

Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría
Trabajo Final Integrador

Autora: Agustina Sanz

**ABORDAJE KINÉSICO EN PACIENTE CON
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA
CRÓNICA EXACERBADA BAJO ASISTENCIA
VENTILATORIA MECÁNICA**

2025

Tutora: Dra. Cecilia Murata
Tutor: Lic. Fausto Capuccio

Citar como: Sanz A. Abordaje kinésico en paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada bajo asistencia ventilatoria mecánica. [Trabajo Final de Grado]. Universidad ISALUD, Buenos Aires; 2025.
<http://rid.isalud.edu.ar/handle/1/2798>

DEDICATORIA

A mis abuelos: Norberto, Jorge, Queta y Betty.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi familia, principalmente a mis papás cuyo sacrificio y apoyo incondicional fueron pilares fundamentales en cada etapa de mi formación académica. A mis hermanas por su contención, motivación y aliento en los momentos más difíciles.

A mis compañeros que hoy son amigos con quienes compartí aprendizajes, miedos y muchas risas. Gracias por estar durante estos años y por hacer este recorrido más llevadero.

A mi tutor el Lic. Mario A. Giménez por sus enseñanzas, paciencia, acompañamiento y palabras en cada momento.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una patología crónica y con alta mortalidad, que está ligada principalmente al consumo de tabaco y caracterizada por la obstrucción al flujo aéreo. El manejo de las exacerbaciones graves, en algunos casos puede requerir ventilación mecánica, donde el rol del kinesiólogo es fundamental para el soporte respiratorio y la rehabilitación.

Presentación del caso clínico: Se realizó el abordaje kinésico integral de una paciente femenina de 44 años durante cinco semanas quien presentó, al momento del ingreso, una insuficiencia respiratoria aguda secundaria a reagudización de EPOC, con alteración de la mecánica ventilatoria, hipercapnia, disnea severa; lo cual la condujo al requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica. El abordaje estuvo centrado en la aplicación de estrategias para el cuidado de la vía aérea y el monitoreo de ventilación mecánica protectora con el fin de prevenir complicaciones inducidas por el ventilador o asociadas a su permanencia en la unidad de cuidados intensivos.

Resultados: Entre los principales resultados durante las cinco semanas, se observó una evolución favorable en cuanto a los parámetros ventilatorios, con una disminución progresiva del requerimiento de soporte mecánico, una mejoría del patrón ventilatorio y recuperación funcional.

Discusiones y conclusiones: Este trabajo destaca la importancia del abordaje kinésico en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica reagudizada que requieren asistencia ventilatoria mecánica. La coexistencia de esta enfermedad y obesidad mórbida representa un desafío clínico significativo debido a la combinación de disfunción respiratoria crónica y las alteraciones mecánicas del exceso de tejido adiposo. A través del caso clínico presentado, se evidencia que la aplicación de estrategias centradas en el cuidado de la vía aérea y el monitoreo de una ventilación mecánica protectora no solo previenen complicaciones asociadas a la ventilación prolongada, sino que también contribuyen a una evolución favorable.

Palabras claves: EPOC, obesidad, ventilación mecánica invasiva, ventilación mecánica protectora, cuidado de la vía aérea.

ÍNDICE DE CONTENIDO

1. Introducción
2. Marco teórico
 - 2.1. Definición de EPOC
 - 2.2. Epidemiología
 - 2.3. Factores de riesgo
 - 2.4. Signos y síntomas
 - 2.5. Diagnóstico
 - 2.6. Diagnóstico diferencial
 - 2.7. Exacerbaciones
 - 2.8. Comorbilidades
 - 2.9. Tratamiento
3. Ventilación mecánica
 - 3.1. Modos ventilatorios
 - 3.2. Manejo de la ventilación mecánica invasiva en EPOC
 - 3.3. Ventilación mecánica en el paciente obeso
4. Lesión pulmonar inducida por el ventilador
 - 4.1. Ventilación mecánica protectora
 - 4.2. Variables para la aplicación de ventilación mecánica protectora
5. Neumonía intrahospitalaria
6. Rol del kinesiólogo en UCI
7. Estado del arte
8. Presentación de caso clínico
9. Objetivos
10. Banderas rojas
11. Plan de tratamiento
12. Resultados esperables
13. Proceso y análisis de resultados
14. Consideraciones éticas
15. Discusión
16. Conclusión
17. Bibliografía
18. Anexos

TABLA DE ABREVIATURAS

AAT	alfa-1 antitripsina
AVM	asistencia ventilatoria mecánica
CNAF O₂	cánula nasal de alto flujo de oxígeno
CPT	capacidad pulmonar total
CRF	capacidad residual funcional
CVF	capacidad vital forzada
cm H₂O	centímetros de agua
DAAT	deficiencia de alfa-1 antitripsina
DP	presión de distensión o conducción (driving pressure)
EPOC	enfermedad pulmonar obstructiva crónica
FEV₁	volumen espiratorio forzado en el primer segundo
FiO₂	fracción inspirada de oxígeno
FR	frecuencia respiratoria
FNT	Fentanilo
HCO₃⁻	Bicarbonato
HTA	hipertensión arterial
IMC	índice de masa corporal
IOT	intubación orotraqueal
KI	kinesiólogo intensivista
LOF	lago orofaríngeo
MZD	Midazolam
NAVM	neumonía asociada a la ventilación mecánica
NIH	neumonía intrahospitalaria
PaCO₂	presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial
PaO₂	presión parcial de oxígeno en sangre arterial
PCP	peso corporal predicho
PCV	ventilación controlada por presión
PEEP	presión positiva al final de la espiración
Pplat	presión plateau

PSV	ventilación con presión de soporte
PVE	pruebas de ventilación espontánea
RASS	Escala de Sedación-Agitación de Richmond
SDRA	síndrome de distrés respiratorio agudo
SpO₂	saturación parcial de oxígeno
TET	tubo endotraqueal
TQT	Traqueostomía
UCI	unidad de cuidados intensivos
UPP	úlceras por presión
VAA	vía aérea artificial
VC (VT)	volumen corriente/ tidal
VILI	lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica
VM	ventilación mecánica
VMI	ventilación mecánica invasiva
VMNI	ventilación mecánica no invasiva
VNI	ventilación no invasiva
VRE	volumen de reserva espiratorio

TABLA DE FIGURAS

Figura 1. Indicadores clínicos para considerar el diagnóstico de EPOC. Fuente: 2024 GOLD Report

Figura 2. Clasificación de la gravedad de la limitación del flujo aéreo en la EPOC (basada en el VEF1, post broncodilatador). Fuente: 2024 GOLD Report

Figura 3. Indicaciones de hospitalización. Fuente: 2024 GOLD Report

Figura 4. Indicaciones VNI. Fuente: 2024 GOLD Report

Figura 5. Indicaciones VMI. Fuente: 2024 GOLD Report

Figura 6. Evolución clínica. Elaboración propia

Figura 7. Signos vitales. Inicio Fase B

Figura 8. Gases en sangre.

Figura 9. Sedoanalgesia.

Figura 10. Parámetros ventilatorios. FASE B

Figura 11. Aerosolterapia.

Figura 12. Signos vitales. Final FASE B

Figura 13. Parámetros ventilatorios. FASE C

Figura 14. Evolución de la frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Semana 1: registros bajo VNI y VMI; Semana 2: bajo VMI; Semanas 4–5: con TQT en transición a PSV.

Figura 15. Evolución semanal de la presión arterial. Semana 1: VNI y VMI; Semana 2: VMI con sedación profunda; Semanas 4–5: TQT en transición a PSV.

Figura 16. Evolución semanal de la saturación de oxígeno. Semana 1: VNI y VMI; Semana 2: VMI; Semanas 4–5: TQT con PSV

Figura 17. Evolución semanal de pH. Semana 1: registros bajo VNI y VMI; Semana 2: bajo VMI; Semanas 4–5: con TQT en transición a PSV.

