

DOI: <https://doi.org/10.5554/22562087.e1162>

Embolia grasa secundaria a inyección de biopolímeros en glúteos. Reporte de caso

Fat embolism secondary to gluteal biopolymer injection. Case report

Juan Santiago Serna-Trejos^a ; Carlos Andrés Castro-Galvis^b ; Stefanya Geraldine Bermúdez-Moyano^c ; Laura Catalina Rodríguez-Fonseca^d ; Yeferson David Vargas- Martínez^e ; Ligia María Tamayo-Escobar^b 

^a Medicina Interna, Universidad ICESI. Cali, Colombia.

^b Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana Cali. Cali, Colombia.

^c Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital Universitario del Valle. Cali, Colombia.

^d Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad del Valle. Cali, Colombia.

^e Unidad de Cuidado Intensivo, Clínica Nuestra. Cali, Colombia.

Correspondencia: Medicina Interna, Universidad ICESI, Pance 760008. Cali, Colombia.

Email: juansantiagosernatrejos@gmail.com

Cómo citar este artículo: Serna-Trejos JS, Castro-Galvis CA, Bermúdez-Moyano SG, Rodríguez-Fonseca LC, Vargas- Martínez YD, Tamayo-Escobar LM. Fat embolism secondary to gluteal biopolymer injection. Case report. Colombian Journal of Anesthesiology. 2026;54:e1162.

Resumen

La embolia grasa secundaria a biopolímeros es una complicación grave de los procedimientos estéticos no regulados, con alta morbilidad y mortalidad. Se presenta el caso de una paciente de 21 años de edad con insuficiencia respiratoria aguda y hemoptisis tras la inyección de biopolímeros en los glúteos. El diagnóstico se confirmó mediante biopsia transbronquial e imágenes pulmonares que evidenciaron material adiposo en los pulmones. El tratamiento incluyó ventilación mecánica no invasiva, anticoagulación y corticosteroides, con lo que se logró una evolución clínica favorable. Este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano y del abordaje terapéutico oportuno en pacientes con sospecha de embolia grasa secundaria a biopolímeros, y contribuye al conocimiento clínico sobre su manejo y desenlace.

Palabras clave:

Embolismo graso; Embolismo pulmonar; Síndrome de embolia grasa; Biopolímeros; Procedimientos estéticos.

Abstract

Fat embolism secondary to biopolymers is a serious complication of unregulated cosmetic procedures, associated with high morbidity and mortality. This is a case of a 21-year-old female patient with acute respiratory failure and hemoptysis following biopolymer injection in the gluteal region. The diagnosis was confirmed by transbronchial biopsy and pulmonary imaging, which revealed fatty material in the lungs. Treatment included non-invasive mechanical ventilation, anticoagulation, and corticosteroids, leading to a positive clinical outcome. This case highlights the importance of early recognition and timely therapeutic intervention in patients with suspected fat embolism secondary to biopolymers, and contributes to the clinical understanding of its management and outcomes.

Key words:

Fat embolism; Pulmonary embolism; Fat embolism syndrome; Biopolymers; Cosmetic procedures.

INTRODUCCIÓN

Los biopolímeros, entre ellos la silicona líquida, han sido utilizados en la medicina desde la década de 1960 para diversos fines médicos, incluidos procedimientos estéticos. Sin embargo, con el tiempo, múltiples reportes documentaron sus efectos adversos, lo que llevó a restricciones en su uso médico y a su prohibición en procedimientos estéticos en muchos países a partir de la década de 1970 (1,2). A pesar de estas prohibiciones, su uso ilícito ha persistido, lo que ha generado complicaciones locales y sistémicas, incluyendo la migración de silicona y el desarrollo de embolia grasa secundaria a su aplicación no regulada (3,4). Las reacciones iniciales son inflamación, edema, eritema y formación de granulomas, pero en etapas de afectación grave se identifica migración de partículas a tejidos profundos y fenómenos embólicos, entre otros (5).

Respecto a la patogénesis de la embolia grasa, puede explicarse por varias teorías, entre las que se destacan la migración mecánica y el daño vascular inducido por productos tóxicos (6,7). En el primer caso, la inyección intravascular accidental o la presión excesiva durante la aplicación pueden permitir el paso de partículas de grasa a la circulación, ocasionando embolización pulmonar. En el segundo caso, el daño vascular inducido por productos químicos presentes en los biopolímeros puede desencadenar la degradación de triglicéridos en ácidos grasos libres, lo que genera una respuesta inflamatoria sistémica y la obstrucción capilar. Se han documentado casos de embolismo pulmonar masivo tras la inyección de sustancias como polipropileno, lo que refuerza la hipótesis de que estas partículas pueden ingresar a la circulación venosa y alcanzar los pulmones, causando insuficiencia respiratoria y, en algunos casos, la muerte (6). Estudios anatómicos en cadáveres han demostrado que la región glútea profunda alberga venas de gran calibre, lo que aumenta el riesgo de embolización cuando las sustancias son inyectadas en planos

