

Embolia grasa, SDRA y efecto Macklin: cómo la modulación del poder mecánico cambia el desenlace

**Fat embolism, ARDS and the Macklin effect:
how modulating mechanical power changes the outcome**

Maria René Sendoya Álvarez ¹⁶ ; Carmen Laura Garcés Hazou ¹⁶ ;
Rommer Alex Ortega Martínez ¹⁷ .

RESUMEN

Introducción: El síndrome de embolia grasa (SEG), complicación infrecuente pero potencialmente letal de la cirugía ortopédica mayor y del trauma de huesos largos, caracterizada por insuficiencia respiratoria aguda, compromiso neurológico y petequias cutáneas. La coexistencia de SEG con barotrauma severo, neumotórax hipertensivo y subsecuente efecto Macklin con enfisema subcutáneo masivo configura un escenario de altísima mortalidad y sin guías específicas. Presentación del caso: Varón de 72 años con SEG neuro pulmonar fulminante posterior a artroplastía total de rodilla, cuya evolución se complicó con neumotórax derecho hipertensivo y, posteriormente, con un efecto Macklin masivo y enfisema subcutáneo grado IV. El manejo incluyó ventilación de ultra protección dirigida por poder mecánico, descompresión pleural y subcutánea, así como la corrección de insuficiencia corticoidea relacionada con la enfermedad crítica, hipocalcemia e hipertensión intraabdominal. La estrategia se centró en limitar el poder mecánico ($MP < 15$ J/min), mantener presión de conducción baja, realizar fenestraciones cutáneas de descompresión y aplicar una descompresión abdominal agresiva y dirigida, en el contexto de optimización hemodinámica y balance hídrico negativo. Se logró el sellado del neumomediastino, resolución progresiva del enfisema subcutáneo, mejoría de la complianza estática y destete exitoso de la ventilación mecánica, con egreso funcional de la unidad de cuidados intensivos en aproximadamente 20 días. **Discusión:** En pacientes con SEG complicado por barotrauma secuencial y efecto Macklin, una estrategia integrada que combine la modulación del poder mecánico, la descompresión pleural subcutánea abdominal y la corrección de disfunciones endocrino metabólicas puede transformar un cuadro con pronóstico ominoso en una recuperación favorable.

Palabras Clave: Síndrome de Embolia Grasa, Efecto Macklin, Poder Mecánico, Enfisema Subcutáneo, Agujeros de Descompresión, Destete Ventilatorio.

Fecha de recepción: marzo 2026. Aceptado: mayo 2026

¹⁶ Residente de 3er año de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital Obrero N.º 2 de la Caja Nacional de Salud. Cochabamba, Bolivia.

¹⁷ Universidad Privada Abierta Latinoamericana. Médico intensivista del Hospital Obrero N.º 2 de la Caja Nacional de Salud. Cochabamba, Bolivia

Autor de Correspondencia: Maria René Sendoya Álvarez. Email: sendoyamariarene23@gmail.com



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons.

ABSTRACT

Introduction: Fat embolism syndrome (FES) is an uncommon but potentially fatal complication of major orthopedic surgery and long bone trauma, characterized by acute respiratory failure, neurological compromise, and cutaneous petechiae. The coexistence of FES with severe barotrauma, tension pneumothorax, and subsequent Macklin effect with massive subcutaneous emphysema creates a scenario of extremely high mortality, and there are no specific guidelines for its management. **Case presentation:** A 72-year-old man presented with fulminant neuropulmonary FES following total knee arthroplasty. His condition was complicated by a right tension pneumothorax and, subsequently, by a massive Macklin effect and grade IV subcutaneous emphysema. Management included power-assisted ultraprotective ventilation, pleural and subcutaneous decompression, and correction of critical illness-related corticosteroid deficiency, hypocalcemia, and intra-abdominal hypertension. The strategy focused on limiting mechanical power ($MP < 15 \text{ J/min}$), maintaining low conduction pressure, performing decompression fenestrations, and applying aggressive and targeted abdominal decompression, within the context of hemodynamic optimization and negative fluid balance. Sealing of the pneumomediastinum, progressive resolution of subcutaneous emphysema, improvement in static compliance, and successful weaning from mechanical ventilation were achieved, with functional discharge from the intensive care unit in approximately 20 days. **Discussion:** In patients with gastric syndrome complicated by sequential barotrauma and the Macklin effect, an integrated strategy combining modulation of mechanical power, abdominal subcutaneous pleural decompression, and correction of endocrine and metabolic dysfunctions can transform a condition with a poor prognosis into a favorable recovery.

