

Embolismo graso

Artículo de revisión

Torres-Flores Salvador Jesús*, Cruz-Silva Ricardo**

Resumen

Se le denomina embolismo graso a la presencia de partículas de grasa dentro de un vaso sanguíneo que ocasiona obstrucción del flujo, en cambio, síndrome de embolismo graso es el conjunto de signos y síntomas que puede provocar dicha obstrucción. El cuadro clínico se manifiesta prioritariamente con alteraciones respiratorias, renales, neurológicas y vasculares con manifestaciones cutáneas. Es imprescindible conocer su fisiopatología que actualmente no es del todo entendida, sin embargo se han documentado distintas teorías como la mecánica y la bioquímica, las cuales sustentan y explican la etiología y las manifestaciones del síndrome de embolismo graso. Para su diagnóstico, aunque son antiguos, los criterios de Gurd continúan siendo los más aceptados y una vez establecido, el tratamiento será de soporte, dando prioridad al apoyo respiratorio, el pronóstico es generalmente bueno con remisión del cuadro de tres a siete días. **LUXMÉDICA, AÑO 13, NÚMERO 39, SEPT-DIC 2018, PP 29-37.**

Palabras clave: embolismo graso, manifestaciones clínicas, teoría mecánica y bioquímica, criterios de Gurd.

Abstract

We present a review of fat embolism. It is defined as the presence of fat particles inside a blood vessel that causes obstruction of its flow; on the other hand, fat embolism syndrome is the set of signs and symptoms caused by obstruction. The clinical findings include mainly respiratory, renal, neurological and vascular alterations with skin manifestations. It is essential to know its pathophysiology, which currently is not fully understood, however, different theories have been documented, which are simplified in mechanical and biochemical theory, which support and explain the etiology and manifestations of the fat embolism syndrome. Although old, Gurd's criteria continue to be the most accepted criteria to diagnose fat embolism syndrome and once established treatment should be started, giving priority to respiratory support. Prognosis is generally good. **LUXMÉDICA, AÑO 13, NÚMERO 39, SEPT-DIC 2018, PP 29-37.**

Keywords: fat embolism, clinical findings, mechanical and biochemical theory, Gurd's criteria

Introducción

Se le denomina embolia grasa (EG) a la presencia de partículas lipídicas o grasa en la circulación sistémica, dentro de un vaso sanguíneo, obstruyendo de esta forma su flujo; mientras que el término de síndrome de embolia grasa (SEG) es la presencia de signos y síntomas que se manifiestan secundario a dicha obstrucción, con un distinto grado de severidad. Cabe mencionar que no necesariamente se desarrollará el síndrome y que puede ocurrir una EG sin manifestaciones clínicas. La etiología es variable, sin embargo, la gran mayoría de las veces se debe a fracturas o procedimientos ortopédicos de huesos largos.^{1,2,3}

* Residente de primer año de la especialidad en Medicina de Urgencias Médico-Quirúrgicas del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) Aguascalientes, Ags, México

** Médico especialista en Medicina de Urgencias, adscrito al Hospital General de Zona #1 IMSS Aguascalientes, Ags, México

Fecha de recibido: 8 de junio 2018

Fecha de aceptación: 15 de julio 2018

Correspondencia: Dr Ricardo Cruz Silva, Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona # 1. Calle José María Chávez 1202. Colonia Lindavista. Código postal 20270. Aguascalientes, Ags, México. Teléfono 01 449 913 9050. Correo electrónico seth.odracir@gmail.com

Existe evidencia del conocimiento del SEG desde el siglo XIX. En el año 1862 se realizó la primera descripción anatomopatológica. Se identificó a partir de una necropsia en un paciente ferrocarrilero que, tras un accidente, presentó un traumatismo toracoabdominal, lo cual le ocasionó fracturas costales, y ruptura hepática y gástrica.