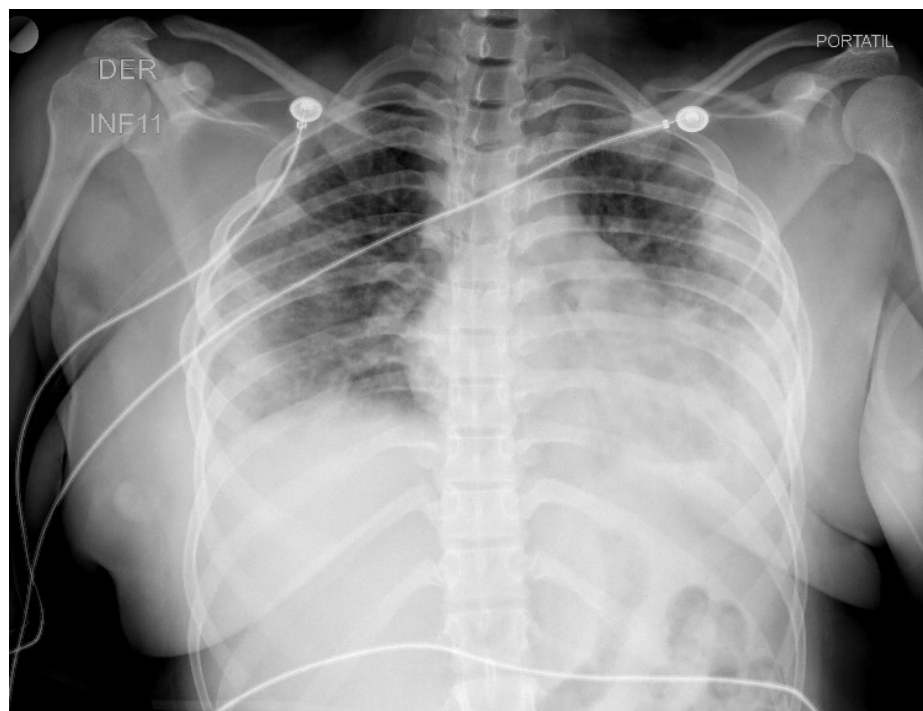
profundos, en lugar de limitarse al plano subcutáneo (7). La evaluación clínica y los estudios de imágenes, como la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TAC), para detectar la afección del paciente de forma temprana son críticos para el diagnóstico y el tratamiento apropiados (8,9). En este contexto, el reporte de caso cobra relevancia, ya que permite ampliar el conocimiento sobre las manifestaciones clínicas y complicaciones de los biopolímeros.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente de 21 años de edad, sin antecedentes médicos relevantes, quien consultó por un cuadro clínico de cinco días de evolución caracterizado por tos, disnea progresiva, episodios de hemoptisis ocasional y fiebre, posterior a la aplicación de biopolímeros en la región glútea.

Al ingreso al servicio de urgencias, la paciente presentaba una frecuencia cardíaca de 126 lpm, presión arterial de 95-60 mm Hg, frecuencia respiratoria de 30 rpm, saturación de oxígeno del 92 % con oxígeno suplementario a 4 L/min por cánula nasal (FiO_2 del 36 %) y temperatura de 37,8 °C. El examen físico reveló disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares sin signos evidentes de consolidación localizada. Los estudios iniciales mostraron hemograma, función renal, proteína C reactiva, troponina y electrolitos dentro de los límites normales, pero con un dímero D elevado (799 ng/mL, límite normal <500 ng/mL), lo que llevó a la sospecha inicial de embolia pulmonar. La radiografía de tórax evidenció un proceso inflamatorio multilobar con derrame pleural bilateral, lo que reforzó la necesidad de estudios adicionales (Figura 1).

Figura 1. Radiografía de tórax de ingreso.



Radiografía de tórax portátil, proyección anteroposterior: opacidades alveolares difusas con obliteración del ángulo costofrénico en ambas bases pulmonares.

Fuente: Autores.

Ante la sospecha de embolia pulmonar, se realizó una angio-TAC de arterias pulmonares que descartó dicha entidad. Sin embargo, se identificaron infiltrados en vidrio esmerilado de distribución subpleural bilateral y áreas de consolidación segmentarias en los lóbulos inferiores de ambos pulmones (Figura 2). Los resultados de los gases arteriales iniciales mostraron hipoxemia severa con pH de 7,45, PaCO₂ de 32 mm Hg, PaO₂ de 55 mm Hg, bicarbonato de 22 mEq/L, saturación de oxígeno del 91 % y exceso de base de -1,8, que indicaron una alteración en la oxigenación y una respuesta ventilatoria compensatoria.

Se inició manejo con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en modalidad BiPAP con IPAP de 14 cmH₂O, EPAP de 6 cmH₂O y FiO₂ del 60 %. Seis horas después, los gases arteriales mostraron mejoría en la oxigenación con un PaO₂ de 70 mm Hg y una disminución del lactato a 2,1 mmol/L. A medida que la paciente evolucionó favorablemente, se ajustó la VMNI con reducción del soporte ventilatorio a IPAP de 12 cmH₂O, EPAP de 5 cmH₂O y FiO₂ del 40 %, que logró la normalización gasométrica al tercer día, con

una PaO₂ de 85 mm Hg y retiro definitivo del soporte ventilatorio.

