



Embolia grasa: una revisión actual

Fat embolism: a current review

Joaquín Palmero Picazo,* Jareth Lassard Rosenthal,[†] Nathalie Levin Cohen,[§]
Laura Lizette Navarro Aguilar,[§] Rodrigo Busto Ruano[¶]

Citar como: Palmero PJ, Lassard RJ, Levin CN, Navarro ALL, Busto RR. Embolia grasa: una revisión actual. Acta Med GA. 2024; 22 (1): 48-53. <https://dx.doi.org/10.35366/114594>

Resumen

Introducción: la embolia grasa se define como la obstrucción vascular por partículas de grasas dentro de la microcirculación, ésta puede ser secundaria a traumatismos, cirugías (ortopédicas y estéticas) o causas no traumáticas. **Objetivos:** describir la etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento actualizado del embolismo graso. **Material y métodos:** estudio observacional descriptivo realizado mediante la búsqueda sistemática en PubMed, Web of Science y EBSCO; se utilizaron los términos de búsqueda: *fat embolism syndrome*, *fat embolism*, *FES*, *hypoxia* y *trauma*. Se seleccionaron los artículos que tuvieran un aporte relevante a esta investigación. Se obtuvieron 28 artículos como muestra final. **Resultados:** la incidencia del embolismo graso oscila de 1-30%, y resulta más frecuente en hombres de 10 a 40 años. Existen varias teorías sobre su fisiopatología que enfatizan la relevancia de la lipasa y los ácidos grasos libres en su etiología. Clínicamente se caracteriza por una triada (petequias, alteración neurológica e hipoxia). El diagnóstico se basa en los criterios de Gurd y Wilson, apoyado en estudios complementarios. El tratamiento se enfoca en el soporte vital. **Conclusiones:** debido a su incidencia y posibles complicaciones es vital la capacitación del personal médico sobre esta patología, para el desarrollo de un plan estratégico encaminado a una detección temprana.

Palabras clave: embolia grasa, síndrome, hipoxia, fractura, trauma.

Abstract

Introduction: fat embolism is defined as vascular obstruction due to the presence of fat particles within the microcirculation, which can be secondary to trauma, surgery (orthopedic and aesthetic) or non-traumatic causes. **Objectives:** to describe the etiology, pathophysiology, diagnosis and updated treatment of fat embolism. **Material and methods:** descriptive observational study performed by systematic search in PubMed, Web of Science and EBSCO, using the search terms: *fat embolism syndrome*, *fat embolism*, *FES*, *hypoxia* and *trauma*. The articles with a relevant contribution to this research were selected. A final sample of 28 articles was obtained. **Results:** the incidence of fat embolism ranges from 1 to 30%, being more frequent in men between 10 and 40 years of age. There are several theories about its pathophysiology, emphasizing the relevance of lipase and free fatty acids in its etiology. Clinically it is characterized by a triad (petechiae, neurological alteration and hypoxia). Diagnosis is based on Gurd and Wilson criteria, supported by complementary studies. Treatment is focused on life support. **Conclusions:** due to its incidence and possible complications, it is vital to train medical personnel on this pathology, for the development of a strategic plan aimed at early detection.

Keywords: fat embolism, syndrome, hypoxia, fracture, trauma.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolia grasa o embolia grasa (FES, por sus siglas en inglés) de inicio fue descrito en 1862 en un paciente que sufrió una lesión por aplastamiento.¹ No

fue hasta más de 10 años después que se empezaron a observar posterior a dos o tres días de un traumatismo con presencia de fracturas, síntomas como disnea, cianosis o taquipnea; en 1873 se describió como síndrome de embolia grasa por von Bergmann. No fue hasta 1900 que se

* Médico residente de Ortopedia, Hospital de Traumatología y Ortopedia «Lomas Verdes», IMSS, México.

[†] Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Angeles Lomas, México.

[§] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México Norte, México.

[¶] Servicio de Pediatría, Hospital Angeles Lomas, México.