La clasificación de la EG en sus formas clínicas, pulmonar y cerebral fue propuesta en 1900. Lehman y Moore marcaron la pauta para la formulación de teorías del origen del émbolo, dentro de éstas, las de mayor relevancia fueron: a) teoría de la aglomeración de quilomicrones, plaquetas y fibrina, donde los quilomicrones fueron considerados como origen alternativo de la grasa embólica, y b) teoría del daño local, aún vigente. Ambas concluyeron que las gotas de grasa eran el origen del SEG.⁴⁻⁸

En la práctica clínica actual, la principal etiología de EG y SEG son las fracturas femorales, tibiales y pélvicas, así como los procedimientos de artroplastias de rodilla, de cadera, los espinales, y en clavos intramedulares. En menor proporción, también se ha observado que existe relación con traumas severos del tejido subcutáneo, como puede ocurrir en traumas cerrados de partes blandas. En un estudio *post mortem*, realizado en 53 casos de defunción secundario a caídas y contusiones, Hiss y colaboradores, concluyeron que la causa de muerte fue EG masiva en 32 casos (60%) y solo en 28% de ellos (15 casos), el deceso fue secundario a hemorragia interna.

Según Masson y colaboradores, en el 93% de las autopsias de soldados que murieron en la Guerra de Corea (año 1951-52), se observó EG en distintos grados, aunque no fue la causa de muerte.

En otra investigación, en la que Mudd realizó autopsias en pacientes con traumatismo grave determinó la aparición de EG en un 68%. Capan determinó que la EG se había detectado en hasta el 95% de las muertes causadas por traumatismos con fracturas de huesos largos. Estébe, detectó, en otro estudio, la presencia de EG en casos de muertes relacionadas con traumatismos. Una característica que unifica a estos estudios es que el hallazgo de EG fue accidental y no la principal causa de muerte. Lo que se requiere rescatar con este recuento es que la presencia de EG se relaciona con traumatismos como los expuestos anteriormente.⁹⁻¹⁵

En los últimos años, y debido al incremento de procedimientos estéticos como la liposucción y la inyección de grasa autóloga, se han descrito casos de SEG en los cuales, a pesar del extenso trauma causado por la cánula de liposucción, es frecuente que el EG resultante sea pequeño comparado con el que se encuentra, por ejemplo, ocasionado por fracturas. Esto se debe a que, dentro del hueso, las vénulas y los sinusoides, al tener sus paredes unidas a trabéculas óseas, tienden a permanecer abiertos después de la ruptura, mientras que en el tejido subcutáneo esos vasos tienden a colapsarse, lo cual dificulta la embolización. Mientras que en las fracturas y artroplastias, los émbolos grasos se originan a partir de la grasa del canal medular, en los traumatismos de partes blandas provienen, como se esperaba, de la grasa subcutánea.

La formación de émbolos de grasa será siempre del mismo tipo desde el punto de vista bioquímico en fracturas o artroplastias. Independientemente de la situación clínica, las partículas grasas formarán fragmentos de tamaños variables y pueden llegar a obstruir vasos sanguíneos en distintos órganos, siendo los pulmones los más frecuentemente afectados.

Por otro lado, no es raro que los trombos hemáticos también se formen, ya que puede ocurrir después de cualquier trauma severo o cirugía mayor. En el caso de fracturas de fémur, tibia y cadera, la formación de trombos combinados es común, y están compuestos por grasa, plaquetas y glóbulos rojos. Pueden estar compuestos por otro material como en el caso de artroplastias, donde se describieron embolizaciones de microfragmentos de hueso, médula ósea, aire y cemento acrílico.¹⁶⁻²⁰