Se instauró antibioticoterapia empírica con ceftriaxona 2 g IV cada 24 horas y azitromicina 500 mg IV cada 24 horas por 5 días, en consideración al diagnóstico diferencial de neumonía atípica, debido a la fiebre y las consolidaciones pulmonares en la imagen. Se inició metilprednisolona en dosis de 1 mg/kg/día IV, basada en reportes previos que sugieren un posible beneficio en la respuesta inflamatoria inducida por biopolímeros y en la sospecha de neumonitis química.

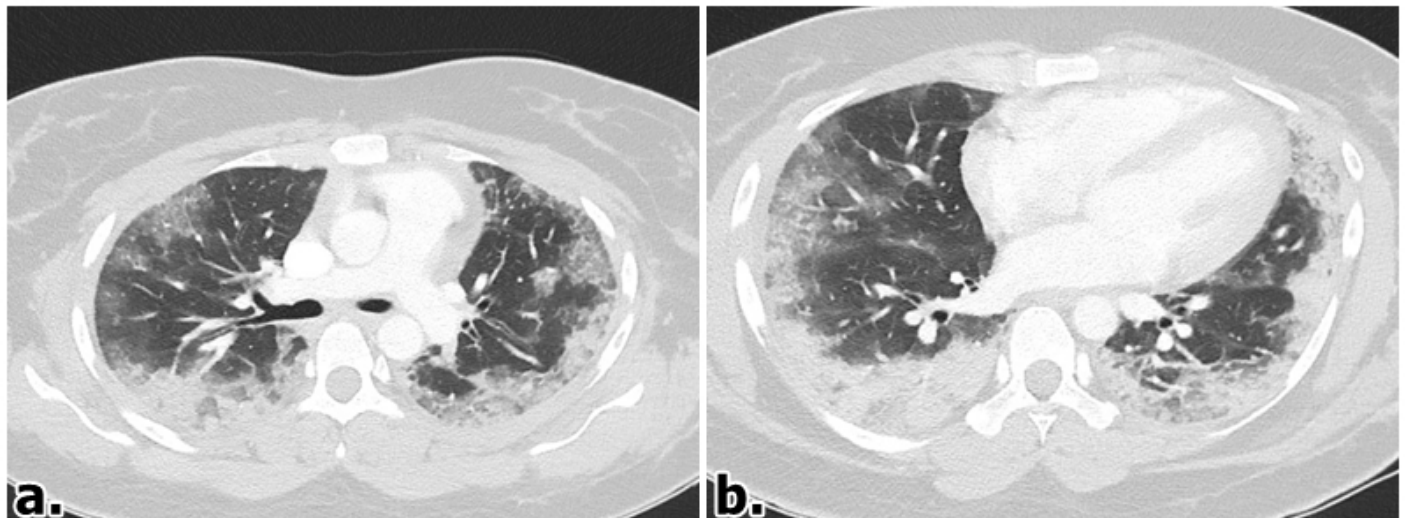
La decisión de iniciar anticoagulación plena con enoxaparina 40 mg (1mg/kg) SC cada 12 horas se tomó con base en la elevación del dímero D y la posibilidad de tromboembolismo pulmonar, en espera de los estudios confirmatorios. Una vez descartado el tromboembolismo mediante angio-TAC, se consideró la posibilidad de embolia grasa secundaria a biopolímeros, por lo que se mantuvo la anticoagulación con la dosis terapéutica ya mencionada, dada la evidencia limitada, pero creciente, de su utilidad en casos de embolismo graso con manifestaciones respiratorias severas. Durante la hospitalización, la paciente

mostró mejoría progresiva de los síntomas y estabilidad gasométrica. La biopsia transbronquial realizada mediante fibrobroncoscopia evidenció cambios reactivos alveolares, hemorragia intersticial y material vacuolado de probable origen adiposo, lo cual confirmó el diagnóstico de embolia grasa pulmonar. Una radiografía de tórax de seguimiento a los 7 días, mostró disminución de las opacidades alveolares y mejoría de la oxigenación (Figura 3), lo que permitió el egreso hospitalario de la paciente con indicación de control ambulatorio por el servicio de neumología.

