y ventricular con FEVI estimada en 65%, descartó FOP, pero se mantuvo el diagnóstico de SEG. Egresó completamente recuperado y sin secuelas, como se muestra en la Figura 2.

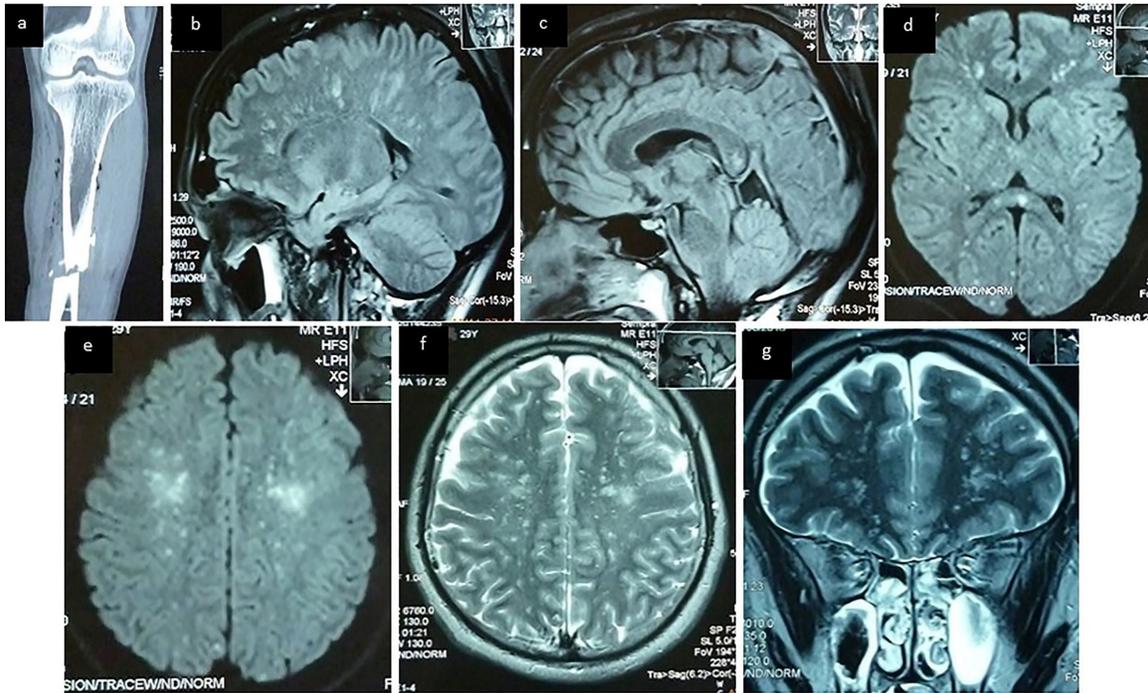


Figura 2. Rx miembro inferior izquierdo: muestra fractura diafisaria de tibia izquierda (a), IRM cerebral sagital secuencia FLAIR muestra: focos hiperintensos en sustancia blanca, corteza cerebral y cuerpo calloso (b, c), axial secuencia FLAIR, T2 y secuencia difusión: focos hiperintensos en sustancia blanca, corteza cerebral y cuerpo calloso correspondiente a edema citotóxico (patrón de campo de estrellas) (d, e, f), coronal secuencia T2: focos hiperintensos en sustancia blanca y corteza cerebral (patrón de campo de estrellas) (g)

Discusion

La presentación de este estudio permite la comparación de 2 casos que en común poseen el diagnóstico de SEG secundario a trauma craneoencefálico (TCE), diferenciándose en el tiempo de instauración de los síntomas del SEG, el tipo de cirugía traumológica recibida, la evolución y complicaciones neurológicas, entre las cuáles está la HSP (Caso 1) cuya asociación causal por el SEG es rara.

Varias etiologías han sido descritas como desencadenantes del SEG, sin embargo, las causas traumáticas, principalmente las fracturas multifragmentarias (≥ 3 sitios) de huesos largos, son las más frecuentes. Causas no traumáticas: liposucción, quemaduras graves, pancreatitis, trasplante de médula, entre otras se presentan en menor proporción^{3,8,10-12}.

