

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA) SECUNDARIO A EMBOLIA GRASA, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO, REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

CASO CLÍNICO

Mariela v Villagómez
Estrada MD^a
Karol Chanchay
Corella MD^b
Johana Acuña Corrales
MD^c
Edgar Peña Sánchez MD^d

^aMédico Especialista Medicina Interna

^bHMédico Posgradista de Medicina Interna Universidad Internacional del Ecuador

^cMédico Especialista Medicina Interna

^dMédico Especialista Terapia Intensiva Hospital de la Policía

Año realizado el caso
2021

ORCID: 0000-0001-6838-1469
ISSN: 2737-6486

RESUMEN

Introducción: El síndrome de embolia grasa es una complicación poco frecuente, potencialmente fulminante que se observa en pacientes politraumatizados. La presencia de glóbulos de grasa en la circulación pulmonar, da como resultado un cuadro rápidamente progresivo, que puede llevar a la pérdida del conocimiento o insuficiencia respiratoria aguda, incluso al síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). En la radiografía pulmonar se aprecia un patrón difuso similar a la nieve, como resultado del edema pulmonar intersticial típico. El tratamiento es principalmente de soporte.

Presentación del caso: Se describe el caso de un paciente masculino de veinte y cuatro años, sin antecedentes médicos, intervenido en dos ocasiones con fijación interna y colocación de clavo intramedular en peroné y tibia derecha respectivamente. Veinte y seis horas posteriores a la primera intervención presentó hipoxemia severa, sin afectación neurológica, e ingresó a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se descartó tromboembolia pulmonar, etiología infecciosa y cardiogénica, mientras que tanto la tomografía como la radiografía de tórax evidenciaron infiltrados difusos bilaterales compatibles con embolia grasa. Se dio tratamiento de soporte con adecuada resolución.

Conclusiones: El síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) por embolia grasa constituye un desafío diagnóstico, el reconocimiento rápido es importante para que la terapia de apoyo pueda instituirse tempranamente.

Palabras clave: Embolia grasa, Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto, hipoxia, Fijación de Fractura.

ABSTRACT

Introduction: Fat Embolism Syndrome is an infrequent complication potentially fulminating that is observed on polytrauma patients. The presence of fat globules in the pulmonary circulation, resulting on a rapidly progressive syndrome, which may lead to loss of consciousness or respiratory insufficiency, even Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Lung radiography shows a diffuse pattern similar to snow, as a result of typical interstitial pulmonary edema. The treatment is essentially supportive.

Case Report: we describe the case of a 24 year-old male patient, without medical background, who underwent, in 2 occasions, on internal fixation and intramedullary nail placement in the right fibula and tibia respectively, 26 hours after the first intervention the patient presented severe hypoxemia, without neurological involvement. He was admitted in our intensive care unit (ICU), pulmonary thromboembolism, infectious and cardiogenic etiology were ruled out, chest tomography and radiography showed bilateral diffuse infiltrates compatible with fatty embolism. Support treatment was given with adequate resolution.

Conclusions: Adult respiratory distress syndrome (ARDS) due to fatty embolism is a diagnostic challenge, rapid recognition is important so supportive therapy can be instituted early.

INTRODUCCIÓN

Esta patología se define por la presencia de glóbulos de grasa en la circulación pulmonar; así, el síndrome de embolia grasa (FES) se refiere al cuadro clínico definido por las causas que producen dicho efecto, lo que deriva en síntomas pulmonares sistémicos. Su incidencia, relacionada con fracturas de eje femoral es de 0.9 a 2%. (2). La tasa de mortalidad se describe entre 5 a 10%(3).

Se desconoce su patogenia exacta; no obstante, hay dos teorías al respecto. La primera de ellas, conocida como mecánica, según la cual los émbolos de grasa pueden ser el resultado de la presencia de glóbulos de este tipo en el torrente sanguíneo, a través del tejido (generalmente la médula ósea o el tejido adiposo) el mismo que ha sido alterado por un trauma; y, la segunda, bioquímica, donde la inflamación es el resultado de la producción de tóxicos intermediarios de la grasa circulante (p. ej., quilomicrones, lípidos infundidos o grasa derivada de la médula ósea)(1). La tríada clásica constituye: insuficiencia respiratoria, erupción petequial y manifestación neurológica (3).