Figura 18. Evolución semanal de Pco₂. Semana 1: registros bajo VNI y VMI; Semana 2: bajo VMI; Semanas 4–5: con TQT en transición a PSV.

Figura 19. Evolución semanal de HCO₃. Semana 1: registros bajo con VNI y VMI; Semana 2: bajo VMI; Semanas 4–5: con TQT en transición a PSV.

Figura 20. Evolución semanal de la PaO₂. Semana 1: registros bajo VNI y VMI; Semana 2: bajo VMI; Semanas 4–5: con TQT en transición a PSV.

Figura 21. Promedio semanal del Volumen corriente/tidal. Semana 1: VNI y VMI; Semanas 2–3: VMI en modalidad VCV; Semana 4: transición a PCV; Semana 5: PSV.

Figura 22. Promedio semanal de las variables ventilatorias: Presión plateau, Driving pressure, AutoPEEP y PEEP. Semana 1: VNI y transición a VMI; Semanas 2–3: VMI en VCV; Semana 4: PCV; Semana 5: PSV.

Figura 23. Promedio semanal de FiO₂. Semana 1: VNI y VMI; Semanas 2–3: VMI; Semanas 4–5: TQT con PSV y FiO₂ reducida progresivamente.

1. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo se enmarca en el espacio de Trabajo Final Integrador de la carrera de grado Lic. en Kinesiología y Fisiatría, en el cual se detallará el abordaje kinésico realizado a una paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en fase de reagudización y obesidad mórbida durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

La coexistencia entre EPOC y obesidad mórbida es un desafío clínico por la relación entre la disfunción respiratoria crónica y las alteraciones mecánicas dadas por el exceso de tejido adiposo que impactan en la calidad de vida del paciente.

El rol del kinesiólogo en este contexto es fundamental tanto en el soporte ventilatorio y en la implementación de estrategias orientadas a la prevención de complicaciones, asociadas a la prolongación del soporte ventilatorio y por consecuencia su estancia en UCI.

2. Marco teórico

2.1. Definición

La EPOC es una enfermedad respiratoria prevenible y tratable caracterizada por persistentes síntomas respiratorios crónicos causado por anomalías de las vías aéreas y/o alveolos, que causa una obstrucción al flujo aéreo a menudo progresiva y persistente. Esto genera un atrapamiento e hiperinsuflación pulmonar, alterando las condiciones mecánicas del sistema respiratorio y el intercambio gaseoso. Las exacerbaciones y comorbilidades contribuyen a la severidad que presenta cada paciente. (1-3)

Esta obstrucción tiene como causas subyacentes dos enfermedades que pueden presentarse combinadas o solas: (4)

-Enfisema: agrandamiento anormal y permanente de las vías aéreas más allá del bronquiolo terminal y que está acompañado por la destrucción de las paredes de los espacios aéreos sin fibrosis evidente.

-Bronquitis crónica: tos productiva presente durante al menos tres meses por dos años consecutivos.

2.2. Epidemiología

La EPOC ocupa el cuarto lugar entre las principales causas de muerte en todo el mundo y se prevé que para el 2030 será la tercera causa principal de mortalidad mundial debido a la exposición a factores de riesgo y al envejecimiento. (5)

Los datos reportados sobre la prevalencia de la EPOC dependen de la zona geográfica, de los criterios diagnósticos utilizados y con un riesgo predominante para los adultos mayores de 45 años. Afecta más a hombres que a mujeres, pero esta diferencia puede cambiar, ya que en los países desarrollados cada vez más mujeres han adquirido el hábito de fumar y también porque en los países en desarrollo están expuestas a productos de la combustión de biomasa. (5)

2.3. Factores de riesgo

Los factores de riesgo tienen que ver con la interacción entre la predisposición genética y la exposición a factores ambientales. Si bien son varios, los dos más comunes son el tabaquismo y la deficiencia de alfa- 1 antitripsina (AAT). (5)

La deficiencia de AAT es una condición que presenta una reducida cantidad de la proteína alfa 1-antitripsina. El déficit congénito de esta predispone a una destrucción y pérdida acelerada de parénquima pulmonar y al desarrollo de enfisema. Se estima que es responsable del 1% de los casos de EPOC y del 2-4% de los enfisemas. (6)

Para la identificación de personas con déficit de esta proteína, se requiere un análisis de sangre del nivel sérico de AAT, también puede hacerse a través de pruebas cuando la obstrucción al flujo aéreo se diagnostica en el laboratorio de función pulmonar. (6)

La EPOC puede aparecer sin el tabaquismo activo o el déficit de AAT, existen otros factores como: tabaquismo pasivo, contaminación del aire, exposición ocupacional y la hiperreactividad de las vías aéreas que pueden contribuir a la obstrucción del flujo de aire no reversible. (5,6)

2.4. Signos y síntomas

Los síntomas más comunes incluyen tos que suele ser el primer síntoma y de inicio intermitente pero que posteriormente puede estar presente todos los días, producción de secreciones, dificultad para respirar y sibilancias inspiratorias y/o espiratorias. La disnea aparece de forma lenta pero progresiva y se presenta más tarde en el curso de la enfermedad, particularmente durante el esfuerzo o la actividad física es muy presente en este tipo de pacientes. (1)

Disnea que es:	Progresiva a lo largo del tiempo. Es característico que empeore con el ejercicio. Persistente.
Tos crónica:	Puede ser intermitente y puede ser no productiva. Sibilancias recurrentes.
Producción crónica de esputo:	Cualquier patrón de producción de esputo puede indicar una EPOC.
Infecciones recurrentes de vías respiratorias bajas	
Antecedentes de factores de riesgo:	Factores del huésped (como factores genéticos, anomalías congénitas/del desarrollo, etc.). Humo de tabaco (incluidos los preparados locales populares). Humo de la cocina del hogar y de los combustibles utilizados para calefacción. Polvos, vapores, humos, gases y otras sustancias químicas del entorno laboral.
Antecedentes familiares de EPOC y/o factores de la infancia:	Por ejemplo, bajo peso al nacer, infecciones respiratorias en la infancia, etc.

Figura 1. Indicadores clínicos para considerar el diagnóstico de EPOC. Fuente: 2024 GOLD Report

El examen físico del tórax en las etapas iniciales puede revelar sibilancias o una disminución de los ruidos respiratorios. Posteriormente, aparecen signos característicos de hiperinsuflación pulmonar como “tórax en barril” (aumento del diámetro anteroposterior del tórax), aplanamiento del diafragma y presencia de hoyuelos en la región inferior de la parrilla costal durante la inspiración. (7)

2.5. Diagnóstico

Para el diagnóstico de esta enfermedad es fundamental hacer una anamnesis a través de una serie de preguntas que incluyan antecedentes a exposición de factores de riesgo y presencia de síntomas, exploración clínica que si bien es importante en la evaluación del paciente no es determinante en el diagnóstico de EPOC y exploraciones complementarias como espirometría. (5) (8)

La espirometría es la principal prueba de función pulmonar y es la medida más reproducible, no invasiva y objetiva de la limitación al flujo de aire. Las variables son la capacidad vital forzada (CVF) que representa el volumen máximo de aire exhalado en una espiración de esfuerzo máximo y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) que se refiere al volumen máximo de aire exhalado en el primer segundo. A su vez, el cociente FEV1/CVF muestra la relación entre ambos parámetros. Esta prueba debe realizarse después de la administración de un broncodilatador inhalado de acción corta para minimizar la variabilidad. La presencia de un valor FEV1/FVC post broncodilatador $<0,70$ confirma la limitación al flujo aéreo. (1) (5)

La gravedad de la obstrucción del flujo aéreo se determina usando valores de referencia específicos para su interpretación.