DISCUSIÓN

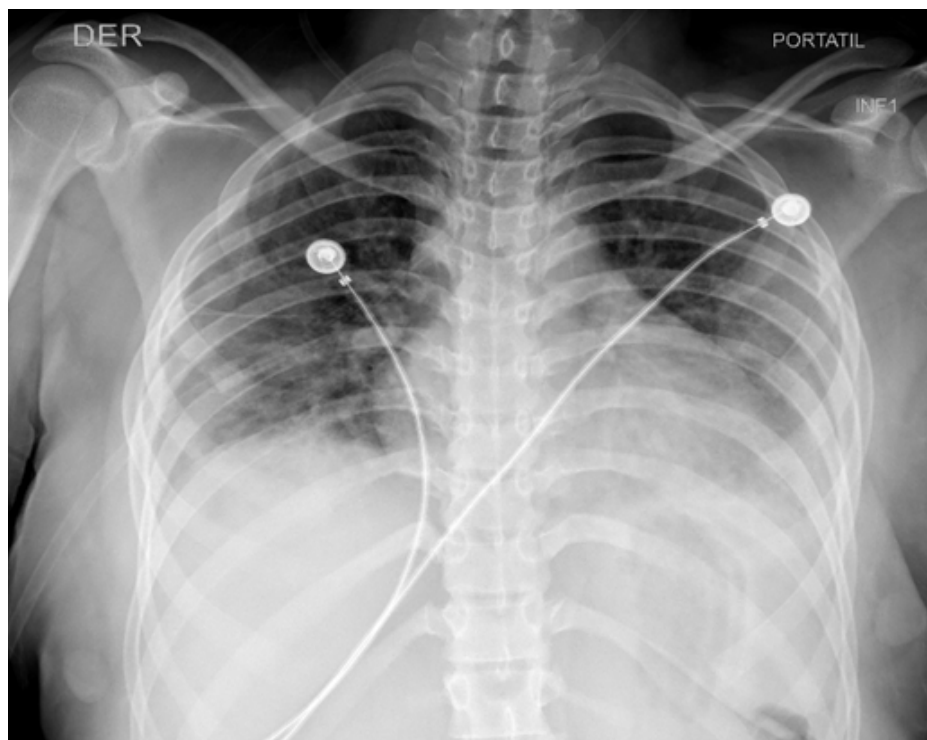
En el caso presentado, la embolia grasa pulmonar secundaria a biopolímeros fue confirmada por hallazgos histopatológicos en la biopsia transbronquial, que evidenció material vacuolado de origen adiposo. Sin embargo, la posibilidad de migración de biopolímeros es un fenómeno ampliamente descrito en la literatura. Según Ortiz-Uribe et al.⁽⁵⁾, la diseminación de estas sustancias ocurre en hasta un 80 % de los

Figura 2. Angio-TAC de arteria pulmonar.



Ventana pulmonar (a, b): infiltrados en vidrio esmerilado de forma subpleural difusa bilateral y áreas de consolidación segmentarias de predominio subpleural hacia los lóbulos inferiores de ambos campos pulmonares.

Fuente: Autores.

Figura 3. Radiografía de tórax de seguimiento.

Radiografía de tórax portátil proyección anteroposterior: disminución de opacidades alveolares difusas.

Fuente: Autores.

pacientes en estadios avanzados, lo que subraya la importancia de los estudios de imagen para su detección. En su serie de casos, la RM permitió identificar con precisión el material exógeno y su extensión, lo que demostró su utilidad en el diagnóstico de migración tardía de biopolímeros. No obstante, en paciente de este caso, la TAC de alta resolución fue la herramienta de imagen principal, ya que permitió evaluar con rapidez el compromiso pulmonar y descartar la presencia de tromboembolismo pulmonar, que era una de las principales hipótesis diagnósticas iniciales. La TAC ofreció información detallada sobre los infiltrados en vidrio esmerilado y consolidaciones pulmonares, hallazgos que posteriormente fueron confirmados mediante biopsia transbronquial.

Si bien la RM es un método altamente preciso para la evaluación de tejidos blandos y podría haber detectado migración de biopolímeros, su aplicación en el contexto

agudo de insuficiencia respiratoria es limitada debido a su menor disponibilidad, mayor tiempo de adquisición de imágenes y dificultades técnicas en pacientes críticos. La TAC, en cambio, sigue siendo la herramienta de primera línea en la evaluación de compromiso pulmonar severo, ya que permite una caracterización rápida y detallada de la afectación parenquimatosa y descarta otras etiologías potenciales (10). En este caso, la TAC no solo confirmó la afectación pulmonar secundaria a embolia grasa, sino que también guió la toma de decisiones terapéuticas.

Kim et al. (11) tratan el síndrome de embolia grasa a partir de sus inicios fisiopatológicos. En este contexto, los autores describen dos teorías cada vez más aceptadas: la obstrucción mecánica por glóbulos grasos y el daño bioquímico debido a la carga de ácidos grasos libres. Esta información ayudó a correlacionar el cuadro clínico de la paciente del caso aquí expuesto con la hipoxemia

severa. De esta manera este mismo autor refiere el patrón de vidrio esmerilado como un rasgo clásico del cuadro en la TAC pulmonar. Aparte de eso, Kim et al. informan que ejercer una alta presión durante la aplicación de estas sustancias asociadas a biopolímeros, pueden aumentar el riesgo de embolia grasa (11).

