

Susana Alejandra Castillo Mantilla ¹

<https://orcid.org/0000-0002-9260-6362>

Carlos Alexander Borja Delgado ²

<https://orcid.org/0000-0001-8056-564X>

Héctor Xavier Martínez Villegas ³

<https://orcid.org/0000-0002-8016-5686>

¹ Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito-Ecuador.

² Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito-Ecuador.

Financiamiento: autofinancido

Conflicto de intereses: ninguno

Consideraciones éticas: este artículo guarda las características éticas recomendadas y respeta lineamientos del CEISH.

Correspondencia

Susana Alejandra Castillo Mantilla, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
Dirección postal: Av. 12 De Octubre 1076 y Vicente Ramón Roca, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito – Ecuador.
Email: sacastillom@puce.edu.ec.
Teléfono: +593989025528

Recibido: 23 -Julio - 2022

Aceptado: 15 - Agosto -2022

Forma de citar este artículo:

Castillo S., Borja C., Martínez H., Embolia Grasa: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Revisión Narrativa.

Rev Med Reflexiones 2023; 20: 20 -25

EMBOLIA GRASA: FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. REVISIÓN NARRATIVA

Revisión bibliográfica

RESUMEN

Dentro de las complicaciones asociadas a procedimientos traumatológicos – ortopédicos se encuentran la embolia grasa (EG) y el síndrome de embolia grasa (SEG), mismos que no deberían ser subestimados ya que podrían conllevar a un aumento en la morbimortalidad. Se presenta una actualización de los conocimientos en diagnóstico, fisiopatología y tratamiento de la EG y el SEG. Aún no existe un método diagnóstico específico para SEG debido a su presentación subclínica y/o lesiones confusas en pacientes con daños sistémicos más graves. Las escalas clínicas no tienen validación, a pesar de que su uso es habitual. El SEG es principalmente una condición autolimitada y el tratamiento es de soporte. Se han probado muchos tratamientos, en particular los corticosteroides y la heparina, sin embargo, no se ha establecido un tratamiento validado que permita su recomendación estandarizada.

Palabras clave: Embolia Grasa, Síndrome de Embolia Grasa, Procedimientos Ortopédicos, Cirugía Ortopédica.

ABSTRACT

Systemic complications associated with traumatological-orthopedic procedures are uncommon but can be lethal. Fat embolism (FE) and fat embolism syndrome (FES) should not be underestimated because they lead to an increase in morbidity and mortality in these patients. An update of the knowledge in the diagnosis, pathophysiology, and treatment of GD and FES is presented. There are no specific diagnostic tests for FES because of its subclinical presentation and confusing lesions in patients with more severe systemic compromise. The clinical scales have still not been validated despite their habitual use. FES is primarily a self-limiting condition, and its treatment is based on hemodynamic support. Many treatment options have been proposed, including the use of corticosteroids and heparin; however, no validated treatment has yet been established.

Keywords: "Embolism, Fat", "Orthopedics", "Orthopedic Procedures"

INTRODUCCIÓN

El término “embolia grasa” (EG) hace referencia a la presencia de glóbulos de grasa en la circulación pulmonar o periférica, pero sin respuesta inflamatoria sistémica. El síndrome de embolia grasa (SEG) constituye la manifestación sistémica, potencialmente mortal, de esta embolización que puede resultar en la tríada de Bergman (dificultad respiratoria, síntomas neurológicos y erupción petequiral). (1–4)

Si bien la EG ocurre en casi el 67 % de los pacientes que sufren un traumatismo, se ha encontrado que solo entre el 2% y el 5% de estos pacientes presentan manifestaciones clínicas de SEG. La incidencia cae a 0.05% – 3% para aquellos pacientes con fracturas aisladas de huesos largos. (2) Las tasas generales de mortalidad son del 5% al 20%, generalmente debido a insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardíaca derecha. (4)