En las causas traumáticas el 33,3-71% de pacientes con SEG tienen fractura de fémur, 36% de tibia, 19% de peroné y el 12,3% de fémur y peroné^{2,13}.

La edad de afectación es 33 - 36,8 años^{2,13}, en hombres 29 años². Los factores de riesgo des-

critos para desarrollar SEG^{2,14} son: la edad joven, el género masculino, fracturas cerradas y múltiples fracturas. Los 2 casos presentados fueron de sexo masculino con una media de 25,5 años, uno tuvo fracturas cerradas y los 2 pacientes múltiples fracturas. La fisiopatología no se conoce claramente, se han propuesto dos teorías: bioquímica y mecánica. La primera relacionada al trauma, cirugía y otras causas no traumáticas^{9,15}, la segunda al aumento de la presión intramedular; en ambas teorías hay inflamación y formación de partículas de grasa^{7,16}, estas partículas alcanzan los capilares pulmonares ocasionando entre otras cosas colapso alveolar e hipoxemia, pueden pasar a través de un FOP o del lecho capilar pulmonar hacia la circulación arterial llegando a ocluir vasos arteriales a nivel dérmico y al llegar al cerebro ocasionan isquemia local^{2,6,16,17}. En nuestros pacientes se logró identificar FOP en uno de los dos casos.

Por lo general, los síntomas se presentan de 12 a 72 horas luego de la injuria primaria. La tríada clásica de hipoxia, alteración neurológica y hemorragia petequiral está presente en menos del 29% de los casos⁹, los pacientes del estudio presentaron la tríada clásica.

Las repercusiones a nivel pulmonar son las más tempranas y comunes (hasta en 75% de pacientes). El grado de disfunción respiratoria puede ir desde hipoxemia hasta insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica (VM) La hipoxia es el signo más frecuente y se lo encuentra hasta en 96% de pacientes^{3,6,11}.

Las manifestaciones neurológicas varían desde confusión leve hasta el coma, con frecuencia se presentan luego de la falla respiratoria o pueden ser concomitantes¹⁸, como en los pacientes del presente estudio.

El deterioro neurológico ocurre en 70% de pacientes¹³. El estatus epiléptico refractario o el estado epiléptico no convulsivo podría ser la principal manifestación^{18,19}. En los pacientes del estudio presente el deterioro neurológico (llegando al coma) fue el primer signo y su aparición fue antes de las 12 primeras horas de evolución, además uno de los pacientes presentó estatus epiléptico super-refractario.

Al parecer la gravedad neurológica está relacionada con el pronóstico, cuando los signos iniciales in-

cluyen posturas anormales o coma, la probabilidad de un buen desenlace disminuye hasta el 57,6%²⁰. Así también, el intervalo hasta el desarrollo del primer síntoma/signo neurológico se relaciona con el pronóstico, siendo peor cuando se presentan en fase temprana (1-8 horas) al compararlos con deterioro tardío (mayor a 1 o varios días)^{17,21}. En nuestro primer paciente los síntomas iniciaron a las 8 horas, su evolución fue más complicada y su pronóstico peor que el segundo caso, cuyos síntomas iniciaron pasadas las 15 horas.

El desarrollo de HSP secundaria a SEG es raro, se conocen cuatro reportes de esta particularidad^{1,22}, el caso 1 presenta esta asociación.

Los pacientes con lesiones musculoesqueléticas están expuestos a múltiples factores de riesgo: modificables (tiempo hasta la fijación de la fractura, necesidad y estrategias de resucitación hemodinámica) y no modificables (edad, comorbilidades, grado y patrón de injuria tisular, predisposición genética y deterioro fisiológico inicial), estos pueden inducir lesión de órganos secundarios¹⁶.

