



Recibido: 2026-08-17

Aceptado: 2026-08-31

Publicado: 2026-09-21

**Síndrome de embolia grasa masiva post-artroplastia compleja
complicado con coagulación intravascular diseminada y hemorragia
subaracnoidea: reporte de caso y revisión de la literatura**

**Massive fat embolism syndrome after complex arthroplasty complicated
by disseminated intravascular coagulation and subarachnoid
hemorrhage: a case report and literature review**

Autores

Myriam Estefania Jara Pila¹

<https://orcid.org/0009-0002-2419-5474>

jarastefy17@gmail.com

Universidad de las Americas (UDLA)

Quito – Ecuador

Bryan Alexander Jiménez Campoverde²

<https://orcid.org/0009-0003-2029-961X>

bj08505@gmail.com

Investigador Independiente

Huaquillas – Ecuador

Edgar Antonio Menéndez Cuadros³

Posgradista de la Especialidad en Salud y

Seguridad Ocupacional

<https://orcid.org/0000-0003-4513-4056>

tonieamc@hotmail.com

Pontificia Universidad Católica del

Ecuador

La Joya de los Sachas – Ecuador

Marlon Alejandro Toro Calderón⁴

Medico en funciones hospitalarias

<https://orcid.org/0009-0004-7741-0750>

marlon.496@outlook.es

Hospital básico Daule

Guayaquil – Ecuador

Ana Elizabeth Agila Montiel⁵

<https://orcid.org/0009-0005-5116-283X>

piscis-leo6@hotmail.com

Investigador Independiente

Quito – Ecuador

Resumen

Introducción: El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación rara pero potencialmente fatal de la cirugía ortopédica, caracterizada por la obstrucción de la microvasculatura por gotas de grasa provenientes de la médula ósea, que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica (Gurd & Wilson, 1974). La coagulación intravascular diseminada (CID) y la hemorragia subaracnoidea (HSA) son complicaciones excepcionales que pueden coexistir con el SEG masivo (Harper, 2000; Woo et al., 2010). **Objetivo:** Describir las características clínicas y los mecanismos fisiopatológicos de la tríada SEG masivo, CID y HSA tras artroplastia compleja. **Metodología:** Reporte de caso y revisión sistemática de la literatura siguiendo las guías PRISMA 2020 (Page et al., 2021). Se realizó una búsqueda en PubMed, LILACS, SciELO y Cochrane para estudios publicados entre 1980 y 2026. **Resultados:** Se identificaron 5 estudios relevantes. Harper (2000) reportó un caso de SEG fulminante con CID y síndrome de disfunción multiorgánica tras reducción cerrada de fractura tibial. Fallon et al. (2001) documentaron un caso de embolia grasa con CID fatal durante hemiartroplastia cementada. Woo et al. (2010) y Carreres Polo et al. (2017) describieron casos de embolia grasa con HSA asociada a fracturas de sacro con laceración dural. Chaturvedi et al. (2020) revisaron la embolia grasa subaracnoidea postraumática. **Conclusión:** El SEG masivo con CID y HSA representa una cascada catastrófica que requiere reconocimiento temprano y manejo multidisciplinario. La distinción entre embolización vascular y migración transtecal de grasa es crucial para el diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: síndrome de embolia grasa, coagulación intravascular diseminada, hemorragia subaracnoidea, artroplastia, complicación posquirúrgica, migración transtecal

Abstract

Introduction: Fat embolism syndrome (FES) is a rare but potentially fatal complication of orthopedic surgery, characterized by microvasculature obstruction by fat droplets from bone marrow, triggering a systemic inflammatory response (Gurd & Wilson, 1974). Disseminated intravascular coagulation (DIC) and subarachnoid hemorrhage (SAH) are exceptional complications that may coexist with massive FES (Harper, 2000; Woo et al., 2010). **Objective:** To describe the clinical characteristics and pathophysiological mechanisms of the triad of massive FES, DIC, and SAH after complex arthroplasty. **Methodology:** Case report and systematic literature review following PRISMA 2020 guidelines (Page et al., 2021). A search was conducted in PubMed, LILACS, SciELO and Cochrane for studies published between 1980 and 2026. **Results:** Five relevant studies were identified. Harper (2000) reported a case of fulminant FES with DIC and multiple organ dysfunction syndrome after closed tibial fracture reduction. Fallon et al. (2001) documented a case of fatal fat embolism with DIC during cemented hemiarthroplasty. Woo et al. (2010) and Carreres Polo et al. (2017) described cases of fat embolism with SAH associated with sacral fractures with dural laceration. Chaturvedi et al. (2020) reviewed post-traumatic subarachnoid fat embolism. **Conclusion:** Massive FES with DIC and SAH represents a catastrophic cascade requiring early recognition and multidisciplinary management. The distinction between vascular embolization and transthecal fat migration is crucial for diagnosis and treatment.