El diagnóstico de embolia grasa pulmonar se basa en una combinación de hallazgos clínicos, imagenológicos e histopatológicos. En este caso, la paciente cumplió varios de los criterios de Gurd, que incluyen síntomas respiratorios como disnea, taquipnea e infiltrados alveolares bilaterales, así como taquicardia persistente. No obstante, a diferencia de otros casos descritos en la literatura, no presentó compromiso neurológico ni rash petequiral, lo que resalta la variabilidad en la expresión clínica de esta entidad. Los criterios de Lindeque, que enfatizan el deterioro gasométrico y el aumento del trabajo respiratorio, también fueron relevantes en este caso, dado que la paciente presentó hipoxemia severa (PaO_2 55 mm Hg) y taquipnea marcada, lo que justificó el inicio de ventilación no invasiva. La ausencia de síntomas neurológicos y cutáneos en esta paciente demuestra la heterogeneidad de la embolia grasa y subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica, incluso en casos atípicos (12). La literatura, incluyendo el análisis de Mundada et al., ha señalado que el diagnóstico de embolia grasa representa un desafío clínico, ya que puede simular cuadros infecciosos o neoplásicos, particularmente en pacientes con antecedentes de uso de rellenos inyectables (13). La identificación de material adiposo vacuolado en la biopsia pulmonar no solo confirmó la etiología de la insuficiencia respiratoria en esta paciente, sino que también permitió una orientación terapéutica precisa sin retrasos en su manejo.

En este caso, los criterios diagnósticos de imagen utilizados para la identificación de embolia grasa pulmonar fueron extrapolados de la literatura existente sobre embolismo graso de otras etiologías, como fracturas óseas y procedimientos quirúrgicos

cos invasivos. Si bien no existen criterios específicos validados para embolismo graso secundario a la inyección de biopolímeros, las manifestaciones tomográficas descritas por Qi et al., incluyendo opacidades en vidrio esmerilado, consolidaciones subpleurales y nódulos centrolobulillares en mosaico, fueron hallazgos clave en la paciente del caso aquí documentado (10). Dado que la embolia grasa secundaria a biopolímeros es una entidad rara y con pocos casos reportados, las imágenes pulmonares juegan un papel fundamental en el diagnóstico diferencial con otras patologías, como neumonitis química, tromboembolismo pulmonar y neumonía infecciosa. En este sentido, la TAC permitió hacer una evaluación detallada del compromiso pulmonar, excluir otras etiologías y fortalecer la sospecha de embolia grasa como el principal mecanismo patogénico subyacente (10). A pesar del alto valor diagnóstico de la imagen en este contexto, la biopsia transbronquial fue necesaria para confirmar el diagnóstico y descartar otras posibles complicaciones asociadas a los biopolímeros, como la migración de material sintético y la respuesta inflamatoria crónica. En casos de embolia grasa postraumática, no siempre se requiere la confirmación histopatológica, dado que el contexto clínico y radiológico suele ser suficiente para establecer el diagnóstico (10). Sin embargo, en este caso específico, la falta de criterios diagnósticos bien establecidos para embolismo graso por biopolímeros justificó la realización de una biopsia pulmonar, que evidenció material adiposo vacuolado en el tejido pulmonar y confirmó la etiología embólica grasa del cuadro clínico.

Los hallazgos de Soliman et al. destacan que la migración de silicona líquida puede imitar neoplasias o causar inflamaciones crónicas años después de su aplicación, lo que complica el diagnóstico diferencial. En el caso aquí reseñado, aunque la TAC sugirió embolia grasa, la confirmación mediante biopsia transbronquial descartó la migración de biopolímeros como la causa principal, resaltando la importancia de la evaluación histopatológica en estos pacientes (14).

Por otra parte, Timon et al. presentan una revisión completa del síndrome de embolia grasa, señalando que, según el diseño del estudio, la incidencia varía ampliamente, desde el 0,9 % hasta el 19 % en el caso de pacientes con trauma. Tal rango es un reflejo de la complejidad del diagnóstico cuando los síntomas pueden solaparse con otras condiciones clínicas (15). En el caso presente, el diagnóstico inicial de embolia pulmonar subrayó la necesidad de un amplio diagnóstico diferencial y de mantener un alto índice de sospecha clínica para evitar retrasos en el manejo. La problemática relacionada a este tipo de procedimientos no autorizados como la inyección por biopolímeros, se ha descrito muy poco en la literatura. Se destaca el trabajo de Castro et al., quienes indican que existe una alta prevalencia de complicaciones relacionadas con los biopolímeros en América Latina, lo que puede asociarse con la falta de regulación en términos de su aplicación. Según ellos, el 33,6 % de los pacientes no sabía qué sustancia se les había aplicado; el 28,1 % dijo que les habían aplicado biopolímeros. Dada la naturaleza de este problema, esta complicación puede incluso afectar a personas que han sido identificadas como vulnerables, ya que es probable que la nuestra haya sido sometida a un procedimiento realizado por personal no calificado (16).