EN PACIENTES CON UN VALOR DE FEV ₁ /FVC <0,70:		
GOLD 1:	Leve	FEV ₁ ≥80% del valor esperado
GOLD 2:	Moderada	50% ≤ FEV ₁ <80% del valor esperado
GOLD 3:	Grave	30% ≤ FEV ₁ <50% del valor esperado
GOLD 4:	Muy grave	FEV ₁ <30% del valor esperado

Figura 2. Clasificación de la gravedad de la limitación del flujo aéreo en la EPOC (basada en el VEF1, post broncodilatador).
Fuente: 2024 GOLD Report

Los objetivos de la evaluación de la EPOC sirven para determinar la gravedad de la misma, las repercusiones en el estado de salud del paciente y el riesgo de exacerbaciones. Para esto, se tiene en cuenta por separado los aspectos de la enfermedad: (1)

- Presencia e intensidad de anomalía espirométrica
- Naturaleza y magnitud de síntomas actuales
- Antecedentes de exacerbaciones
- Presencia de comorbilidades

2.6. Diagnóstico diferencial

Uno de los diagnósticos diferenciales más relevantes es el asma. En el caso de pacientes con asma crónico resulta complejo establecer una distinción precisa respecto al EPOC con el uso de estudios de imágenes y técnicas de evaluación fisiológica. (1)

En cuanto a la deficiencia de alfa-1 antitripsina (DAAT), la OMS recomienda al menos una vez, realizar la evaluación del DAAT en todos los pacientes con diagnóstico de EPOC y especialmente en regiones con alta prevalencia de esta condición y también se debe examinar familiares. (6)

Cuando su concentración sérica está por debajo de 15% indica deficiencia homocigótica, lo que puede asociarse al desarrollo de enfisema pulmonar incluso sin presencia de tabaquismo y si el paciente es fumador, acelerar la pérdida de función pulmonar. (6)

2.7. Exacerbaciones

Se define como un evento caracterizado por el aumento y/o empeoramiento de los síntomas. Puede estar acompañada de taquipnea o taquicardia y se asocia a: (5) (9)

-Aumento de la inflamación de las vías respiratorias

-Aumento de la producción de esputo

-Marcado atrapamiento aéreo

Estos tres contribuyen al aumento de disnea, aumento de secreciones, aumento de tos y sibilancias. Las exacerbaciones pueden clasificarse en: leves que son tratadas solo con broncodilatadores de acción corta, moderadas tratadas con broncodilatadores de acción corta, corticosteroides orales y antibióticos y graves que requieren hospitalización. (10)

La frecuencia de estas aumenta con la disminución de la función pulmonar y en los casos que requieren hospitalización implican un rápido deterioro del estado de salud asociado con una alta tasa de mortalidad. (1)

2.8. Comorbilidades

La EPOC coexiste a menudo con otras enfermedades, que tienen un impacto clínico y en el manejo por lo que es fundamental detectarlas y tratarlas. Esta comorbilidad puede ser causal (enfermedades en donde el tabaquismo es la causa), una complicación (hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca), una coincidencia (un trastorno relacionado con la edad como por ejemplo hipertensión arterial, artrosis) o una interurrencia (un proceso agudo como una infección respiratoria). Las que se asocian con mayor frecuencia con la EPOC son: (10)

-Hipertensión arterial

-Diabetes mellitus

-Infecciones

-Cáncer de pulmón

-Enfermedades cardiovasculares

Otras de las comorbilidades que pueden estar presentes son: osteoporosis, depresión/ansiedad, enfermedad renal y reflujo gastroesofágico (ERGE).

2.9. Tratamiento

Los objetivos de tratamiento en el caso de las exacerbaciones son minimizar el impacto negativo de estas y prevenir el desarrollo de eventos posteriores. En el caso de las exacerbaciones graves es de vital importancia aplicar un conjunto de intervenciones que estén enfocadas a reducir sus consecuencias clínicas. Estas incluyen el uso de broncodilatadores de acción corta, corticoides, antibióticos, oxigenoterapia y ventilación mecánica no invasiva (VMNI). En los casos en el que estas intervenciones sean insuficientes, se requiere ventilación mecánica invasiva (VMI) aunque debe evitarse lo más posible por las complicaciones asociadas. (1, 11)

La oxigenoterapia constituye la intervención de primera línea en el manejo de la insuficiencia respiratoria y se debe monitorear la saturación de oxígeno (SpO₂) que tiene que mantenerse entre 88% y 92% para evitar la hiperoxia ya que puede provocar efectos adversos. (1)

A continuación, se detallan las indicaciones para evaluar la necesidad de hospitalización ante una exacerbación grave de la enfermedad. Cuando un paciente acude a guardia y presenta hipoxemia, debe recibir oxígeno suplementario y ser evaluado para determinar si la exacerbación es potencialmente mortal. (1)

- Disnea grave con una respuesta insuficiente al tratamiento de urgencia inicial.
- Cambios en el estado mental (confusión, letargia, coma).
- Persistencia o empeoramiento de la hipoxemia (PaO₂ <5,3 kPa o 40 mmHg) y/o acidosis respiratoria grave o que empeora (pH <7,25) a pesar de la oxigenoterapia y la ventilación no invasiva.
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva.
- Inestabilidad hemodinámica - necesidad de vasopresores.

*Es necesario considerar cuáles son los recursos locales.

Figura 3. Indicaciones de hospitalización. Fuente: 2024 GOLD Report

Cuando la terapia de oxígeno suplementario no logra corregir la situación clínica del paciente, es necesario implementar soporte ventilatorio. El tipo de asistencia ventilatoria dependerá de la necesidad y el estado general del paciente. (1)

Al menos una de las siguientes características:

- Acidosis respiratoria ($\text{PaCO}_2 \geq 6,0$ kPa o 45 mmHg y pH arterial $\leq 7,35$).
- Disnea grave con signos clínicos que sugieran una fatiga de los músculos respiratorios, un aumento del trabajo respiratorio o ambas cosas, como el uso de los músculos respiratorios accesorios, el movimiento paradójico del abdomen o la retracción de los espacios intercostales.
- Hipoxemia persistente a pesar de la oxigenoterapia.

Figura 4. Indicaciones VNI. Fuente: 2024 GOLD Report

- Incapacidad de tolerar la VNI o fracaso terapéutico de la VNI.
- Situación posterior a un paro respiratorio o cardíaco.
- Reducción del nivel de conciencia, agitación psicomotriz insuficientemente controlada con la sedación.
- Aspiración masiva o vómitos persistentes.
- Incapacidad persistente de eliminar las secreciones respiratorias.
- Inestabilidad hemodinámica grave sin respuesta al tratamiento con líquidos y fármacos vasoactivos.
- Arritmias ventriculares o supraventriculares graves.
- Hipoxemia con peligro para la vida en pacientes que no toleran la VNI.

Figura 5. Indicaciones VMI. Fuente: 2024 GOLD Report

3. Ventilación Mecánica

La ventilación mecánica (VM) tiene como objetivo suplir total o parcialmente la función mecánica de los músculos respiratorios y mejorar el intercambio gaseoso. La VM puede realizarse de dos maneras: invadiendo la vía aérea del paciente con un tubo endotraqueal o con una cánula de traqueostomía y otra a través del uso de una máscara lo que se conoce como VMNI. (12)

Objetivos fisiológicos de la VM: (12)

-Mantener el intercambio gaseoso (ventilación alveolar, oxigenación arterial).

-Mantener el volumen pulmonar (conseguir una adecuada capacidad residual funcional e insuflación pulmonar al final de la inspiración).

-Reducir el trabajo respiratorio (descarga de los músculos respiratorios).

