

Revisión Narrativa

Embolismo graso macroscópico y microscópico en cirugía de contorno corporal: implicaciones para el manejo anestésico-revisión narrativa

Macroscopic and microscopic fat embolism in body contouring surgery: implications for anesthetic management—narrative review

Sergio Soto-Hopkins¹, José Antonio Sánchez-López², Fernando Jaziel López Pérez³.

¹ Anestesiólogo Cardiovascular, TJ Plast Centro de Cirugía Plástica, Tijuana, México.

² Anestesiólogo Cardiovascular, UMAE en Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México.

³ Urgencias Médico Quirúrgicas, Hospital General de Zona 1, Saltillo, Coahuila.

Abstract

The global rise in plastic surgery procedures particularly gluteal lipoinjection has been accompanied by an increase in severe complications such as pulmonary fat embolism, which is currently the leading cause of mortality in this setting in Mexico. This review explores the pathophysiology of pulmonary fat embolism, distinguishing between its microscopic and macroscopic forms, and their direct role in acute right ventricular dysfunction. During gluteal lipoinjection, inadvertent intravascular fat injection may lead to pulmonary vascular obstruction, severe hypoxemia, pulmonary hypertension, and right ventricular failure. Diagnosis is often delayed due to limited clinical recognition and lack of specialized training. Multicenter data indicate that macroscopic embolism is associated with high mortality rates (up to 86.1%), particularly when linked to intramuscular injection techniques. Consequently, current recommendations advocate for ultrasound-guided subcutaneous-only approaches. Autopsy findings frequently demonstrate fat infiltration into deep vascular structures, reinforcing the urgent need for stricter regulations and advanced surgical training. From the anesthetic standpoint, acute signs such as decreased end-tidal CO₂, hypoxemia, and hypotension necessitate prompt hemodynamic management. Norepinephrine and inotropes are preferred agents to optimize afterload and myocardial contractility, respectively. Point-of-care ultrasound and tools like the Venous Excess Ultrasound Score score enable dynamic

evaluation of venous congestion. Supportive strategies include lung-protective ventilation, selective pulmonary vasodilators (e.g., inhaled nitric oxide), and the correction of aggravating factors such as hypoxia, acidosis, and hypercapnia. In cases of fat embolism syndrome, early administration of methylprednisolone has shown clinical benefits in reducing both mortality and length of hospital stay.

Keywords

Gluteal lipoinjection, pulmonary fat embolism, macroscopic fat embolism, microscopic fat embolism, right ventricular failure, liposuction.

Resumen

El aumento global de los procedimientos de cirugía plástica, en particular la lipoinyección glútea, ha conllevado un incremento de complicaciones graves, siendo el embolismo graso pulmonar actualmente la principal causa de mortalidad en este contexto en México. Este artículo revisa la fisiopatología del embolismo graso pulmonar, diferenciando sus formas microscópica y macroscópica, y su implicación directa en la disfunción aguda del ventrículo derecho. La inyección inadvertida de grasa en el torrente sanguíneo durante la lipoinyección glútea puede provocar obstrucción vascular pulmonar, hipoxemia severa, hipertensión pulmonar y falla ventricular

derecha. El diagnóstico temprano es crucial, aunque frecuentemente se retrasa por la falta de reconocimiento clínico y capacitación especializada. Estudios multicéntricos han demostrado que el embolismo macroscópico presenta una elevada mortalidad (hasta 86.1%), especialmente cuando se utilizan técnicas de inyección intramuscular. En consecuencia, las guías actuales recomiendan exclusivamente la técnica subcutánea asistida por ultrasonido. Los hallazgos post-mortem evidencian la penetración de grasa en estructuras vasculares profundas, lo que subraya la necesidad de una regulación estricta y formación quirúrgica avanzada. Desde el punto de vista anestésico, destacan manifestaciones agudas como la caída del CO₂ espirado, hipoxemia e hipotensión, que requieren una estrategia terapéutica centrada en la estabilización hemodinámica. La norepinefrina e inotrópicos son fármacos de elección para optimizar la postcarga y la contractilidad, respectivamente. Herramientas como la ecografía y el puntaje Venous Excess Ultrasound Score permiten evaluar dinámicamente la congestión venosa. Se recomienda además una ventilación pulmonar protectora, el uso de vasodilatadores pulmonares y evitar factores agravantes como hipoxia, acidosis e hipercarbia. Finalmente, en el contexto del síndrome de embolismo graso, la administración precoz de metilprednisolona ha mostrado eficacia clínica al reducir la mortalidad y la estancia hospitalaria.

Palabras clave

Lipoinyección glútea, embolismo graso pulmonar, embolismo graso macroscópico, embolismo graso microscópico, falla ventricular derecha, liposucción.

Abreviaturas

ASERF	Aesthetic Surgery Education and Research Foundation
Ea	Elastancia arterial
Ees	Elastancia final sistólica
EGP	Embolismo graso pulmonar
ESC	Sociedad Europea de Cardiología
FVD	Disfunción del ventrículo derecho
GC	Gasto cardíaco
FVD	Falla ventricular derecha
INO	Óxido nítrico inhalado
IT	insuficiencia tricuspídea
LIG	Lipoinyección glútea
LVP	Lecho vascular pulmonar
MIFE	Microembolismo graso
MAFE	Macroembolismo graso
OP	obstrucción mecánica

POCUS	Ultrasonido en el punto de atención
PSM	Presión sistólica máxima
PFSVD	Presión al final de la sístole del ventrículo derecho
PTDVD	Presión telediastólica del ventrículo derecho
RIC	Rango intercuartílico
RVP	Resistencias vasculares pulmonar
RIT	Razón de tasa de incidencia
SDRA	Síndrome de dificultad respiratoria aguda
SEG	Síndrome de embolismo graso
SpO₂	Saturación de oxígeno
SIV	Septum interventricular
TEP	Tromboembolia pulmonar
VExUS	Venous Excess Ultrasound Score
VCI	Vena cava inferior
VD	Ventrículo derecho
VI	Ventrículo izquierdo

Introducción

Según la Sociedad Internacional de Cirugía Plástica Estética (ISAPS), en el último año se realizaron más de 15.8 millones de cirugías plásticas a nivel mundial, un aumento del 40 % en cuatro años. La liposucción fue el procedimiento más común entre 2022 y 2024, con 2 millones de casos anuales, un 29 % más que en 2021¹. Resultado de la omnipresencia de la tecnología y las redes sociales, se ha generado una tendencia hacia la superficialidad. El acceso constante a imágenes y estímulos rápidos crea un entorno en donde las personas tienden a vivir más enfocados en lo inmediato, en la apariencia externa y en la validación superficial, lo que ha provocado que la cirugía estética se esté volviendo cada vez más popular². La creciente demanda de cirugía estética ha generado preocupación por sus efectos adversos, especialmente en la cirugía de contorno corporal, que conlleva riesgos graves intra y postoperatorios³. En México, las muertes por liposucción han fluctuado: entre 2013 y 2015 hubo 15 anuales; luego bajaron a 2-6 por año por 5 años. A partir de 2021 repuntaron: 8 en 2021, 10 en 2022, 14 en 2023, 10 en 2024 y 5 en lo que va de 2025. Estos picos en la mortalidad están relacionados a la implementación de nuevas técnicas como lipoinyección glútea (LIG) que llegó a México a principios de los años 2000, pero que su auge global fue entre el 2014 y 2015 que se relaciona con el incremento de muertes en esos años en el país. El embolismo graso pulmonar (EGP) fue la causa mas frecuente de estos fallecimientos, ya que es una de las complicaciones más letales, causando lesión pulmonar y falla ventricular derecha (FVD)⁴. El diagnóstico oportuno y el manejo adecuado son fundamentales para mejorar el pronóstico