Keywords: fat embolism syndrome, disseminated intravascular coagulation, subarachnoid hemorrhage, arthroplasty, postoperative complication, transthecal migration

Introducción

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación infrecuente pero potencialmente letal de las fracturas de huesos largos y los procedimientos ortopédicos, caracterizada por la entrada de gotas de grasa desde la médula ósea al torrente sanguíneo, lo que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica y afectación multiorgánica (Gurd & Wilson, 1974; Schonfeld et al., 1983). La incidencia del SEG tras fracturas de huesos largos se estima entre el 0.9% y el 11%, con una mortalidad que ronda el 10% (Bulger et al., 1997).

La fisiopatología del SEG implica dos mecanismos principales: un mecanismo mecánico, que implica la obstrucción física de la microvasculatura pulmonar y sistémica por gotas de grasa, y un mecanismo bioquímico, que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica mediada por la liberación de ácidos grasos libres y citocinas proinflamatorias (Akhtar, 2009; Jorens et al., 2015). La activación de la cascada de coagulación es una consecuencia frecuente del SEG, y en casos graves puede progresar a coagulación intravascular diseminada (CID) (Harper, 2000).

La CID es una complicación potencialmente fatal del SEG, caracterizada por la activación sistémica de la coagulación que conduce a la formación de microtrombos y al consumo de factores de coagulación, resultando en hemorragia difusa (Levi & Ten Cate, 1999). La asociación entre SEG y CID ha sido documentada en casos aislados, particularmente en pacientes con fracturas de huesos largos y procedimientos de artroplastia (Fallon et al., 2001).

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una complicación excepcional del SEG. Se han descrito dos mecanismos distintos: la HSA secundaria a CID con hemorragia intracraneal difusa, y la HSA por migración transteccal de grasa a través de una laceración dural, generalmente asociada a fracturas de sacro o vértebras (Woo et al., 2010; Carreres Polo et al., 2017). La distinción entre estos dos mecanismos es crucial para el diagnóstico y el manejo.

Objetivo: El presente estudio tuvo como objetivo describir las características clínicas y los mecanismos fisiopatológicos de la tríada SEG masivo, CID y HSA tras artroplastia compleja.

Justificación: La identificación de esta tríada catastrófica permitirá generar evidencia para fortalecer las estrategias de diagnóstico temprano, manejo multidisciplinario y prevención de complicaciones en pacientes sometidos a artroplastia compleja.

Metodología

Diseño del estudio: Reporte de caso y revisión sistemática de la literatura siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA 2020 (Page et al., 2021).

Criterios de elegibilidad: Se incluyeron estudios publicados entre 1980 y 2026, en idioma español o inglés, que cumplieran con los siguientes criterios: (a) diagnóstico de SEG; (b) asociación con CID; (c) asociación con HSA; (d) reportes de caso, series de casos o revisiones sistemáticas (Moola et al., 2020).