Keywords: Fat Embolism Syndrome, Macklin Effect, Mechanical Power, Subcutaneous Emphysema, Decompression Holes, Ventilatory Weaning.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación clásica pero subdiagnosticada del trauma de huesos largos y de la cirugía ortopédica mayor, especialmente en artroplastias de cadera y rodilla, donde la manipulación intramedular favorece la embolización de contenido graso (Kao et al., 2023; Lempert et al., 2021; Shaikh et al., 2025; Uransilp et al., 2018). Clínicamente se caracteriza por una tríada variable de hipoxemia aguda, compromiso neurológico y petequias cutáneas, con una incidencia mucho menor que la de la embolización grasa microscópica, pero con una mortalidad que puede alcanzar 10–15% en las formas fulminantes (Kao et al., 2023; Lempert et al., 2021; Shaikh et al., 2025). Desde el punto de vista fisiopatológico, coexisten un componente mecánico, dado por microémbolos grasos que obstruyen la microcirculación pulmonar y sistémica, y un componente bioquímico, mediado por ácidos grasos libres y citoquinas proinflamatorias, que condiciona lesión endotelial difusa y síndrome de distrés respiratorio agudo (Fredrick et al., 2024; Lempert et al., 2021; Shaikh et al., 2025; Uransilp et al., 2018).

En este contexto, la necesidad de ventilación mecánica expone al pulmón inflamado a un riesgo elevado de barotrauma, incluyendo neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo, fenómenos en los que el efecto Macklin —la disección de aire a través de las vainas broncovasculares hacia el mediastino— tiene un papel clave (Angelini et al., 2024; Kim et al., 2023; Lim & Sia, 2024). La aparición de neumomediastino a tensión y enfisema subcutáneo masivo compromete tanto la mecánica respiratoria como la estabilidad hemodinámica, por lo que se han descrito diversas técnicas de descompresión subcutánea y pleural para reducir de forma ur-

gente la presión tisular (Kim et al., 2023; Lim & Sia, 2024; Mustafa et al., 2021). De manera complementaria, el concepto de poder mecánico ha surgido como una herramienta integradora para cuantificar la energía transferida al pulmón por unidad de tiempo, y se ha demostrado que niveles elevados se asocian a mayor riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador y peor pronóstico (Gressoni et al., 2016; Thornton & Marini, 2023; Urbankowski et al., 2025).

A pesar de estos avances, la literatura ofrece muy pocos reportes que integren SEG fulminante, neumotórax hipertensivo y efecto Macklin masivo en un mismo paciente, y menos aún que describan una estrategia de rescate basada en la limitación estricta del poder mecánico, la descompresión pleural subcutánea abdominal y la corrección de alteraciones sistémicas como la insuficiencia corticoidea, la hipocalcemia y la hipertensión intraabdominal (Fredrick et al., 2024; Hyatt & Powers, 2020; Pelosi et al., 2007; Pantet et al., 2025). El presente caso ilustra cómo un abordaje bio mecánico y compartimental integrado puede revertir un cuadro de insuficiencia respiratoria extrema con alto riesgo de mortalidad, ofreciendo elementos prácticos para el manejo de situaciones similares en unidades de cuidados intensivos avanzadas (Diamond et al., 2024; Liaqat et al., 2022; Tomicic et al., 2010).

DESCRIPCION DE CASO CLINICO

Varón de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial controlada con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y gonartrosis severa de rodilla izquierda, sin historia conocida de enfermedad pulmonar crónica ni cardiopatía estructural. Fue sometido a artroplastia total de rodilla izquierda programada, sin incidentes intraoperatorios relevantes reportados y con estabilidad hemodinámica

durante el procedimiento. En el postoperatorio inmediato fue trasladado a sala de recuperación con oxigenoterapia suplementaria de bajo flujo y monitorización estándar.