de los pacientes. No obstante, el personal médico involucrado puede carecer de la capacitación específica para abordar estas complicaciones, lo que provoca retrasos en el tratamiento. La mayoría de los estudios y revisiones sobre el tema han focalizado su atención en las características preoperatorias, los factores de riesgo y las consideraciones quirúrgicas, omitiendo un análisis detallado de la fisiopatología del embolismo, tanto macro como microscópico, como entidades diferenciadas. Además, se ha dejado de lado la relación entre estas condiciones y la FVD, así como el rol crucial del anestesiólogo en el diagnóstico y tratamiento de estas patologías. En consecuencia, realizamos la siguiente revisión narrativa con el objetivo de analizar detalladamente las características fisiopatológicas y clínicas, así como el tratamiento específico basado en la evidencia científica más reciente. Además, se incluye un análisis exhaustivo de los casos y reportes sobre micro y macroembolismo graso en liposucción corporal hasta la fecha.

Embolismo graso en cirugía plástica

En 2017, Mofid MM y colaboradores del grupo de trabajo ASERF (Aesthetic Surgery Education and Research Foundation) reportaron una tasa de mortalidad de 1 en 2,351 procedimientos de LIG, en 198,857 casos reportados por 692 cirujanos de distintos países, superando la tasa de 1 en 4,000 de 2011. El análisis multivariado mostró mayor riesgo con LIG intramuscular con una razón de tasa de incidencia (RTI) 4.03 (IC 95%: 2.44–6.66; $p < 0.0001$), cánula dirigida hacia abajo RTI 3.90 (IC 95%: 2.36–6.46; $p < 0.0001$) y cánulas con múltiples orificios RTI 2.46 (IC 95%: 2.46–3.71; $p < 0.0001$); mientras que cánulas ≥ 4.1 mm lo redujeron RTI 0.20 (IC 95%: 0.09–0.47; $p < 0.0002$)⁵. En relación a esto, en 2022, Mantilla Correa AM y colaboradores publicaron un estudio en la Revista Mexicana de Ciencias Forenses, en el cual caracterizaron la mortalidad en pacientes sometidos a procedimientos estéticos en Santiago de Cali, Valle del Cauca, Colombia, durante el periodo 2016–2020. Se analizaron 38 casos en los cuales los procedimientos más frecuentes fueron liposucción con abdominoplastia y plicatura de rectos (67,57%), liposucción con LIG (48,65%) y dermolipectomía sin liposucción (21,62%). La principal causa de muerte fue la embolia grasa (27,03%). La mayoría de las muertes ocurrieron en las primeras 24 horas (29,73%). Además, se encontró que en mujeres menores de 30 años, la causa de muerte más frecuente fue el embolismo graso (71,43%). Por otro lado, en casos de lipectomía/abdominoplastia, la principal causa de muerte fue la tromboembolia pulmonar (TEP) (60%), presentándose con mayor frecuencia en el postoperatorio tardío⁶.

Dos estudios han analizado la mayor cantidad de casos de embolismo graso post-liposucción. El primero, de Yu Ming Kao (2023), revisó 38 casos en 19 países; el 76 % presentó

síntomas en las primeras 24 h. Los más comunes fueron disnea (55 %), hipotensión (42 %), taquicardia (37 %) e hipoxia (32 %). En el ultrasonido en el punto de atención (POCUS), el 67 % mostró anomalías: hipocinésia global, dilatación del ventrículo derecho VD e hipertensión pulmonar indirecta. La mortalidad fue del 34 %⁷. El segundo estudio, una revisión sistemática de 71 artículos con 137 casos, reportó síntomas en las primeras 24 h (67,9 %) y especialmente en las primeras 2 h (45,9 %). Se halló leucocitosis, anemia, trombocitopenia, y elevación de dímero-D, troponina, NT-proBNP y proteína C-reactiva. Mortalidad: 34,3 %. También se diferenciaron microembolismo graso (MIFE) y macroembolismo graso (MAFE). En MIFE, la zona más común de lipoinyección fue glútea (73,3 %), volumen medio de LIG 373,6 ml y los síntomas más frecuentes fueron cardiopulmonares (92,7 %). En MAFE, el 83 % ocurrió en LIG, con síntomas durante la cirugía y hasta las primeras 2 h del postoperatorio; la mortalidad alcanzó 86,1 %⁸. En 2017, ante el aumento de muertes por LIG, el Colegio de Médicos del Estado de Florida implementó estándares que derivaron en reformas legislativas en 2023: LIG solo en el espacio subcutáneo, uso obligatorio de ultrasonido y límite de tres procedimientos diarios por hospital certificado⁹. En 2018, sociedades de cirugía plástica formaron un grupo de trabajo que analizó necropsias asociadas a LIG en EE. UU., hallando grasa intramuscular, lesión venosa glútea (superior o inferior) y émbolos masivos pulmonares o cardíacos. Ningún caso de mortalidad presentó solo grasa a nivel subcutáneo¹⁰.

Embolismo graso macroscópico

La comprensión de la anatomía de la región glútea es esencial para asegurar un enfoque seguro en el trasplante de grasa durante la LIG. Esta región está compuesta por diversos músculos, vasos sanguíneos y nervios, cuya identificación precisa es crucial para evitar complicaciones durante el procedimiento. La región glútea contiene músculos superficiales (glúteo mayor, medio, menor y tensor de la fascia lata) y profundos (piriforme, obturador interno, gemelos y cuadrado femoral). La vasculatura está conformada por arterias y venas glúteas superior e inferior, que emergen de la pelvis junto a los nervios glúteos y atraviesan el agujero ciático mayor. Estas estructuras pasan por el triángulo glúteo, zona anatómica crítica delimitada por la espina ilíaca posterosuperior, trocánter mayor y tuberosidad isquiática. La inserción incorrecta de la cánula durante lipoinyección puede lesionar vasos, provocando infiltración de grasa en el plano intramuscular y riesgo elevado de embolismo graso¹¹. El volumen total del lecho vascular pulmonar (LVP) es de aproximadamente 100 cc¹². La obstrucción mecánica (OM) puede ocurrir a partir del 25% del volumen, siendo necesarios solo 50 cc para causar una OM letal. Una vez que la grasa entra en el sistema

venoso y llega al corazón derecho, para luego terminar en el LVP, el primer efecto es un desequilibrio entre la ventilación y la perfusión pulmonar, lo que provoca hipoxemia y vasoconstricción pulmonar hipóxica. Esta vasoconstricción capilar pulmonar induce el incremento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) por encima de 500 dinas/seg/cm⁵¹³. De manera inmediata, se incrementa la postcarga del VD. Debido a sus características anatómicas e histológicas, el VD no tolera aumentos súbitos de presión, lo que provoca su dilatación y una disminución del gasto cardiaco (GC). A medida que el VD se dilata, también lo hace el anillo tricuspídeo, generando insuficiencia tricuspídea (IT) y aumentando el volumen sanguíneo en la aurícula derecha durante la contracción ventricular, elevando la precarga y generando una presión excesiva en el VD.¹⁴ En pacientes con hipervolemia, como en los casos de liposucción corporal, por la cantidad de líquidos infiltrados a nivel subcutáneo los pacientes frecuentemente se encuentran con sobrecarga de líquidos, favoreciendo una mayor dilatación del VD. Esto incrementa la tensión en la pared ventricular, mientras que el septum interventricular (SIV) se desplaza hacia la izquierda. La lateralización del SIV altera la compliancia y la contracción del ventrículo izquierdo (VI),

y, junto con la disminución del GC del VD, reduce la precarga del VI, disminuyendo también su GC. Un GC bajo provoca hipotensión sistémica, y esto combinado con el aumento de la tensión en la pared del VD, disminuye la perfusión coronaria del VD. Este fenómeno conduce a isquemia y, finalmente, a una reducción de la contractilidad del VD, induciendo disfunción diastólica derecha y una mayor dilatación del VD, deteriorando aún más el funcionamiento del ventrículo (Figura 1)¹⁵.