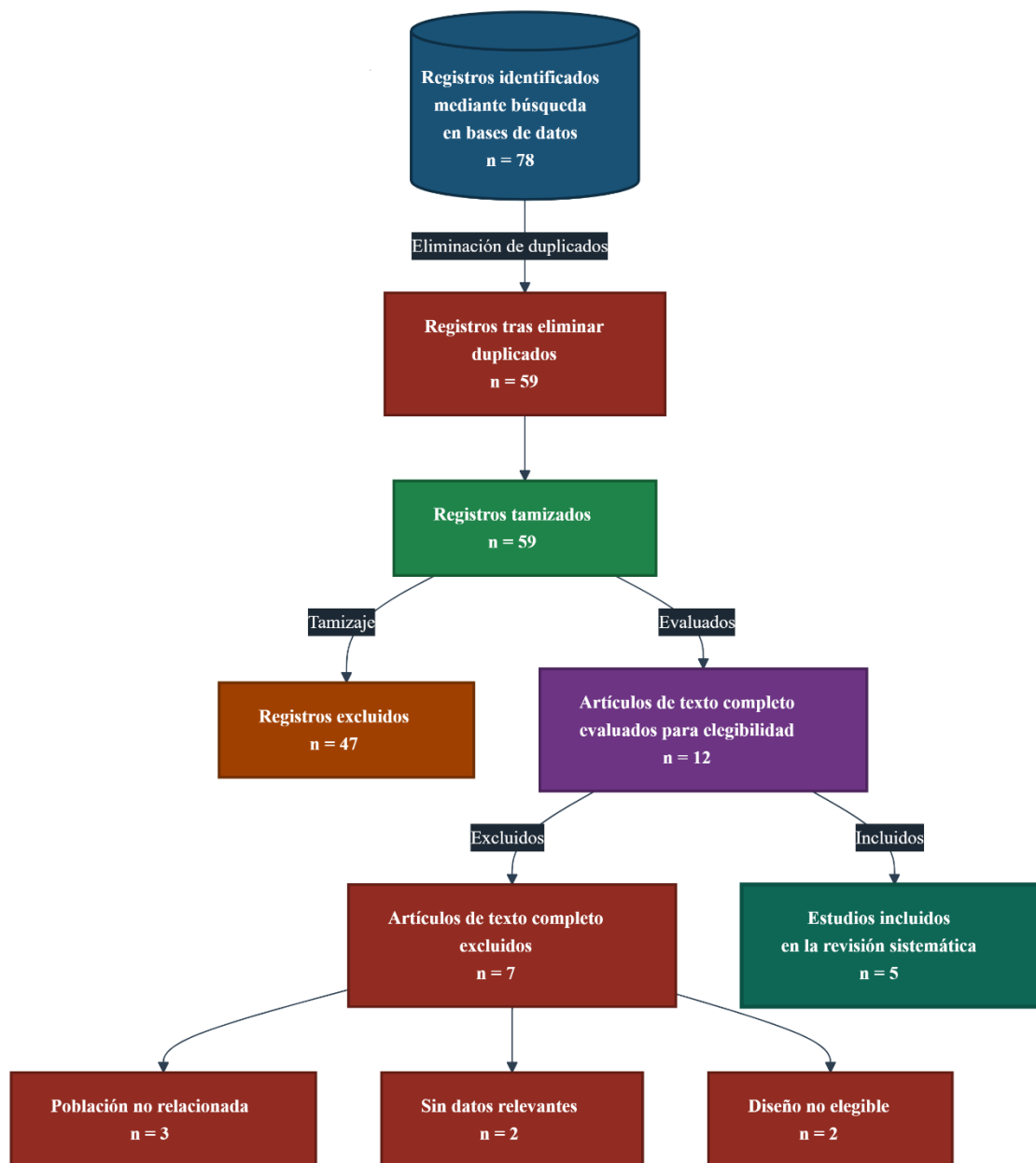
Estrategia de búsqueda: Se realizó una búsqueda sistemática en las bases de datos PubMed, LILACS, SciELO y Cochrane, utilizando los siguientes términos y combinaciones con operadores booleanos: (fat embolism syndrome OR FES) AND (disseminated intravascular coagulation OR DIC) AND (subarachnoid hemorrhage OR SAH) AND (arthroplasty OR orthopedic surgery OR fracture) (Page et al., 2021).

Extracción de datos: Dos revisores extrajeron de forma independiente los siguientes datos de cada estudio incluido: autor, año, tipo de estudio, población, manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio, intervenciones realizadas y desenlace (Higgins et al., 2019).

Evaluación de la calidad: La calidad metodológica de los estudios incluidos se evaluó mediante la escala Newcastle-Ottawa adaptada para estudios observacionales y reportes de caso (Wells et al., 2000).

Análisis estadístico: Se realizó un análisis descriptivo de los datos, identificando las características clínicas, los hallazgos de laboratorio, las complicaciones y los desenlaces de los casos reportados.