La manifestación pulmonar es el síntoma

más temprano, presente en el 75% de los pacientes. Va desde disnea, taquipnea, hipoxemia, insuficiencia respiratoria incluso inusualmente hasta SDRA, la hipoxia es el hallazgo más común y se presenta en el 96% de los pacientes, al tiempo que la manifestación neurológica se observa en el 86% de ellos. Los síntomas suelen ser inespecíficos, por ejemplo, dolor de cabeza, confusión aguda, convulsiones, incluso coma (3). El diagnóstico es desafiante debido al cuadro clínico inespecífico, común para otras enfermedades críticas, el síndrome de embolia grasa ha sido llamado también <gran simulador>, ya que muchas veces solo se tiene en cuenta en el diagnóstico diferencial del paciente politraumatizado, descartándose otros padecimientos que se incluyen en su etiopatogenia, como la pancreatitis o la anemia de células falciformes (4).

Presentamos un caso infrecuente, de difícil diagnóstico, de una patología que causa SDRA. Se obtuvo un consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de este informe y las imágenes que lo acompañan.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLINICO

Paciente masculino de veinte y cuatro años sin antecedentes patológicos, presentó fractura cerrada de tibia y peroné derecho, por lo cual se le colocó clavo endomedular en dicha ubicación. En el posquirúrgico se evidenció que el tornillo proximal estaba fuera de lugar, motivo por el cual, dieciocho horas después de la primera cirugía, se lo intervino otra vez para corregir la posición del elemento nombrado.

Veinte y seis horas después de la primera

cirugía presentó desaturación de hasta 57% al aire ambiente, y 80% con mascarilla facial (fio2 60%). Se acompañó de disnea, estertores crepitantes basales bilaterales, taquipnea (36 rpm), taquicardia de 127 latidos por minuto, diaforesis, signos de dificultad respiratoria y uso de musculatura accesoria, sin alteración del estado de consciencia.

En la gasometría arterial se evidenció acidemia respiratoria: Ph:7.31, PaO2:47.1

mmhg , PaCO₂:35.6 mmhg , HCO₃:18 mEq/l , SaO₂:79.3% , PAFI corregida para la altura de Quito de 111 mmHg , por lo cual se decidió ingreso a Unidad de Terapia Intensiva.

Análisis complementarios arrojaron los siguientes resultados: Leucocitosis de 10.770 103/ul, Neutrofilia de 88.2 % , Hemoglobina 17.7 gr /dl , Hematocrito 59.3 % , plaquetas 131.000 105/mm³, Dímero D : 4.24 ug/l Procalcitonina 0.50 ng / ml ,electrolitos sin alteración , creatinina 1.04 mg /dl ,lactato 1.40 mmol/l. Electrocardiograma sin alteraciones, Radiografía de tórax: infiltrados pulmonares difusos bilaterales.

Se calculó Score de Wells: 4 puntos (probabilidad intermedia de tromboembolia pulmonar), Score de Schonfeld : 10 criterios (> 5 compatible con embolia grasa) y Score de Gurd y Wilson cumplió 1 criterio mayor y 3 menores.

Por lo tanto se consideró sospecha de embolia grasa vs tromboembolia pulmonar mientras se priorizó la realización de angiografía pulmonar, se inició manejo con ventilación mecánica no invasiva (VMNI), hidrocortisona y enoxaparina a dosis de anticoagulación.

En la Angiotomografía pulmonar no se evidenció trombos, así que se descartó cuadro de TEP y se suspendió la dosis de enoxaparina; sin embargo, llamó la

atención el infiltrado acinar difuso bilateral con tendencia a la condensación, por lo que se solicitó ecocardiograma, el mismo que reportó función diastólica normal, no masas ni trombos, hipertensión pulmonar leve de 49 mmhg, descartándose Edema pulmonar cardiogénico. Ante la persistencia de hipoxemia se colocó apoyo respiratorio con VMNI durante tres días. Tras mejoría clínica se cambió a mascarilla facial y posteriormente cánula nasal, se obtuvo balances negativos y se suspendió diurético. Durante su hospitalización en UCI realizó varios picos febriles y alza térmica de hasta 38.5 grados, los cuales se filian a embolia grasa, más no a proceso infeccioso, ya que pan cultivos y procalcitonina fueron negativos.