Análisis de la relación presión-volumen del ventrículo derecho en el embolismo pulmonar macroscópico secundario a lipoinyección glútea

El VD es una estructura de paredes delgadas en forma de media luna, acoplada al retorno venoso sistémico por un lado y a la circulación pulmonar por el otro. Desde el punto de vista fisiológico, el papel principal del VD es transferir todo el retorno venoso a la circulación pulmonar sin incrementar la presión auricular derecha. Esto es posible porque un VD sano está acoplado a un árbol arterial de baja presión y alta

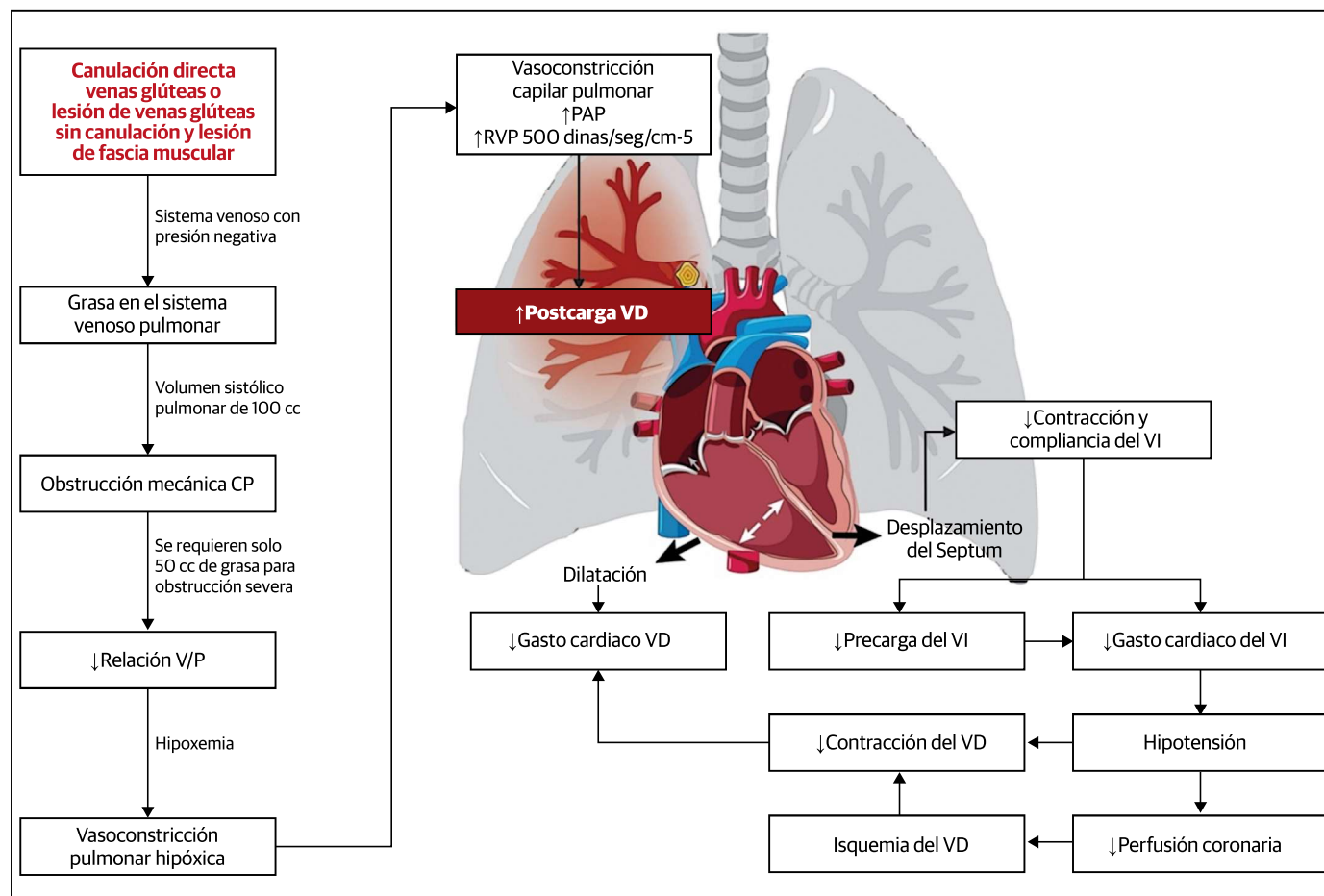


Figura 1. Disfunción ventricular derecha por embolismo graso pulmonar en liposucción. CP: capilar pulmonar; Relación V/P: relación ventilación / perfusión; PAP: presión arterial pulmonar; RVP: resistencia vascular pulmonar; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

compliance, lo que resulta en un menor estrés de la pared durante todo el ciclo cardíaco en comparación con el VI. Para analizar la relación presión-volumen durante el ciclo cardíaco en el corazón derecho, es necesario comprender las diferentes fases del ciclo reflejadas en el bucle de presión-volumen del VD. A medida que el VD comienza a contraerse, la válvula tricúspide se cierra, lo que provoca un aumento de la presión en el VD, mientras que el volumen permanece constante. Este proceso genera una línea vertical (con todas las válvulas cerradas) que se conoce como contracción isovolumétrica. Cuando la presión del VD supera la presión diastólica pulmonar, la válvula pulmonar se abre y comienza la eyección. Durante esta fase, el volumen del VD disminuye a medida que la presión en el ventrículo sigue aumentando hasta alcanzar la presión sistólica máxima (PSM), para luego descender conforme el ventrículo empieza a relajarse. Al cerrarse la válvula pulmonar, termina la eyección y el ventrículo se relaja isovolumétricamente. Cuando la presión del VD cae por debajo de la presión de la aurícula derecha, la válvula tricúspide se abre y el ventrículo comienza a llenarse nuevamente. En contraste con el VI, la morfología del bucle del VD presenta una forma trapezoidal, debido a la menor presión que debe vencer durante la contracción isovolumétrica, la cual es significativamente más corta que la del VI (Figura 2a)¹⁶.