Se han propuesto mecanismos tanto mecánicos como bioquímicos para explicar el cuadro clínico del SEG. Sin embargo, es probable que sea el resultado de una obstrucción vascular, la respuesta del cuerpo a la grasa embolada y la respuesta inflamatoria inducida por el trauma. El diagnóstico puede ser un desafío y depende de una combinación de síntomas clínicos, resultados de laboratorio y hallazgos de imágenes. No se conoce un tratamiento específico ante esta entidad por lo que la presente revisión narrativa pretende describir información científica actualizada referente al tema.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica para identificar información científica publicada respecto a definición, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la embolia grasa. Las fuentes utilizadas para la búsqueda fueron PubMed, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y Google Académico empleando la siguiente estrategia de búsqueda: (“Embolism, Fat”[Mesh]) AND “Orthopedic Procedures”[Mesh]. Se incluyeron artículos científicos en inglés y español, artículos completos que incluyan datos de epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del SEG. publicados en los últimos diez años. Se excluyeron de los artículos en población pediátrica o asociados a embolia grasa en relación con otros procedimientos. Se revisaron alrededor de cuarenta y cuatro artículos de los cuales se seleccionaron quince mismos que se revisaron en texto completo.

ETIOLOGÍA

Zenker, en 1861 describe por primera vez la presencia de gotas de grasa en los capilares pulmonares de un ferrocarrilero que sufrió lesiones tóraco-abdominales fatales. Veintidós años después, en 1873, Bergmann es quien describe el síndrome de embolia grasa como la tríada de disnea, contusión y petequias posteriores a una fractura de huesos largos. Posteriormente han sido publicados varios artículos de reporte de casos. (4,5)

La embolia grasa es una complicación poco común pero grave que puede presentarse después de un traumatismo, una cirugía, o en pacientes con ciertas enfermedades. Las causas más frecuentes de embolia grasa son las fracturas óseas, particularmente de huesos largos como el fémur y la tibia. Se estima que entre el 0,5% y el 2% de los pacientes que se someten a una cirugía ortopédica desarrollan embolia grasa, y la incidencia puede aumentar hasta el 10% en pacientes con fracturas de fémur.

Con un ecocardiograma transesofágico se ha detectado embolismo de grasa en cerca del 41% de los pacientes.(6) Otros factores de riesgo incluyen la edad avanzada, la obesidad, el alcoholismo, y la insuficiencia renal.(6–10)

Además de las fracturas y la cirugía, otras causas de embolia de grasa incluyen la pancreatitis aguda y la liposucción. Un estudio en Japón encontró que la incidencia de embolia de grasa en pacientes con pancreatitis aguda fue del 9,3%, mientras que un análisis retrospectivo de procedimientos de liposucción en los Estados Unidos informó una tasa de incidencia del 0,5%. Otras causas menos comunes de embolia de grasa incluyen la inyección de drogas intravenosas, el síndrome de la lipodistrofia, la quemadura extensa, y la trombocitopenia inducida por heparina. La identificación de las causas de la embolia de grasa es crucial para el diagnóstico y tratamiento oportunos, así como para la prevención de esta complicación grave.(9,10)

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la embolia de grasa no está completamente comprendida, pero se han propuesto varias teorías para explicar cómo se produce esta complicación.

La teoría mecánica, propuesta por primera vez por Gauss (1924), señala que después de la lesión traumática de la arquitectura del canal medular, un aumento en la presión intramedular que excede la presión venosa adyacente da como resultado el desplazamiento del tejido adiposo de la médula hacia la circulación. Estos émbolos se alojan primero en la microvasculatura pulmonar, lo que provoca disfunción pulmonar, pero también pueden ocluir la microvasculatura dentro de otros sistemas de órganos, lo que provoca disfunción multiorgánica. No está claro cómo los émbolos de grasa obtienen acceso a la circulación arterial. Una teoría sugiere que el aumento de la presión en el lado derecho del corazón fuerza físicamente a los glóbulos de grasa a través de las membranas capilares y las arterias, lo que lleva a compromiso de la circulación sistémica y disfunción orgánica. Otra teoría es que los émbolos de grasa en los pulmones pueden ingresar a la circulación arterial en presencia de un foramen oval permeable (presente en 20% a 25% de los adultos), derivación arteriovenosa o simplemente al pasar a través del lecho alveolar-capilar pulmonar por un incremento significativo en la presión de la arteria pulmonar. Los macroémbolos y los microémbolos provocan una obstrucción mecánica en los lechos capilares, lo que provoca isquemia local y disfunción orgánica. (4,11,12) Sin embargo, la teoría mecánica por sí sola no explica la separación temporal de los eventos de EG y el SEG subsecuente, que normalmente ocurre entre 24 y 72 horas posteriores de la lesión.(12)