Como se ha observado, la EG y SEG ocurren predominantemente en pacientes ortopédicos; sin embargo, existe una amplia gama de situaciones clínicas en las que pueden manifestarse espontáneamente, es decir, independientemente de trauma externo o quirúrgico. Aunque son eventos poco comunes, las siguientes posibilidades de casos de aparición de SEG no pueden dejar de mencionarse: septicemia, infusión intralipídica, crisis de anemia falciforme, pancreatitis, diabetes, esteatosis hepática; terapia con corticoides por tiempo prolongado, quemaduras extensas, descompresión atmosférica repentina, transfusión sanguínea masiva, trasplante de médula ósea, trasplante de riñón, neoplasia ósea intramedular.²¹⁻²³

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE EG Y SEG

Etiología	EG	SEG
Fracturas (fémur, tibia, pelvis)	Única	90%
	Múltiple	100%
Artroplastias	Rodilla	100%
	Cadera	100%
	Clavos intramedulares	80%

Fisiopatología

Una vez liberada la grasa, independientemente de la etiología dentro del torrente sanguíneo, ésta tiende a viajar por el sistema venoso hasta el lecho vascular pulmonar (LVP), donde es muy probable que cause obstrucción mecánica. La obstrucción condiciona un desequilibrio de la relación ventilación/perfusión, mecanismo productor de hipoxemia. El efecto de la obstrucción del LVP y la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) produce incre-

mento de la resistencia vascular pulmonar y, por ende, de la presión arterial pulmonar (PAP), que constituye la postcarga al ventrículo derecho (VD) que, en condiciones de incremento, limitan su volumen. Con el fin de incrementar la precarga al ventrículo izquierdo (VI) y, por lo tanto, el gasto cardíaco (GC), el VD se dilata, condición en la que el VD depende del retorno venoso y, cualquier episodio de hipovolemia o hipotensión severa, puede alterar el equilibrio hemodinámico lo cual conlleva

que el paciente presente bajo GC y falla aguda del VD.

A continuación, se hablará de las diversas teorías. Ninguna de ellas agota el síndrome por completo, menos aun cuando el SEG sucede en ausencia de traumatismo:

- a. Teoría mecánica: Se refiere al ingreso de grasa a la circulación venosa de forma forzada después del trauma. Para esto debe haber una diferencia de presiones entre el vaso y el tejido adyacente y no necesariamente una lesión de continuidad. Esta condición se presentaría en el caso de fijación de clavos o prótesis intramedulares, por el incremento de la presión intramedular, al igual que en el traumatismo con fractura de hueso largo, con más frecuencia en fractura cerrada. En condiciones fisiológicas, la presión en el interior de la médula ósea (MO) es de 30–50 mmHg; durante un procedimiento de fresado intramedular o la preparación del canal medular para el reemplazo quirúrgico de cadera o rodilla, la presión puede incrementarse de 800 mmHg a 1,400 mmHg; la consecuencia es la liberación de grasa de la MO hacia la circulación sistémica a través del drenaje venoso de las metáfisis distales. La fijación intramedular se asocia con mayor frecuencia a SEG, debido a que los dispositivos de fijación intramedular generan mayores presiones en la cavidad medular. En estudios mediante ecografía trans-esofágica trans-operatoria, se ha visto que la mayoría de los émbolos ocurren durante la apertura y manipulación de la cavidad intramedular y coinciden con caídas en la saturación arterial de oxígeno.
- b. Teoría bioquímica de la lipasa y los ácidos grasos libres. En condiciones normales, los lípidos circulan en el plasma como triglicéridos, colesterol y fosfolípidos. El colesterol y los fosfolípidos tienen funciones de transporte y no tienen participación en la generación de energía. Ambos disminuyen como respuesta al trauma, y la lipasa sérica (LS) se incrementa, precediendo a la elevación de ácidos grasos libres (AGL); la enzima separa mediante hidrólisis la grasa circulante en compuestos que forman triacilglicerol, el cual es un éster de glicerol y ácido graso. El ácido graso es una grasa neutra y no presenta, por ende, toxicidad, mientras que el ácido graso, en su forma libre, tiene muy alta toxicidad para las unidades alvéolo–capilares. En las primeras seis horas de haber sido liberados, los AGL causan edema, hemorragia y destrucción de la arquitectura pulmonar, efectos que parecen estar mediados por mecanismos dependientes de la ciclooxigenasa. El ácido oleico es un AGL usado para el desarrollo experimental de daño pulmonar; sin embargo, los mayores constituyentes de la MO son las grasas neutras, no tóxicas. Es probable que exista hidrólisis in vivo de las grasas neutras a AGL por una lipasa sérica, y esto podría explicar el tiempo promedio menor de 72 horas que debe transcurrir para que se presenten las manifestaciones clínicas.
- c. Teoría de la EG de origen no traumático. En ausencia de trauma, los quilomicrones serían los principales componentes del émbolo graso y una sustancia no conocida rompería la estabilidad de la emulsión de quilomicrones en el torrente sanguíneo. Los factores propuestos como desestabilizantes han sido: anestesia, productos de descomposición proteica, alfatoxinas del *Clostridium welchii*, secreción incrementada de hormonas adrenocorticales y la administración de esteroides a lar-