Al estar acoplado a un sistema de baja impedancia como lo es la circulación pulmonar, su función sistólica es muy sensible a incrementos agudos en las RVP como es el caso del embolismo graso pulmonar. Una vez que se desencadena el incremento de presión capilar pulmonar después de que el LVP se empieza a ocluir por embolismo graso sumado a hipoxia con vasoconstricción pulmonar, la elastancia arterial pulmonar (E_a) que representa la resistencia de todo el LVP, incrementa de manera súbita pero a diferencia del VI la elastancia final sistólica (E_{es}) que representa la capacidad contractil del VD puede incrementar inicialmente (Figura 2b), pero llega un momento en el que disminuye paulatinamente, ya que la contractilidad compensatoria del VD no es suficiente para vencer el aumento en su postcarga¹⁷. Debido a que el VD debe bombear sangre contra una resistencia pulmonar significativamente mayor, su presión interna aumenta considerablemente, lo que provoca un incremento en las presiones sistólica y diastólica. A continuación, el bucle de presión-volumen se desplaza hacia arriba, dado que el ventrículo necesita generar una mayor presión para superar esa resistencia. El aumento de la presión pulmonar sobre el VD eleva el volumen telediastólico, ya que no puede vaciarse por completo en la circulación pulmonar. Además, el bucle de presión-volumen también se desplaza hacia la derecha, debido a que un volumen telediastólico elevado genera rápidamente una sobrecarga de volumen. Es relevante considerar que, durante la cirugía, estos pacientes suelen presentar sobrecarga asociada a la gran cantidad de infiltración subcutánea utilizada, lo que favorece la dilatación del VD¹⁸. (Figura 2c)

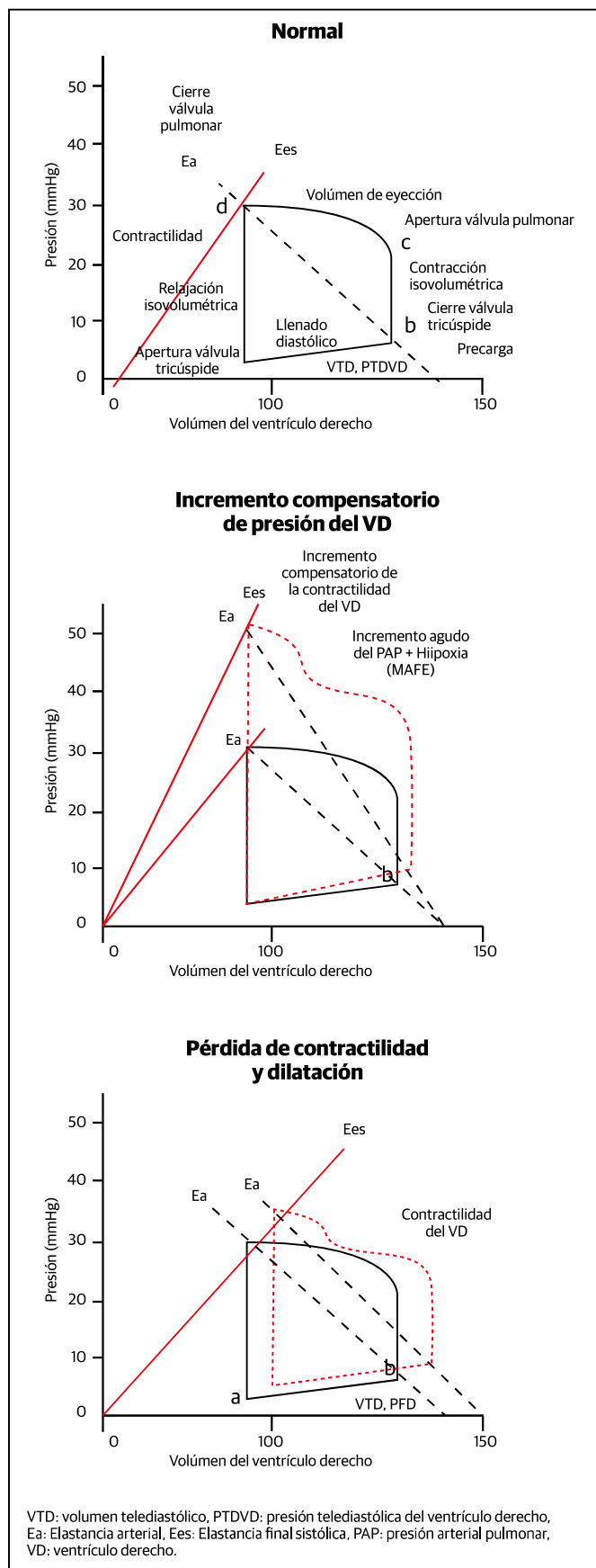


Figura 2. Bucle de presión-volumen del ventrículo derecho normal y durante embolismo pulmonar.

Manejo

En 2019, el grupo de trabajo liderado por Peña W y Lázaro Cárdenas-Camarena presentó el primer caso reportado de supervivencia por MAFE tras una liposucción. La paciente era una mujer de 41 años, con el único antecedente de hipotiroidismo en control, sin tratamiento actual y con función tiroidea normal. La cirugía realizada consistió en liposucción con LIG y colocación de implantes mamarios. La solución de infiltración utilizada fue superhúmeda, y la anestesia fue general con propofol en perfusión y remifentanilo. Durante el procedimiento, se aspiraron 3.5 litros de grasa, y se inyectaron 60 ml de grasa en gluteos en decúbito lateral a nivel del trocánter mayor, con infiltración superficial y profunda bilateral. Al finalizar la inyección de grasa en el segundo lado, el anestesiólogo observó una caída súbita del CO_2 espirado, de 30 mmHg a 21 mmHg, lo que inicialmente hizo sospechar de embolismo graso o atelectasias. Se iniciaron maniobras de reclutamiento, pero sin mejoría. Posteriormente, la saturación de oxígeno (SpO_2) comenzó a descender, y tres minutos después se suspendió la cirugía. La paciente fue colocada en decúbito supino, pero el CO_2 continuó descendiendo hasta 19 mmHg, la SpO_2 bajó al 70%, y se presentó hipotensión (63/34 mmHg) junto con bradicardia (32 lpm). Ante este cuadro, se inició una infusión de dopamina a 10-15 mcg/kg/min y se comenzaron compresiones cardíacas. La presión arterial mejoró a 90/45 mmHg, y la paciente fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos. Al llegar, presentó actividad eléctrica sin pulso, por lo que se inició la reanimación cardiopulmonar durante 2 minutos, con retorno a circulación espontánea. Posteriormente, se realizó un ecocardiograma que evidenció FVD, asociada con un aumento de la presión arterial pulmonar. La paciente fue dada de alta 80 días después de su estancia hospitalaria¹⁹.

Tomando en cuenta el caso anterior y las revisiones de reportes de casos analizadas previamente, los síntomas iniciales de un caso de MAFE suelen presentarse durante la cirugía o en las primeras dos horas. De acuerdo a la fisiopatología, es fundamental mejorar las tres esferas del manejo de FVD que son optimización de precarga, optimización de postcarga y mantener la contractilidad, con el objetivo de limitar la dilatación del ventrículo. Inicialmente, los pacientes presentan una caída súbita del CO_2 espirado, disminución de la SpO_2 e hipotensión. Por esta razón se debe iniciar de forma temprana perfusión de vasopresores e inotrópicos. Al disminuir el GC los pacientes desarrollan hipotensión sistémica rápidamente, lo que contribuye a la reducción de la perfusión coronaria del VD. Esto, sumado al aumento de la demanda de oxígeno y la tensión incrementada en la pared del VD debido a dilatación ventricular, puede favorecer la isquemia y disminución de la contractilidad ventricular. Por esta razón, el consenso de 2024 sobre FVD secundaria a incremento de la postcarga,