La teoría química establece que los ácidos grasos libres pueden desempeñar un papel importante en la patogenia del SEG y explicar en parte su presentación tardía. La médula ósea contiene grasa neutra, que no causa daño endotelial directo. Sin embargo, después del trauma, los niveles de lipasa sérica aumentan. Se cree que la lipasa cataliza la descomposición de los glóbulos de grasa embolizados en ácidos grasos libres, que son citotóxicos para el endotelio. El daño endotelial induce una respuesta inflamatoria, que exacerba la disfunción endotelial y promueve la aglutinación de microémbolos en glóbulos de grasa más grandes, lo que aumenta el riesgo de obstrucción mecánica.(4,11,12)

La **teoría inflamatoria** la embolia grasa puede ser causada por una respuesta inflamatoria sistémica exagerada. Un que un evento traumático inicial estimula un estado proinflamatorio que involucra una red de mediadores inflamatorios (como IL-6, Proteína C Reactiva, etc.) que, combinados con una respuesta celular innata, tienen como objetivo promover la reparación y prevenir lesiones secundarias como la infección. Sin embargo, la teoría del “segundo hit” postula que algunos pacientes pueden generar una respuesta exagerada o amplificada a cualquier lesión traumática subsecuente, como la embolia grasa o cirugía que empeora la respuesta inflamatoria sistémica y consecuentemente la disfunción de los órganos diana pudiendo llevar a una falla multiorgánica secundaria a trauma mayor. (11,12)

Otra teoría, **de la coagulación**, señala que la grasa circulante de la médula ósea induce una respuesta inflamatoria. Esta inflamación, junto con la relativa hipovolemia y el daño endotelial observado tras la lesión, conduce a un estado protrombótico. La activación de la cascada de la coagulación puede conducir a un aumento del tamaño de los EG en el lecho vascular, lo que lleva a un mayor impacto en el organismo. Esto puede explicar la trombocitopenia y la enfermedad vascular observadas en una menor parte de pacientes.(11)
 En resumen, la embolia grasa es una condición compleja que se puede explicar por varias teorías de fisiopatología, lo que demuestra la necesidad de una investigación continua para entender completamente esta condición y su tratamiento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome de embolia grasa puede ser difícil debido a la diversidad de los síntomas que puede presentar. En algunos casos, los pacientes pueden presentar una combinación de síntomas respiratorios, neurológicos y cutáneos que pueden ser difíciles de atribuir a una causa común. Por lo tanto, el diagnóstico del síndrome de embolia grasa debe basarse en la evaluación clínica cuidadosa, la historia médica del paciente y las pruebas de diagnóstico.

No existen criterios diagnósticos universalmente aceptados. Varios autores basados en la experiencia y la investigación han propuesto criterios diagnósticos para el síndrome de embolia grasa como se muestra en la tabla 1.

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

Criterios de Gurd y Wilson			Criterios de Schonfeld		Criterios de Lindeque
Criterios mayores	Criterios menores	Anormalidades de laboratorio			
			Petequias	5	PaO2 < 60 mmHg
Insuficiencia respiratoria	Fiebre	Anemia	Cambios Radiograficos	4	PaCo2 > 55 mmHg
Disfunción neurológica	Taquicardia	Trombocitopenia	Hipoxia (PaO2 <70mmHg)	3	Frecuencia respiratoria > 35 por minuto
Rash petequial	Fondo de ojo alterado	VSG elevada	Fiebre >38°C	2	Esfuerzo respiratorio aumentado
	Ictericia		Taquicardia >120 lpm	1	Ansiedad
			Taquipnea > 30 rpm	1	
Al menos 1 criterio mayor o 4 criterios menores y macroglobulinemia grasa.			Resultado mayor a 5 puntos		Fractura y 1 o más de los criterios descritos.