3.1. Modos ventilatorios

Los modos ventilatorios se definen como un patrón predeterminado de interacción entre el paciente y el ventilador. Estos modos ventilatorios están constituidos por un patrón de respiración (secuencia de respiraciones), variable de control (aquella que el ventilador controla durante la inspiración y se mantiene constante a pesar de los cambios en la mecánica ventilatoria) y las variables de fase (señales que utiliza el ventilador para guiar el modo ventilatorio). (13)

Estos modos ventilatorios pueden clasificarse en: (13)

-VCV (Ventilación controlada por volumen): es el modo de elección para la fase de soporte de ventilación total donde todos los ciclos/respiraciones son de tipo mandatorios y es el ventilador quien realiza mayor parte o todo el trabajo respiratorio. En este modo nos aseguramos la entrega del mismo volumen corriente en cada ciclo respiratorio, un volumen minuto y la combinación de la ventilación controlada con la posibilidad de sincronización paciente-ventilador. (13)

-PCV (Ventilación Controlada por Presión): en esta modalidad se establece una presión inspiratoria máxima para cada respiración mecánica. La presión permanece constante independientemente de los cambios de distensibilidad, la resistencia y el esfuerzo inspiratorio del paciente. Una de las grandes ventajas que tiene esta modalidad es que las áreas más normales del pulmón pueden ser protegidas de sobredistensión por medio de la limitación de la presión inspiratoria, aunque es relativo porque el volumen pulmonar regional depende más de la presión transpulmonar que de la presión de la vía aérea. (14)

-PSV (Ventilación con Presión de Soporte): es una modalidad de ventilación espontánea en donde cada esfuerzo inspiratorio del paciente es asistido por el ventilador hasta un límite programado de presión inspiratoria. La ventilación es disparada por el paciente, está limitada por presión y ciclada por flujo. El objetivo es entregarle al paciente todo el trabajo respiratorio que pueda soportar sin fatigarse. (13)

Este modo de ventilación es utilizado como soporte ventilatorio en periodos de estabilidad o como parte de weaning o destete. Una de las ventajas es que el paciente y el ventilador actúan en sincronía consiguiendo una ventilación óptima. (13)

3.2. Manejo de la ventilación mecánica invasiva en EPOC

El uso de VMI en pacientes con EPOC está indicado principalmente en casos de insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica (IRA tipo II), particularmente cuando fracasa el tratamiento inicial con ventilación no invasiva (VNI) o cuando existen contraindicaciones absolutas para esta última. La decisión de iniciar VMI debe considerar factores como el nivel de hipercapnia (PaCO_2), acidosis respiratoria ($\text{pH} < 7.25$), frecuencia respiratoria elevada persistente (> 30 rpm), agotamiento muscular respiratorio y signos clínicos de deterioro hemodinámico o neurológico. (1, 15)

***Parámetros ventilatorios:* (15,16)**

-Volumen corriente (VT): se recomienda un volumen bajo, entre 6–8 ml/kg de peso ideal, para minimizar el riesgo de barotrauma y reducir la hiperinflación.

-Frecuencia respiratoria (FR): se ajusta inicialmente a 12–16 rpm, evitando frecuencias altas que favorezcan el atrapamiento aéreo.

-Tiempo espiratorio prolongado: es fundamental permitir un tiempo espiratorio adecuado para facilitar el vaciamiento pulmonar y reducir la auto-PEEP.

-PEEP externa (PEEPe): se puede aplicar entre 3–5 cmH_2O para contrarrestar parcialmente la auto-PEEP y reducir el trabajo respiratorio, siempre monitoreando los efectos hemodinámicos.

- FiO_2 : ajustar según saturación objetivo (SpO_2 88–92%), evitando hipoxemia severa pero también la hiperoxia, que puede empeorar la hipercapnia por el efecto Haldane y la inhibición del estímulo respiratorio en pacientes crónicamente retentores de CO_2 .

Los objetivos principales al configurar el ventilador para un paciente con EPOC son minimizar el atrapamiento aéreo, evitar la sobredistensión, promover la sincronización paciente-ventilador, proporcionar una ventilación adecuada y proporcionar una oxigenación adecuada. (16)

3.3. Ventilación mecánica en el paciente obeso

La obesidad está directamente asociada a cambios en los volúmenes y capacidades pulmonares. Se encontrarán disminuidas la capacidad pulmonar total (CPT), el volumen de reserva espiratorio

(VRE) y la capacidad residual funcional (CRF) que tiene como causa primaria el ascenso del diafragmático. En cuanto a la mecánica respiratoria, la obesidad se caracteriza por una disminución de la distensibilidad (compliance) del sistema respiratorio. El trabajo respiratorio está aumentado debido a la elasticidad anormal del tórax, el incremento de la resistencia de la vía aérea y la posición alterada del diafragma. (17)

En casos de obesidad extrema, el deterioro de la capacidad inspiratoria conduce a un intercambio de gases pulmonares interrumpido. Además, el desequilibrio carga/capacidad de los músculos respiratorios alcanza un umbral crucial, lo que aumenta la probabilidad de insuficiencia respiratoria. (18)

Aunque la sospecha de vía aérea dificultosa puede estar presente, la obesidad severa no se asocia a ella, pero sí cuando el diámetro del cuello es mayor de 43 cm. Cualquiera sea la técnica de intubación es fundamental una adecuada preoxigenación. (17,19)

Al momento de la programación, una de las cuestiones fundamentales es el modo ventilatorio. Se prefiere el modo controlado por volumen sobre el modo controlado por presión, ya que ha demostrado ser superior en la prevención de complicaciones pulmonares postoperatorias y en el logro de las metas de presiones pulmonares. En cuanto VT, este se programa en base al Peso Corporal Predicho (PCP), que no contempla el tejido adiposo. Esto se debe a que el tamaño pulmonar no aumenta con el incremento del índice de masa corporal (IMC), por lo que en pacientes con sobrepeso el VT debe ajustarse al PCP y no al peso real. La recomendación actual es usar un VT de 6-8 ml/kg del peso ideal/predicho, lo que se considera una ventilación protectora. (20)

Para la FR en pacientes con un IMC de 30 a 39,9 kg/m², se puede mantener una frecuencia respiratoria normal de 12-20 respiraciones por minuto mientras que con un IMC igual o superior a 40 kg/m² pueden presentar una frecuencia respiratoria más alta. Debido a los desafíos respiratorios, se recomienda mantener las saturaciones entre 94% y 98%, usar el mínimo aporte de oxígeno (FiO₂) necesario y evitar la hipoxemia. (20)

Otro de los parámetros a tener en cuenta en estos pacientes es la presión positiva al final de la espiración (PEEP) basado en los cambios fisiológicos mencionados anteriormente en el caso de estos pacientes, debe ser adecuada y beneficioso por la tendencia al colapso alveolar. La mayoría de los autores coinciden que un valor adecuado debe mantenerse entre 10-15 cm H₂O. (17,19)

También hay que tener en cuenta la presión de distensión o driving pressure (DP) que se calcula como la diferencia entre la presión plateau (Pplat) y la PEEP total o como la relación entre el volumen corriente y la compliance del sistema respiratorio. Se recomienda mantenerla en valores por debajo de 15 cm H₂O. En el caso de estos pacientes donde la mecánica respiratoria ya está comprometida, es fundamental una correcta PEEP y un monitoreo constante de la DP que permiten mejorar la distribución del volumen tidal, preservar la oxigenación y reducir el riesgo de complicaciones. (17)

4. Lesión pulmonar inducida por el ventilador

La lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI) es la lesión pulmonar aguda infligida o agravada por la ventilación mecánica que puede ocurrir tanto con el soporte invasivo como no invasivo y podría contribuir significativamente a la morbilidad y mortalidad de pacientes críticos. (21)

Los mecanismos predominantes por los cuales se producen estas lesiones incluyen la sobredistensión alveolar (volutrauma), el barotrauma, el atelectotrauma y la inflamación (biotrauma). Los pacientes con un pulmón ya lesionado son los más susceptibles a la lesión pulmonar inducida por esfuerzo, los mecanismos incluyen el aumento de la presión pleural negativa durante los esfuerzos espontáneos, que causa un aumento de la presión transpulmonar, lo que da como consecuencia a volúmenes corrientes más altos que causan volutrauma. (21)

La medida más importante para prevenir estas lesiones es seleccionar configuraciones ventilatorias apropiadas que eviten la sobredistensión de los alvéolos, que causan volutrauma, biotrauma y atelectrauma. (21)