publicado por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), recomienda restaurar la presión arterial sistémica con norepinefrina²⁰. Las guías de 2021 sobre insuficiencia cardíaca aguda y crónica de la ESC también sugieren iniciar vasopresores, preferentemente norepinefrina, en el choque cardiogénico, con el fin de aumentar la presión arterial y mejorar la perfusión sistémica, clase de recomendación IIb y nivel de evidencia B²¹. El uso de dopamina en estos pacientes no está recomendado, varios estudios han comparado norepinefrina vs dopamina en diferentes escenarios y uno de los estudios de mayor relevancia se publicó en la revista *The New England Journal of Medicine* donde se demostró que en pacientes con choque cardiogénico la mortalidad a 28 días fue menor cuando se utilizaba norepinefrina comparado con dopamina. En choque por obstrucción del LVP la evidencia clínica es mas limitada²². Una vez que comienza a incrementarse la Ea pulmonar, se ve afectada la contractilidad del VD de forma progresiva, lo cual se refleja en una elevación inicial y después una caída de la Ees. Esto compromete la cantidad de volumen sanguíneo eyectado hacia la circulación pulmonar. Por esta razón, es fundamental optimizar la precarga y comenzar de forma temprana con el uso de un inotrópico clase de recomendación IIb, nivel de evidencia C²³. Debido a sus propiedades vasodilatadoras tanto pulmonares como sistémicas, la milrinona y el levosimendán, inducen una mayor reducción en la presión telediastólica del ventrículo derecho (PTDVD) y presentan un menor riesgo de causar taquicardia. No obstante, su administración puede provocar hipotensión severa, particularmente durante la fase inicial de su aplicación. En contraste, la dobutamina tiene la ventaja de una vida media más corta. Su efecto vasodilatador es relativamente débil, mediado a través de receptores β_2 -adrenérgicos periféricos, lo que provoca menor hipotensión, aunque su impacto en la reducción de la postcarga del VD es menor.

En el contexto del embolismo pulmonar agudo, el uso de dobutamina a dosis ≥ 10 mcg/kg/min puede aumentar la presión arterial pulmonar media (PAPm) y el consumo de oxígeno del VD. No obstante, a dosis entre 1 y <10 mcg/kg/min, ejerce efectos hemodinámicos beneficiosos: reduce la PAPm y la resistencia vascular pulmonar (RVP), incrementa el gasto cardíaco (GC), eleva la presión al final de la sístole del VD (PFSVD), mejora la fracción de eyección y optimiza el acoplamiento ventrículo-arterial derecho. Por su parte, tanto levosimendán como milrinona también disminuyen la PAPm y la RVP, aumentan el GC del VD, mejoran la fracción de eyección y favorecen el acoplamiento ventrículo-arterial. En este sentido, las tres alternativas farmacológicas pueden considerarse válidas, siempre que se evalúen cuidadosamente sus efectos hemodinámicos específicos en cada paciente²⁴. Los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general o neuroaxial pueden experimentar una disminución en la precarga del VD debido a factores como la pérdida de

volumen, la vasodilatación inducida por los anestésicos y la ventilación con presión positiva en el caso de la anestesia general. En situaciones donde el gasto del VD se ve afectado por disfunción contractil, pero la postcarga se mantiene normal (como ocurre en un infarto agudo del VD), se requiere un aumento en la precarga para mantener el flujo hacia el VI. Sin embargo, la mayoría de las condiciones que conducen a la FVD se caracterizan por una postcarga elevada del VD, como es el caso de MAFE. En estos escenarios, es fundamental optimizar la precarga, teniendo en cuenta que lo más común es que los pacientes presenten sobrecarga de líquidos durante una liposucción, lo que depende de la cantidad de líquidos infiltrados y aspirados a nivel subcutáneo, así como de los líquidos administrados por el anesestsiólogo²⁵.

Una vez que el paciente esté estable, con el vasopresor e inotrópico iniciados, es necesario determinar si se encuentra en hipovolemia o hipervolemia. El estudio de primera línea en FVD debe ser la ecocardiografía ya que es rápida, no invasiva, ayuda a confirmar el diagnóstico y permite evaluar la severidad²⁶. El score VExUS ha sido validado para evaluar la congestión venosa en pacientes con insuficiencia cardíaca, cirugía cardíaca y en el paciente crítico. Para ello, se requiere un equipo de ultrasonido con Doppler color y pulsado. El primer paso consiste en la evaluación de la vena cava inferior (VCI) en su eje corto y/o largo mediante ecografía bidimensional a través de las ventanas transhepática, subxifoidea o axilar. Si el diámetro de la VCI es mayor a 2 cm o presenta un colapso inspiratorio menor al 50%, será necesario evaluar el resto del sistema venoso. Los patrones de flujo venoso están determinados por los cambios en la presión venosa central a lo largo del ciclo cardíaco, los cuales se modifican por la complacencia venosa y la distancia al corazón. Este protocolo también incluye la evaluación de las venas suprahepáticas,

que tienen flujo pulsátil, así como de la vena porta y las venas intra-renales, que presentan flujo continuo²⁷.

La visualización del diámetro y la colapsabilidad de la VCI, junto con la evaluación del Doppler color y pulsado de las venas suprahepáticas, porta e intra-renales, se integran en una escala de severidad de la congestión denominada score VexUS (Este score tiene 4 grados:

- Grado 0: Diámetro de la VCI < 2 cm. Sin congestión.
- Grado 1: Diámetro de la VCI ≥ 2 cm y Doppler con patrones de normalidad o alteraciones leves.
- Grado 2: Diámetro de la VCI ≥ 2 cm con al menos un patrón de severidad en el Doppler pulsado.
- Grado 3: Diámetro de la VCI ≥ 2 cm con dos o más patrones de severidad en el Doppler pulsado²⁸.

Klangthamneam S y cols. (2024) demostraron que la presión auricular derecha (PAD), medida mediante cateterismo cardíaco derecho, se correlaciona con un aumento en la puntuación del sistema VExUS. Al analizar la distribución de la PAD según los grados del VExUS, se observó que el grado 0 presentó una mediana de 6 mmHg [rango intercuartílico (RIC): 4–8 mmHg]. Para el grado 1, la mediana fue de 7 mmHg (RIC: 6–9 mmHg), mientras que el grado 2 mostró una mediana de 11 mmHg (RIC: 9–13 mmHg). De manera destacada, el grado 3 se asoció con una mediana de PAD de 15,5 mmHg²⁹. Aprovechando la ecografía POCUS durante la evaluación de la congestión venosa, se deben considerar datos adicionales para apoyar el diagnóstico y el tratamiento. La vista apical de 4 cámaras puede mostrar dilatación del VD en comparación con el VI, con un ratio VD/VI > 0.9 o >1. También se puede observar hipocinesia y aplanamiento del septo interventricular, con la forma del VI en “D” en la vista paraesternal eje corto³⁰. (Tabla 1). La optimización de la postcarga debe iniciarse

Tabla 1. Hallazgos Ecocardiográficos y Ultrasonográficos en Falla ventricular derecha por incremento en la postcarga

Parámetro	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Prevalencia en FVD
Morfología en D del VI (vista paraesternal eje corto)	66	73	66%
Relación VD/VI ≥ 1.0 (vista apical 4C)	83	50	83%
Hipocinesia del VD (global)	33	99	33%
Dilatación del VD (apical 4 cámaras)	50	98	50%
Onda S <11.5cm/s (Doppler tisular, anillo tricuspídeo)	75	90%	54%
Vena cava inferior dilatada (>21 mm) sin colapso	70–85	40–70	65–85%
Líneas A persistentes sin líneas B (LUS)	60–80	75–90	60–75%
Consolidaciones subpleurales ≥ 1 cm (hipoecoicas, triangulares)(LUS)	20	100	Variable

Morfología en D del VI: Morfología en D del ventrículo izquierdo³¹; Relación VD/VI: Relación ventrículo derecho/ventrículo izquierdo³¹; Hipocinesia del VD³²; Dilatación del VD³²; Onda S: Onda sistólica³³; VCI: vena cava inferior³⁴; Lineas A LUS: Lineas A en ultrasonido pulmonar sin líneas B³⁵; Consolidaciones subpleurales hipoecoicas y triangulares en LUS³⁶.