A las 2 horas del postoperatorio, el paciente presentó de manera súbita disnea intensa, desaturación severa ($\text{SpO}_2 < 85\%$ pese a oxígeno suplementario) y deterioro del estado de conciencia, con puntuación en la escala de Glasgow de 9/15 (ojos 3, verbal 2, motor 4). De forma concomitante se objetivó taquicardia, hipotensión moderada y la aparición de múltiples petequias en región torácica anterior y raíz de cuello. El laboratorio inicial evidenció una caída de aproximadamente 4 g/dL en la hemoglobina respecto a valores basales, junto con hipoxemia grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$) en gasometría arterial, por lo que se decidió su intubación orotraqueal e ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

Con base en la tríada de hipoxemia aguda, compromiso neurológico y petequias, así como en los hallazgos gasométricos y radiológicos iniciales, se aplicó el puntaje de Schonfeld, obteniéndose una puntuación de 9, compatible con síndrome de embolia grasa. La tomografía computarizada de cráneo mostró áreas de hipodensidad puntiforme frontales, sugerentes de microinfartos embólicos, configurando un fenotipo neuro pulmonar de alta gravedad. En la radiografía de tórax inicial se observaron infiltrados alveolo intersticiales difusos compatibles con síndrome de distrés respiratorio agudo en el contexto de SEG.

Ante el cuadro de insuficiencia respiratoria hipoxémica severa, se inició ventilación mecánica invasiva con estrategia protectora (volumen corriente bajo, PEEP moderada alta y fracción inspirada de oxígeno ajustada a objetivos de saturación), así como soporte hemodinámico vasopresor y medidas generales de cuidado crítico. Durante los primeros dos días de ventilación,

pese a ajustes sucesivos de parámetros, el paciente mantuvo una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ y requirió sedación profunda para asegurar sincronía con el ventilador.

En el segundo día de ventilación mecánica, en el contexto de maniobras de reclutamiento y presiones inspiratorias relativamente elevadas, el paciente presentó súbitamente deterioro respiratorio y hemodinámico, con desaturación, hipotensión y aumento brusco de la presión de vía aérea. La radiografía de tórax portátil evidenció un neumotórax derecho hipertensivo (Figura 1), por lo que se realizó pleurostomía de urgencia con colocación de tubo de drenaje torácico, logrando mejoría inmediata de la ventilación y la estabilidad hemodinámica. En las 72 horas siguientes se observó reexpansión pulmonar adecuada y ausencia de fuga aérea persistente, motivo por el cual se decidió retirar el drenaje pleural.

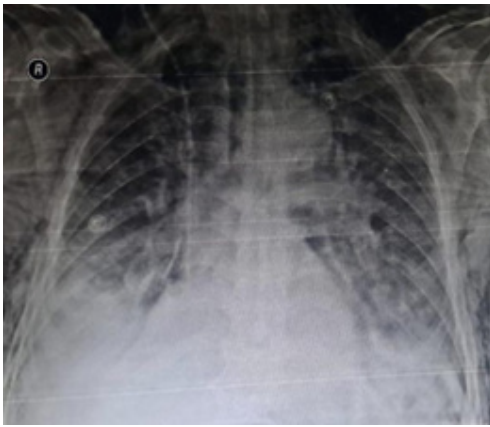
Figura 1: Rayos de tórax portátil; evidenciando neumotórax derecho hipertensivo.



Pocas horas después del retiro del tubo de tórax, el paciente desarrolló progresivamente enfisema subcutáneo cervicotorácico de rápida expansión, con crepitación palpable hasta la región facial y dificultad para la ventilación efectiva, acompañada de aumento de las presiones de vía aérea. La radiografía de tórax portátil mostró neumomediastino a tensión y extensa di-

sección aérea a lo largo de las vainas broncovasculares, hallazgos compatibles con efecto Macklin, sin evidencia de recidiva franca del neumotórax pleural (Figura 2). El enfisema subcutáneo fue clasificado como grado IV por su extensión y compromiso de la distensibilidad de la pared torácica.

Figura 2: Rayos x de tórax portátil: evidenciando efecto Macklin, neumomediastino a tensión y enfisema subcutáneo grado IV.



Ante la magnitud del enfisema subcutáneo y el riesgo de compromiso de la vía aérea superior y del retorno venoso cervical, se decidió realizar maniobras de descompresión subcutánea mediante fenestraciones cutáneas en regiones cervical y torácica superior (agujeros de descompresión). A través de estas fenestraciones se facilitó el drenaje progresivo del aire subcutáneo, con descenso paulatino de las presiones de vía aérea y mejoría de la mecánica ventilatoria. Paralelamente, se revisó la estrategia ventilatoria y se implementó una ventilación de ultra protección guiada por poder mecánico, reduciendo el valor de aproximadamente 19,2 J/min a un umbral cercano a 14,1 J/min, manteniendo volumen corriente en torno a 5-6 ml/kg de peso predicho y presión de conducción (ΔP) inferior a 13 cmH₂O. La evolución radio-

gráfica mostró una resolución progresiva del neumomediastino y del enfisema subcutáneo hasta una radiografía de control con trama broncovascular limpia (Figura 3).