La neumonitis asociada a la inyección de biopolímeros es una entidad poco descrita en la literatura, pero con mecanismos fisiopatológicos que comparten similitudes con otras complicaciones pulmonares inducidas por sustancias exógenas, como el síndrome de embolismo de silicona y la neumonitis por silicona. Schmid et al. compararon el síndrome de embolismo de silicona con el embolismo graso, señalando que ambos comparten síntomas como disnea, hipoxemia, hemoptisis y hemorragia alveolar, lo que puede dificultar su diferenciación clínica e imagenológica (17). En paciente de este caso, la identificación de material adiposo en la biopsia transbronquial permitió confirmar la embolia grasa como el principal mecanismo patogénico, diferenciándola de una posible neumonitis por

biopolímeros o una respuesta inflamatoria inducida por silicona.

Blanco et al. describieron un caso de neumonitis por silicona con hemorragia alveolar difusa y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), manejado con corticosteroides y ventilación protectora, resaltando la importancia de una identificación temprana para evitar desenlaces fatales (18). De manera similar, Eckle et al. reportaron un caso de insuficiencia respiratoria aguda tras la inyección de silicona, en el cual el diagnóstico diferencial incluyó neumonitis química y embolia grasa (19). Estos estudios refuerzan la necesidad de considerar tanto la toxicidad directa de los biopolímeros como su potencial embolización al evaluar pacientes con insuficiencia respiratoria aguda posterior a procedimientos estéticos no regulados. En el caso aquí documentado, la hipoxemia, los infiltrados pulmonares en vidrio esmerilado y la hemorragia alveolar orientaron el diagnóstico, y la combinación de estudios imagenológicos con biopsia transbronquial permitió confirmar la etiología embólica grasa, estableciendo una clara distinción con otras complicaciones pulmonares descritas en la literatura.

Es necesario enfatizar en el tratamiento del síndrome de embolia grasa, el cual se centra fundamentalmente en medidas de soporte, encaminado a garantizar una adecuada oxigenación arterial con el fin de prevenir el daño multiorgánico. Por lo anterior, es fundamental asegurar administración de oxígeno suplementario de alto flujo, junto con ciclos de ventilación mecánica y presión positiva al final de la espiración en casos más graves. Se ha demostrado que este procedimiento permite una significativa mejoría clínica, por consiguiente, previene los desenlaces respiratorios fatales. Otros agentes empleados en esta situación como los esteroides y la heparina han mostrado una eficacia limitada, subrayando la necesidad de enfoques terapéuticos más efectivos (20).

Otro aspecto que se debe tener en cuenta en este tipo de patologías es el síndrome autoinmune/inflamatorio inducido por ad-

yuvantes (ASIA), que representa una complicación potencial a largo plazo en pacientes expuestos a sustancias exógenas como biopolímeros y silicona. Estudios como los de Alijotas-Reig et al. y Pavlov-Dolijanovic et al. han documentado la asociación entre materiales biomédicos y el desarrollo de enfermedades autoinmunes o inflamatorias tardías, destacando manifestaciones como artralgias, fatiga crónica, fenómeno de Raynaud y aparición de autoanticuerpos (21,22). En la paciente de este caso, el antecedente de exposición a biopolímeros, sumado a la respuesta inflamatoria inicial, justifica un seguimiento a largo plazo para identificar posibles manifestaciones de ASIA.

Dado que el ASIA se puede presentar meses o años después de la exposición, es fundamental realizar controles periódicos con evaluación clínica, autoinmunitaria e imagenológica. Puerta Sarmiento et al. reportaron un caso severo con afectación pulmonar y mediastinal secundaria a silicona, en el que fue necesario el tratamiento con inmunomoduladores para controlar la respuesta inflamatoria (23). En el caso expuesto, aunque la paciente evolucionó favorablemente tras la fase aguda, se recomendó un monitoreo para detectar síntomas sugestivos de disfunción autoinmune, como fatiga persistente, artralgias, fenómeno de Raynaud o alteraciones en la función pulmonar.

El tratamiento de la embolia grasa sigue siendo controversial, ya que no existen estrategias terapéuticas específicas con evidencia robusta que respalden su uso sistemático. En general, el manejo es soporte ventilatorio y hemodinámico; sin embargo, se han explorado algunas terapias con resultados variables. Se ha propuesto el uso de heparina por su capacidad para estimular la lipoproteína lipasa y facilitar la depuración de los lípidos en la circulación; sin embargo, su eficacia aún no está claramente establecida. Kosova et al. indican que la heparina podría aumentar la liberación de ácidos grasos libres, lo que puede exacerbar el estado inflamatorio subyacente y potencialmente empeorar la lesión pulmonar

(24). Asimismo, se ha explorado la administración de N-acetilcisteína por sus propiedades antioxidantes y su potencial para reducir el daño pulmonar en modelos experimentales; aunque su beneficio en humanos aún no está bien documentado (25).