lo más pronto posible. Las estrategias deben incluir maniobras que eviten el aumento de la RVP, como la prevención de la acidosis, hipoxia e hipercarbia. Es fundamental garantizar que el paciente reciba una ventilación protectora pulmonar, con un volumen corriente de 4-6 ml/kg, presión meseta inferior a 27 cmH₂O, presión de distensión menor de 15 cmH₂O, y personalizar la PEEP, manteniéndola lo más baja posible. Además, el poder mecánico debe mantenerse por debajo de los 8 J/min, y se deben evitar maniobras de reclutamiento³⁷, favoreciendo siempre modalidades de ventilación espontánea. Por otro lado, los vasodilatadores pulmonares incluyen varias clases de fármacos aprobados para la hipertensión arterial pulmonar (HAP). Sin embargo, estos fármacos tienen el potencial de causar hipotensión sistémica. El óxido nítrico inhalado (iNO) es el vasodilatador de elección en pacientes críticos con FVD; sin embargo, su disponibilidad y el manejo adecuado por parte del anestesiólogo son limitantes³⁸.

Embolismo graso microscópico

Los primeros reportes de caso de síndrome de embolismo graso (SEG) en pacientes después de una liposucción corporal empezaron a aparecer en mediados de los años 80 (Christman 1986) donde los pacientes después del procedimiento quirúrgico durante las primeras 12-24 horas iniciaban con disnea y disminución de la SpO₂. Fue en 2014 cuando Cohen L. y cols reportaron un caso de una mujer de 58 años a la que se le realizó liposucción corporal 24 horas antes y quién no tenía antecedentes médicos de importancia. Llegó a urgencias por dolor torácico, disnea, tos, taquipnea y SpO₂ 70-80 %. La tomografía de tórax mostró cambios difusos en vidrio esmerilado en parénquima pulmonar con distribución generalizada, engrosamiento de septos interlobares y pequeños nódulos dispersos. En ese momento se hicieron las siguientes preguntas:

¿Cuál es el diagnóstico diferencial para un paciente con disnea y dolor torácico después de una liposucción? ¿Cómo diagnosticamos a un paciente con SEG?

¿Cómo manejamos a un paciente con el diagnóstico de SEG? ¿Existen métodos para reducir el riesgo de SEG asociado a liposucción?³⁹

El grupo de trabajo de Lázaro Cárdenas-Camarena, Héctor Durán y cols. (2018) propusieron los terminos de embolismo graso microscópico (MIFE) y embolismo graso macroscópico (MAFE) por sus siglas en ingles, considerando que cuando la grasa entra de manera microscópica a la circulación pulmonar produce el denominado SEG, mientras que cuando entra de manera macroscópica, provoca oclusión mecánica del LVP similar a la tromboembolia pulmonar secundaria a trombosis venosa profunda y ambos procesos fisiopatológicos son completamente distintos⁴⁰. Las partículas de grasa que ingresan al sistema venoso durante la liposucción o la LIG tie-

nen un diámetro que varía entre 10 y 40 µm. Estas partículas están compuestas por triglicéridos, que incluyen glicerol y ácidos grasos saturados de cadena larga, los cuales forman un émbolo. Al activarse la enzima lipasa sérica, se liberan ácidos grasos libres (AGL), que resultan altamente tóxicos para las unidades alveolocapilares. En las primeras seis horas, este proceso desencadena edema, hemorragia y alteraciones en la estructura pulmonar. Además, se liberan mediadores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa, la expresión de CD11b, fosfolipasa A2, elastasa, E-selectina e interleucinas 1 y 6, y se activa la cascada de coagulación. Estos mecanismos, mediados por la ciclooxigenasa, inducen un estado proinflamatorio que ocasiona daño endotelial, edema intersticial y el desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)⁴¹. Un metaanálisis realizado en 2021, que incluyó 124 estudios y un total de 135 pacientes diagnosticados con SEG, identificó en el análisis multivariado dos factores de riesgo independientes para la mortalidad. El primero fue la edad superior a 65 años, con una OR de 4.81 (IC 95 %: 1.638-14.160; p = 0.004), y el segundo, el SEG no relacionado con cirugía ortopédica, con una OR de 4.78 (IC 95 %: 1.019-22.474; p = 0.047). Por otro lado, el uso de corticosteroides durante el tratamiento se asoció con un menor riesgo de mortalidad, con una OR de 0.143 (IC 95%: 0.029-0.711; p = 0.017)⁴². A diferencia de los pacientes con SEG de origen traumático quienes presentan alteraciones del estado de conciencia en el 61%, hipoxemia en el 49.3%, disnea en el 41.9% y fiebre en el 26.5%, los casos de MIFE posterior a liposucción tienden a manifestarse de forma mucho más temprana. En una revisión sistemática reciente de 35 casos de embolia grasa posterior a liposucción, los síntomas más frecuentes fueron disnea (95%), taquipnea (75%), taquicardia (75%), alteración del estado mental (83%), fiebre (62%) e hipotensión (59%), con presencia de exantema petequeal en el 50% y paro cardíaco en el 25% de los casos. De manera destacada, el 47.1% de los pacientes desarrolló los primeros síntomas dentro de las dos horas posteriores al procedimiento, y el 97.1% dentro de las primeras 72 horas. Este patrón de aparición precoz contrasta significativamente con el SEG traumático, en el que los síntomas suelen iniciar entre 24 y 72 horas tras el evento. Estas diferencias sugieren una fisiopatología particular del SEG post-liposucción y refuerzan la importancia de un monitoreo clínico intensivo en el postoperatorio inmediato⁴³.

Manejo

Cualquier paciente con antecedentes de liposucción realizada en las últimas 72 horas, que presente síntomas como disnea, disminución de la SpO₂, taquicardia y/o fiebre, debe ser considerado como un caso de MIFE hasta que se demuestre lo contrario. En primer lugar, es necesario evaluar la necesidad de

manejo avanzado de la vía aérea o ventilación mecánica no invasiva, y descartar otras patologías como atelectasias, broncoespasmo o sepsis secundaria a perforación intestinal⁴⁴.

Dentro del enfoque inicial, se recomienda realizar un ecocardiograma transtorácico dirigido, preferiblemente en la cama del paciente. En este estudio, se debe valorar, medianamente la vista apical de 4 cámaras, si existe dilatación del VD, disminución de la función sistólica, desplazamiento del SIV hacia la izquierda debido al aumento de la presión en el VD, dilatación de la aurícula derecha y movimiento anormal del tabique interventricular. En las etapas tempranas de disfunción del VD, se puede observar una disminución en la velocidad de la onda S' <11.5cm/s, lo cual indica dificultades en la contracción efectiva del VD, posiblemente debido al aumento de la presión en dicho ventrículo o a una disminución en su función sistólica.

Finalmente, es fundamental valorar el diámetro de la VCI y su colapsabilidad. Un diámetro ≥ 2.1 cm con colapsabilidad menor al 50 % se asocia con un aumento en la presión de la aurícula derecha debido a la mayor postcarga del VD⁴⁵. Además, utilizando la ventana subxifoidea, se puede observar una característica "tormenta de nieve", representada por partículas hiperecoicas en flujo dentro de la VCI. La presencia de estas partículas sugiere la embolización de gotas de grasa en la circulación venosa⁴⁶. La principal causa del aumento en la mortalidad de pacientes con SDRA secundario a embolismo pulmonar graso es la disfunción orgánica ocasionada por la inflamación sistémica. En sus primeras etapas, se manifiesta como daño al parénquima pulmonar y una exacerbación severa de la respuesta de defensa del huésped. El objetivo principal en el manejo de estos pacientes es prevenir la inflamación, promoviendo la reparación de las células epiteliales y endoteliales, y reduciendo la deposición de la matriz extracelular⁴⁷.