Figura 3: Radiografía de tórax portátil que muestra resolución del neumomediastino y del enfisema subcutáneo, con trama broncovascular nítida.



Durante esta fase, el paciente desarrolló además una neumonía asociada a ventilación mecánica por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA), documentada por cultivos respiratorios y criterios clínico radiológicos, que fue tratada con antibioticoterapia dirigida. Tras unos 15 días de ventilación mecánica, con resolución de la infección y mejoría de los parámetros radiológicos, persistía sin embargo un fracaso en el destete, con índice de respiración rápida y superficial (Tobin) elevado (alrededor de 200 respiraciones/min/L) y pobre tolerancia a las pruebas de respiración espontánea.

Ante este patrón de destete fallido, se amplió la evaluación sistémica. Se documentó insuficiencia corticoidea relacionada con enfermedad crítica, con un cortisol serico de 3,7 µg/dL (5-23 µg/dL), hipocalcemia significativa, con 6.9mg/dL (8,5-10,5 mg/dL) y distensión abdominal marcada. Los estudios de imagen eviden-

ciaron dilatación masiva de colon, compatible con síndrome de Ogilvie e hipertensión intraabdominal (Figura 4). Se instauró entonces un plan de rescate multimodal que incluyó: administración de hidrocortisona sistémica, reposición de calcio hasta alcanzar valores dentro de rango normal, resucitación hídrica y posterior de resucitación guiada, y descompresión abdominal agresiva mediante laxantes osmóticos y colocación de sonda rectal para evacuación de gran volumen de contenido líquido intestinal.

Figura 4: Radiografía de abdomen que evidencia dilatación masiva de asas colónicas compatible con síndrome de Ogilvie.



Como resultado de estas intervenciones, se observó una reducción significativa de la circunferencia abdominal, descenso de la presión intraabdominal y mejoría de la interacción toraco abdominal, con aumento de la complianza estática desde valores bajos hacia cifras cercanas a 30-32 ml/cmH₂O. De manera concomitante, el enfisema subcutáneo y el neumomediastino fueron resolviéndose de forma progresiva en las radiografías seriadas, hasta desaparecer casi por completo.

Con la estabilización hemodinámica, la mejora de la oxigenación, la disminución del poder mecánico y la corrección de las alteraciones endocrino metabólicas, el paciente comenzó a tolerar pruebas de respiración espontánea más prolongadas. El índice de Tobin descendió desde aproximadamente 206 hasta niveles cercanos a 40 respiraciones/min/L, con adecuada fuerza muscular y sin signos de fatiga diafragmática. Finalmente, se llevó a cabo la extubación en condiciones de estabilidad gasométrica y clínica, sin requerimiento posterior de reintubación. Tras un periodo corto de vigilancia en alta dependencia, el paciente fue trasladado en buenas condiciones generales a sala de traumatología para rehabilitación funcional.

DISCUSIÓN

El caso que presentamos ilustra la confluencia de tres niveles de agresión sobre un pulmón vulnerable: el síndrome de embolia grasa (SEG), el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y un barotrauma secuencial que culmina en neumotórax hipertensivo y efecto Macklin con enfisema subcutáneo masivo. En series clásicas y revisiones contemporáneas, el SEG se describe como una complicación infrecuente pero potencialmente letal del trauma de huesos largos y de la cirugía ortopédica mayor, cuya manifestación clínica plena,

es la hipoxemia, alteraciones neurológicas y petequias, sólo aparece en una minoría de pacientes con embolización grasa microscópica (Kao et al., 2023; Lempert et al., 2021; Shaikh et al., 2025; Uransilp et al., 2018). La forma fulminante, como en nuestro paciente, se asocia a una rápida progresión a SDRA y a una mortalidad mayor, especialmente en presencia de comorbilidades y necesidad de ventilación mecánica invasiva (Diamond et al., 2024; Lempert et al., 2021; Shaikh et al., 2025; Uransilp et al., 2018).