Por otro lado, los clofibratos, que tienen propiedades hipolipemiantes, se han estudiado en modelos animales con el objetivo de reducir la concentración de lípidos en sangre y disminuir la severidad del embolismo grasa. Sin embargo, estudios previos han demostrado que su efecto terapéutico es limitado y no parecen modificar la morbilidad de los pacientes con embolia grasa (26). Dado que estas opciones terapéuticas no han mostrado beneficios claros en ensayos clínicos amplios, el tratamiento de elección sigue siendo soporte ventilatorio y medidas generales de estabilización, con la posibilidad de considerar corticosteroides en ciertos casos para modular la respuesta inflamatoria. Se requieren más estudios para definir el papel de estas estrategias en el manejo de la embolia grasa, particularmente en escenarios distintos al trauma, como el presente caso de inyección de biopolímeros.

En el contexto de Colombia, la poca regulación que existe en torno a los procedimientos estéticos, así como la alta prevalencia de prácticas ilegales, pone de manifiesto la urgencia de desarrollar políticas públicas y programas educativos para la prevención de complicaciones asociadas a la utilización de biopolímeros. En este sentido, el Decreto 545 de 2024 que regula en el país la comercialización y aplicación de sustancias modelantes, constituye un avance, en la medida en que establecer un sistema de trazabilidad puede ayudar a reducir los riesgos asociados al uso desmedido y a la utilización de estos productos (27). Sin embargo, su implementación debe ir de la mano de controles ajustados, sanciones efectivas y campañas de divulgación para garantizar un impacto favorable. Adicionalmente, investigaciones futuras se deberán dirigir hacia estrategias diagnósticas y terapéuticas que permitan abordar de manera integral la enfermedad, de manera tal que

esta tenga el menor impacto posible en los pacientes, así como en el sistema de salud.

CONCLUSIÓN

La embolia grasa secundaria a la inyección de biopolímeros es una complicación devastadora de procedimientos estéticos no regulados y, como tal, muestra la necesidad de fortalecer la normativa y la reglamentación de dichas intervenciones. El caso presentado demuestra cómo el enfoque clínico integral respaldado por métodos de diagnóstico avanzado y la intervención terapéutica oportuna pueden marcar una diferencia positiva en los resultados de las condiciones de la vida amenazantes. No obstante, la evidencia de la insuficiencia en herramientas diagnósticas y terapéuticas específicas, así como las lagunas en el conocimiento sobre la patología en cuestión, confirman la necesidad de enfoques alternativos más efectivos en la actualidad.

En un país con una tasa particularmente alta de procedimientos estéticos ilícitos, como Colombia, la problemática requiere no solo un enfoque normativo “más estricto” y vigente, tal como el Decreto 545 de 2024, sino también un llamado a investigar más en este campo. En detalle, la investigación necesaria debería centrarse en los mecanismos fisiopatológicos atribuibles, los criterios de diagnóstico comparables y el arsenal terapéutico adicional. Esto garantizará una mayor atención al paciente y abordará la posibilidad de futuras complicaciones locales.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales

Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos

La publicación del caso se realizó con el permiso de la paciente para la difusión de los datos clínicos, paraclínicos e imagenológicos que deriven de su historia clínica, asegurando de esta manera los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia. Se respetó el principio de la confidencialidad y privacidad, manteniendo el anonimato.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

RECONOCIMIENTOS

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido en la concepción, redacción de borrador, redacción del manuscrito final, revisión y aprobación del manuscrito.

Asistencia para el estudio

Ninguna declarada por los autores.

Apoyo financiero y patrocinio

Autofinanciado.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés.