En concordancia con lo anteriormente expuesto, Zhang y cols. (2022) llevaron a cabo un estudio en el que evaluaron el efecto de dosis bajas de metilprednisolona (≤ 1 mg/kg/día durante 10 días) en pacientes con SDRA. El análisis incluyó a 527 pacientes, comparando aquellos que recibieron el tratamiento con un grupo control que no recibió ningún tipo de corticoesteroide. Los resultados evidenciaron una reducción significativa en la mortalidad del grupo tratado (27.5 %) en comparación con el grupo control (42.5 %), con una razón de riesgo (HR) de 0.48 (intervalo de confianza del 95 %: 0.24–0.97; $p = 0.040$). Asimismo, se observó una disminución significativa en el tiempo de estancia hospitalaria en el grupo que recibió metilprednisolona (17.0 días) frente al grupo control (24.0 días; $p = 0.002$)⁴⁸.

Conclusiones

El EGP en cirugía de contorno corporal, representa una complicación grave y potencialmente mortal, cuya incidencia ha

aumentado en los últimos años debido a la creciente popularidad de estas intervenciones. La disfunción del VD, como consecuencia de la sobrecarga aguda por la obstrucción vascular pulmonar, representa un factor clave en la evolución clínica y el pronóstico de los pacientes afectados. El diagnóstico clínico suele ser complejo, ya que no existen criterios universales ni biomarcadores específicos. La sospecha diagnóstica debe sustentarse en el contexto clínico, los hallazgos radiológicos (como infiltrados bilaterales en vidrio esmerilado) y la exclusión de otras etiologías. El abordaje multiorgánico con ultrasonido, permite evaluar el compromiso del ventrículo derecho a nivel cardíaco, pulmonar y sistémico siendo de utilidad pronóstica y terapéutica. El manejo es esencialmente de soporte, con oxigenoterapia, y soporte hemodinámico en casos de choque. No existe un tratamiento farmacológico específico, aunque se ha descrito el uso de corticosteroides y anticoagulación en escenarios seleccionados. La prevención, a través de la regulación estricta de los procedimientos estéticos y la capacitación de los profesionales para su manejo, representa la medida más eficaz para reducir esta complicación.

Autor de correspondencia

Sergio Soto-Hopkins

Anestesiólogo Cardiovascular TJ Plast Centro de Cirugía Plástica. Tijuana, México.

Email: sergio_sotohopkins@hotmail.com

Conflictos de interés

Sin conflicto de interés.

Referencias

1. The International Society of Aesthetic Plastic Surgery (ISAPS). Results of its annual Global Survey on Aesthetic / Cosmetic procedures. Disponible en: <https://www.isaps.org/discover/about-isaps/global-statistics/global-survey-2023-full-report-and-press-releases/>
2. Ruiz JC. Filosofía ante el desánimo. 1a ed. Barcelona: Editorial Siruela; 2018.
3. Commerci AJ, Arellano JA, Alessandri-Bonetti M, Mocharnuk JW, Marangi GF, Persichetti P, Rubin JP, Egro FM. Risks and complications rate in liposuction: A systematic review and meta-analysis. *Aesthetic Surgery Journal*. 2024 Jul;44(7):NP454–NP463. doi: 10.1093/asj/sjae074.
4. Cárdenas Camarena L. Cirugías en la era de la audacia: ¿Innovación o imprudencia? [sesión académica en línea]. Sesión académica Innovare; 2025 mar 18. <https://vimeo.com/1067394578/15e01e00bb?share=copy>
5. Mofid MM, Teitelbaum S, Suissa D, Ramirez-Montañana A, Astarita DC, Mendieta C, et al. Report on mortality from gluteal fat grafting: recommendations from the ASERF Task Force. *Aesthet Surg J*. 2017;37(5):523–7. doi: 10.1016/j.asj.2017.03.027.

6. Mantilla AM, Zapata AM, Rendón FA. Caracterización de la mortalidad en los pacientes que se sometieron a procedimientos estéticos en Santiago de Cali - Valle del Cauca, en el periodo 2016-2020. *Rev Mex Med Forense*. 2023;8(1):75-92. doi: 10.25009/revmedforense.v8i1.2985.
7. Kao Y-M, Chen K-T, Lee K-C, Hsu C-C, Chien Y-C. Pulmonary fat embolism following liposuction and fat grafting: A review of published cases. *Healthcare*. 2023;11:1391. doi: 10.3390/healthcare11101391.
8. Chaghamirzayi P, Abdi H, Karimi Rozveh J, Ahmadi Nejad M, Azizmanesh M. Fat embolism following fat grafting: A systematic review of reported cases. *JPRAS Open*. 2025;43:18-55. doi: 10.1016/j.jpra.2024.10.012.
9. American Board of Cosmetic Surgery. <https://www.americanboardcosmeticsurgery.org/news/florida-law-mandating-ultrasound-guidance-for-bbl-safety/>
10. Multisociety Gluteal Fat Grafting Task Force Issues Safety Advisory Urging Practitioners to Reevaluate Technique. https://www.plasticsurgery.org/documents/Patient-Safety/BBL/Gluteal-Fat-Grafting-Safety-Advisory_Jan18.pdf
11. Villanueva NL, Del Vecchio DA, Afrooz PN, Carboy JA, Rohrich RJ. Staying safe during gluteal fat transplantation. *Plast Reconstr Surg*. 2018 Jan;141(1):79-86. doi: 10.1097/PRS.0000000000003934.
12. Ugander M, Jense E, Arheden H. Pulmonary intravascular blood volume changes through the cardiac cycle in healthy volunteers studied by cardiovascular magnetic resonance measurements of arterial and venous flow. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2009 Oct 30;11(1):42. doi: 10.1186/1532-429X-11-42.
13. Kim H, Seo BF, Evans GRD. Fat embolism syndrome: a review in cosmetic surgery. *Kosin Med J*. 2024;39(3):169-78. doi: 10.7180/kmj.24.126.
14. Forado-Benatar I, Caravaca-Pérez P, Rodríguez-Espinosa D, Guzman-Bofarull J, Cuadrado-Payán E, Moayed Y, Broseta JJ, Farrero M. Tricuspid regurgitation, right ventricular function, and renal congestion: a cardiorenal triangle. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Oct 3;10:1255503. doi: 10.3389/fcvm.2023.1255503.
15. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: I. Anatomy, physiology, and assessment. *Anesth Analg*. 2009 Feb;108(2):407-21. doi: 10.1213/ane.0b013e31818f8623.
16. Vonk-Noordegraaf A, Westerhof N. Describing right ventricular function. *Eur Respir J*. 2013;41:1419-23. doi: 10.1183/09031936.00160712.
17. Protti L, van den Enden A, Van Mieghem NM, Meuwese CL, Meani P. Looking back, going forward: understanding cardiac pathophysiology from pressure-volume loops. *Biol*. 2024;13(1):55. doi:10.3390/biology13010055.
18. Richter MJ, Hsu S, Yogeswaran A, Husain-Syed F, Vadasz I, Ghofrani HA, Naeije R, Harth S, Grimminger F, Seeger W, et al. Right ventricular pressure-volume loop shape and systolic pressure change in pulmonary hypertension. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2021;320:L715-25. doi: 10.1152/ajplung.00583.2020.
19. Peña W, Cárdenas-Camarena L, Bayter-Marin JE, McCormick M, Durán H, Ramos-Gallardo G, Robles-Cervantes JA, Macías AA. Macro fat embolism after gluteal augmentation with fat: first survival case report. *Aesthet Surg J*. 2019 Aug 22;39(9):NP380-NP383. doi: 10.1093/asj/sjz151.
20. Arrigo M, Price S, Harjola V-P, Huber LC, Schaubroeck HA, Vieillard-Baron A, Mebazaa A, Masip J. Diagnosis and treatment of right ventricular failure secondary to acutely increased right ventricular afterload (acute cor pulmonale): a clinical consensus statement of the Association for Acute CardioVascular Care of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024 Mar;13(3):304-12. doi: 10.1093/ehjacc/zuad157.
21. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Piepoli MF, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Skibellund AK; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
22. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent J-L, for the SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010 Mar 4;362(9):779-89. doi: 10.1056/NEJMoa0907118.
23. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, Kociol RD, et al. Evaluation and management of right-sided heart failure: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018 May 15;137(20):e1-e40. doi: 10.1161/CIR.0000000000000560.
24. Lyhne MD, Dragsbaek SJ, Hansen JV, Schultz JG, Andersen A, Nielsen-Kudsk JE. Levosimendan, milrinone, and dobutamine in experimental acute pulmonary embolism. *Pulm Circ*. 2021;11(3):20458940211022977. doi:10.1177/20458940211022977.
25. Milani-Nejad N, Canan BD, Elnakish MT, Davis JP, Chung JH, Fedorov VV, Binkley PF, Higgins RS, Kilic A, Mohler PJ, Janssen PM. The Frank-Starling mechanism involves deceleration of cross-bridge kinetics and is preserved in failing human right ventricular myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2015 Dec 15;309(12):H2077-86. doi: 10.1152/ajpheart.00685.2015.
26. Monteagudo-Vela M, Tindale A, Monguió-Santín E, Reyes-Copa G, Panoulas V. Right ventricular failure: Current strategies and future development. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Apr 28;10:998382. doi: 10.3389/fcvm.2023.998382.
27. Galindo P, Gasca C, Argaz ER, Koratala A. Point of care venous Doppler ultrasound: Exploring the missing piece of bedside hemodynamic assessment. *World J Crit Care Med*. 2021 Nov 9;10(6):310-322. doi: 10.5492/wjccm.v10.i6.310.
28. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J*. 2020;12:16. doi: 10.1186/s13089-020-00163-w.
29. Klangthamneam S, Meemook K, Petnak T, et al. Correlation between right atrial pressure measured via right heart catheterization and venous excess ultrasound, inferior vena cava diameter, and ultrasound-measured jugular venous pressure: a prospective observational study. *Ultrasound J*. 2024;16:50. doi: 10.1186/s13089-024-00397-y