Desde el punto de vista fisiopatológico, el SEG combina un mecanismo mecánico (émbolos grasos en la microcirculación pulmonar y sistémica) con un mecanismo bioquímico mediado por ácidos grasos libres y citoquinas, que induce daño endotelial difuso, aumento de la permeabilidad y edema alveolo intersticial (Fredrick et al., 2024; Lempert et al., 2021; Shaikh et al., 2025; Uransilp et al., 2018). Esta agresión se superpone al fenotipo de SDRA, en el que la disminución de la capacidad de aireación, la heterogeneidad regional y la reducción del “pulmón reclutable” condicionan una alta susceptibilidad al daño inducido por el ventilador (Diamond et al., 2024; Pomprapa et al., 2014; Tomicic et al., 2010). En nuestro caso, la artroplastia de rodilla actuó como gatillo clásico para el SEG; la rápida evolución a hipoxemia severa ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$) y el patrón radiológico difuso definieron un SDRA grave sobre un parénquima extremadamente frágil (Kao et al., 2023; Lempert et al., 2021; Shaikh et al., 2025; Tomicic et al., 2010).

En este contexto, cualquier estrategia ventilatoria que incremente excesivamente la presión de distensión o el “strain” local puede precipitar barotrauma. Estudios en SDRA han demostrado que el empleo de volúmenes corrientes bajos ($\approx 6 \text{ ml/kg}$ de peso ideal), la limitación de la presión plateau y el uso cuidadoso de PEEP constituyen la única intervención ventilatoria con impacto consistente en la reducción de mortalidad (Liaqat et al., 2022; Pomprapa et al., 2014; Tomicic et al., 2010). Sin embargo, estas recomendaciones derivan de poblaciones con SDRA de distintas etiologías y no abordan específicamente el escenario de SEG con efecto Macklin, en el que la integridad del intersticio axial está críticamente comprometida (Angelini et al., 2024; Kao et al., 2023; Shaikh et al., 2025).

El barotrauma en pacientes críticos, en particular el neumotórax asociado a ventilación mecánica, se reporta en una proporción relevante de enfermos en UCI y se asocia a un aumento significativo de mortalidad y días de ventilación (Thachuthara George, 2021). En nuestro paciente, el primer evento fue un neumotórax derecho hipertensivo durante maniobras de reclutamiento, resuelto mediante drenaje pleural urgente conforme a las recomendaciones actuales para neumotórax a tensión en ventilación mecánica (Thachuthara George, 2021). Lo singular del caso es la transición posterior, tras la retirada del tubo, hacia un neumomediastino a tensión y un enfisema subcutáneo grado IV, sin recidiva franca del neumotórax, hallazgos compatibles con el denominado efecto Macklin (Angelini et al., 2024).

El efecto Macklin describe la ruptura alveolar con disección de aire a lo largo de las vainas broncovasculares hasta el mediastino, mecanismo que explica muchos casos de neumomediastino espontáneo y asociado a ventilación en contextos de presión alveolar elevada y parénquima inflamado (Angelini et al., 2024). Series y reportes recientes destacan que, en presencia de enfisema subcutáneo masivo con compromiso ventilatorio o hemodinámico, las maniobras de descompresión subcutánea, mediante fenestraciones cutáneas, drenajes subcutáneos o catéteres tipo angiocath, pueden lograr una rápida reducción de la presión tisular, mejorando la distensibilidad torácica y la ventilación (Kim et al., 2023; Lim & Sia, 2024; Mustafa et al., 2021). En nuestro caso, la realización de fenestraciones cervicales y torácicas (agujeros de descompresión) permitió drenar el aire subcutáneo de forma efectiva, con descenso de presiones de vía aérea y mejoría clínica, lo que concuerda con los resultados favorables descritos en otros informes de enfisema subcutáneo severo (Kim

et al., 2023; Lim & Sia, 2024; Mustafa et al., 2021).

La secuencia de neumotórax hipertensivo → efecto Macklin masivo → enfisema subcutáneo grado IV, refuerza la idea de que, en pulmones inflamados por SEG y SDRA, la frontera entre una lesión predominantemente pleural y otra predominantemente intersticial es dinámica y depende de la distribución de presiones y de la integridad de la matriz broncovascular (Angelini et al., 2024; Kao et al., 2023; Lempert et al., 2021; Thachuthara George, 2021). Esta observación respalda la necesidad de reevaluar de forma seriada la anatomía torácica en estos pacientes, incluso tras la aparente resolución radiológica de un neumotórax, para detectar precozmente la aparición de neumomediastino o enfisema subcutáneo progresivo (Angelini et al., 2024; Thachuthara George, 2021).