go plazo. Se ha observado que los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) circulantes muestran aglutinación dependiente del calcio en presencia de proteína C reactiva (PCR), proteína de fase aguda normalmente presente en el plasma en cantidades < 10 mg/ dL, que puede aumentar en un periodo de 24 a 48 horas posteriores al daño tisular, en sepsis, trauma y trastornos inflamatorios diversos. La aglutinación de los quilomicrones y las VLDL formarán glóbulos grasos que finalmente habrían de causar la embolia.

- d. Teoría del choque y la coagulación. La activación del sistema de coagulación dentro del vaso medular ha sido descrita previamente. La lesión de la íntima que se produce durante la colocación de clavos y prótesis ortopédicas, y la estasis sanguínea que ocurre por la posición de las extremidades inferiores en los diversos procedimientos quirúrgicos, son factores importantes en la generación de micro y macroémbolos mayores a 3 cm de diámetro. La relativa alta incidencia de trombosis venosa profunda posterior a reemplazo de cadera, a pesar de una adecuada profilaxis, podría ser explicada por la relación entre la hipercoagulabilidad debida a la liberación de grasa de la MO, la estasis y el daño a la íntima. La hipovolemia puede ser

importante en el desarrollo de SEG, ya que lleva a estasis circulatoria y a la formación de microagregados de los elementos formes de la sangre. Bajo esta condición, el trauma a los tejidos puede activar estos elementos por daño a la íntima vascular, y a la activación plaquetaria, y la grasa de la MO puede ofrecer una superficie en la cual se podrían adherir las plaquetas activadas. Una vez que ocurre la obstrucción mecánica por el émbolo, se libera una cascada de mediadores inflamatorios y de la coagulación. Esta respuesta, considerada de protección, permite crear una barrera contra el agente agresor, remoción del tejido dañado y la reparación tisular. La modulación del proceso puede ser llevada a cabo por mediadores antiinflamatorios naturales. Hipotéticamente, el desequilibrio entre estos mecanismos puede llevar a un estado proinflamatorio, descrito como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), que llevará al daño celular endotelial, edema intersticial y al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), que es considerado como una manifestación local del SRIS; o bien, puede ocurrir supresión de la inflamación y anergia, síndrome denominado de respuesta antiinflamatoria compensatoria, lo que le daría cierta susceptibilidad al desarrollo de sepsis.²⁴⁻²⁸