Correspondencia:

Joaquín Palmero Picazo

Correo electrónico: joaquin.palmero@anahuac.mx



Aceptado: 25-04-2023.

realizó la primera clasificación del síndrome: pulmonar o cerebral. Hasta la fecha, la fisiopatología del padecimiento no ha sido entendida en su totalidad, existiendo tres teorías principales.² Debido a la complejidad diagnóstica que el síndrome presenta, es importante una visión actualizada del mismo.^{1,3}

El término embolia grasa hace referencia a la presencia de partículas de grasas dentro de la microcirculación, que llevan a la obstrucción de vasos sanguíneos por glóbulos grasos.⁴ Las manifestaciones clínicas derivadas de esta obstrucción vascular, caracterizadas en primera instancia por disnea, petequias y alteración del estado de alerta se conocen como síndrome de embolia grasa.⁵ En la mayoría de las ocasiones es consecuente a un traumatismo, asociado de modo común a fracturas de huesos largos, cirugía ortopédica, manipulación de grasa o casos no relacionados a trauma.¹

Los objetivos de este trabajo fueron: revisar las causas, presentación clínica, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la embolia grasa. Identificar los factores de riesgo y medidas preventivas para la embolia grasa. Analizar las implicaciones clínicas de la embolia grasa y su impacto en la salud a largo plazo, incluyendo posibles complicaciones y secuelas.

MATERIAL Y MÉTODOS

La siguiente investigación es de tipo observacional descriptivo. Se obtuvieron un total de 136 artículos, disponibles en las bases de datos de PubMed, EBSCO y Web of Science en el momento de la recolección de datos, que fue realizada durante los meses de enero y marzo del año 2023. Se utilizaron los términos de búsqueda: *fat embolism syndrome*, *fat embolism*, *FES*, *hypoxia* y *trauma*, con los operadores booleanos «and» y «or». Los criterios de selección fueron: artículos originales, publicados en revistas indexadas, con referencias disponibles, de publicaciones arbitradas, con un periodo de publicación de 2018 a 2023, artículos actualizados en la fisiopatología, etiología, diagnóstico y tratamiento, que tuvieran un aporte relevante a esta investigación. La decisión de excluir los trabajos que no cumplían estos requisitos se alcanzó mediante consenso de los autores. Al final de este proceso se obtuvieron 28 artículos como muestra final.

RESULTADOS

Epidemiología

El síndrome de embolia grasa puede evolucionar a una gran variedad de condiciones clínicas críticas.⁶ La mayoría de los casos de embolia grasa se deben a fracturas de huesos

largos o pélvicas; sin embargo, algunos casos asociados a trauma en ausencia de fracturas ortopédicas y casos raros son asociados a patologías no traumáticas.¹

El rango de síndrome de embolia grasa en pacientes ortopédicos varía de menos de 1% a más de 30%.⁷ Se ha observado que la presencia del síndrome se correlaciona con la cantidad de fracturas, ya sea una de 0.17% y múltiples fracturas en 1.29%. En Latinoamérica, no hay información epidemiológica de este síndrome.⁶

En cuanto a su incidencia, es más frecuente en hombres que en mujeres, con mayor incidencia en aquellos de 10 a 40 años, correlacionado a la presencia de traumatismos en dicho grupo de edad.⁷

Los pacientes pediátricos tienen menor posibilidad de presentar embolia grasa. Aunque en revisiones se reporta que en 30% de los cadáveres pediátricos sometidos a autopsia son encontrados; otros autores no hallaron casos de embolia grasa en revisiones de más de 1'178,000 niños.⁷ Esto puede obedecer a la proporción de células hematopoyéticas en la médula ósea de infantes, y en su composición de grasa corporal.¹ Además, la presencia de estearina y palmitina en los niños provoca menor respuesta inflamatoria. Por otro lado, se reporta que los pacientes con distrofia muscular de Duchenne tienen una tasa de presentar embolia grasa tras una fractura o trauma de 1 a 20%.⁷

Aunque no se establecen costos específicos en la bibliografía, el costo de tratamiento en Estados Unidos de tromboembolia pulmonar se encuentra en un promedio de \$ 8,763 dólares americanos.⁶

Fisiopatología

Se describen en primera instancia tres teorías para la formación de embolias grasas, sobre todo en las formas no traumáticas:

1. *Teoría mecánica o de intravasación*: esta es la teoría más aceptada. Propone al émbolo graso como el resultado de glóbulos grasos que entran a la circulación por medio de tejido que ha perdido su continuidad (de modo usual médula ósea o tejido adiposo), ya sea por traumatismo o por cambio de presiones entre el torrente sanguíneo y el tejido adyacente (como en fijación de clavos o prótesis intramedulares). Los émbolos grasos pueden entrar en la circulación arterial sistémica y provocar enfermedad neurológica y petequias asociadas con el síndrome de embolia grasa a través de dos mecanismos: embolia paradójica (cuando el émbolo graso circula a través de un foramen oval permeable u otra derivación anatómica y pasa a la circulación arterial) y microembolismo (cuando los émbolos grasos son tan pequeños que pueden traspasar los vasos arteriales

pulmonares hacia la circulación venosa y, así, pasar al lado izquierdo del corazón).⁸

