



Síndrome de embolia grasa: ¿una complicación rara o subdiagnosticada?

Fat embolism syndrome: a rare or underdiagnosed complication?

Dra. María de Lourdes Vallejo-Villalobos*

Citar como: Vallejo-Villalobos ML. Síndrome de embolia grasa: ¿una complicación rara o subdiagnosticada? Rev Mex Anestesiología. 2026; 49 (Supl. 1): s36-s40.

Abreviaturas:

EG = embolia grasa

SEG = síndrome de embolia grasa

La embolia grasa (EG) es una complicación que se define como la presencia de glóbulos de grasa dentro de la circulación sanguínea, extremadamente común en los pacientes con trauma de huesos largos o fracturas de huesos pélvicos; aunque también se describen causas no traumáticas del mismo, principalmente cirugías estéticas. La embolia grasa puede aparecer con mínimos efectos fisiológicos, el síndrome de embolia grasa (SEG) es una consecuencia potencialmente fatal para el paciente ya que los émbolos grasos causan daño endotelial y obstrucción de la circulación pulmonar, cerebral renal, cardíaca, etcétera⁽¹⁾. En la literatura médica de países desarrollados, el síndrome de embolia grasa es reportado como una entidad nosológica rara, de acuerdo con estudios retrospectivos de reporte de casos. Sin embargo, ¿qué tan frecuente es en los países en vías de desarrollo en donde existen limitaciones de equipamiento tecnológico para su diagnóstico comprobatorio? En nuestra experiencia, en una unidad de tercer nivel de atención, en el Hospital de Traumatología se realizan actualmente 1,850 cirugías al mes, en donde el porcentaje más alto lo conforman cirugías de cadera en su mayoría pacientes seniles, o bien, pacientes jóvenes con trauma de alta energía, seguidas de cirugías de fémur, tibia y húmero, principalmente en hombres jóvenes en los cuales se han observado signos y síntomas compatibles con EG, así como SEG.

La embolia grasa fue descrita por Zenker en 1862 en un paciente después de un accidente de tráfico y ya en 1900 se clasifica la embolia grasa en sus formas pulmonar y cerebral. En la actualidad, la EG se ha asociado con fracturas de fémur hasta en 98% y durante el rimado medular para la fijación de huesos largos se observó en el intraoperatorio que 88% de los casos mostraba evidencia por ecocardiografía de émbolos grasos en la circulación sanguínea. Se ha encontrado en autopsias una prevalencia de síndrome de embolia grasa en 82% de los pacientes. Otros estudios refieren que, entre mayor número de fracturas, mayor es el riesgo de desarrollar SEG⁽²⁾. Se han agregado otras causas de EG las cuales se enlistan en las *Tablas 1 a 3* respectivamente^(1,2), una de las causas más letales ha sido la infiltración de grasa, polímeros, así como vitamina E en glúteos^(2,3). Es variable el porcentaje de casos que presentan SEG, de acuerdo con la literatura de países desarrollados van de 7-36% y rara vez se presenta SEG fulminante, lo cual lleva al coma y paro cardíaco y se ha observado en pacientes con necrosis de médula ósea que se ha asociado a una mortalidad de 64%^(1,2).

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar embolismo graso se encuentran pacientes jóvenes entre 10-39 años, menos frecuente en los ancianos, ya que en los jóvenes hay mayor cantidad de ácido oleico en la médula ósea; sexo masculino, ya que a las mujeres las protege la progesterona al causar vasodilatación; también el EG se ha asociado a trauma de alta energía, así como politrauma⁽⁴⁾.

* Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital de Traumatología de la Unidad Médica de Alta Especialidad «Dr. Victorio de la Fuente Narváez». Profesor instructor «Primary Trauma Care» México.



Tabla 1: Causas traumáticas de embolia grasa.