4.1. Ventilación mecánica protectora

Aunque la estrategia de ventilación protectora se asocia principalmente al síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), sus principios han sido parcialmente adoptados para pacientes con EPOC bajo VMI. Sin embargo, las estrategias y prioridades son distintas, mientras que en el SDRA se busca el reclutamiento alveolar, en EPOC el problema principal es la hiperinsuflación dinámica y el auto-PEEP (PEEP intrínseca). Se deben monitorear la Pplat y la DP, pero en EPOC una Pplat > 28 cmH₂O o una DP > 15 cmH₂O suelen reflejar hiperinsuflación dinámica, no colapso

alveolar y además utilizar valores fisiológicos bajos de VT y niveles moderados a altos de PEEP. (16,22)

4.2. Variables para la aplicación de ventilación mecánica protectora

Volumen Corriente/Tidal (VT)

El uso de un volumen corriente bajo en un rango de 6-8 mL/kg de peso corporal predicho es una estrategia protectora, en contraste con la ventilación convencional que utiliza volúmenes más altos (10-12 mL/kg). La estrategia de volumen tidal bajo busca evitar el volutrauma o la lesión por sobredistensión de los alvéolos. (23)

Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP)

La PEEP ayuda a mantener los alvéolos abiertos al final de la espiración, mantenerla en un rango adecuado puede prevenir una posible lesión pulmonar por apertura y cierre alveolar cíclico y por lo tanto proteger a los pacientes de VILI manteniendo los alvéolos abiertos previniendo atelectrauma previene el atelectrauma (lesión causada por el colapso y la reapertura repetitiva de los alvéolos). Su correcta aplicación produce beneficios como reclutamiento alveolar, reducción del shunt intrapulmonar y aumento de la oxigenación arterial. Algunos estudios sugieren mantener una PEEP de 10 cmH₂O pudiendo ser apropiada en el manejo con ventilación mecánica protectora. (23)

Presión de Conducción (Driving Pressure)

La presión de conducción es un parámetro importante en el que la literatura médica se ha centrado para la ventilación protectora intraoperatoria, junto con el VT y la PEEP. Una presión de conducción más baja se asocia con un menor riesgo de VILI. (23)

5. Neumonía intrahospitalaria (NIH)

La neumonía intrahospitalaria es un proceso inflamatorio pulmonar que tiene origen infeccioso, que no está presente al momento de ingreso, sino que se desarrolla tras 48 horas de haber ingresado al hospital. Se conoce a neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVIM) al subgrupo de NIH y representan más del 80% de las neumonías adquiridas en UCI, en pacientes

que requieren intubación orotraqueal prolongada. Estas infecciones nosocomiales graves que conllevan una alta morbilidad y mortalidad. (24,25)

Estas pueden ser difíciles de diagnosticar con prontitud debido a la escasez de pruebas diagnósticas y a un amplio diagnóstico diferencial en pacientes que presentan un aumento de la necesidad de oxígeno, leucocitosis y secreciones en la UCI. El deterioro respiratorio acompañado de fiebre, tos productiva e infiltrados pulmonares en las imágenes de tórax puede sugerir el desarrollo de neumonía. (26)

Es un proceso que requiere la integración de múltiples hallazgos clínicos y radiológicos. Es un desafío particular, especialmente en la UCI, donde la condición del paciente es ya de por sí compleja. Para identificar el patógeno responsable, se recurre a métodos no invasivos, como la obtención de cultivos de esputo y sangre, y en algunos casos se realizan hisopados nasales para buscar la presencia de un patógeno específico como el *Staphylococcus aureus*. El uso de biomarcadores como la procalcitonina es un apoyo, no debe ser el único factor para iniciar los antibióticos, puede ser una guía valiosa, en conjunto con el juicio clínico, para determinar la duración del tratamiento. (26)

El tratamiento debe comenzar de forma inmediata en pacientes que están inestables o inmunocomprometidos, sin esperar a los resultados de laboratorio. La elección de los antibióticos se basa en un conocimiento profundo de los patrones de resistencia bacteriana locales. La terapia inicial debe cubrir patógenos comunes y peligrosos como el *Staphylococcus aureus* y la *Pseudomonas aeruginosa*. Aunque la prueba de procalcitonina no es decisiva para comenzar el tratamiento, se menciona como una herramienta útil que, junto con el criterio clínico, puede ayudar a determinar cuánto tiempo debe durar la terapia con antibióticos. (26)

6. Rol del kinesiólogo en UCI

La kinesiología en Argentina ha evolucionado mucho desde sus inicios, teniendo que adaptarse a las demandas de salud. En la UCI, el kinesiólogo intensivista (KI) forma una pieza fundamental dentro del equipo de trabajo multidisciplinario. (27)

Las competencias del kinesiólogo hacen referencia a un conjunto de conocimientos, habilidades y actitudes necesarias para que sea considerado especialista en la Unidad de Cuidados

Intensivos. Estas competencias se dividen en dos grupos: 1) Generales: son los conocimientos básicos adquiridos en la formación de grado y 2) Específicas: adquiridas en formación de posgrado y experiencia en UCI, son: (27)

-Evaluaciones funcionales: uso de dispositivos y técnicas para monitorear el intercambio gaseoso pulmonar y la función respiratoria. Esto incluye realizar pruebas de calibración y verificación de que el funcionamiento de los equipos sea el correcto para garantizar su uso y aplicación seguro. También debe aplicar escalas validadas para evaluar la presencia de dolor, delirio, sedación y analgesia, estado funcional y pruebas de deglución.

-Administración de gases medicinales: selección, implementación y monitoreo de dispositivos de filtración, humidificación, aerosoles terapéuticos, oxigenoterapia y otros como la cánula nasal de alto flujo (CNAFO2), selección e implementación de interfaces y equipos.

-Cuidados de la vía aérea: implementación de procedimientos para el correcto cuidado de la vía aérea artificial (VAA) con el objetivo de mantener su permeabilidad y así evitar complicaciones, asistencia en el proceso de VAA y retirada de la misma, toma de muestras de secreciones respiratorias y asistencia en el procedimiento de endoscopia respiratoria.

-Fisioterapia respiratoria: implementación de medidas de posicionamiento, drenaje postural y aspiración de secreciones.

-Rehabilitación temprana: implementación de técnicas de posicionamiento, movilización temprana, sedestación y ejercicios funcionales para mantener/mejorar la movilidad evitando futuras complicaciones como las úlceras por presión y rehabilitación de la deglución.

-Manejo avanzado de VMI y VMNI: aplicación, control operativo y monitoreo de los equipos para asegurar su correcto funcionamiento y seguridad de aplicación.

-Prevención de complicaciones: asociadas a la ventilación mecánica, complicaciones pulmonares post operatorias, delirium y transporte del paciente crítico.

Durante la intervención activa, el abordaje kinésico de la paciente se estructuró en torno a seis áreas principales que guiaron la planificación, ejecución y evaluación del tratamiento a lo largo de las cinco semanas: monitoreo del nivel de conciencia (escala RASS), cuidados de la vía aérea,

control de signos vitales, aplicación y monitoreo de la ventilación mecánica, control de gases en sangre y posicionamiento.

7. Estado del arte

La EPOC representa una causa frecuente de ingreso a la unidad de cuidados intensivos especialmente en pacientes con comorbilidades y antecedentes de reagudizaciones. Esta condición está asociada directamente a índices elevados de morbilidad, ya que las comorbilidades agravan la mecánica respiratoria, incrementando el nivel de dependencia del soporte ventilatorio y el riesgo de complicaciones como infecciones respiratorias o lesiones pulmonares. Por ello, es importante comprender la fisiopatología de estas lesiones e implementar estrategias ventilatorias, de higiene bronquial y de posicionamiento para prevenirlas.

Se realizó una revisión bibliográfica consultando en bases como Pubmed, National Institutes of Health (NIH) y MEDLINE, en donde se utilizaron los siguientes descriptores: COPD, COPD treatment, kinesiology role in the ICU, mechanical ventilation, protective mechanical ventilation; blue dye test; spontaneous ventilation test; ventilator-associated pneumonia treatment; spontaneous ventilation test. La búsqueda se limitó a publicaciones de los últimos 5 años.