Cuadro clínico

Manifestaciones respiratorias

El sistema respiratorio será el más afectado por los mecanismos fisiopatológicos previamente explicados, lo cual ocasiona la obstrucción de LVP. Por lo tanto, las manifestaciones clínicas son debidas a la

disminución en la difusión alveolar de oxígeno. El signo cardinal pulmonar del SEG es la hipoxemia refractaria y no corregible a pesar de administrar altas dosis de oxígeno (60-100%). El grado de compromiso respiratorio no se puede estimar sólo por

el valor de la concentración arterial de oxígeno, ya que la concentración de oxígeno inspirada depende de si se administra mediante mascarilla o ventilador. Ante la sospecha de SEG, se deben descartar diagnósticos diferenciales que conlleven hipoxia, tal como neumotórax, hemotórax y embolia pulmonar. El cuadro respiratorio puede presentarse en tres grados de severidad: subclínica, con manifestaciones clínicas y una forma fulminante. Las formas subclínicas y clínicas responden de forma positiva al tratamiento, mientras que la forma fulminante por lo general es fatal. La forma subclínica no muestra signos ni síntomas y sólo es detectada con análisis de gases sanguíneos asociados con valores de presión arterial de oxígeno (PaO₂) menores de 60 mmHg. La forma clínica aparece dentro de las primeras 24 a 72 horas, manifestada por dificultad respiratoria; es un cuadro clínico de fácil diagnóstico. Por último, la forma fulminante, con presentación aguda, se desarrolla en las primeras horas, con un rápido deterioro a pesar del soporte ventilatorio y otras medidas de resucitación, frecuentemente, resulta fatal. Las características clínicas incluyen disnea, malestar torácico, respiración jadeante, hemoptisis, taquipnea, estertores, crepitaciones y ronquidos. Los síntomas respiratorios predominantes son disnea y taquipnea con estertores húmedos.

Manifestaciones neurológicas

Se presentan en un poco más del 80% de

los pacientes que presentaron cuadro respiratorio; aparecen en un período de tiempo de 6 a 12 horas después de los síntomas respiratorios; son usualmente secundarias a la hipoxemia y pueden aparecer en ausencia de estos últimos. El cuadro clínico se caracteriza por somnolencia, inquietud, agitación, desorientación, afasia, edema cerebral, movimientos coreoatetósicos, hemiparesia, hemiplejía, tetraplejía, escotomas, rigidez, hiperreflexia, respuesta flexora plantar uni o bilateral, descerebración y coma. La gravedad de la sintomatología será proporcional al grado de embolismo graso.

Manifestaciones dermatológicas

Aunque no en todos los pacientes que desarrollan SEG se presentan, se pueden considerar patognomónicas. Se manifiestan con lesiones petequiales que aparecen generalmente entre el segundo y tercer día después del cuadro respiratorio. Se presentan en aproximadamente en uno de cada tres pacientes y son resultado de la ruptura de la pared de los capilares. La zona de manifestación de las petequias generalmente es en la región anterosuperior del tórax, de predilección en la línea axilar anterior, cara anterior y base del cuello, la mucosa de la boca y la conjuntiva. Esta distribución en particular es debida al suministro de sangre por parte del conducto braquicefálico, la carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda con émbolos de grasa.²⁹⁻³¹

Diagnóstico

Aunque son antiguos, aún se utilizan los criterios que Gurd y Wilson establecieron en 1974, los cuales orientan ampliamente sobre la sospecha de SEG y hasta la actualidad son los criterios mayormente aceptados. Se basan en la presencia de criterios clínicos mayores (insuficiencia respiratoria, depresión del sistema nervioso central y petequias) y menores (taquicardia, fiebre mayor a 39°C, cambios retinianos, cambios renales e ictericia. Se requiere la demostración de un criterio mayor, cuatro criterios

menores y la presencia de glóbulos de grasa en la circulación. En 1987, Lindaque propuso una serie de criterios respiratorios para el diagnóstico de síndrome de embolismo grasa: 1) presión arterial de oxígeno sostenida menor de 60 mmHg, 2) presión arterial de dióxido de carbono (PCO₂) sostenida mayor de 55 mmHg o pH menor de 7.3, 3) frecuencia respiratoria sostenida mayor de 35 respiraciones por minuto aun con una adecuada sedación, 4) aumento del trabajo respiratorio, disnea, uso de músculos accesorios de la respiración, y taquicardia acompañada con ansiedad.^{1,32}