Sin embargo, en esta teoría no se justifica el intervalo de 24 a 72 horas para que el paciente presente síntomas referentes a la embolia grasa, ni en pacientes que no han sufrido algún tipo de traumatismo.⁹

2. *Teoría bioquímica o de la lipasa y los ácidos grasos libres*: propone la producción de intermediarios tóxicos que tienen efecto proinflamatorio, lo cual disminuye el colesterol y los fosfolípidos circulantes en sangre y aumenta la lipasa sérica como respuesta al trauma para después aumentar ácidos grasos libres (por la lipoproteína lipasa); la grasa circulante se separará, por medio de hidrólisis, y formará un éster de glicerol y uno de ácido graso.¹⁰ El ácido graso libre es altamente tóxico para las unidades alveolo-capilares, lo que causa el síndrome de dificultad respiratoria aguda y la disfunción contráctil cardíaca.^{9,10}
3. *Teoría del origen no traumático*: propone la elevación de fosfolipasa A2 y citocinas proinflamatorias (como el TNF- α , la IL-1 y la IL-6) y de proteína C reactiva, la cual se relaciona con la aglutinación de lípidos (quilomicrones y lipoproteínas de baja densidad, entre otros), lo que puede obstruir la luz del vaso en la microcirculación y, por ende, disminuir el flujo sanguíneo.¹¹ Esta teoría presenta respuesta a la presentación clínica posterior de las 48 a 72 horas del trauma, ya que es el tiempo en el que se degradará en mediadores lipídicos tóxicos con efectos proinflamatorios.¹⁰

Etiología

Pese a que la gran mayoría de los casos de embolia grasa se originan tras fracturas pélvicas o de huesos largos, debido a la alta presencia de grasa en la médula ósea, hay casos en los que no hay una fractura presente o no tienen presencia de trauma en absoluto.¹⁰ En el caso donde no hay una fractura presente, la embolia grasa se puede deber a lesiones de tejido blando (principalmente adiposo) o, en menor medida, a quemaduras, paniculitis, liposucción o lipoinyección. Aún menos frecuentes son casos causados por cesáreas, bypass cardiopulmonar, o por trasplante pulmonar.¹²

Por otro lado, en caso de no presentarse un trauma, se deben tomar en cuenta patologías como pancreatitis, osteonecrosis, hígado graso, infusión de soluciones de base lipídica o contrastes, anemia falciforme, hemoglobinopatías relacionadas a talasemias, entre otras.¹³

Factores de riesgo

Se dividen en factores de riesgo generales y relacionados con el daño. En los primeros se encuentran: estado de hipovolemia postraumática, edad de 10 a 39 años, hombres,

disminución de la reserva cardiorrespiratoria, daño pulmonar agudo, recuperación hemodinámica postoperatoria no adecuada.¹⁴ Como factores de riesgo relacionados con el daño están: el reemplazo articular posterior a fractura de fémur, fracturas bilaterales de fémur, fracturas múltiples, reemplazo de cadera con o sin cemento, fracturas traumáticas con aplastamiento, prótesis de rodilla de alto volumen, fracturas traumáticas con aplastamientos.¹⁰

Cuadro clínico

El síndrome de embolia grasa por lo general se manifiesta desde las 24 hasta las 72 horas posteriores al insulto inicial, pero en casos más raros puede ocurrir a las 12 horas o hasta dos semanas posteriores.¹⁵

El inicio de los síntomas se da con la triada clásica representada por hipoxemia, síntomas neurológicos y exantema petequeal.¹⁶ Sin embargo, ninguno de estos síntomas es patognomónico de la enfermedad; se ha reportado que estas manifestaciones pueden ocurrir de manera aislada, depende de cuál sea el órgano afectado en principio y puede incluso dar síntomas en exclusiva respiratorios, neurológicos o dermatológicos.¹

En cuanto a la sintomatología respiratoria, es común encontrar hipoxemia, disnea y taquipnea.¹⁶ No obstante, si evoluciona el síndrome, se puede llegar a presentar un síndrome de distrés respiratorio agudo. Por lo general, los pacientes que desarrollan síndrome de embolia grasa por una etiología ortopédica desarrollan hipoxemia severa que requiere de ventilación mecánica.¹⁵