Modificado de: Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499885/>

Las anomalías respiratorias son la manifestación más común de SEG y ocurren en hasta el 75% de los pacientes. (12) Los pacientes suelen presentar trastornos respiratorios inespecíficos, como hipoxemia, taquipnea y disnea. Estos síntomas pueden manifestarse tan pronto como 12 horas después del daño inicial. Los síntomas pulmonares pueden variar desde hipoxemia leve hasta insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica y, por lo general, alcanzan su punto máximo después de 48 horas a 72 horas. La insuficiencia respiratoria puede progresar rápidamente y los pacientes pueden desarrollar SDRA.(11,12)

La disfunción del sistema nervioso central es otra manifestación común del SEG, que ocurre en hasta el 86% de los pacientes, generalmente después del inicio de los síntomas respiratorios.(13) En el contexto del SEG, los cambios neurológicos rara vez ocurren de forma aislada. Estos síntomas también son inespecíficos y pueden variar desde somnolencia, confusión e inquietud hasta convulsiones y coma. Los déficits focales son menos comunes, pero se han reportado.(12) Las secuelas neurológicas suelen seguir de cerca la aparición de los signos respiratorios, pero no son específicas y requieren evaluación en el contexto de otras causas de alteración de la conciencia después de un traumatismo, cirugía o ambos.(11)

El exantema petequial es el síntoma más característico del SEG, aunque sólo ocurre en el 20% al 60% de los pacientes. La erupción se localiza con mayor frecuencia en áreas no declives del cuerpo, como la parte anterior del tórax, mucosas orales, conjuntiva, cuello y las axilas. Las petequias suelen aparecer entre 24 y 48 horas después de la lesión inicial y, por lo general, se resuelven entre 1 y 7 días. (6,12)

Otras manifestaciones que se han reportado, son menos comunes: fiebre, isquemia o infarto de miocardio, cor pulmonale, hipotensión, retinopatía, ictericia, oliguria o anuria, lipiduria, anemia, trombocitopenia, anomalías de la coagulación y shock obstructivo. (12) Los estudios complementarios que podrían presentar hallazgos sugestivos del SEG se detallan en la Tabla. 1.

TABLA 1. Estudios de imágenes y laboratorio utilizados en el síndrome de embolia grasa

Estudio	Posibles hallazgos
1. Muestra sanguínea	Anemia, trombocitopenia, elevación de VES y CPR, hipoalbuminemia, macroglobulinemia grasa.
2. Lavado broncoalveolar	>30% de macrófagos alveolares con inclusiones de lípidos. Elevación total de ésteres de colesterol y lípidos.
3. Radiografía de tórax	Opacidad en parches. Infiltrado difuso bilateral.
4. Tomografía axial computarizada de tórax	Consolidación con dispersión interlobar (“patrón crazy paving”).
5. TAC de cerebro	Edema difuso con hemorragias puntiformes.
6. Resonancia magnética de cerebro	Múltiples lesiones puntiformes hiperintensas no confluyentes en T2 (patrón “starfield”).

Modificado de: Rothberg DL, Makarewich CA. Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome. J Am Acad Orthop Surg. 2019;27(8):e346–55.

Las pruebas de laboratorio que pueden ser útiles en el diagnóstico del síndrome de embolia grasa incluyen análisis de sangre para evaluar la función renal y hepática, los niveles de amilasa y lipasa, la concentración de lípidos en sangre y los niveles de enzimas musculares. Los análisis de sangre también pueden revelar una disminución en el número de plaquetas y un aumento en el tiempo de protrombina, lo que sugiere una disfunción de la coagulación. (6,11). Las imágenes de diagnóstico, como los rayos X pulmonares, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), pueden revelar la presencia de lesiones pulmonares y cerebrales características del síndrome de embolia grasa.(6,11) En la radiografía de tórax se evidencia un infiltrado en parches bilateral difuso, hallazgo que no puede distinguirse de otras patologías como edema de pulmón, contusión pulmonar o broncoaspiración pero puede establecer una sospecha diagnóstica. Su aparición puede retrasarse con respecto a los síntomas clínicos entre 12 y