Además de seguir las recomendaciones tradicionales de ventilación protectora, nuestro abordaje se centró en la modulación del poder mecánico (mechanical power, MP) como objetivo terapéutico explícito. El poder mecánico integra en una misma magnitud la energía transferida al sistema respiratorio por unidad de tiempo, considerando volumen corriente, presión de conducción, PEEP, frecuencia respiratoria y flujo inspiratorio, y se ha propuesto como un predictor más robusto de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) que cada parámetro aislado (Gressoni et al., 2016; Thornton & Marini, 2023; Urbankowski et al., 2025). Estudios observacionales y análisis post hoc han mostrado que un mayor poder mecánico se asocia con mayor incidencia de barotrauma, VILI y mortalidad en SDRA (Gressoni et al., 2016; Liaqat et al., 2022; Thornton & Marini, 2023; Urbankowski et al., 2025).

En este paciente, el ajuste de la ventilación hacia una estrategia de “ultra protección” permitió reducir el poder mecánico

desde valores cercanos a 19 J/min hasta alrededor de 14 J/min, manteniendo un volumen corriente aproximado de 5–6 ml/kg de peso predicho y una presión de conducción (ΔP) < 13 cmH₂O, por debajo de los umbrales de riesgo propuestos por diferentes autores (Gressoni et al., 2016; Liaqat et al., 2022; Thornton & Marini, 2023; Urbankowski et al., 2025). Esta decisión se fundamentó en la premisa de que, en presencia de un intersticio axial disecado por aire (efecto Macklin), cualquier exceso de energía mecánica podría perpetuar o reabrir los trayectos de fuga, dificultando el sellado espontáneo (Angelini et al., 2024; Gressoni et al., 2016; Thornton & Marini, 2023; Urbankowski et al., 2025). La evolución radiográfica hacia la resolución del neumomediastino y del enfisema subcutáneo sugiere que una limitación estricta del poder mecánico puede ser crítica en este tipo de escenarios, aunque esta hipótesis requiere confirmación en estudios más amplios (Gressoni et al., 2016; Thornton & Marini, 2023; Urbankowski et al., 2025).

Otro aspecto distintivo de este caso es la identificación de factores sistémicos que contribuían al fracaso del destete ventilatorio, pese a una aparente mejoría pulmonar. La insuficiencia corticoidea relacionada con enfermedad crítica (CIRCI) se asocia a inestabilidad hemodinámica, vasoplejía y alteraciones en la respuesta al estrés, y las guías recientes recomiendan su búsqueda y manejo en pacientes críticos con shock refractario o compromiso sistémico persistente (Fredrick et al., 2024). En el plano respiratorio, la CIRCI puede comprometer la función diafragmática al alterar la respuesta adrenérgica y la capacidad de generación de fuerza (Fredrick et al., 2024; Hyatt & Powers, 2020).

La hipocalcemia significativa, como la documentada en nuestro paciente, también se ha vinculado a disfunción de la contractilidad muscular, incluyendo el diafragma,

al interferir con el acoplamiento excitación-contracción (Hyatt & Powers, 2020). De manera simultánea, la presencia de un síndrome de Ogilvie con dilatación masiva de colon e hipertensión intraabdominal reduce la zona de aposición diafragmática y aumenta la presión pleural basal, deteriorando la compliancia toracopulmonar y dificultando la ventilación espontánea efectiva (Lempert et al., 2021; Pelosi et al., 2007). Estudios sobre la “interacción abdómino torácica” señalan que la reducción de la presión intraabdominal mediante descompresión o manejo dirigido de fluidos puede mejorar de forma inmediata la mecánica respiratoria y la oxigenación (Pantet et al., 2025; Pelosi et al., 2007).

En nuestro caso, la combinación de hidrocortisona, reposición de calcio y descompresión abdominal agresiva, junto con una estrategia de resucitación hídrica, se tradujo en un aumento notable de la complianza estática y en una mejor tolerancia a las pruebas de respiración espontánea, con descenso del índice de Tobin desde ≈ 200 a valores alrededor de 40 respiraciones/min/L (Fredrick et al., 2024; Hyatt & Powers, 2020; Lempert et al., 2021; Pantet et al., 2025; Pelosi et al., 2007). Este desenlace respalda la noción de que, en pacientes con SEG y SDRA, el éxito del destete no depende sólo de la resolución del daño alveolar, sino también de la restauración de la “bioenergética” muscular y de la descompresión de los compartimentos que condicionan la mecánica respiratoria global (Fredrick et al., 2024; Hyatt & Powers, 2020; Lempert et al., 2021; Pantet et al., 2025; Pelosi et al., 2007).