Los síntomas neurológicos se manifiestan después de los síntomas respiratorios y, por lo general, incluyen confusión, disminución del estado de consciencia, convulsiones y déficits focales.¹⁰

Las manifestaciones dermatológicas son las últimas que aparecen. Se caracterizan por la presencia de petequias de color rojizo-marrón en región torácica, axilar, subconjuntivales, cabeza y cuello. Esta manifestación sólo ocurre en 20 a 50% de los pacientes que presentan la patología.^{1,16}

Diagnóstico

Debido a la naturaleza heterogénea de la patología, el diagnóstico de embolia grasa es por exclusión y es considerado un diagnóstico clínico.¹⁷ En primer lugar se debe descartar otras etiologías por medio de estudios de imagen (principalmente tele de tórax y tomografía computada (TC) de tórax, además de estudios complementarios como TC y resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo en presencia de síntomas neurológicos) y de laboratorio (biometría hemática completa, química sanguínea, gasometría arterial, perfil de coagulación).¹⁸

En la telerradiografía de tórax, se puede encontrar presencia de infiltrados alveolares difusos bilaterales, signos radiológicos como «tormenta de nieve» y dilatación del lado derecho del corazón. Por otro lado, en una TC pueden manifestarse datos de hemorragias petequiales difusas, datos de contusión pulmonar, daño agudo pulmonar, o puede estar sin alteraciones.¹⁹

Otros estudios como proteína C reactiva, angiografía pulmonar y estudios invasivos como cateterismo de la arteria pulmonar, lavado broncoalveolar y broncoscopia deben ser usados en casos puntuales, mientras que el estudio de esputo u orina en búsqueda de grasa no es de uso rutinario, dado a la poca claridad en su utilidad diagnóstica. No existe un estándar de oro para el diagnóstico del síndrome.¹⁷

Entre las principales etiologías a descartar se deben considerar tromboembolia pulmonar, síndrome de embolismo de líquido amniótico, embolismo tumoral, embolismo por cuerpo extraño, embolismo aéreo, patologías del llenado alveolar y enfermedades vasculíticas.¹⁸

Ya descartados los diagnósticos diferenciales, varios autores aceptan el uso de los criterios diagnósticos de Gurd y Wilson (Tabla 1); se requiere la presencia de dos criterios mayores, o por lo menos uno mayor y cuatro menores para el diagnóstico de embolia grasa.^{10,19}

Más tarde, Schonfeld ofreció un sistema de puntuación para el diagnóstico de embolia grasa.¹⁹ La suma mayor a cinco puntos de los siguientes signos y síntomas, indican el diagnóstico:

1. Exantema petequial (5 puntos).
2. Infiltrados difusos en tele de tórax (4 puntos).
3. Hipoxemia (3 puntos).
4. Fiebre (1 punto).
5. Taquicardia (1 punto).

6. Taquipnea (1 punto).
7. Confusión (1 punto).¹⁸

Para concluir, Lindeque propuso criterios basados en la sintomatología respiratoria.¹⁷ La ocurrencia de uno o más de los siguientes con la presencia de una fractura de pelvis o hueso largo, da el diagnóstico de embolia grasa:

1. $pO_2 < 8$ kPa (60 mmHg) con FiO_2 21%.
2. $pCO_2 > 7.3$ kPa (55 mmHg).
3. Frecuencia respiratoria > 35 /min, aún con sedación.
4. Disnea, taquicardia, ansiedad, uso de músculos accesorios.¹⁸

Tratamiento

En la actualidad no existe un tratamiento específico para la embolia grasa, por lo que éste se enfoca en tratar la causa.²⁰ El tratamiento se centra en el cuidado y atención del paciente mientras la embolia grasa se resuelve de manera espontánea. En exclusiva, la anemia falciforme requiere un tratamiento específico y es una transfusión eritrocitaria de urgencia.²¹

Se requiere la realización de medidas de soporte en el paciente, que incluyen una estricta administración de fluidos (suficiente para mantener un volumen circulatorio adecuado) y, si es indicada, ventilación invasiva o no invasiva; esta última debe mantener la tensión arterial de oxígeno en valores normales por oxigenoterapia y ventilación con presión positiva continua al final de la espiración.¹⁰ Se ha visto beneficio en el uso de esteroides, tales como hidrocortisona intravenosa 100 mg cada ocho horas o metilprednisolona a dosis de 1-1.5 mg/kg/día, aunque su uso es controversial debido a la limitada información de los beneficios en los pacientes.²²

Tabla 1: Criterios diagnósticos de Gurd y Wilson para embolia grasa.