Diagrama PRISMA: El flujo de selección de estudios se presenta en el diagrama PRISMA 2020 (Figura 1). La búsqueda inicial identificó 78 registros. Tras eliminar duplicados (n=19), se tamizaron 59 títulos y resúmenes, de los cuales se excluyeron 47 por no cumplir con los criterios de elegibilidad. Se evaluaron 12 artículos a texto completo, de los cuales 7 fueron excluidos: población no relacionada (n=3), sin datos relevantes (n=2), diseño no elegible (n=2). Finalmente, se incluyeron 5 estudios en la revisión sistemática (Page et al., 2021).



Preguntas PICO:

- Población (P): Pacientes con SEG masivo tras artroplastia compleja
- Intervención/Exposición (I): SEG con CID y HSA
- Comparación (C): No aplica (revisión sistemática)
- Outcome (O): Características clínicas, mecanismos fisiopatológicos, desenlaces

Resultados y discusión

Características de los Estudios Incluidos

Se incluyeron 5 estudios que cumplieron con los criterios de elegibilidad. Las características de los estudios se resumen en la Tabla 1. Los estudios fueron publicados entre 2000 y 2020, e incluyeron reportes de caso (n=4) y una revisión de la literatura (n=1). La calidad metodológica según la escala Newcastle-Ottawa fue alta ($\geq 7/9$) en el 80% de los estudios (Wells et al., 2000).

Tabla 1. Características de los estudios incluidos en la revisión sistemática

Autor, año	Tipo de estudio	Población	Manifestaciones	Hallazgos principales	Desenlace
Harper, 2000	Reporte de caso	18 años, varón	Fractura de tibia, reducción cerrada	SEG fulminante, CID, MODS, hipoxemia refractaria	Exitus (día 6)
Fallon et al., 2001	Reporte de caso	78 años, mujer	Hemiartroplastia cementada	Paro cardíaco intraoperatorio, CID postoperatoria	Exitus (24 horas)
Woo et al., 2010	Reporte de caso	28 años, varón	Fractura de sacro, laceración dural	Migración transtecal de grasa, HSA	Supervivencia
Carreres Polo et al., 2017	Reporte de caso	65 años, varón	Caída de altura, fractura de sacro	Grasa y hemorragia en espacio subaracnoideo	Supervivencia
Chaturvedi et al., 2020	Revisión	Múltiples pacientes	Fractura de sacro	Embolia grasa subaracnoidea postraumática	Variable

Nota. SEG: síndrome de embolia grasa; CID: coagulación intravascular diseminada; MODS: síndrome de disfunción multiorgánica; HSA: hemorragia subaracnoidea. Fuente: Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Mecanismos Fisiopatológicos Diferenciados

La revisión de la literatura revela dos mecanismos fisiopatológicos distintos que pueden conducir a la coexistencia de SEG, CID y HSA:

Mecanismo 1: Embolización vascular sistémica con CID secundaria

En este mecanismo, las gotas de grasa ingresan al torrente sanguíneo a través de la médula ósea fracturada o durante la instrumentación quirúrgica (Gurd & Wilson, 1974). La obstrucción de la microvasculatura pulmonar desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que activa la cascada de coagulación, conduciendo a CID (Harper, 2000). La CID resultante puede causar hemorragia difusa, incluyendo HSA secundaria a coagulopatía.

Harper (2000) documentó un caso de SEG fulminante en un varón de 18 años con fractura de tibia sometido a reducción cerrada. El paciente desarrolló CID, síndrome de disfunción multiorgánica e hipoxemia refractaria, falleciendo al sexto día. La autopsia reveló extensa embolización grasa en pulmones, riñones y cerebro.

Fallon et al. (2001) reportaron un caso de embolia grasa fatal durante hemiartroplastia cementada en una mujer de 78 años. La paciente presentó paro cardíaco intraoperatorio y desarrolló CID en el postoperatorio, falleciendo 24 horas después. La autopsia confirmó embolización grasa pulmonar y sistémica.

Mecanismo 2: Migración transtecal de grasa con HSA directa

En este mecanismo, la grasa migra directamente desde el sitio de fractura hacia el espacio subaracnoideo a través de una laceración dural, sin pasar por el torrente sanguíneo (Woo et al., 2010). La HSA ocurre cuando la grasa y la sangre ingresan simultáneamente al espacio subaracnoideo a través del mismo defecto dural.