Fracturas cerradas de huesos largos, principalmente fémur
Fracturas de pelvis
Fracturas múltiples
Fracturas de costillas y vértebras
Colocación de clavos intramedulares fresados, colocación de prótesis, así como osteotomías
Trasplante de médula ósea o riñón
Liposucción
Quemaduras
Colocación de acceso intraóseo
Cesárea
Compresiones cardíacas en la reanimación cardiopulmonar
Lipoinyección glútea de grasa autóloga, polímeros o vitamina E
Lipoinyección facial de grasa autóloga

Tabla 2: Causas médicas de embolia grasa.

Osteomielitis
Pancreatitis
Esteatosis hepática
Celulitis
Transfusión masiva
Necrosis de médula ósea

FISIOPATOLOGÍA

Existen diversas teorías sobre la fisiopatología del SEG, la teoría de la intravasación refiere ingreso de grasa en la circulación venosa por diferencia de presiones, en cirugías donde se coloca un clavo intramedular, al introducir el clavo la presión intramedular puede elevarse de 800-1,400 mmHg en donde los émbolos pueden fragmentarse y al adherirse las plaquetas forman masas trombóticas que pueden llegar a medir de 1-8 cm de diámetro. La teoría bioquímica de la lipasa explica que los pacientes con trauma desencadenan respuesta metabólica, en donde se incrementa la lipasa sérica y los triglicéridos, fosfolípidos y colesterol; en presencia de la fosfolipasa se convierten en ácidos grasos libres y glicerol, en donde los ácidos grasos libres son altamente tóxicos para las unidades alveolo-capilares y pueden causar edema, hemorragia y destrucción de la arquitectura pulmonar. El ácido oleico es el responsable del daño pulmonar, alterando la producción de óxido nítrico que ocasiona hidrólisis de las grasa neutras^(1,4,5). Dentro de las causas no traumáticas, se menciona que los quilomicrones son componentes del émbolo graso y una sustancia no conocida rompe la estabilidad de la emulsión y los quilomicrones muestran aglutinaciones dependientes de calcio en presencia de la proteína C reactiva, formando glóbulos grasos. En procedimientos cosméticos, el mecanismo primario fisiopatológico es que en la región glútea tiene una rica vascularidad, además de

la presencia de largas venas, principalmente la glútea, las piriformes y suprapiriformes, por lo que pueden embolizar grandes cantidades de grasa ocasionando obstrucción mecánica a nivel pulmonar y cardíaco^(1,2,4,6). En el caso de la inyección de biopolímeros, se ha asociado a neumonitis, hemoptisis, disnea, hipoxemia y hemorragia alveolar, la biopsia transbronquial ha demostrado embolismo graso y neumonitis^(3,6).

Dentro de las manifestaciones clínicas que pueden presentarse en los pacientes con EG algunas son inespecíficas como hipertermia, taquicardia, taquipnea, así como hipoxemia y alteraciones del estado de alerta, 64% de los pacientes que desarrollan SEG requieren ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos y 29% requiere ventilación mecánica. Los primeros síntomas aparecen dentro de los tres primeros días del trauma, aunque pueden aparecer a las 12 horas e ir evolucionando rápidamente. En el caso de la embolia grasa por lipoinyección, las manifestaciones clínicas pueden aparecer rápidamente, algunos estudios reportan hemoptisis, colapso vascular y muerte, así lo demostró Bayter M y colaboradores en 2018, en donde encontraron que en 16 pacientes que fallecieron de EG, cinco de ellos en el quirúrgico y 11 en el postquirúrgico por lipoinyección glútea, los síntomas progresaron rápidamente desarrollando hipoxemia, hipotensión y bradicardia. La necropsia demostró microembolismo en todos los casos, con émbolos grasos en pulmón y corazón⁽³⁾. Cárdenas-Camarena y su equipo en 2015 reportaron 64 muertes por lipoinyección en donde la autopsia demostró EG⁽⁷⁾. Algunos autores sugieren que la lipoinyección de grasa facial es segura; sin embargo, Dhooghe y su grupo reportaron un caso de muerte en donde se encontraron microémbolos cerebrales y se han identificado 49 casos similares de los cuales seis fallecieron⁽⁸⁾.