30. Levitt CV, Williams CA, Ahari J, Pourmand A. Approach to decompensated right heart failure in the acute setting. *J Clin Med*. 2024;13(3):869. doi: 10.3390/jcm13030869.
31. Zhou H, Li W, Li J, *et al*. Diagnostic performance of echocardiographic signs in acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*. 2023;68:94–100. doi:10.1016/j.ajem.2023.04.001
32. Dresden S, Mitchell P, Rahimi L, *et al*. Right ventricular dilatation on bedside echocardiography by emergency physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2013;62(6):589–596. doi:10.1016/j.annemergmed.2013.06.022
33. López-Candales A, Dohi K, Rajagopalan N, *et al*. Tissue Doppler imaging of the right ventricular lateral tricuspid annulus in pulmonary embolism. *Echocardiography*. 2013;30(6):682–690. doi:10.1111/echo.12115
34. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol*. 1990;66(4):493–496. doi:10.1016/0002-9149(90)90774-9
35. Volpicelli G, Lamorte A, Tullio M, *et al*. Point-of-care lung ultrasound in the diagnosis of pulmonary embolism. *Crit Ultrasound J*. 2014;6(1):7. doi:10.1186/2036-7902-6-7
36. Nazerian P, Gigli C, Reissig A, *et al*. Retrospective analysis of the diagnostic accuracy of lung ultrasound for pulmonary embolism in patients with and without pleuritic chest pain. *Ultrasound J*. 2022;14(1):35. doi:10.1186/s13089-022-00285-3
37. Qadir N, Sahetya S, Munshi L, Summers C, Abrams D, Beitler J, Bellani G, Brower RG, Burry L, Chen JT, Hodgson C, *et al*. An update on management of adult patients with acute respiratory distress syndrome: An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023. doi: 10.1164/rccm.202311-2011ST.
38. Skhiri M, Hunt SA, Denault AY, Haddad F. Evidence-based management of right heart failure: a systematic review of an empiric field. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(4):451–471. doi: 10.1016/S1885-5857(10)70094-3.
39. Cohen L, Engdahl R, Latrenta G. Hypoxia after abdominal and thigh liposuction: pulmonary embolism or fat embolism? *Eplasty*. 2014 Jul 17;14:ic19. PMID: 25165498.
40. Cárdenas-Camarena L, Durán H, Robles-Cervantes JA, Bayter-Marin JE. Critical differences between microscopic (MIFE) and macroscopic (MAFE) fat embolism during liposuction and gluteal lipoinjection. *Plast Reconstr Surg*. 2018 Apr;141(4):880–890. doi: 10.1097/PRS.00000000000004219.
41. 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 habitualmente fatal. *Vancouver*. 2018;18(1):51–61. doi: 10.1016/j.acci.2017.11.003.
42. He Z, Shi Z, Li C, Ni L, Sun Y, Arioli F, Wang Y, Ammirati E, Wang DW. Single-case metanalysis of fat embolism syndrome. *Int J Cardiol*. 2021 Dec 15;345:111–117. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.10.151.
43. Chaghamirzayi P, Ahmadi Nejad M, Azizmanesh M, Maghsoudi MR, Nematollahi S, Karimi Rozveh J. Fat embolism following liposuction: A systematic review of reported cases. *Curr Probl Surg*. 2025;101750. doi:10.1016/j.cpsurg.2025.101750
44. Durán H, Cárdenas-Camarena L, Bayter-Marin JE, Ramos-Gallardo G, Robles-Cervantes JA. Microscopic and macroscopic fat embolism: solving the puzzle with case reports. *Plast Reconstr Surg*. 2018 Oct;142(4):569e–577e. doi: 10.1097/PRS.00000000000004810.
45. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(6):685–713. doi:10.1016/j.echo.2010.05.010.
46. Kubo T, Nakamura M, Sato T, *et al*. Fat embolism syndrome detected by transthoracic echocardiography: case report and review of the literature. *J Echocardiogr*. 2014;12(1):45–48. doi:10.1007/s12574-014-0120-4.
47. Sen RK, Tripathy SK, Krishnan V. Role of corticosteroid as a prophylactic measure in fat embolism syndrome: a literature review. *Musculoskelet Surg*. 2012;96(1):1–8. doi:10.1007/s12306-011-0156-1.
48. Zhang R, Huang X, Lu H, Fan G, Cai Y, Tian Y, Xia J, Deng W, Wang D, Li J, Wang S, Xing L, Liu S, Sun T, Wu D, Zhan Q, Wang C; CHARDSnet group. Efficacy of low-dose corticosteroids in patients with acute respiratory distress syndrome: a prospective observational study. *J Thorac Dis*. 2022 Jul;14(7):2511–21. doi: 10.21037/jtd-21-890.