Tras mantenerse por cinco días en UCI con evolución clínica, gasométrica y radiográfica adecuada, se decidió alta a piso de neumología, cuarenta y ocho horas después alta domiciliaria y seguimiento por consulta externa en la cual estuvo asintomático, tomografía de tórax de control sin patología aparente.

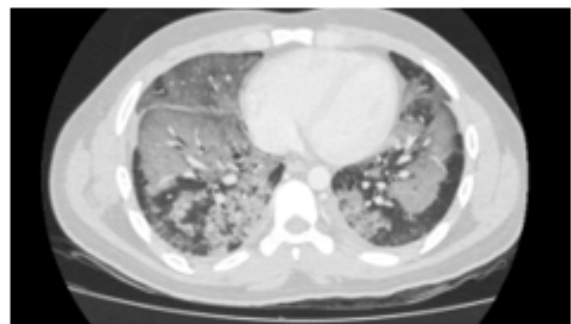


FIGURA N.1 AngioTC de arterias pulmonares: no se evidencian defectos de repleción en arterias pulmonares.

Patrón pulmonar en vidrio deslustrado con áreas más consolidadas y otras pseudonodulares de distribución predominante perihiliar. (Realizado por Villagómez)

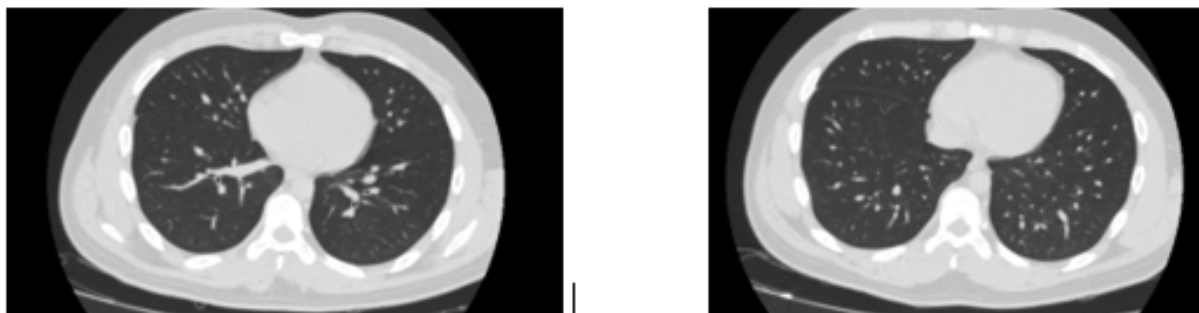


FIGURA N.2 Tomografía Simple de Tórax , control a los 15 días: silueta cardiaca de tamaño y contornos normales , no se evidencia lesiones pleuro pulmonares activas. (Realizado por Villagómez)

TABLA 1.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA DE GURD Y WILSON

| Crterios Mayores | Nuestro Paciente |
|--|------------------|
| • Petequias subconjuntivales y axilares | _____ |
| • Hipoxemia PaO ₂ menor a 60 mmHg | Presente |
| • Depresión del sistema nervioso central | _____ |
| • Edema pulmonar | _____ |
| Crterios Menores | _____ |
| • Taquicardia mayor a 110 rpm | Presente |
| • Fiebre mayor de 38.5 ° | Presente |
| • Embolia presente en la retina | _____ |
| • Glóbulos de grasa en la orina | _____ |
| • Disminución inexplicable del hematócrito | _____ |
| • Disminución de la cuenta plaquetaria. | Presente |
| • Glóbulos de grasa en esputo. | _____ |

Diagnóstico de SEG: Un criterio mayor y cuatro menores.

Fuente: Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg Br. 1974;56B:408-16

TABLA 2.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA DE LINDEQUE ET AL.(5)

| Criterios | Paciente |
|---|----------|
| PaO2 menor a 60 mmHg con FiO2 al 21% | Presente |
| PaCO2 mayor a 55 mmHg o pH menor a 7.3 | |
| Frecuencia respiratoria de más de 35 aun después de sedación | Presente |
| Incremento del trabajo respiratorio, manifestado por disnea, uso de músculos accesorios, taquicardia. | Presente |

Diagnóstico de SEG: Fractura de hueso largo con uno o más criterios.

*PaO2/FiO2 (Presión arterial O2/Fracción inspiratoria O2) del paciente: 111 mmHg.