Auxiliares diagnósticos

Los estudios paraclínicos ayudan a orientar ante la sospecha de EG. Sin embargo, no existe uno que sea 100% eficaz o específico.

a. Laboratorio

En una biometría hemática se pueden observar variaciones poco específicas, entre ellas, disminución de glóbulos rojos y trombocitopenia. Se observa aumento de la lipasa sérica y la fosfolipasa; también se puede detectar cierto grado de hipoalbuminemia debido a que una gran parte de ésta se unirá a los ácidos grasos libres con la intención de neutralizarlos y transportarlos. Se ha propuesto también el lavado broncoalveolar como un método específico para diagnosticar SEG en las primeras 24 horas, y su propósito es adquirir muestras que contengan macrófagos que, por su capacidad de fagocitosis, funcionarían como "limpiadores" pulmonares y, con esto, la posibilidad de determinar grasa en su interior.

b. Gabinete

En el electrocardiograma se observan datos de crecimiento, dilatación y sobrecarga del ventrículo derecho, en la radiografía de tórax se muestra infiltrado intersticial y alveolar bilateral en parches, apariencia denominada en "tormenta de nieve".

En la tomografía de alta resolución del tórax, se observan opacidades en vidrio

despolido, engrosamiento de los septos interlobulares y, en menor proporción, opacidades nodulares.

La tomografía axial computada de cráneo es poco específica y puede ser normal o mostrar edema cerebral generalizado y opacidades de alta densidad. Para determinar si hay lesión neurológica, un estudio más sensible es la resonancia magnética de cráneo, en donde se observan áreas de baja y alta densidad, las cuales involucran la materia blanca profunda, ganglios basales, cuerpo calloso y hemisferios cerebelosos; en las zonas límite de territorios vasculares es posible observar un punteado múltiple, sugestivo de glóbulos de grasa que bloquean los capilares distales. La resonancia magnética podría ser una herramienta útil para detectar, clasificar, cuantificar y correlacionar la gravedad del compromiso cerebral del SEG. Las anomalías radiológicas habitualmente se resuelven conforme mejoran los signos.^{28,33,34}

Tratamiento

Actualmente no existe un tratamiento específico una vez que se desarrolla el SEG, el manejo óptimo que se puede ofrecer es la prevención, un diagnóstico temprano y un adecuado manejo sintomático. Se debe realizar una inmovilización temprana en menos de 24 horas en el paciente con fractura de huesos largos, para disminuir el riesgo de SEG. Es recomendable mantener hemodinámicamente estable al paciente, ya que si presenta falla cardíaca de VD un

descontrol hemodinámico nos llevará a un peor pronóstico. Dado que la disfunción pulmonar manifestada por hipoxemia es la condición más frecuentemente encontrada, es imprescindible vigilar la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso y estar vigilando la respuesta a la oxigenoterapia. En casos de hipoxemia baja, persistencia de la dificultad respiratoria o un cuadro fulminante, debe considerarse el manejo avanzado de la vía aérea.

Los corticosteroides, en especial la metilprednisolona, a dosis entre 9-20mg/kg, ha disminuido el riesgo de desarrollar SEG. Los posibles efectos benéficos en la prevención del SEG, serían provocados por la estabilización de la membrana capilar pulmonar con reducción de la fuga que crea el edema intersticial, disminución de la respuesta inflamatoria, estabilización de la activación del sistema del complemento y retardo en la agregación plaquetaria.

Previamente se consideraba la heparina como una opción terapéutica, dado su efecto de aclarar el suero lipémico y al estimular la actividad de la lipasa sérica; sin embargo, el tratamiento con ésta es controversial, ya que el incremento de los AGL está relacionados a la patogénesis del SEG y, en la actualidad está contraindicada. El síndrome se presenta con menor frecuencia en sujetos que sufren accidentes de tráfico con niveles de alcohol > 0.03 g/dL, al compararlos con los que tuvieron < 0.02 g/dL. Aunque este efecto puede no ser causal, es conocido que el alcohol disminuye la actividad de la lipasa; sin embargo, no existe evidencia suficiente que sostenga esto.