La ventilación mecánica es una terapia vital utilizada en pacientes de UCI para ayudar a la oxigenación y la ventilación. Sin embargo, su uso prolongado puede asociarse con complicaciones como atelectasia, disfunción diafragmática y neumonía asociada al ventilador, lo que da como resultado una disminución de la función respiratoria, hospitalización prolongada y mayor mortalidad. En respuesta a estos desafíos, diversas investigaciones han explorado estrategias para mejorar la evolución del paciente. (28)

Un metaanálisis en el año 2024, reveló que las medidas de rehabilitación pulmonar son más efectivas que las convencionales, demostrando una mayor tasa de éxito del destete de la ventilación mecánica. Estas medidas no solo acortan el tiempo de ventilación, sino también el de hospitalización. (29)

En 2022, una revisión sistemática y metaanálisis evaluó los efectos de las estrategias de ventilación mecánica protectora. Los resultados indicaron que la aplicación temprana de un volumen corriente bajo en pacientes intubados se asoció a una disminución significativa de la

mortalidad, una reducción en la incidencia del síndrome de dificultad respiratorio agudo y una menor duración de la estancia en la UCI. (30)

El monitoreo de signos vitales y gases en sangre es fundamental ya que permite anticipar situaciones que podrían empeorar la salud del paciente. En el entorno de la UCI, esta monitorización facilita la toma de decisiones y la administración de tratamientos de forma más oportuna y eficaz. En este contexto, la gasometría arterial es un método invasivo que proporciona información sobre la ventilación alveolar, el estado ácido-base de la sangre y la oxigenación del paciente. Al ser una técnica que permite cuantificar el efecto de las intervenciones médicas, ventilatorias y quirúrgicas, es una herramienta fundamental para evaluar la evolución de enfermedades respiratorias. (31,32)

Además, el manejo de la sedación es un aspecto clave en este contexto. El monitoreo preciso del nivel de conciencia en pacientes con sedantes es crucial. La Escala de Sedación-Agitación de Richmond (RASS) es una herramienta que permite evaluar la profundidad de sedación o grado de agitación, facilitando un abordaje clínico seguro y estandarizado del manejo sedativo. (33)

Un aspecto crucial en la prevención del desarrollo de la NAVM es la implementación de medidas preventivas simples, pero efectivas, como la elevación de la cabecera de la cama entre 30° y 45°. Este enfoque, que busca reducir el riesgo de aspiración, es una estrategia fundamental para mitigar la incidencia de esta complicación. (34,35)

Otra de las estrategias para la prevención de la NAVM es la higiene bucal que emerge como una intervención fundamental no farmacológica. Se resalta la importancia del cuidado bucal regular como una medida crucial en pacientes críticos con ventilación mecánica, buscando mejorar la comodidad del paciente para reducir la carga de patógenos orales y, en consecuencia, disminuir la incidencia de esta grave complicación. (36)

En un ensayo clínico del año 2024, comparó diferentes pruebas de respiración espontánea (por ejemplo, con soporte de presión y pieza en T), concluyó que estas variaciones no tienen un impacto significativo en el tiempo hasta la extubación exitosa. Sin embargo, el estudio subraya la necesidad de seguir investigando para definir la estrategia más eficiente y segura. (37,38)

El Test de tinción azul, es un procedimiento que se lleva adelante con el paciente en posición semisentado con la previa aspiración de secreciones por ambos circuitos (abierto y cerrado) y con el balón de neumotaponamiento desinflado. El líquido debe administrarse con una jeringa de 10

ml en la lengua del paciente o en un alimento y luego se le pide que trague. Además, se debe llevar el registro de los siguientes signos y síntomas: tos temprana/tardía, cambios en la voz, asfixia, una disminución de 3 o más puntos en la saturación de la oximetría de pulso y la presencia de manchas azules (solas, mezcladas con secreciones o saliva) a través del tubo de traqueotomía. (39)

8. Presentación de caso clínico

Paciente femenina de 44 años con cobertura de salud a través de la obra social. Está casada, es madre dos hijos, reside en Ituzaingó y actualmente está desempleada.

Entre sus antecedentes personales patológicos (APP) se destaca una neumonía bilateral hace un año, obesidad mórbida, sedentarismo, HTA no controlada, tabaquismo severo (32 paquete/año) y diagnóstico de EPOC actualmente en tratamiento con rescate de salbutamol (dosis por inhalación: 400-600 µg, 2 disparos cada 4 horas. Vía de administración: inhalatoria). En cuanto a los antecedentes personales familiares (APF) refiere que su padre es asmático y niega antecedentes de alergia.

Ingresa por guardia el día 10/03/2025 manifestando sintomatología respiratoria de una semana de evolución con disnea, tos y aumento de secreciones mucopurulentas. Se realizó el correspondiente examen físico y se complementó con una radiografía de tórax:

-Neurológico: consciente, orientada en tiempo y espacio. Pares craneales conservados.

-Cardiovascular: rítmicos, normo fonéticos. No presenta soplos en los 4 focos y tampoco se evidencian signos de falla de bomba. Se registra TA de 150/100 mmHg.

-Respiratoria: ruidos murmurales vesiculares (RMV), ruidos estertores a bronquiales (REAB), a la auscultación se evidencia roncus a nivel bibasal con saturación 92% al ambiente y una frecuencia respiratoria de 27 rpm.

-Abdomen: blando, depresible, no doloroso. A la palpación con ruidos hidroaéreos (RHA) conservados, catarsis conservada.

En la radiografía de tórax se evidencia una caja torácica en forma de barril, costillas horizontalizadas que refleja un patrón de hiperinsuflación pulmonar características en pacientes con EPOC. Se observa cardiomegalia y un compromiso pulmonar más marcado en el hemitórax izquierdo, con presencia de infiltrados predominantes de ese lado. (Anexo 1)

Diagnóstico médico al ingreso: reagudización de EPOC.

Diagnóstico kinésico: insuficiencia respiratoria aguda secundaria a reagudización de EPOC, con alteración de la mecánica ventilatoria, hipercapnia, disnea severa y marcada limitación funcional.

Objetivos

- Generales:

-Adaptar la estrategia ventilatoria a las características fisiológicas del paciente y sus comorbilidades

-Mantener la ventilación mecánica en parámetros protectivos

- Específicos:

-Prevenir complicaciones asociadas a la ventilación mecánica

-Mantener la permeabilidad de la vía aérea

-Optimizar la movilidad en su estadía en UCI, mejorando incluso los niveles previos de base

9. Banderas rojas

-Inestabilidad hemodinámica

-Desaturación severa

-Alteración del estado de conciencia

-Fiebre

-Abundante cantidad de secreciones

10. Plan de tratamiento

Las reagudizaciones de la EPOC son episodios de empeoramiento de los síntomas con características que incluyen aumento de la inflamación de las vías respiratorias, hipersecreción de moco y atrapamiento de gases. La frecuencia de estas se asocia con un deterioro de la función pulmonar, deterioro de la calidad de vida y aumento de mortalidad. (40)

Las variables relevantes para cuantificar el progreso de la paciente serán:

-VARIABLES DEPENDIENTES (MEDIBLES): signos vitales (frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial y saturación), FiO₂, gases en sangre, medición del CUFF, parámetros ventilatorios, secreciones, RASS.

-VARIABLES INDEPENDIENTES: abordaje kinésico en base a las variables dependientes

Este es un diseño experimental de caso único con línea de base múltiple entre variables. Este caso se dividirá en tres fases:

Fase A: Línea de base

Fase B: Intervención activa en UCI (5 semanas)

Fase C: Derivación (Registro del estado clínico al egreso)

11. Resultados esperables

La mayoría de los pacientes que cursan con complicaciones, se asocian a la duración prolongada de ventilación mecánica y la estancia en UCI, por eso es importante llevar a cabo estrategias de cuidados de la vía aérea y ventilación mecánica protectora.

Los resultados esperables son que se minimicen el riesgo de estas complicaciones como infecciones respiratorias y lesiones asociadas a la ventilación mecánica.