TABLA 3.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA DE SCHONFELD ET AL(5)

| Criterios | Puntuación | Paciente |
|--------------------------------|------------|----------|
| Petequias | 5 | |
| Infiltrados alveolares difusos | 4 | 4 |
| Hipoxemia | 3 | 3 |
| Fiebre mayor de 38° | 1 | 1 |
| Taquicardia mayor de 120 rpm | 1 | 1 |
| Taquipnea mayor de 30 rpm | 1 | 1 |

Diagnóstico de SEG: Cinco o más puntos en los primeros 3 días de hospitalización.

TABLA 4.

EVOLUCIÓN GASOMÉTRICA DEL PACIENTE DURANTE SU ESTANCIA EN UCI

| | INGRESO | DIA 1 INICIO DE VMNI | DIA 2 | DIA 3 SUSPENSIÓN VMNI | DIA 4 | DIA 5 ALTA A NEUMOLOGIA |
|-------|-------------|----------------------------|-------------|-----------------------------|------------|----------------------------------|
| PH | 7.31 | 7.37 | 7.39 | 7.35 | 7.40 | 7.39 |
| PCO2 | 35.6 mm hg | 46.1 mm hg | 52 mm hg | 34.5 mm hg | 28.1 mm hg | 28 mm hg |
| Pa O2 | 47.1 mm hg | 78.7 mm hg | 48.4 mm hg | 137.9 mm hg | 75.1 mm hg | 80 mm hg |
| HCO3 | 18 mEq/l | 26.8 mEq/l | 32.1 mEq/l | 18.7 mEq/l | 17.4 mEq/l | 17 mEq/l |
| EB | -8.2 | 1.5 | 7.3 | -6.1 | -5.8 | -6.4 |
| SaO2 | 79.3 % | 95.1% | 82.9% | 98.5% | 92.8% | 90 % |
| LACT | 1.40 mmol/l | 1.60 mmol/l | 1.61 mmol/l | 1.5 mmol/l | 1,4 mmol/l | 1.4 mmol/l |

La evolución gasométrica evidencia una acidemia con acidosis respiratoria más hipoxemia moderada inicial, que mejora paulatinamente con el tratamiento ventilatorio de soporte (VMNI), con lo cual al día 5 se decide alta a piso de neumología. Realizado por los autores.

DISCUSIÓN

El síndrome de embolia grasa (SEG), es una manifestación crítica de la embolia grasa. Dada su asociación con los politraumatismos, se presenta con mayor frecuencia en la segunda y tercera década de la vida(6). La incidencia de embolia grasa en fracturas de huesos largos es del 0,9% al 2,2% de los casos(7). La mortalidad oscila entre de 5 a 10% (3). Sin embargo, la estadística es probablemente menor, como sugiere un metanálisis que informó sólo dos muertes entre los 166 pacientes con FES que recibieron cuidados de apoyo solamente (1,2 %)(8)

Los casos fatales se correlacionan con la aparición de signos clínicos severos en las primeras 12 horas con una mortalidad mayor al 90%(2).

Esta patología infrecuente está asociado principalmente a fracturas cerradas de huesos largos, también con otros procedimientos como los trasplantes e injertos óseos, las lesiones de tejidos blandos, quemaduras, osteomielitis, diabetes mellitus, pancreatitis, anemia falciforme, corticoterapia, hepatitis alcohólica, liposucción, metástasis óseas, lisis tumoral y uso de ciclosporina.(9)

El mecanismo fisiopatológico del Síndrome de Embolia Grasa aún no está totalmente esclarecido, pero se plantean varias teorías:

- La de la intravasación, donde la grasa ingresa al torrente sanguíneo venoso después del trauma, o una cirugía ortopédica que aumente la presión intramedular durante una fijación.
- La obstrucción mecánica, del embolo graso que disminuye el flujo sanguíneo cardiaco de derecha a izquierda.
- La bioquímica, mediante la cual la lipasa sérica se eleva hidrolizando la grasa circulante en triacilglicerol y ácidos grasos libres, teniendo estos últimos una alta toxicidad para las unidades alveolo capilares.