Los diferentes criterios diagnósticos se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Criterios diagnósticos para el síndrome de embolia grasa

Criterios de Gurd y Wilson*	Criterios de Gurd modificados**	Criterios de Schonfeld***	
Criterios mayores	Criterios Mayores	Criterio	Puntos
Hemorragia petequeal	Petequias en conjuntiva o parte superior del tronco	Petequias	5
Hipoxemia	PaO ₂ <60 con FiO ₂ 0,21 con o sin cambios en la radiografía de tórax.	Infiltrado difuso en la radiografía de tórax	4
Alteración neurológica	Alteración neurológica con IRM que evidencia múltiples lesiones en la sustancia blanca cerebral	Hipoxemia	3
Criterios menores	Criterios menores	Fiebre	1
Taquicardia	Frecuencia cardiaca >100/minuto	Taquicardia	1
Fiebre	Temperatura >38°C	Taquipnea	1
Trombocitopenia	Recuento plaquetario <100000/μL	Confusión	1
Anemia inexplicada	Anemia con coagulopatía o CID sin sitio de sangrado continuo definido		
Anuria u oliguria	Anuria u oliguria		
Glóbulos de grasa en orina o esputo	Embolismo retiniano		
Ictericia			
VSG elevada			

VSG: Velocidad de sedimentación globular, CID: Coagulación intravascular diseminada, PaO₂: Presión arterial de oxígeno, FiO₂: fracción de oxígeno inspirado.

Diagnóstico: *2 mayores o 1 mayor + 4 menores; **1 mayor + 3 menores o 2 mayores + 2 menores; *** 5 puntos

Fuente: Scarpino M et al. From the diagnosis to the therapeutic management.

En este estudio los pacientes cumplen los criterios requeridos para el diagnóstico en las tres escalas. La TC cerebral suele ser normal, aunque en casos severos puede demostrar signos de edema difuso o lesiones hipodensas con densidad de grasa. La IRM cerebral con secuencia de difusión (DWI) es uno de los estudios más sensibles para identificar lesiones cerebrales^{13,18}. Característicamente se evidencian múltiples lesiones hiperintensas pequeñas, distribuidas a través de la sustancia blanca en zonas fronterizas de los principales territorios arteriales y en la materia gris: corteza, ganglios basales, tálamo y cerebelo. Este hallazgo se conoce típicamente como "patrón de campo de estrellas", la difusión y otras secuencias (susceptibilidad magnética, T1, T2) permiten identificar lesiones (hemorragia petequeal, edema citotóxico y vasogénico, gliosis, entre otras) en fase temprana, subaguda y tardía^{9,11,12}, el patrón campo de estrellas es muy sugerente del síndrome, aunque no patognomónico^{1,23}. Nuestros dos pacientes tuvieron el patrón campo de estrellas

El tratamiento es de soporte: neurológico y respiratorio. La oxigenación adecuada es necesaria para prevenir la lesión cerebral secundaria^{9,12,18}. Los corticoides sistémicos reducen el riesgo de SEG en un 78% (NNT 8), también previenen la hipoxemia, aunque no la mortalidad²⁴. Otros fármacos benéficos son aspirina, heparinas, dextranos^{9,18}. Ambos pacientes estuvieron con VM invasiva y recibieron corticoides durante su estancia en UCI.

La fijación quirúrgica temprana (primeras 24 horas) de huesos largos ha demostrado asociarse a menor riesgo de desarrollar SEG o a disminuir su severidad^{3,8,14,21,25}, la técnica quirúrgica recomendada es la fijación interna en pacientes estables y en ausencia de contraindicaciones claras ya sean quirúrgicas y/o anestésicas^{21,26}. Una vez iniciados los síntomas neurológicos se debe considerar el retraso de la instrumentación intramedular hasta descartar la presencia del síndrome como parte del trabajo de evaluación preoperatoria²¹. En estos pacientes con retraso de la programación quirúrgica sería indicada la instrumentación externa o la cirugía ortopédica de control de daños^{3,26}.

El SEG puede ocurrir antes de la cirugía en un 12,3% de casos¹³, lo que se relaciona con la severidad, ya sea por mecanismos directos del trauma o condiciones del paciente^{12,26,27}.

En nuestros pacientes la cirugía fue temprana, el primer caso con fijación interna y el segundo con fijación externa, pero el inicio del SEG en el primero fue antes de la cirugía y en el segundo después. Lo que quizá demuestra en el primer caso la severidad y relación directa del trauma con el SEG y en el segundo la relación con el tipo y tiempo de la cirugía.

En la evaluación pre-anestésica se debe establecer el riesgo para identificar a quienes tienen mayor probabilidad de sufrir SEG y planificar un tratamiento adecuado²⁶.