Se ha observado que la aspirina es beneficiosa en modelos animales de EG, pues su mecanismo es secundario al bloqueo de la producción de tromboxano.

Otro fármaco que se ha estudiado es el sildenafil, el cual se ha utilizado para dis-

minuir la presión arterial pulmonar en pacientes donde se observa congestión pulmonar con aumento de la presión capilar pulmonar, secundario a la EG, su mecanismo de acción es inhibir selectivamente la fosfodiesterasa-5 (PDE-5), de alta concentración en la musculatura pulmonar que, como resultado final, provocará la relajación del músculo liso y vasodilatación. Actualmente, está aprobado por la FDA para disminuir la presión arterial pulmonar a dosis de 40mg cada 12hrs.³⁵⁻³⁷

Pronóstico

Normalmente el pronóstico de los pacientes con SEG es bueno, excepto en los casos fulminantes. La recuperación, en la mayor parte de los casos, es completa y sin dejar secuelas.

La disfunción pulmonar se resuelve entre tres a siete días; del total de pacientes que presentan SEG, entre el 10% y el 44% requieren de ventilación mecánica. La mortalidad por SEG se reporta entre el 5% y el 15%, pero en los enfermos que requieren de ventilación mecánica, se incrementa al 36%.

En estudios recientes se están proponiendo indicadores en pacientes que sufrieron traumatismos importantes para poder determinar si existe riesgo de desarrollar SEG. Por ejemplo, Gopinathan y colaboradores realizaron un estudio donde concluyeron que la combinación de 3 indicadores están fuertemente relacionados con el desarrollo de SEG en pacientes que sufrieron algún tipo de traumatismo previo. Dichos parámetros incluyen: al ingreso un puntaje NISS >17, lactato sérico >22 mmol/l al ingreso o en las siguientes 12 horas, y saturación de oxígeno por monitorización menor al 90% en las primeras 24 horas; sin embargo, aún falta evidencia que respalde dichos indicadores.^{2,38}

Conclusiones

El EG y el SEG son temas cuyas bases fisiopatológicas aún no son comprendidas del todo. Es importante que el médico del servicio de urgencias tenga la capacidad para poder detectar al paciente que esté en riesgo de desarrollar el SEG y, de esta forma, desde un inicio realizar acciones dirigidas en la prevención de su desarrollo y, una vez que se establezca, sea diagnosticado de forma oportuna para poder brindar el tratamiento de soporte adecuado y evitar el deterioro del paciente.