Dentro de las manifestaciones clínicas más importantes se encuentran las pulmonares, 90% de los casos tienen afectación respiratoria, estos síntomas aparecen por la migración embólica y la acción citotóxica de los ácidos grasos libres y los polimorfonucleares, se liberan gran cantidad de lipopolisacáridos que inactivan al factor surfactante, aumentando la permeabilidad capilar, generándose edema y destrucción alveolar. La taquicardia es frecuente por obstrucción pulmonar que puede conducir a *cor pulmonale*, hipertensión pulmonar, aumento de la presión venosa central, dilatación de cavidades

Tabla 3: Causas fisicoquímicas de embolia grasa.

Respuesta inmunológica al estrés
Infusión lipídica prolongada; nutrición parenteral o infusión de propofol
Infusión de medio de contraste
Heparinoterapia prolongada
Envenenamiento por tetraclorometano

cardíacas derechas, lo que se traduce en hipotensión, disminución del gasto cardíaco y arritmias que pueden llevar al paro cardíaco y la muerte^(1,2,5,9). La hipoxemia se manifiesta cuando la PaO₂ es inferior a 60 mmHg respirando aire ambiente, disminuyendo la saturación de oxígeno^(1,2,4).

La lesión neurológica es consecuencia de migración de émbolos grasos a la circulación cerebral, que causan lesiones citotóxicas en el endotelio en las zonas profundas de la sustancia blanca hemisférica cerebelosa y troncular, con numerosos focos de infarto y hemorragias petequiales. Los signos neurológicos aparecen progresivamente y pueden ser aislados, hay una alteración del estado de alerta en 70% de los casos de SEG, agitación, confusión desorientación y crisis convulsivas. Dentro de las manifestaciones cutáneas, la púrpura aparece en 50-95% de los pacientes con SEG dos a tres días después de los signos pulmonares, por ruptura de los capilares de pared delgada por daño endotelial producida por los ácidos grasos libres, aparecen principalmente en conjuntivas, mucosas orales, pliegues cutáneos del cuello, axilas y tórax, esta distribución es debida a acumulación de grasa en el arco aórtico, previo a la embolización. La trombocitopenia se presenta en 37% de los pacientes, la activación plaquetaria por los émbolos de grasa con formación de trombos y el consumo plaquetario pueden ser por coagulación intravascular diseminada, así como una anemia inexplicable en 67% de los casos. Se ha reportado retinopatía de Putsher en 50% de los casos de SEG manifestada por exudados cotonoides, hemorragias en flama por daño microvascular e infartos retinianos que pueden desaparecer en dos semanas^(1,2,6,9).

Se pueden presentar formas clínicas fulminantes con colapso circulatorio y paro cardíaco, debido a falla cardíaca derecha masiva e hipoxemia refractaria por obstrucción de los vasos pulmonares. También existen formas clínicas incompletas con síntomas respiratorios aislados o neurológicos que dificultan el diagnóstico^(2,6,9).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza con los criterios establecidos por Gurd en 1974, que son un conjunto de signos y síntomas que se establecen como se muestra en la *Tabla 4*.

Se requiere al menos un criterio mayor y cuatro menores para establecer el diagnóstico. También se puede integrar un cuadro de coagulopatía por consumo intravascular, pero manteniéndose la concentración plasmática de fibrinógeno. Hay una disminución de la tasa de protrombina y un aumento del tiempo de tromboplastina parcial activada, así como aumento de los productos de degradación de fibrinógeno y activación del complemento, hipocalcemia e hipoalbuminemia moderada y la disminución de la concentración de colesterol es un signo orientador⁽⁹⁾.

Tabla 4: Criterios de Gurd.