El pronóstico de los pacientes generalmente es favorable. La mayoría tiene recuperación completa en pocas semanas, meses o años, sin embargo, la mortalidad puede alcanzar el 10-15% sobre todo en pacientes de mayor edad y con múltiples comorbilidades^{7,9}. Por lo que la detección temprana y el manejo adecuado disminuyen la mortalidad a <15%^{8,20}, el apareamiento de estatus epiléptico incrementa la posibilidad de un pobre pronóstico⁷. En el primer caso el pronóstico fue malo pues luego de superar el estatus super-refractario evolucionó a estado vegetativo, el segundo caso tuvo un buen pronóstico egresando sin focalidad neurológica. La principal lección de aprendizaje de este reporte de casos es que la sospecha de SEG en fracturas de huesos largos debe siempre estar presente en todo el personal involucrado en el manejo de estos pacientes, pese a que su ocurrencia es baja; la sospecha permite implementar medidas que reducen el riesgo de sufrir el síndrome como los corticoides y el tipo de tratamiento quirúrgico, para evitar complicaciones y secuelas a largo plazo.

Conclusiones

El SEG es una complicación poco frecuente del trauma mayor, pero puede ser letal; el uso de corticoides reduce el riesgo de sufrir SEG. El apareamiento del síndrome antes de la cirugía traumatólogica es uno de los factores que determina su severidad, llevando a complicaciones neurológicas como el estatus epiléptico que se correlaciona con un mal pronóstico. La fijación temprana de las fracturas se considera un método efectivo de prevención, pero si el SEG aparece antes de la cirugía hay que retrasar la fijación interna. El apareamiento de HSP causada por SEG es rara.

Recomendaciones

Es necesario evitar este tipo de complicaciones, para lo cual se requiere extender el conocimiento a todo el personal médico involucrado en el manejo de pacientes politraumatizados y diseñar estudios que permitan conocer la epidemiología.

Agradecimientos

Agradecemos al Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín y a la Unidad Técnica de Investigación por permitir difundir el gran conocimiento que nos brindan nuestros pacientes y que son nuestra motivación diaria para mejorar y profundizar el conocimiento y cuidado médico.

Referencias

1. Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein AA. Cerebral Fat Embolism: Recognition, Complications, and Prognosis. *Neurocrit Care*. 2018;29(3):358–65. <https://doi.org/10.1007/s12028-017-0463-y>
2. Vetrugno L, Bignami E, Deana C, Bassi F, Vargas M, Orsaria M, et al. Cerebral fat embolism after traumatic bone fractures: a structured literature review and analysis of published case reports. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021;29(1):1–9. <https://doi.org/10.1186/s13049-021-00861-x>
3. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. *Circulation*. 2015;131(3):317–20. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010835>
4. Caricato A, Russo G, Biasucci DG, Annetta MG. Fat embolism syndrome. *Intensive Care Med*. 2017;43(9):1411–2. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4868-z>
5. Mittal MK, Burrus TM, Campeau NG, Eckel LJ, Rabinstein AA, Wijdicks EFM. Pearls & oysters: Good recovery following cerebral fat embolization with paroxysmal hyperactivity syndrome. *Neurology*. 2013;81(14):107–10. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a6ca3e>
6. Bajuri MY, Johan RR, Shukur H. Two variants of fat embolism syndrome evolving in a young patient with multiple fractures. *BMJ Case Rep*. 2013;1:1–5. <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2013-008631>
7. Villegas JD, Zapata MC, Jaramillo MC, Orozco E, Suárez JC. Un caso de síndrome de embolia grasa: tratamiento y rehabilitación neurológica y cognitiva. *Biomédica*. 2019;39(1):22–32. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v39i1.4438>
8. Uransilp N, Muengtaweepongsa S, Chanalithichai N, Tammachote N. Fat Embolism Syndrome: A Case Report and Review Literature. *Case Rep Med*. 2018;(1):1–6. <https://doi.org/10.1155/2018/1479850>
9. 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;12:39–48. doi:10.2147/IJGM.S177407
10. Cantu CA, Pavlisko EN. Liposuction-induced fat embolism syndrome: A brief review and post-mortem diagnostic approach. *Arch Pathol Lab Med*. 2018;142(7):871–5. <https://doi.org/10.5858/arpa.2017-0117-RS>
11. Timon C, Keady C, Murphy CG. Fat embolism syndrome – A qualitative review of its incidence, presentation, pathogenesis and management. *Malaysian Orthop J*. 2021;15(1):1–11. <https://doi.org/10.5704/MOJ.2103.001>

Conflicto de interés:

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiamiento

El trabajo se realizó con fondos propios de los autores.