72 horas. Sin embargo, las radiografías de tórax en serie pueden ser útiles para monitorear la progresión de la enfermedad. (12,14) En la TC, las lesiones pulmonares aparecen como infiltrados alveolares difusos y pueden estar acompañadas de un engrosamiento de las paredes bronquiales y un patrón reticular o “**patrón crazy - paving**” empedrado, que es característico del SEG.(6,14) La RM puede detectar la presencia de microhemorragias y edema cerebral, que son hallazgos comunes en pacientes con síndrome de embolia grasa y pueden aparecer a las 4 horas de ocurrido el evento traumático. (14) La ecocardiografía también puede ser útil para evaluar la función cardíaca y descartar otras causas de insuficiencia cardíaca en pacientes con síndrome de embolia grasa. (6,11,12)

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome de embolia grasa es principalmente sintomático y de soporte.(4,11,12,15) El objetivo principal es prevenir la lesión de órganos diana y controlar los síntomas. En los pacientes con síntomas respiratorios, se puede requerir oxígeno suplementario y en casos más graves, ventilación mecánica.(4,12). La hipoxemia debe manejarse inicialmente con oxigenoterapia suplementaria, anticipando que se requiere soporte ventilatorio no invasivo o invasivo en 10-44% de los pacientes.(11) No se han desarrollado estrategias ventilatorias específicas para el SEG más allá de la técnica de ventilación protectora pulmonar utilizada en una amplia gama de pacientes con o sin SDRA. Se podría requerir de estrategias de ventilación avanzada que incluyen posicionamiento en decúbito prono, vías respiratorias, ventilación con liberación de presión y la oxigenación por membrana extracorpórea, siempre y cuando estén disponibles de acuerdo con el contexto del paciente y de los recursos hospitalarios disponibles. (6,11)

Se ha propuesto el uso de corticosteroides para controlar la inflamación y mejorar la función pulmonar. Un metaanálisis de siete ensayos controlados aleatorios que utilizaron profilaxis con corticosteroides mostró una reducción cercana al 77 % en el riesgo de síndrome de embolia grasa en un paciente con una fractura de huesos largos y disminuyó significativamente el riesgo de hipoxia. Sin embargo, no hay diferencia en la mortalidad, infección o necrosis avascular entre el grupo de tratamiento y el control.(16) Por este motivo, el uso de corticoides sigue siendo muy controvertido.(6)

El tratamiento de la disfunción neurológica en el síndrome de embolia grasa puede ser complicado debido a la falta de opciones terapéuticas específicas. Se deben seguir los principios generales para el manejo de pacientes con lesión cerebral, con el objetivo de reducir la lesión cerebral secundaria. Los pacientes con síntomas neurológicos pueden requerir soporte para mantener la función cardiovascular y respiratoria, así como para controlar las convulsiones y la hipertensión intracraneal.(6,11) En algunos casos, se puede considerar el uso de anticoagulantes para prevenir la formación de nuevos microtrombos.

El tratamiento de la insuficiencia renal y hepática en el síndrome de embolia grasa se basa en el soporte de la función orgánica y la prevención de complicaciones. Los pacientes con insuficiencia renal pueden requerir diálisis y ajustes en la medicación para evitar la toxicidad. En los pacientes con insuficiencia hepática, se deben evitar los fármacos hepatotóxicos y se pueden requerir intervenciones terapéuticas específicas, como la plasmaféresis o el trasplante hepático en casos graves.

La estabilización de las fracturas es el factor más importante en el tratamiento y prevención del SEG. (4,6,11,12,14) En pacientes hemodinámicamente estables, la fijación temprana deberá ser en menos de 10 horas posterior al trauma y depende del tipo de fractura y posible resolución temporal o definitiva. (14)

En general, el tratamiento del síndrome de embolia grasa es complejo y requiere un enfoque multidisciplinario para optimizar los resultados y minimizar las complicaciones.

CONCLUSIONES

La embolia grasa es una complicación potencialmente mortal que puede presentarse después de una lesión ósea grave o cirugía ortopédica. El diagnóstico de la embolia grasa se basa en la presencia de signos y síntomas clínicos, tales como dificultad respiratoria, fiebre, confusión mental, petequias cutáneas, disminución del nivel de conciencia, entre otros. Además, se pueden realizar estudios complementarios, como hematimetría, radiografía de tórax, ecocardiograma, tomografía computarizada y resonancia magnética para confirmar el diagnóstico, sin que alguno de estos, de forma individual, haya sido establecido aún como Gold Standard diagnóstico.