Manifestaciones clínicas	Clasificación de Gurd
Rash petequial	Criterio mayor
Insuficiencia respiratoria	Criterio mayor
Depresión del sistema nervioso central	Criterio mayor
Fiebre > 38.5 °C	Criterio menor
Taquicardia > 110 lpm	Criterio menor
Retinopatía de Purtscher	Criterio menor
Ictericia	Criterio menor
Signos renales	Criterio menor
Anemia	Criterio menor
Trombocitopenia	Criterio menor
Alto índice de sedimentación de eritrocitos	Criterio menor
Macroglobulinemia grasa	Criterio menor

Modificada de: Bentaleb M, et al⁽⁹⁾.

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA (ETE)

Tiene una especificidad de 95% para el diagnóstico de SEG. En ella se pueden evidenciar migraciones embólicas a las cavidades cardíacas derechas durante el fresado intramedular o la introducción de material protésico, estos émbolos se detectan al introducir la guía de alineación y durante el fresado del túnel diafisario. Los émbolos se clasifican en tres tipos: muy pequeños, múltiples y grandes (de más de 10 mm de diámetro), los cuales se observan como imágenes sonográficas circulares. Émbolos de más de 10 mm se relacionan con alta mortalidad^(2,10).

DOPPLER COLOR

El Doppler color permite poner en evidencia en tiempo real el aumento progresivo de la dimensión de las partículas de grasa. La dilatación de las cavidades derechas es indicativa de una hipertensión pulmonar⁽²⁾.

En el lavado broncoalveolar se pueden observar incrustaciones lipídicas (macrófagos), la proporción varía entre 31 y 41%; es efectivo durante las primeras 24 horas⁽²⁾.

En el electrocardiograma puede observarse desnivel ST en V1 y V2 que habla del crecimiento de cavidades, dilatación y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

Radiografía de tórax: en el primer día hay aparición de un patrón difuso bilateral. Del primer al segundo día hay imágenes en copos de nieve, que corresponden a opacidades micronodulares poco confluentes que comienzan en la periferia para alcanzar los hilos con broncograma aéreo. Del segundo al tercer día hay un patrón intersticial bilateral con opacidades micro y macronodulares. Del tercer al cuarto día: imágenes en vidrio esmerilado cicatrizales, tardías a partir del día 15^(2,4).

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

A nivel del tórax se observan imágenes en vidrio despulido, engrosamiento de los septos interlobares y en menor proporción, opacidades nodulares. A nivel de cráneo: edema cerebral generalizado y opacidades de alta densidad⁽¹¹⁾.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Es actualmente el examen de referencia para el diagnóstico de SEG y presenta un interés pronóstico. Es más específica que la TAC, ya que permite diferenciar una lesión hemorrágica de un infarto. Se observan señales hiperintensas difusas en ganglios basales, cuerpo calloso y hemisferios cerebrales. En territorios vasculares: punteado múltiple sugestivo de glóbulos de grasa que bloquean los capilares distales, desmielinización de la sustancia blanca con atrofia cortical y dilatación ventricular en fases tardías. El número y tamaño de las lesiones se correlaciona directamente con la disminución en la escala del coma de Glasgow. Esas lesiones pueden aparecer a las 4 horas de que el paciente presenta síntomas, y desaparecen gradualmente pocas semanas después. Se han detectado lesiones después de una hora de iniciados los síntomas, que se observan como un patrón difuso de múltiples lesiones pequeñas (difusión de Starfield)^(12,13).