Este reporte presenta varias limitaciones inherentes al diseño de caso único. En primer lugar, no es posible establecer una relación causal definitiva entre la reducción del poder mecánico y la resolución del efecto Macklin y del enfisema subcutáneo; la mejoría observada podría atribuirse

también a la evolución natural del proceso o a la combinación de intervenciones simultáneas (Gressonni et al., 2016; Thornton & Marini, 2023; Urbankowski et al., 2025). En segundo lugar, la aplicación de maniobras de descompresión subcutánea mediante fenestraciones cutáneas se basa en evidencia limitada y en series pequeñas, por lo que su seguridad y eficacia no están plenamente establecidas para todos los contextos clínicos (Kim et al., 2023; Lim & Sia, 2024; Mustafa et al., 2021).

Asimismo, la interpretación de la contribución relativa de CIRCI, hipocalcemia e hipertensión intraabdominal al fracaso del destete se apoya en estudios observacionales y en recomendaciones de expertos más que en ensayos clínicos aleatorizados (Fredrick et al., 2024; Hyatt & Powers, 2020; Lempert et al., 2021; Pantet et al., 2025; Pelosi et al., 2007). Finalmente, el manejo descrito se llevó a cabo en una UCI con experiencia en ventilación avanzada y monitorización estrecha, lo que puede limitar la generalización de esta estrategia a otros centros con menos recursos o diferente dotación tecnológica (Diamond et al., 2024; Liaquat et al., 2022; Tomicic et al., 2010).

En conjunto, este caso sugiere que el manejo del SEG fulminante complicado por SDRA, neumotórax hipertensivo y efecto Macklin requiere ir más allá de la protección pulmonar convencional, integrando la limitación estricta del poder mecánico, la descompresión pleural y subcutánea cuando el enfisema es masivo, y la corrección activa de factores sistémicos como CIRCI, hipocalcemia e hipertensión intraabdominal (Angelini et al., 2024; Fredrick et al., 2024; Gressonni et al., 2016; Kim et al., 2023; Lim & Sia, 2024; Mustafa et al., 2021; Pantet et al., 2025; Pelosi et al., 2007; Thornton & Marini, 2023; Urbankowski et al., 2025). Aunque se necesitan estudios adicionales, la experiencia descrita aporta un modelo conceptual y

práctico para abordar escenarios de insuficiencia respiratoria extrema donde convergen daño pulmonar, desequilibrio energético y compromiso multicompartimental, y respalda la utilidad de estrategias personalizadas en UCI orientadas tanto a la protección del parénquima como a la restauración de la biomecánica y bioenergética del paciente (Diamond et al., 2024; Kao et al., 2023; Lempert et al., 2021; Liaqat et al., 2022; Shaikh et al., 2025; Tomicic et al., 2010).