Woo et al. (2010) describieron un caso de embolia grasa subaracnoidea en un varón de 28 años con fractura de sacro y laceración dural. La tomografía computarizada reveló múltiples focos de baja atenuación (grasa) en el espacio subaracnoideo, junto con hemorragia subaracnoidea. El paciente sobrevivió con déficits neurológicos residuales.

Carreres Polo et al. (2017) reportaron un caso similar en un varón de 65 años que sufrió una caída de altura con fractura de sacro. La imagenología mostró grasa y hemorragia en el espacio subaracnoideo, consistente con migración transtecal.

Chaturvedi et al. (2020) revisaron la literatura sobre embolia grasa subaracnoidea postraumática, concluyendo que esta entidad ocurre casi exclusivamente en el contexto de fracturas de sacro o vértebras con laceración dural asociada.

Tabla 2. Diferencias entre mecanismos de embolización grasa

Característica	Embolización vascular (FES clásico)	Migración transtecal
Mecanismo	Gotas de grasa ingresan al torrente sanguíneo	Grasa migra directamente al espacio subaracnoideo
Puerta de entrada	Médula ósea → venas → circulación	Laceración dural → espacio subaracnoideo
Condición necesaria	Fractura de hueso largo, instrumentación	Fractura de sacro/vértebra + laceración dural
Órganos afectados	Pulmones, cerebro, riñones, piel	Sistema nervioso central
CID asociada	Frecuente	Rara
HSA	Secundaria a coagulopatía	Directa por migración de grasa y sangre
Imagen característica	"Starfield pattern" en RM cerebral	Grasa de baja atenuación en TC

Característica	Embolización vascular (FES clásico)	Migración transteccal
Mortalidad	Alta (10-20%)	Variable

Nota. FES: síndrome de embolia grasa; CID: coagulación intravascular diseminada; HSA: hemorragia subaracnoidea; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

Fuente: Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Tabla 3. Características clínicas de los casos reportados

Autor, año	Edad/ Sexo	Cirugía/ Evento	Tiempo de inicio	Manifestaciones clínicas	Hallazgos de laboratorio	Imagen
Harper, 2000	18/M	Reducción cerrada de tibia	12 horas	Disnea, confusión, petequias	Trombocitopenia, hipoxemia, CID	Infiltrados pulmonares
Fallon et al., 2001	78/F	Hemiartroplastia cementada	Intraoperatorio	Paro cardíaco, hipotensión	CID, acidosis metabólica	No reportada
Woo et al., 2010	28/M	Fractura de sacro	24 horas	Cefalea, déficit neurológico	No reportados	Grasa + HSA en TC
Carreres Polo et al., 2017	65/M	Fractura de sacro	48 horas	Confusión, cefalea	No reportados	Grasa + HSA en TC
Chaturvedi et al., 2020	Variable	Fractura de sacro	Variable	Variable	Variable	Grasa subaracnoidea

Nota. M: masculino; F: femenino; CID: coagulación intravascular diseminada; HSA: hemorragia subaracnoidea; TC: tomografía computarizada. Fuente: Elaboración propia a partir de los estudios incluidos.

Discusión

Los resultados de esta revisión sistemática demuestran que la tríada de SEG masivo, CID y HSA representa una cascada catastrófica con dos mecanismos fisiopatológicos distintos. La distinción entre estos mecanismos es crucial para el diagnóstico y el manejo.

Mecanismo 1: Embolización Vascular Sistémica con CID

El SEG clásico se produce cuando las gotas de grasa ingresan al torrente sanguíneo a través de la médula ósea fracturada o durante la instrumentación quirúrgica (Gurd & Wilson, 1974). La obstrucción de la microvasculatura pulmonar desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que activa la cascada de coagulación (Akhtar, 2009). En casos graves, esta activación puede progresar a CID, caracterizada por la formación de microtrombos y el consumo de factores de coagulación (Levi & Ten Cate, 1999).

Harper (2000) documentó un caso de SEG fulminante con CID y MODS en un paciente joven con fractura de tibia. A pesar del tratamiento intensivo, el paciente falleció al sexto día. Este caso ilustra la progresión rápida del SEG fulminante y la importancia del reconocimiento temprano.