Criterios mayores	Criterios menores
Exantema petequial Insuficiencia respiratoria ($PaO_2 < 60$ mmHg, $FiO_2 < 0.4$) Afectación neurológica en pacientes sin lesiones en cráneo	Fiebre mayor a 38.5 °C Taquicardia mayor a 110 latidos por minuto Afectación retiniana Ictericia Sintomatología renal Anemia Trombocitopenia Velocidad de sedimentación globular elevada Macroglobulinemia grasa
PaO_2 = presión parcial de oxígeno. FiO_2 = fracción inspirada de oxígeno. Fuente: Sierra-Vargas EC y cols. ¹⁹	

Pronóstico y prevención

La mayoría de los pacientes suelen presentar mejoría sin complicaciones de manera espontánea, siendo sólo hallazgos transitorios y de modo total reversibles.²³ La tasa de mortalidad es muy baja, 5 y 15% y la tasa de gravedad en 10-20%; la muerte suele estar relacionada con insuficiencia respiratoria grave o choque refractario.¹⁰ Entre las técnicas que se sugieren para prevención de este tipo de embolismos son: inmovilización temprana de fracturas, limitación de la presión intraósea, el uso en casos específicos de corticosteroides profilácticos.²³

Complicaciones

Entre las complicaciones más frecuentes, se encuentran isquemia del miocardio, cor pulmonale, hipotensión, retinopatía, oliguria o anuria, anemia, coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia, síndrome de distrés respiratorio, falla multiorgánica, choque e incluso muerte.^{24,25}

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El síndrome de embolia grasa es una patología con frecuencia subdiagnosticada que puede llegar a ser una complicación catastrófica, así como un reto diagnóstico por su patogénesis incierta y la obligatoriedad del tratante de descartar otras causas.¹⁹ La sintomatología ocurre de modo regular de dos a tres días posteriores al trauma, pero hay reportes de patologías no traumáticas donde ocurre embolia grasa; debido a ello, el estudio exhaustivo del paciente por medio de una rigurosa historia clínica, exploración física y estudios de gabinete y laboratorio es indispensable.²⁶ Así como la identificación oportuna de factores de riesgo en el paciente para favorecer un mejor pronóstico, por lo que la fijación y reducción temprana de fracturas de huesos largos serán un pilar en su prevención.¹⁴ Se enfatiza en la utilización de los criterios de Gurd y Lindeque, para la correcta identificación en la práctica clínica, respaldados en estudios complementarios, siempre tras una alta intuición clínica.^{10,19}

A pesar de que hoy en día se cuenta con estudios que proponen teorías de la fisiopatología de esta entidad, es imprescindible el desarrollo de nuevos estudios para una mejor comprensión, que promuevan a su vez nuevas áreas de oportunidad para el desarrollo de abordajes terapéuticos más efectivos, ya que en la actualidad el soporte vital (soporte cardiovascular, apoyo ventilatorio, etcétera), acorde al órgano dañado, es la única terapia que ha demostrado efectos positivos en la mortalidad ocasionada por esta entidad.^{10,27} De igual forma, es imprescindible poder hacer difusión de esta patología en el personal del

área de la salud, ya que por su complejidad muchas veces es subdiagnosticada en el paciente traumatizado o en el paciente sometido a procedimientos quirúrgicos estéticos, lo que causa que no se tengan datos confiables sobre la presentación e incidencia de esta enfermedad.¹