El tratamiento de la embolia grasa se basa en el control de los síntomas y en la prevención de complicaciones graves. El tratamiento sintomático puede incluir el suministro de oxígeno, la ventilación mecánica, la administración de líquidos y la corrección de trastornos electrolíticos y ácido-base. En casos graves, se puede requerir el apoyo de la función cardíaca con medicamentos inotrópicos. Además, los pacientes con embolia grasa deben ser monitorizados estrechamente para detectar la aparición de complicaciones como el síndrome de embolia grasa, que puede requerir tratamiento en una unidad de cuidados intensivos.

La prevención de la embolia grasa es fundamental y se basa en la identificación temprana de los factores de riesgo, como fracturas óseas y cirugía ortopédica. Se pueden tomar medidas preventivas durante la cirugía, como minimizar la manipulación del tejido graso, utilizar técnicas quirúrgicas menos invasivas y utilizar agentes anticoagulantes profilácticos para reducir el riesgo de formación de coágulos sanguíneos. En resumen, el diagnóstico y tratamiento oportunos, así como la prevención de la embolia grasa son fundamentales para evitar complicaciones graves y mejorar el pronóstico de los pacientes.

REFERENCIAS

- Ahmadzai H, Campbell S, Archis C, Clark WA. Fat embolism syndrome following percutaneous vertebroplasty: a case report. *Spine J.* abril de 2014;14(4):e1-5.
- Mirza K, Acharya PU, Austine J. Transient cortical blindness in fat embolism syndrome---a diagnostic enigma. *Chin J Traumatol.* marzo de 2021;24(2):79-82.
- Accini JL, Ariza A, Accini A, Cotes R, Barraza E, Arenas K. Síndrome de embolismo graso en procedimientos lipoplásticos: un reto diagnóstico, una incertidumbre terapéutica y un desenlace habitualmente fatal. *Acta colomb cuid intensiv.* el 1 de enero de 2018;18(1):51-61.
- Rothberg DL, Makarewich CA. Fat Embolism and Fat Embolism Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* el 15 de abril de 2019;27(8):e346-55.
- Guerado E, Bertrand ML, Cano JR, Cerván AM, Galán A. Damage control orthopaedics: State of the art. *World J Orthop.* el 18 de enero de 2019;10(1):1-13.
- Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. En: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499885/>*
- SANTOS MARTÍNEZ LE, PULIDO T, BAUTISTA E, PORRES M, GOTES J, ROJAS G, et al. Síndrome de embolia grasa secundaria a inyección intramuscular de material oleoso. *Rev Inst Nac Enfermedades Respir.* diciembre de 2004;17(4):272-9.
- Arroyo-Sánchez A, Aguirre-Mejía R. Síndrome de embolismo graso postraumático: reporte de un caso. *Horizonte Médico (Lima).* enero de 2018;18(1):91-7.
- Kainoh T, Iriyama H, Komori A, Saitoh D, Naito T, Abe T. Risk Factors of Fat Embolism Syndrome After Trauma: A Nested Case-Control Study With the Use of a Nationwide Trauma Registry in Japan. *Chest.* marzo de 2021;159(3):1064-71.
- Lu K, Xu M, Li W, Wang K, Wang D. A study on dynamic monitoring, components, and risk factors of embolism during total knee arthroplasty. *Medicine (Baltimore).* diciembre de 2017;96(51):e9303.
- Luff D, Hewson DW. Fat embolism syndrome. *BJA Education.* el 1 de septiembre de 2021;21(9):322-8.
- Fukumoto LE, Fukumoto KD. Fat Embolism Syndrome. *Nursing Clinics of North America.* el 1 de septiembre de 2018;53(3):335-47.
- 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.* mayo de 2015;49:184-8.
- San Lee Ruiz L, González Arrieta DE, Zamora Huertas A. Síndrome de embolia grasa y sus características clínicas. *Revista Médica Sinergia.* 2020;5(12):3.
- Akhtar S. Fat embolism. *Anesthesiol Clin.* octubre de 2009;27(3):533-50, table of contents.
- Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *Canadian Journal of Surgery.* 2009;52(5):386-93.