Bibliografía

1. E. Kosova, B Bergmark, Fat Embolism Syndrome, *Circulation* 2015;131: 317-32.
2. C. Ballesteros, J. Hernandez, Embolismo Graso y Síndrome de embolismo graso, *Rev. Hospital General de México*, 2008;71(1): 49-56.
3. M. Vallejo, Embolia Grasa, *Rev. Mex de anestesiología*, 2012;35:8150-8154.
4. Von Bergmann E. Ein fall todlicher fettembolie. *Berliner Medicinische Wochenschrift* 1873; 10: 385.
5. Warthin A. Traumatic lipemia and fatty embolism. *Int Clin* 1913; 4: 171.
6. Kwiatt ME, Seamon MJ; Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2013 (1):64-68.
7. Peltier LF. Fat embolism: a perspective. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 422:148-153.
8. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia* 2001; 56: 145-154.
9. Bulger EM, Smith, Fat embolism syndrome a 10 years review. *Arch Surg* 1997, 132; 435-439
10. Fabian TC. Unraveling the fat embolism syndrome. *N Engl J Med* 1993; 329:961-3
11. B. Stump, Fat Embolism Syndrome: Fact or Myth, *Current Trauma Reports*, 2016; 2: 66-72
12. C. Tzioupi Fat embolism syndrome: What have we learned over the years?, *Critical Care and Intensive Care Medicine*, May 2017, 259-281
13. Takahashi S, Kitagawa H, Ishii T. Intraoperative pulmonary embolism during spinal instrumentation surgery. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85:90-4.
14. Hiss J, Kahana T, Kugel C. Beaten to death: why do they die? *J Trauma* 1996; 40:27-30.
15. Mudd KL, Hunt A, Matherly RC et al. Analysis of pulmonary fat embolism in blunt force fatalities. *J Trauma* 2000; 48:711-5.
16. Yeo SH, Pulmonary and cerebral fat embolism syndrome after total knee replacement. *J Clin Med Res*. 2013 (3):239-42
17. Scroggins C, Barson PK. Fat embolism syndrome in a case of abdominal lipectomy with liposuction. *Md Med J* 1999; 48:116-8.
18. Danesh-Meyer H, Savino PJ, Sergott RC. Case reports and small case series: ocular and cerebral ischemia following facial injection of autologous fat. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:777-8.
19. Hulman G. The pathogenesis of fat embolism. *J Pathol* 1995; 176: 3-9.
20. RC Mendoza, A fatal case of systemic fat embolism resulting from gluteal injections of vitamine e for cosmetic enhancement, *Forensic Science International*, 2016, 259; 1-4
21. N. Shaikh, Emergency management of fat embolism, *J. Emergency, Trauma and Shock*, Jan-Apr 2009, 2(1): 29-33
22. Fraser RS, Colman N, Müller NL, Paré PD. Emboli of extravascular tissue and foreign material: fat embolism. In: Fraser RS, Paré PD. *Diagnosis of diseases of chest*. Philadelphia: Saunders; 1999. p.1845-51.
23. Stein PD, Fat embolism syndrome. *Am J Med Sci*. 2008 336(6):472-7.
24. Robinson CM. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes after fracture. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83:781-791.
25. M. Takada, Inflammatory, responses to neutral fat and acids in multiple organs in a rat model of fat embolism síndrome, *Forensic Science International*, Sept 2015 Vol 254, 126-132
26. Y. Zhou, Pathogenesis, diagnosis and treatment of cerebral fat embolism, *Chinese Journal of Traumatology*, Apr 2015 Vol 18, P. 120-123
27. Hofmann S, Huemer G, Salzer M. Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome. *Anaesthesia* 1998; 52 Suppl 2:35-37.
28. K. Newbiggin, Fat embolism syndrome: State-of-the-art review focused on pulmonary imaging findings, *Respiratory medicine*, (2016) Vol 113, p. 93-100,
29. R. Saigal, Fat Embolism Syndrome, *JAPI*, Apr 2008, Vol. 56. P 245-249
30. L.E. Santos, Embolia grasa: un síndrome clínico complejo, *Rev. In. Nac. Enf. Resp*. Vol 18, jul 2005
31. Michael E. Kwiatt, Fat Embolism Syndrome, *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, Vol. 3, Issue 1, Jan-Mar 2013
32. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg* 1974; 56B: 408-416
33. Stein PD, Yaekoub A. Fat embolism Syndrome, *Am J Med Sci* 2008; 336:472
34. Godeau B, Schaeffer A, Bachir D, et al. Bronchoalveolar lavage in adult sickle-cell patients with acute chest syndrome: value for diagnostic assessment of fat embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1691-1696.
35. Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. 2009;2:29-33.
36. A. Mellor, N. Soni, Fat Embolism, *Anaesthesia*, Vol 56 (2) pag 145-154, 2001
37. L.T. Filomeno, C.R Carelli, Fat embolism; a review for current orthopaedics practice, *Rev. Ort. Bras* Vol. 13, 2005
38. Gopinathan N, Early, reliable, utilitarian predictive factors for fat embolism syndrome in polytrauma patients. *Indian J Crit Care Med*. 2013 17(1):38-42.