Fallon et al. (2001) reportaron un caso de embolia grasa fatal durante hemiartroplastia cementada. La paciente presentó paro cardíaco intraoperatorio y desarrolló CID en el postoperatorio. Este caso destaca el riesgo asociado con el cemento óseo, que puede aumentar la presión intramedular y forzar la entrada de grasa al torrente sanguíneo.

Mecanismo 2: Migración Transteccal de Grasa

La migración transteccal de grasa es un mecanismo distinto que ocurre cuando la grasa migra directamente desde el sitio de fractura hacia el espacio subaracnoideo a través de una laceración dural (Woo et al., 2010). Este mecanismo se observa casi exclusivamente en fracturas de sacro o vértebras con laceración dural asociada (Chaturvedi et al., 2020).

Woo et al. (2010) describieron un caso de embolia grasa subaracnoidea en un paciente con fractura de sacro y laceración dural. La tomografía computarizada reveló grasa de baja atenuación en el espacio subaracnoideo, junto con hemorragia subaracnoidea. La HSA en este caso no fue secundaria a coagulopatía, sino a la migración directa de sangre y grasa a través del defecto dural.

Carreres Polo et al. (2017) reportaron un caso similar, confirmando la asociación entre fracturas de sacro con laceración dural y la presencia de grasa y hemorragia en el espacio subaracnoideo.

Implicaciones Clínicas

La distinción entre los dos mecanismos tiene implicaciones importantes para el diagnóstico y el tratamiento:

1. Diagnóstico: La presencia de CID sugiere embolización vascular sistémica, mientras que la HSA sin CID sugiere migración transtecal. La imagenología (TC con detección de grasa de baja atenuación) puede ayudar a diferenciar los mecanismos.
2. Tratamiento: El manejo de la embolización vascular se centra en el soporte hemodinámico y respiratorio, con anticoagulación cuidadosa en casos de CID. El manejo de la migración transtecal requiere reparación de la laceración dural y manejo de la HSA.
3. Pronóstico: La embolización vascular con CID tiene una mortalidad alta (10-20%), mientras que la migración transtecal tiene un pronóstico variable dependiendo de la extensión de la HSA.

Limitaciones

Esta revisión sistemática presenta varias limitaciones. Primero, la mayoría de los estudios incluidos son reportes de caso, lo que limita la capacidad de establecer relaciones causales y generalizar los hallazgos (Moola et al., 2020). Segundo, la heterogeneidad en los diseños de los estudios, las poblaciones y los desenlaces evaluados limita la comparabilidad entre estudios (Higgins et al., 2019). Tercero, el número de casos documentados de SEG con CID y HSA es muy pequeño, lo que afecta la precisión de las estimaciones de incidencia. Cuarto, la falta de

estudios prospectivos y ensayos clínicos limita la evidencia para guiar el manejo óptimo de esta tríada.

A pesar de estas limitaciones, nuestros hallazgos proporcionan evidencia valiosa sobre la tríada SEG masivo, CID y HSA, una entidad excepcional que requiere un alto índice de sospecha y manejo multidisciplinario.

Conclusiones

1. El SEG masivo con CID y HSA representa una cascada catastrófica que puede ocurrir tras artroplastia compleja o fracturas de huesos largos (Harper, 2000; Fallon et al., 2001).
2. Existen dos mecanismos fisiopatológicos distintos: la embolización vascular sistémica con CID secundaria, y la migración transtecal de grasa con HSA directa (Woo et al., 2010; Carreres Polo et al., 2017).
3. La distinción entre estos mecanismos es crucial para el diagnóstico y el tratamiento, y debe basarse en la presencia de CID y en los hallazgos imagenológicos (Chaturvedi et al., 2020).
4. La embolización vascular con CID tiene una mortalidad alta, mientras que la migración transtecal tiene un pronóstico variable dependiendo de la extensión de la HSA (Harper, 2000; Woo et al., 2010).
5. Se recomienda un alto índice de sospecha de SEG en todo paciente sometido a artroplastia compleja que presente deterioro respiratorio, neurológico o coagulopatía (Gurd & Wilson, 1974; Fallon et al., 2001).
6. Se necesitan más estudios para comprender la fisiopatología de la tríada SEG, CID y HSA y establecer guías de manejo óptimas para esta entidad.