Presentaciones

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

REFERENCIAS

- Leonardi NR, Compoginis JM, Luce EA. Illicit cosmetic silicone injection: A recent reiteration of history. *Ann Plast Surg*. 2016;77(4):485-90. <https://doi.org/10.1097/SAP.0000000000000756>
- Narins RS, Beer K. Liquid injectable silicone: A review of its history, immunology, technical considerations, complications, and potential. *Plast Reconstr Surg*. 2006;118(3 suppl.):77-84. <https://doi.org/10.1097/01.prs.0000234919.25096.67>
- Bertin C, Abbas R, Andrieu V, Michard F, Rioux C, Descamps V, et al. Illicit massive silicone injections always induce chronic and definitive silicone blood diffusion with dermatologic complications. *Med (United States)*. 2019;98(4):1-7. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001413>
- Amaya-Zúñiga WF, Mojica-Manrique V, Santos-Gutiérrez I, Alfonso-Jaimes J. Migración de silicona líquida, una contraindicación emergente de la anestesia neuroaxial. *Colombian Journal of Anesthesiology*. 2021;49:e977. <https://doi.org/10.5554/22562087.e977>
- Ortiz-Urbe JE, Arroyave-Peña T, Ortiz-Mesa L, Quiroz-Álvarez JE. Extensive spread of gluteal biopolymers and its complications. A series of cases. *Austral J Imaging*. 2024;30(3):153-60. <https://doi.org/10.24875/aji.23000067>
- Camacho MG. Embolia pulmonar por inyección de polipropileno. Reporte de un caso. *Med Interna Mex*. 2009;25(4):326-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2009/mim094l.pdf>
- Ordenana C, Dallapozza E, Said S, Zins JE. Objectifying the risk of vascular complications in gluteal augmentation with fat grafting: A latex casted cadaveric study. *Aesthetic Surg J*. 2020;40(4):402-9. <https://doi.org/10.1093/asj/sjz237>
- Mentz HA. Fat emboli syndromes following liposuction. *Aesthetic Plast Surg*. 2008;32(5):737-8. <https://doi.org/10.1007/s00266-008-9184-0>
- Duarte Sánchez A, Hedo-Toledo AH, Pradel-Mora J, Gómez-Recilla V. Complicación tardía tras infiltración de biopolímeros en glúteos. *Cir Plast Ibero-Latinoamericana*. 2016;42(4):385-9. <https://doi.org/10.4321/S0376-78922016000400001>
- Qi M, Zhou H, Yi Q, Wang M, Tang Y. Pulmonary CT imaging findings in fat embolism syndrome: case series and literature review. *Clin Med J R Coll Physicians London*. 2023;23(1):88-93. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2022-0428>
- Kim H, Seo BF, Randolph G, Evans D. Fat embolism syndrome: a review in cosmetic surgery. *Kosin Med J*. 2024;39(3):169-78. <https://doi.org/10.7180/kmj.24.126%0AFat>
- Martínez LES, Palazuelos JG. Embolia grasa: Un síndrome clínico complejo. *Rev del Inst Nac Enfermedades Respir*. 2005;18(3):230-9.
- Mundada P, Kohler R, Boudabbous S, Toutous Trelu L, Platon A, Becker M. Injectable facial fillers: imaging features, complications, and diagnostic pitfalls at MRI and PET CT. *Insights Imaging*. 2017;8(6):557-72. <https://doi.org/10.1007/s13244-017-0575-0>
- Soliman SB. Liquid silicone filler migration following illicit gluteal augmentation. *Radiol Case Reports*. 2023;18(3):984-90. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.12.049>
- Timon C, Keady C, Murphy CG. Fat embolism syndrome – A qualitative review of its incidence, presentation, pathogenesis and management. *Malaysian Orthop J*. 2021;15(1):1-11. <https://doi.org/10.5704/MOJ.2103.001>
- Castro CM, Ríos CA, López CA, Ospina ML, Ortiz Y. Efectos adversos de las sustancias modelantes en Cali, Colombia. *Biomédica*. 2021;41(1):123-30. <https://doi.org/10.7705/biomedica.5707>
- Schmid A, Tzur A, Leshko L, Krieger BP. Silicone embolism syndrome: A case report, review of the literature, and comparison with fat embolism syndrome. *Chest*. 2005;127(6):2276-81. <https://doi.org/10.1378/chest.127.6.2276>
- Blanco J, Gaines S, Arshad J, Shee J. Silicone pneumonitis, diffuse alveolar hemorrhage and acute respiratory distress syndrome from gluteal silicone injections. *Am J Emerg Med*. 2018;36(12):2340.e3-2340.e4. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.09.022>
- Eckle VS, Lambiris N, Grund D, Vogtmann M, Ruwwe-Glösenkamp C, Uhrig A, et al. Acute respiratory failure after silicone injection. *Pneumologie*. 2019;73(10):582-5. <https://doi.org/10.1055/a-0992-2706>

20. Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. *J Emerg Trauma Shock*. 2009;2(1):29. <https://doi.org/10.4103/0974-2700.44680>
21. Pavlov-Dolijanovic S, Vujasinovic Stupar N. Women with silicone breast implants and autoimmune inflammatory syndrome induced by adjuvants: description of three patients and a critical review of the literature. *Rheumatol Int*. 2017;37(8):1405-11. <https://doi.org/10.1007/s00296-017-3731-4>
22. Alijotas-Reig J, Esteve-Valverde E, Gil-Aliberas N, García-Giménez V. Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants—ASIA—related to biomaterials: analysis of 45 cases and comprehensive review of the literature. *Immunol Res*. 2018;66(1):120-40. <https://doi.org/10.1007/s12026-017-8980-5>
23. Puerta Sarmiento GE, Modragón I, Echeverri A, Sua LF, Bonilla-Abadía F, Aguirre-Valencia D, et al. Síndrome autoinmune / inflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA), tratamiento médico de compromiso sistémico severo: reporte de caso. *Colomb Med*. 2023;54(1):1-10. <https://doi.org/10.25100/cm.v54i1.4625>
24. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. *Circulation*. 2015;131(3):317-20. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010835>
25. Keyal NK, Nakarmi M, Bhujel A, Yadav SK. Human albumin and n-acetylcysteine for treatment of fat embolism: A case report. *J Nepal Med Assoc*. 2019;57(218):278-80. <https://doi.org/10.31729/jnma.4478>
26. McPherson J. Clofibrate and fat embolism. *Br Med J*. 1972;19(August):5824:473. <https://doi.org/10.1136/bmj.3.5824.473>
27. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Decreto 545 de 2024 [Internet]. 2024. [citado 8 Ene 2025]. Disponible en: https://minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/Decreto%20No.%20545%20de%202024.pdf