Consentimiento informado

No se obtuvo consentimiento de los pacientes, puesto que la decisión y autorización del trabajo fue posterior al alta y no se pudo localizar a los pacientes ni sus familiares, en tal virtud la aprobación para la utilización y presentación de los casos fue emitida por el Comité de Bioética e Investigación en Seres Humanos del Hospital Carlos Andrade Marín.

12. Mellor A, Soni N . Fat embolism. *Anaesthesia*. 2001;56:145–54.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-2044.2001.01724.x>
13. Shaikh N, Mahmood Z, Ghuori SI, Chanda A, Ganaw A, Zeeshan Q, et al. Correlation of clinical parameters with imaging findings to confirm the diagnosis of fat embolism syndrome. *Int J Burns Trauma* [Internet]. 2018;8(5):135–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30515352><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC6261919>
14. Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. Vol. 2, *Journal of Emergencies, Trauma and Shock*. 2009. p. 29. doi:10.4103/0974-2700.44680
15. Kwiatt ME, Seamon MJ. Symposium : Embolism in the Intensive Care Unit Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2013;3(1):64–8.
<https://dx.doi.org/10.4103%2F2229-5151.109426>
16. Balogh ZJ, Reumann MK, Gruen RL, Mayer-Kuckuk P, Schuetz MA, Harris IA, et al. Advances and future directions for management of trauma patients with musculoskeletal injuries. *Lancet* [Internet]. 2012;380(9847):1109–19. Available from:
[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60991-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60991-X)
17. Berlot G, Bussani R, Shafiei V, Zarrillo N. Fulminant Cerebral Fat Embolism: Case Description and Review of the Literature. *Case Reports Crit Care*. 2018;2018:1–5. doi: 10.1155/2018/7813175
18. Morales-Vidal SG. Neurologic Complications of Fat Embolism Syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019;19(3):1–7. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-0928-9>
19. Fernández-Torre JL, Burgueño P, Ballesteros MA, Hernández-Hernández MA, Villagrà-Terán N, de Lucas EM. Super-refractory nonconvulsive status epilepticus secondary to fat embolism: A clinical, electrophysiological, and pathological study. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2015;49:184–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.04.045>
20. Couturier C, Dupont G, Vassal F, Boutet C, Morel J. Effectiveness of Decompressive Hemicraniectomy to Treat a Life-Threatening Cerebral Fat Embolism. *Case Reports Crit Care*. 2019;2019:1–4. <https://doi:10.1155/2019/2708734>
21. Blokhuis TJ, Pape HC, Frölke JP. Timing of definitive fixation of major long bone fractures: Can fat embolism syndrome be prevented? *Injury*. 2017;48:S3–6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2017.04.015>
22. Godoy DA, Orquera J, Rabinstein AA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome caused by fat embolism syndrome. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2018;30(2):237–43.
<https://dx.doi.org/10.5935%2F0103-507X.20180035>
23. Parizel P, Demey H, Veeckmans G, Verstreken F, Cras P, Jorens P, et al. Early Diagnosis of Cerebral Fat Embolism Syndrome by Diffusion-Weighted MRI (Starfield Pattern). *Stroke*. 2001;32:2942–5. <https://doi.org/10.1161/str.32.12.2942>
24. Bederman S, Bhandari M, McKee M, Schemitsch E. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *J can chir*. 2009;52(5):386–93. ISSN:1488-2310
25. Bone B, Johnson D, Weigelt J, Scheinberg R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *J BONE Jt Surg*. 1989;71:336–40.
26. Pape HC. Effects of changing strategies of fracture fixation on immunologic changes and systemic complications after multiple trauma: Damage control orthopedic surgery. *J Orthop Res*. 2008;26(11):1478–84. <https://doi.org/10.1002/jor.20697>
27. Husebye EE, Lyberg T, Røise O. Bone marrow fat in the circulation: clinical entities and pathophysiological mechanisms. *Injury*. 2006;37(4 SUPPL.):S8.
<https://doi.org/10.1016/j.injury.2006.08.036>