- La teoría de la coagulación, que siguiendo a la lesión del vaso medular, después del trauma o una intervención quirúrgica, genera micro y macro émbolos que potencian el fenómeno obstructivo circulatorio de la grasa generando, adicionalmente a lo antes referido, una respuesta infamatoria cuya magnitud dependerá del volumen total de los émbolos y las condiciones basales previas del paciente (9)(10)(11) Por otro lado la patogenia del SDRA por Síndrome de embolia grasa no está clara. La embolización de los ácidos grasos que conduce al bloqueo capilar y la lesión pulmonar tóxica directa son posibles mecanismos de lesión (12)

El diagnóstico es desafiante debido al cuadro clínico inespecífico, común para otras enfermedades críticas; una tríada caracterizada por: hipoxemia, exantema petequeal y disfunción cerebral, 24-72 horas después de un evento desencadenante. Varios autores lo catalogan como un diagnóstico de exclusión.(13)(4) Además que a la fecha no existen criterios diagnósticos estandarizados y validados universalmente, por lo tanto, al no haber un estándar de oro para el respectivo diagnóstico debemos recurrir a: los antecedentes, cuadro clínico, hallazgos en los exámenes analíticos, de imagen y como referencia a los criterios propuestos por investigadores como Gurd y Wilson, Lindeque et al o Schonfeld et al (9).

En el caso de nuestro paciente el cuadro clínico únicamente se caracterizó por manifestaciones pulmonares súbitas, destacándose la desaturación moderada, no presentó sintomatología neurológica, lo cual nos hizo pensar en una gran variedad de posibilidades diagnósticas, en la analítica se evidenció una gasometría con acidemia, acidosis respiratoria e hipoxemia moderada, con un dimero D elevado, en este contexto

se consideró principalmente síndromes embólicos, trombóticos y no trombóticos. Entre ellos es importantísimo hacer un diagnóstico diferencial acertado con:

- Tromboembolismo pulmonar, debido a que presentan una clínica respiratoria común, pero difieren en gran medida en las lesiones neurológicas y cutáneas que son mucho más habituales en el embolismo graso, sin embargo nuestro paciente no presentó estas manifestaciones, lo que dificultó aún más el diagnóstico.

Considerando la posibilidad de TEP, hasta obtener la angiogramografía pulmonar, se decidió iniciar anticoagulación.

- Embolismo tumoral, muy improbable en el contexto de un paciente joven sin antecedentes patológicos, además que la clínica respiratoria fue de inicio repentino y en los casos tumorales es subagudo.

- Desórdenes que producen ocupación alveolar (neumonía, Insuficiencia cardíaca congestiva; nuestro paciente ingresó afebril, ligera leucocitosis y neutrofilia, procalcitonina y pancultivos negativos, se descartó procesos infecciosos, en lo posterior presentó alza térmica la cual fue filiada al embolismo graso. Mediante ecocardiograma se descartó etiología cardiogénica

Finalmente al no encontrar en la angiogramografía computarizada la presencia de trombos ni realces patológicos en las estructuras vasculares pulmonares, se suspendió anticoagulación. No obstante nos llamó la atención la presencia de importante infiltrado acinar difuso bilateral con tendencia a la condensación, similar a vidrio esmerilado difuso descrito en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) por embolia grasa. Se calculó el score de Schonfeld con un resultado de criterios (> 5 compatible con embolia grasa); respecto al score de Gurd y Wilson cumplió 1 criterio mayor (Síntomas respiratorios con cambios radiográficos) y 3 menores (taquicardia, pirexia y trombocitopenia aguda); el paciente presentó 3 criterios diagnósticos de

síndrome de embolia grasa de Lindeque; lo cual nos empujó hacia síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), complicación particular y temida del síndrome de embolia grasa.(12) En las tablas se describen los criterios diagnósticos para cada autor y los encontrados en nuestro paciente. Actualmente no existe un tratamiento específico para el SEG, la actuación médica debe enfocarse a su prevención, que se basa en la corrección rápida del shock inicial, la estabilización y fijación de las fracturas de huesos largos en el trauma múltiple dentro de las primeras 24 horas (9)(11), realizando esta intervención Grigorakos et al menciona una reducción del 70% en las complicaciones pulmonares (14). Además la literatura recomienda priorizar la fijación externa sobre la intramedular en los casos que se pueda (15).

El tratamiento incluye la administración de oxígeno y, cuando sea preciso, ventilación mecánica además del soporte vital avanzado en cuidados intensivos, que dependerá de la severidad del compromiso de órganos. Entre las opciones se encuentran resucitación con fluidos, vasopresores, soporte ventilatorio, protección de vía aérea, tromboprolifaxis, terapia de reemplazo renal y membrana extracorpórea en los casos más severos y refractarios al manejo estandarizado (9).