FASE A: La línea de base se estableció el 10 de marzo y se completó el abordaje kinésico el día 15 de abril cuando la paciente fue derivada a otro centro para continuar con su rehabilitación. El diagnóstico de ingreso fue reagudización del EPOC, presentando una regular mecánica respiratoria que requirió oxígeno suplementario y que posteriormente por presentar una hipercapnia severa se procedió a la intubación orotraqueal (IOT).

FASE B: Intervención activa. La observación de la paciente fue de manera continua. Se llevó adelante el abordaje de las 6 áreas durante 30 minutos aproximadamente según los requerimientos de la paciente, y se reportó en su historia clínica 2 veces por día junto con las demás evoluciones del equipo interdisciplinario.

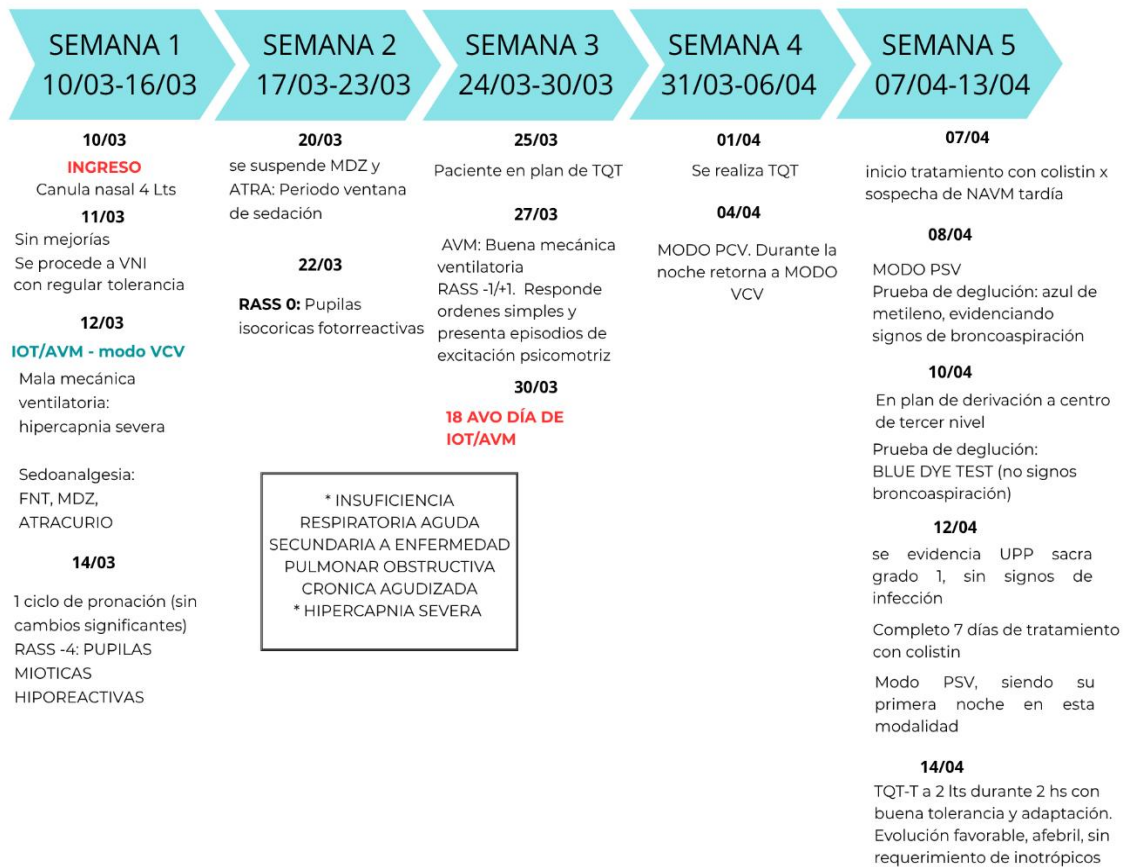


Figura 6. Evolución clínica. Elaboración propia

Semanas 1-3

En el momento de ingreso a la guardia (FASE A), al interrogatorio refiere disnea habitual clase funcional (CF) I-II con progresión a (CF) III. Presentaba desaturación y HTA con regular mecánica respiratoria. La paciente presenta requerimiento de oxígeno suplementario, se coloca cánula nasal a 4 litros de O₂ y se realizan nebulizaciones durante el día con budesónida, ipratropio y solución fisiológica.

En el examen físico a la auscultación presentaba rales crepitantes bilaterales (rales gruesos en ambos pulmones), secreciones abundantes y purulentas. En cuanto a los estudios

complementarios se realizó una radiografía de tórax en donde se evidencia una caja torácica en forma de barril, costillas horizontalizadas que refleja un patrón de hiperinsuflación pulmonar características en pacientes con EPOC. Se observa también cardiomegalia y un compromiso pulmonar más marcado en el hemitórax izquierdo, con presencia de infiltrados predominantes de ese lado. (Anexo 1)

TA	150/100
FC	100
FR	27
SpO2	92%

Figura 7. Signos vitales. Inicio FASE B

PH	7.18
PCO2	95.1
PO2	76.3
HCO3	35.2

Figura 8. Gases en sangre.

El segundo día la paciente ingresa a la UCI y se procede a realizar VNI con regular tolerancia en contexto de hipercapnia- acidosis respiratoria. Luego de 48 horas, se repite la radiografía de tórax en donde se constata una progresión de los infiltrados que ocupan la base y zona de la llingula del pulmón izquierdo, que se extienden en el pulmón derecho al vértice, zona media y en menor medida a la zona basal, lo que evidencia un menor aireado general. Además, por presentar mala mecánica ventilatoria e hipercapnia severa (165.5) se realiza protocolo de IOT con inducción de midazolam, fentanilo y requerimiento de bloqueo neuromuscular con atracurio (se indica sedoanalgesia en infusión continua). Así mismo, la paciente requiere noradrenalina a regular para TAM 65/70 mmhg.

	TIPO	INICIO DE ACCIÓN	DURACIÓN DE ACCIÓN	EFFECTOS ADVERSOS
Fentanilo	analgésico	1-2 min	30-60 min	tórax leñoso, depresión respiratoria
Midazolam	sedante	2-3 min	bolo<2 h dosis dependiente	hipotensión, sedación profunda, delirium
Besilato de atracurio	bnm	2-3 min	inicio de recuperación: 20-35 min total 60-70 min	taquicardia, hipertensión, hipotensión

Figura 9. Sedoanalgesia.

En este primer período la paciente se encontraba en AVM (asistencia ventilatoria mecánica) -TET 8.0 mm, 24 cm de arcada dentaria con modalidad VCV, el ajuste ventilatorio se mantuvo en rangos protectivos y bajo sedoanalgesia, lo cual permite mantener un estado de sedación profunda (RASS -5/-4) y una sincronía del paciente-ventilador.

Debido a la mecánica pulmonar comprometida caracterizada por atrapamiento aéreo, aumento del trabajo respiratorio y compliance alterada, el ajuste ventilatorio se mantuvo en rangos protectivos y se realizó el monitoreo constante de las variables ventilatorias como el VT, la DP, la PEEP y la Pplat. Para ajustar el volumen corriente/volumen tidal se realizó la medición de la talla en cm para cálculo de PCP. (Anexo 3)

MODO	VCV
VT	300 ml
FR	24
PEEP	10
FiO2	65%
Pplat	26 cmH2O
PEEPtotal	11 cmH2O
DP	15 cmH2O

Figura 10. Parámetros ventilatorios. FASE B

Durante la evaluación respiratoria se realizó la auscultación pulmonar, evidenciando murmullo vesicular disminuido y presencia de sibilancias en ambos campos pulmonares, con predominio en el campo izquierdo. Para la administración de aerosolterapia se colocó una aerocámara plegable en la rama inspiratoria del circuito del ventilador. Se utilizaron dos broncodilatadores: salbutamol y bromuro de ipratropio (2 disparos cada 6 horas, 200 µg y 40 µg respectivamente) y un corticoide: budesónida (2 disparos cada 8 horas, 400 µg). (Anexo 4)

Nombre	Acción	Tipo	Uso	Efectos adversos
Salbutamol	Broncodilatador	Agonista $\beta 2$	Relaja músculos vías respiratorias	Tembor, taquicardia, palpitaciones, calambres.
Bromuro de ipratropio	Broncodilatador	Antialérgico	Relaja músculo liso bronquial	Sequedad bucal, efectos gastrointestinales, visión borrosa y retención urinaria son poco frecuentes
Budesonida	Antiinflamatorio	Corticoide	Disminuye inflamación de vías aéreas	Garganta seca o dolorida, voz ronca

Figura 11. Aerosolterapia.