GAMMAGRAMA SPECT

Alteraciones a nivel de la perfusión cerebral cortical, medidas mediante el trazador exametazima utilizado en

medicina nuclear; se observa hipoperfusión de los ganglios basales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (TA BLA 5)

Tratamiento

El tratamiento inicia con medidas de soporte como oxigenación, estabilización hemodinámica y monitoreo neurológico, 10-44% de los pacientes requiere ventilación mecánica. Y algunos requieren estrategias de ventilación avanzada como decúbito prono, ventilación con liberación de presión y la oxigenación por membrana extracorpórea de acuerdo con los recursos disponibles. Los esteroides y la heparina no han mostrado reducir la morbilidad ni la mortalidad^(12,13). Se deben fijar las fracturas dentro de las primeras 24 horas con fijadores externos, ya que el uso de clavos centromedulares de primera intención puede generar SEG al realizar fresado diafisario^(1,2,4). Se han utilizado múltiples tratamientos durante los últimos 50 años como glucosa hipertónica, aspirina, N-acetilcisteína entre otros que no han sido aceptados universalmente^(1,2,4,12).

DISCUSIÓN

En los centros de referencia de pacientes traumatizados, el SEG no es una complicación rara, el diagnóstico de embolismo graso puede ser complejo debido a que muchos de ellos cursan contusiones pulmonares y traumatismo craneoencefálico, la mayoría secundarios a trauma de alta energía,

Tabla 5: Diagnóstico diferencial del síndrome de embolia grasa.

Diagnóstico diferencial del SEG	Clínica típica y características de imagenología	Características de imagenología distintivas del SEG
Contusión pulmonar	- Se desarrolla en el momento del trauma o poco después - OVD localizadas o multifocales o consolidación con distribución relacionada con el mecanismo del trauma - A menudo presentan laceración/neumatocelos traumáticos	- OVD y consolidación 24-72 horas después del trauma/cirugía ortopédica - Líneas septales y preservación lobular
Edema pulmonar	líneas septales bilaterales simétricas, OVD y engrosamiento peribronquial, inflamación vascular y efusiones pleurales	- Frecuentemente en lóbulos superiores - Opacidades en parches, frecuentemente asimétricas - No hay engrosamiento peribronquial - Radio bronquio/arteria normal
Tromboembolia pulmonar	- Defectos en el llenado intraluminal dentro de las arterias pulmonares, con atenuación en el tejido blando - No hay anomalías parenquimatosas significativas	- Defectos de llenado con (baja) atenuación de grasa (hallazgo extremadamente poco común) - Predominancia de hallazgos parenquimatosos
Neumonía por aspiración	- Pequeños nódulos centrolobulillares, opacidades en patrón de árbol ramificado, opacidades peribronquiales en las zonas de West 3 - Se desarrolla pocas horas después de la aspiración	- Las opacidades de árbol ramificado son poco comunes en el SEG - Los nódulos centrolobulillares son más comunes en los lóbulos superiores
Neumonía	- Fiebre y otros signos y síntomas infecciosos - OVD o consolidaciones, localizadas o en parches, sin predominancia por zonas. Podría tener opacidades de árbol ramificado - Las líneas septales son poco comunes	- OVD y consolidaciones en patrón geográfico - Frecuentemente se observan líneas septales

OVD = opacidades en vidrio despulido. SEG = síndrome de embolia grasa.
Modificada de: Newbiggin K, et al⁽¹²⁾.

pueden desarrollar neumonitis por aspiración, ya que todos los pacientes con trauma se consideran con estómago lleno y no en todos los nosocomios se cuenta con ecocardiografía transtorácica, en la mayoría de ellos el diagnóstico se basa en los criterios de Gurd, o bien, con lavado bronquioalveolar, tomografía axial computarizada o resonancia magnética. El análisis de niveles dímero D puede ayudar a hacer diagnóstico diferencial con tromboembolia pulmonar^(14,15). Sin embargo, en hospitales más pequeños no se cuenta con todos estos recursos y la sospecha diagnóstica se basa en los signos y síntomas. Pero lo más importante es una detección temprana de los mismos y no minimizar los síntomas neurológicos que pueden iniciar con agitación psicomotora por hipoxia. Aunque el SEG es más frecuente en edades entre los 10-40 años, se han reportado casos de SEG en adultos mayores sometidos a artroplastía total de cadera, así como fracturas de húmero, los cuales han presentado formas fulminantes de SEG. Por lo que los signos y síntomas deben tenerse presentes en pacientes con trauma, así como en sujetos sometidos a procedimientos estéticos, identificando los factores de riesgo para favorecer un mejor pronóstico, aunque la tasa de mortalidad es muy baja, de 5-15%, con una tasa de gravedad de 10-20%, y pueden presentarse casos catastróficos^(16,17).