REFERENCIAS

- Shaikh, N., Alali, B., Amara, U. E., Nas-hrah, U. E., Alkheamy, N., Ummunnisa, F., & Ghouri, S. (2025). Fat embolism syndrome: Evolving perspectives on diagnosis and care. *Cureus*, 17(11), e96136. <https://doi.org/10.7759/cureus.96136>
- Fredrick, F. C., Meda, A. K. R., Singh, B., & Jain, R. (2024). Critical illness-related corticosteroid insufficiency: Latest pathophysiology and management guidelines. *Acute and Critical Care*, 39(3), 331–340. <https://doi.org/10.4266/acc.2024.00647>
- Lempert, M., Halvachizadeh, S., Ellanti, P., Pfeifer, R., Hax, J., Jensen, K. O., & Pape, H. C. (2021). Incidence of fat embolism syndrome in femur fractures and its associated risk factors over time: A systematic review. *Journal of Clinical Medicine*, 10(12), 2733. <https://doi.org/10.3390/jcm10122733>
- Kao, Y. M., Chen, K. T., Lee, K. C., Hsu, C. C., & Chien, Y. C. (2023). Pulmonary fat embolism following liposuction and fat grafting: A review of published cases. *Healthcare*, 11(10), 1391. <https://doi.org/10.3390/healthcare11101391>
- Angelini, M., Belletti, A., Landoni, G., Zangrillo, A., De Cobelli, F., & Palumbo, D. (2024). Macklin effect: From pathophysiology to clinical implication. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 38(4), 881–883. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2023.12.025>
- Hyatt, H. W., & Powers, S. K. (2020). Disturbances in calcium homeostasis promote skeletal muscle atrophy: Lessons from ventilator-induced diaphragm wasting. *Frontiers in Physiology*, 11, 615351. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.615351>
- Kim, J. H., Park, G. J., Kim, Y. M., Chai, H. S., Kim, S. C., Kim, H., & Lee, S. W. (2023). Decompression technique using subcutaneous angiocatheter insertion to relieve extensive subcutaneous emphysema: A case report. *Journal of Emergency Medicine*, 64(4), 491–495. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2023.02.019>
- Urbankowski, T., Pasledni, R., & Darowski, M. (2025). Mechanical power in mechanical ventilation and its association with ventilator-induced lung injury: A systematic review. *Respiratory Medicine*, 250, 108525. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2025.108525>
- Uransilp, N., Muengtaweepongsa, S., Chanalithichai, N., & Tammachote, N. (2018). Fat embolism syndrome: A case report and review of the literature. *Case Reports in Medicine*, 2018, 1479850. <https://doi.org/10.1155/2018/1479850>
- Lim, C. W., & Sia, L. C. (2024). Management of severe subcutaneous emphysema with a subcutaneous cannula: A life-saving approach. *Cureus*, 16(12), e75865. <https://doi.org/10.7759/cureus.75865>
- Gressoni, M., Gotti, M., Chiurazzi, C., Massari, D., Algieri, I., Amini, M., Massari, D., Algieri, I., Amini, M., Cammaroto, A., Brioni, M., Montaruli, C., Nikolla, K., Guanzirolì, M., Dondossola, D., Gatti, S., Valerio, V., Vergani, G. L., Pagni, P., Cadringer, P., Gagliano, N., & Gattinoni, L. (2016). Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury. *Anesthesiology*, 124(5), 1100–1108. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001056>
- Mustafa, A., Heleno, C., & Summerfield, D. T. (2021). Rapid resolution of severe subcutaneous emphysema causing respiratory failure with subcutaneous drain. *SAGE Open Medical Case Reports*, 9, 2050313X21997196. <https://doi.org/10.1177/2050313X21997196>
- Thornton, L. T., & Marini, J. J. (2023). Optimized ventilation power to avoid

- VILI. *Journal of Intensive Care*, 11(1), 57. <https://doi.org/10.1186/s40560-023-00706-y>
- Pelosi, P., Quintel, M., & Malbrain, M. L. (2007). Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clinica Belgica*, 62(Suppl 1), 78–88.
- Pantet, O., Ageron, F. X., & Zingg, T. (2025). Advances in resuscitation and dereuscitation. *Current Opinion in Critical Care*, 31(3), 277–284. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000001267>
- Liaqat, A., Mason, M., Foster, B. J., Kulkarni, S., Barlas, A., Farooq, A. M., Patak, P., Liaqat, H., Basso, R. G., Zaman, M. S., & Pau, D. (2022). Evidence-based mechanical ventilatory strategies in ARDS. *Journal of Clinical Medicine*, 11(2), 319. <https://doi.org/10.3390/jcm11020319>
- Tomicic, V., Fuentealba, A., Martínez, E., Graf, J., & Batista Borges, J. (2010). Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. *Medicina Intensiva*, 34(6), 418–427.
- Pomprapa, A., Schwaiblmair, D., Picke-rodt, P., Tjarks, O., Lachmann, B., & Leonhardt, S. (2014). Automatic protective ventilation using the ARDSNet protocol with the additional monitoring of electrical impedance tomography. *Critical Care*, 18(3), R128. <https://doi.org/10.1186/cc13937>
- Thachuthara-George, J. (2021). Pneumothorax in patients with respiratory failure in ICU. *Journal of Thoracic Disease*, 13(8), 5195–5204. <https://doi.org/10.21037/jtd-19-3752>
- Diamond, M., Peniston, H. L., & Sanghavi, D. K. (2024). Acute respiratory distress syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/>

El presente trabajo fue autofinanciado; los autores del trabajo de investigación aseguran no tener conflictos de interés alguno.