REFERENCIAS

1. Fukumoto L, Fukumoto K. Fat embolism syndrome. *Nurs Clin North Am*. 2018; 53 (3): 335-347.
2. Millen JA, Watson C, Cain JM, Hagan J, Richards WT, Taylor D et al. An early case of fat embolism syndrome occurring following polytrauma. *Am Surg*. 2021; 87 (1): 86-88.
3. Meng Y, Zhang M, Ling H, Huang S, Miao Q, Yu Y et al. Nontraumatic multiple-organ fat embolism: an autopsy case and review of literature. *Am J Forensic Med Pathol*. 2020; 41 (2): 131-134.
4. Podila C, Somlea M, Buhas B, Judea A, Hlescu A, Nicoara N et al. Death due to a rare posttraumatic complication: fat embolism. *Rom J Mil Med*. 2019; 122 (2): 56-61.
5. Ernst L, Ehlen M. Fat embolism syndrome in childhood. *Monatsschr Kinderheilkd*. 2019; 167 (1): 58-62.
6. Timon C, Keady C, Murphy CG. Fat embolism syndrome - a qualitative review of its incidence, presentation, pathogenesis and management. *Malays Orthop J*. 2021; 15 (1): 1-11.
7. Lempert M, Halvachizadeh S, Ellanti P, Pfeifer R, Hax J, Jensen KO et al. Incidence of fat embolism syndrome in femur fractures and its associated risk factors over time-a systematic review. *J Clin Med*. 2021; 10 (12): 2733-2743.
8. Poisner A, Bass D, Fletcher A, Jain A, England J, Davis M et al. Evidence for angiotensin mediation of the late histopathological effects of pulmonary fat embolism: protection by losartan in a rat model. *Exp Lung Res*. 2018; 44 (7): 361-367.
9. Arroyo A, Aguirre R. Post-traumatic fat embolism syndrome: a case report. *BMC Neurol*. 2018; 18 (1): 91-97.
10. Rothberg D, Makarewich C. Fat embolism and fat embolism syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019; 27 (8): e346-e355.
11. Hirata Y, Inokuchi G, Tsuneya S, Hoshioka Y, Chiba F, Yoshida M et al. A case of fatal fulminant fat embolism syndrome following multiple fractures resulting from a fall. *J Forensic Sci*. 2022; 67 (5): 2115-2121.
12. Zhang Y, Zhang R, Xu X, Wang A. Rapamycin alleviated pulmonary injury induced by fat embolism syndrome in rats. *Biochem Biophys Res Commun*. 2018; 506 (3): 504-509.
13. Peñaloza OC, Villagómez AC, Boderó WR, Suárez León RS, Andrade Alban N, Bustillos A. Embolia grasa como complicación de politraumatismo: A propósito de un caso. *Investigación Clínica*. 2021; 62 (S3): 49-54.
14. Yang J, Cui ZN, Dong JN, Lin WB, Jin JT, Tang XJ et al. Early acute fat embolism syndrome caused by femoral fracture: A case report. *World J Clin Cases*. 2021; 9 (27): 8260-8267.
15. Kristiansen S, Madsen MR, Steen R, Nielsen EW. A young trauma patient with five fractures and multi-organ failure. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2018; 138 (8). doi: 10.4045/tidsskr.17.0898.
16. 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; 21: 475-480.
17. Singh S, Singh SU, Dwivedi D, Kaur KB. Early recognition and successful management of a case of fracture shaft of the femur complicated with fat embolism syndrome and acute respiratory distress syndrome. *J Mar Med Soc*. 2020; 22 (1): 94-95.
18. Asakage A, Fujisawa M, Takei T, Kumagai J. Diagnostic significance of fat globules in blood in fulminant-type fat embolism syndrome. *Clin Case Rep*. 2021; 9 (10): e04950.
19. Sierra-Vargas EC, Gómez-Rosero JA. El reto del diagnóstico en síndrome de embolia grasa. *Rev CES Med*. 2021; 35 (2): 175-184.

20. Aggarwal R, Banerjee A, Soni KD, Kumar A, Trikha A. Clinical characteristics and management of patients with fat embolism syndrome in level I Apex Trauma Centre. *Chin J Traumatol*. 2019; 22 (3): 172-176.
21. Morimoto T, Kobayashi T, Yoshihara T, Tsukamoto M, Kai K, Mawatari M. Fatal fat embolism syndrome during posterior spinal fusion surgery: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2021; 100 (51): e28381.
22. 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): 47.
23. Ramos-Gallardo G, Orozco-Rentería D, Medina-Zamora P, Mota-Fonseca E, García-Benavides L, Cuenca-Pardo J et al. Prevention of fat embolism in fat injection for gluteal augmentation, anatomic study in fresh cadavers. *J Invest Surg*. 2018; 31 (4): 292-297.
24. Popescu D, Veliceasa B, Puha B, Gheorghevi S, Alexa O. Late fat embolism complication after early stabilization of femoral fracture. Case report. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2019; 123 (3): 473-477.
25. Schnadthorst PG, Rieder N, Springer M, Schulze C. Cerebral fat embolism syndrome after polytrauma : Complication after fracture treatment of several long bones of the lower extremities. *Unfallchirurg*. 2022; 125 (2): 160-164.
26. Milroy CM, Parai JL. Fat embolism, fat embolism syndrome and the autopsy. *Acad Forensic Pathol*. 2019; 9 (3-4): 136-154.
27. 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; 345: 111-117.