REFERENCIAS

1. Luff D, Hewson DW. Fat embolism syndrome. *BJA Educ.* 2021;21:322-328.
2. Timon C, Keady C, Murphy CG. Fat embolism syndrome - A qualitative review of its incidence, presentation, pathogenesis and management. *Malays Orthop J.* 2021;15:1-11.
3. Bayter-Marin JE, Cárdenas-Camarena L, Aguirre-Serrano H, Durán H, Ramos-Gallardo G, Robles-Cervantes JA. Understanding fatal fat embolism in gluteal lipoinjection: a review of the medical records and autopsy reports of 16 patients. *Plast Reconstr Surg.* 2018;142:1198-1208.
4. Kwon J, Coimbra R, Valley M. Fat embolism syndrome after trauma: What you need to know. *J Trauma Acute Care Surg.* 2024;97:505-513.
5. Podila C, Somlea MC, Buhas BA, Judea AS, Hlescu AA, Nicoara N, et al. Death due to a rare posttraumatic complication: fat embolism. *Rom J Mil Med.* 2019;122:56-61.
6. Morena D, Scopetti M, Padovano M, Turillazzi E, Fineschi V. Fat embolism: a systematic review to facilitate the development of standardised procedures in pathology. *Histopathology.* 2025;86:845-861.
7. Cárdenas-Camarena L, Bayter JE, Aguirre-Serrano H, Cuenca-Pardo J. Deaths caused by gluteal lipoinjection: what are we doing wrong? *Plast Reconstr Surg.* 2015;136:58-66.
8. Dhooche NS, Maes S, Depypere B, Claes KEY, Coopman R, Kubat B, et al. Fat embolism after autologous facial fat grafting. *Aesthet Surg J.* 2022;42:231-238.
9. Bentaleb M, Abdulrahman M, Ribeiro-Junior MAF. Fat embolism: the hidden murder for trauma patients! *Rev Col Bras Cir.* 2024;51:e20243690.
10. Vallejo-Villalobos ML. Embolia grasa. *Rev Mex Anest.* 2012;35:150-154.
11. Naddaf A, Andre J, Bly SJ, Hood D, Hodgson KJ, Desai SS. Duplex ultrasound evidence of fat embolism syndrome. *J Vasc Surg Cases.* 2016;2:155-157.
12. Newbiggin K, Souza CA, Torres C, Marchiori E, Gupta A, Inacio J, et al. Fat embolism syndrome: State-of-the-art review focused on pulmonary imaging findings. *Respir Med.* 2016;113:93-100.
13. Khalil K, Ibrahim S, Yakout N. Fat embolism syndrome before surgical treatment of open tibial and fibular shaft fracture: a case report. *Int J Res Orthop.* 2025;11:914-917.
14. Munagama C, Wanigasuriya R, Kumaran A, Matthias T. Fat embolism mimicking pulmonary embolism: A case report. *SAGE Open Med Case Rep.* 2024;12:2050313X241285664.
15. Liu S, Wu X, Zheng Y, Zhang A, Dai C, Pan L, et al. Fat embolism syndrome: Never give up - A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2025;104:e43864.
16. Rothberg DL, Makarewich CA. Fat embolism and fat embolism syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019;27:e346-e355.
17. Seo H, Wallace B. Case report of fat embolism syndrome: sequelae of encephalopathy from a traumatic humerus fracture. *Ann Case Rep.* 2024;9:1724.