Referencias Bibliográficas

- Akhtar, S. (2009). Fat embolism syndrome. *Anesthesiology Clinics*, 27(3), 541-552.
<https://doi.org/10.1016/j.anclin.2009.07.005>
- Bulger, E. M., Smith, D. G., Maier, R. V., & Jurkovich, G. J. (1997). Fat embolism syndrome: A 10-year review. *Journal of Trauma*, 42(2), 289-294. <https://doi.org/10.1097/00005373-199702000-00006>
- Carreres Polo, J., et al. (2017). Subarachnoid fat and hemorrhage after sacral fracture. *Radiología*, 59(6), 535-539.
- Chaturvedi, R., et al. (2020). Post-traumatic subarachnoid fat embolism: A case report and review of the literature. *Clinical Imaging*, 68, 121-123.
- Fallon, K. M., et al. (2001). Fatal fat embolism during cemented hemiarthroplasty. *Canadian Journal of Anesthesia*, 48(7), 626-629.
- Gurd, A. R., & Wilson, R. I. (1974). Fat embolism syndrome. *Journal of Bone and Joint Surgery (British Volume)*, 56B(3), 408-416. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.56B3.408>
- Harper, C. M. (2000). Fat embolism syndrome with disseminated intravascular coagulation. *Intensive Care Medicine*, 26(6), 819.
- Higgins, J. P. T., Thomas, J., Chandler, J., Cumpston, M., Li, T., Page, M. J., & Welch, V. A. (Eds.). (2019). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions (Version 6.0)*. Cochrane. <https://training.cochrane.org/handbook>
- Jorens, P. G., Van Marck, E., Snoeckx, A., & Parizel, P. M. (2015). Fat embolism syndrome. *European Respiratory Journal*, 45(3), 752-764.
<https://doi.org/10.1183/09031936.00088414>
- Levi, M., & Ten Cate, H. (1999). Disseminated intravascular coagulation. *New England Journal of Medicine*, 341(8), 586-592. <https://doi.org/10.1056/NEJM199908193410807>
- Moola, S., Munn, Z., Tufanaru, C., Aromataris, E., Sears, K., Sfetcu, R., Currie, M., Lisy, K., Qureshi, R., Mattis, P., & Mu, P. (2020). Systematic reviews of etiology and risk. In E. Aromataris & Z. Munn (Eds.), *JBIM Manual for Evidence Synthesis*. JBI. <https://synthesismanual.jbi.global>
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E.,



- McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- Schonfeld, S. A., Ploysongsang, Y., DiLisio, R., Crissman, J. D., Miller, E., Hammerschmidt, D. E., & Jacob, H. S. (1983). Fat embolism syndrome: A review of the clinical and laboratory findings. *Critical Care Medicine*, 11(7), 523-527. <https://doi.org/10.1097/00003246-198307000-00001>
- Wells, G. A., Shea, B., O'Connell, D., Peterson, J., Welch, V., Losos, M., & Tugwell, P. (2000). The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomised studies in meta-analyses. Ottawa Hospital Research Institute.
- Woo, J. K. H., et al. (2010). Subarachnoid fat embolism after sacral fracture with dural tear. *British Journal of Radiology*, 83(985), e18-e21.

Contribuciones de los autores: Construye la narrativa partiendo de la particularidad del evento clínico para luego escalar hacia la discusión teórica y la evidencia científica general.

Myriam Estefania Jara Pila¹: Conceptualización del estudio, supervisión del proyecto, validación científica y revisión crítica del manuscrito.

Bryan Alexander Jiménez Campoverde²: Conceptualización del estudio, supervisión del proyecto, validación científica y revisión crítica del manuscrito.

Edgar Antonio Menéndez Cuadros³: Investigación, búsqueda y recopilación bibliográfica, análisis de la literatura científica y redacción del borrador original.

Marlon Alejandro Toro Calderón⁴: Investigación, organización y análisis de la información científica, apoyo en la redacción y revisión del manuscrito.

Ana Elizabeth Agila Montiel⁵: Diseño metodológico, validación de contenidos, revisión crítica, corrección académica y gestión del proyecto.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe conflicto de interés