En el síndrome de embolia grasa, el apareamiento de SDRA constituye uno de los signos de mal pronóstico, por lo cual el tratamiento de apoyo es vital para minimizar el daño pulmonar de esta complicación aguda (15).

En el caso de nuestro paciente se administró soporte ventilatorio a base de ventilación mecánica no invasiva, con lo cual hubo una adecuada evolución, además se usó 1 dosis de hidrocortisona. La profilaxis con corticosteroides es controvertido y pocos estudios han demostrado una disminución en la incidencia y gravedad del síndrome de embolia grasa. Sin embargo, en una serie

de casos se evidenció que la administración de succinato sódico de hidrocortisona (125 gr / 6 h durante tres días) demostró ser eficaz para su tratamiento.(14) El uso preoperatorio de metilprednisolona puede prevenir la aparición del síndrome de embolia pulmonar (9)(16) pero requieren estudios prospectivos que validen sus resultados antes de aceptarlos como práctica rutinaria.

El uso de heparinas a dosis terapéutica, ácido acetil salicílico, N-Acetilcisteína no ha demostrado mejorar los resultados de forma contundente y pueden aumentar el riesgo de otras complicaciones (9) (10)(11). La mortalidad por SEG es del 5-15 % en general, pero puede aumentar hasta el 36 % en los pacientes que requieren ventilación mecánica (3,6,9,13).

CONCLUSIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria del adulto por embolia grasa, constituye un desafío diagnóstico, debido a que se lo realiza por descarte, es de gran importancia realizar un adecuado diagnóstico diferencial. Un alto índice de sospecha en el período postoperatorio, además del conocimiento de los hallazgos clínicos y radiográficos es

útil para la identificación precoz de los pacientes con riesgo de presentar síndrome de embolia grasa, para su prevención y atención oportuna, mitigando así la morbi-mortalidad asociada y los costos de atención sanitaria.

CONFLICTO DE INTERES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

CORRESPONDENCIA

Email: m.villagomez.e@outlook.es

Email: editor@revistafecim.org

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gerald L Weinhouse. Síndrome de Embolia Grasa. UpToDate. 2021;
2. Ramírez P. F, Raffan S. F, Celis R. E. Metilprednisolona en el manejo del SDRA por embolia grasa: reporte de un caso. Rev colomb anestesiología. 2000;28(4):359-62.
3. Uransilp N, Muengtaweepongsa S, Chanalithichai N, Tammachote N. Fat Embolism Syndrome: A Case Report and Review Literature. Case Rep Med. 2018;2018:3-8.
4. 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 habi-

- tualmente fatal. *Acta Colomb Cuid Intensivo* [Internet]. 2018;18(1):51–61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acci.2017.11.003>
5. Vallejo M de L. Embolia Grasa. *Arch Inst Cardiol Mex*. 2012;43(2):319–24.
 6. Calabuig-alborch PFJR. *Revista Clínica Española*. 2012;212(10):482–7.
 7. 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.
 8. Bederman SS, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *October*. 2009;52:386–93.
 9. Arroyo-Sánchez A, Aguirre-Mejía R. Síndrome de embolismo graso postraumático: reporte de un caso Post-traumatic fat embolism syndrome: a case report. *Scielo*. 2018;91–7.
 10. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. *Circulation*. 2015;131(3):317–20.
 11. 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.
 12. Heckman, S, Helgeson, M, Kwon N, J. Patel NMP. Acute respiratory distress syndrome due to fat embolism. *Arch Pediatr*. 2018;4(6):547–9.
 13. Martínez LES, Palazuelos JG. Embolia grasa: Un síndrome clínico complejo. *Rev del Inst Nac Enfermedades Respir*. 2005;18(3):230–9.
 14. Grigorakos L, Nikolopoulos I, Stratouli S, Alexopoulou A, Nikolaidis E, Fotiou E, et al. Fat Embolism Syndrome & Three Case Reports and Review of the Literature. *J Trauma Inj*. 2017;30(3):107–11.
 15. Gómez FJO, Reta IS, Esteban VF, Munárriz MEF. SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA. 1998;10:1–3.
 16. Sen RK, Prakash S, Tripathy SK, Agarwal A, Sen IM. Inhalational Ciclesonide found beneficial in prevention of fat embolism syndrome and improvement of hypoxia in isolated skeletal trauma victims. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2017;43(3):313–8.

fecim