Se llevaron a cabo cuidados posicionales con cabecera elevada a 30° y 45°, se cumplió 1 ciclo en pronación-posición del nadador izquierda sin respuesta significativa por lo que se optó no volver a colocar a la paciente en esa posición. La higiene bronquial durante esta fase incluyó técnicas de aspiración frecuente de secreciones por el lago orofaríngeo (LOF) o circuito abierto con una sonda K32 y por el tubo endotraqueal (TET) o circuito cerrado. Se llevó adelante el recambio frecuente de sujeciones del TET y el control de posición de este, higiene bucal con colutorio y la presión de inflado del balón de neumotaponamiento (20-25 mmHg aproximadamente).

A los 11 días de su ingreso, se suspende el sedante MDZ y el bloqueante neuromuscular atracurio, e inicia el periodo de ventana de sedación. Al finalizar esta fase del tratamiento, la paciente se encontraba con buena mecánica ventilatoria y en un RASS -1/+1.

Semanas 4-5

A partir de esta etapa el abordaje kinésico cambia en varios aspectos claves ya que la paciente pasa a estar traqueostomizada, lo que la lleva a tener una vía aérea más corta y estable que facilita la higiene bronquial a través de un procedimiento de aspiración más eficiente. Además, la cavidad oral queda libre permitiendo realizar pruebas de deglución, posibilidad de realizar movilizaciones activas, pruebas de ventilación espontánea (PVE), entrenamiento de músculos respiratorios e iniciar un proceso de destete.

Luego de estar 19 días en IOT, se realizó la traqueostomía. El procedimiento fue demorado debido a que, por las condiciones físicas de la paciente no era posible utilizar una cánula estándar por lo que se debió esperar a que el sector de farmacia del sanatorio gestionara la compra de la cánula adecuada (Anexo 5). En esta etapa la paciente se encuentra en AVM-TQT con balón DI 9.0 mm, de 12 mm con un RASS 0 bajo analgesia con fentanilo, responde y comprende órdenes. Permaneció en modo VCV de forma continua hasta el día 04/04 en donde se realizó una prueba con modo PCV durante el día para evaluar si la paciente podía tolerar este modo, en donde el volumen ya no está garantizado, sino que depende de la presión y de la compliance del sistema respiratorio. Para llevar adelante esta prueba se programan las variables ventilatorias como la presión inspiratoria objetivo y se fija una PEEP similar a la que tenía en modo VCV. Además, se ajusta el tiempo inspiratorio, la frecuencia respiratoria y la FiO₂. Durante esta prueba se llevó adelante el monitoreo constante de signos vitales, volumen corriente, presión pico y plateau, el uso de la musculatura accesoria, disnea o signos de fatiga. Esto se realizó como parte del plan de weaning y evaluación de su tolerancia a un cambio de modalidad ventilatoria en el contexto de una posible extubación. Durante la noche se retornó a modo VCV. Este cambio ventilatorio fue favorable, lo que permitió el día 08/04 pasar el modo de soporte por presión (PSV), orientada a valorar su capacidad respiratoria espontánea y como parte del plan de weaning. El plan de destete se inicia debido al mejor estado general de la paciente, buena oxigenación, estabilidad hemodinámica, función respiratoria estable, buen estado neurológico y ausencia de otras complicaciones. El día 34 logró pasar su primera noche en esta modalidad de forma favorable, evidenciando una mejor adaptación.

Durante toda esta etapa se realizó la aspiración frecuente de secreciones por LOF y TQT, control de posición del TQT, cambio de collarín, higiene de periostoma y el estado del mismo: integridad de la piel y tejido circundante, presencia de infecciones y lesiones producidas por la cánula.

Se realizaron movilizaciones pasivas, activas, activas/asistidas, resistidas de miembros superiores e inferiores y sedestación al borde de la cama con buena tolerancia. (Anexo 6)

El día 28 se inició tratamiento antibiótico con colistina ante la sospecha de NAVM de aparición tardía, el mismo se completó a los 7 días y se observó la presencia de UPP (úlceras por presión) sacra grado 1 sin signos de infección.

Se realizó la prueba de deglución “Blue dye test” a los 31 días de la internación, utilizando un colorante llamado azul de metileno. En una primera instancia, se colocó este líquido directamente en la lengua de la paciente en donde se evidenciaron signos de broncoaspiración. Luego, se repitió la prueba modificada utilizando un alimento semisólido (flan), que fue muy bien tolerado sin aspiración de contenido alimenticio a los 30 minutos y a las 2 horas. (Anexo 7)

Luego de 35 días, se desconecta de AVM para realizar una PVE llamada TQT-T, en donde se coloca un dispositivo en forma de “T” a la cánula de traqueostomía y se administra una cantidad de oxígeno en este caso 2 lts, sin soporte del ventilador mecánico durante 2 horas. En este período, el kinesiólogo permaneció durante toda la prueba junto a la paciente, monitoreando signos vitales y su función respiratoria. El resultado de esta PVE fue favorable con buena tolerancia y adaptación, es decir que la paciente pudo respirar por sí misma sin ayuda del ventilador mecánico, ni tampoco presento signos de dificultad respiratoria (aumento de la frecuencia cardiaca o frecuencia respiratoria, desaturación o fatiga muscular). Por último, se ajustó adecuadamente al cambio de respirar de manera espontánea con oxígeno suplementario lo que evidencia que su musculatura respiratoria, sistema nervioso y su cuadro clínico general estuvo en condiciones de sostener la respiración autónoma sin complicaciones.

FC	92
FR	19
TA	126/64
SpO2	94%

Figura 12. Signos vitales. Final FASE B

Posteriormente, se retornó a modo PSV con balón desinflado para realizar fonación a fuga utilizando la presión positiva del ventilador, con el objetivo de estimular la función de las cuerdas vocales y facilitar la recuperación de la fonación.

FASE C: DERIVACIÓN

Finalmente, el día 15/04 la paciente se encontraba en condiciones clínicas estables y prácticamente desvinculada del soporte ventilatorio. El osteoma se encontraba en buen estado general sin signos de infección local y con adecuada fijación del dispositivo de traqueostomía.

Además, al momento de la derivación presentaba una leve voz audible, indicando progresos en la recuperación de la fonación.

En cuanto a la función deglutoria, la paciente toleraba consistencias semisólidas ya que había superado con éxito la prueba de deglución con azul de metileno, lo que indicaba una recuperación favorable de esta función.

A nivel motor, se encontraba en una etapa de sedestación con buena tolerancia. Sin embargo, aún no lograba alcanzar la bipedestación ni iniciar la marcha. Se decidió la derivación a otra institución para continuar con su rehabilitación motora y respiratoria.

MODO	PSV
PS	10 cmH2O
PEEP	6 cmH2O
FIO2	30%

Figura 13. Parámetros ventilatorios. FASE C

12. Proceso y evaluación de resultados

Control de signos vitales

En la figura 14 se muestra la evolución de la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria. En la primera semana, los valores elevados se registraron mientras la paciente se encontraba bajo VNI y VMI. En la segunda semana comenzó una tendencia descendente. Durante la cuarta y quinta semana, en contexto de TQT y PSV, ambos parámetros se estabilizaron en rangos normales, reflejando una mayor eficacia ventilatoria y menor trabajo respiratorio.

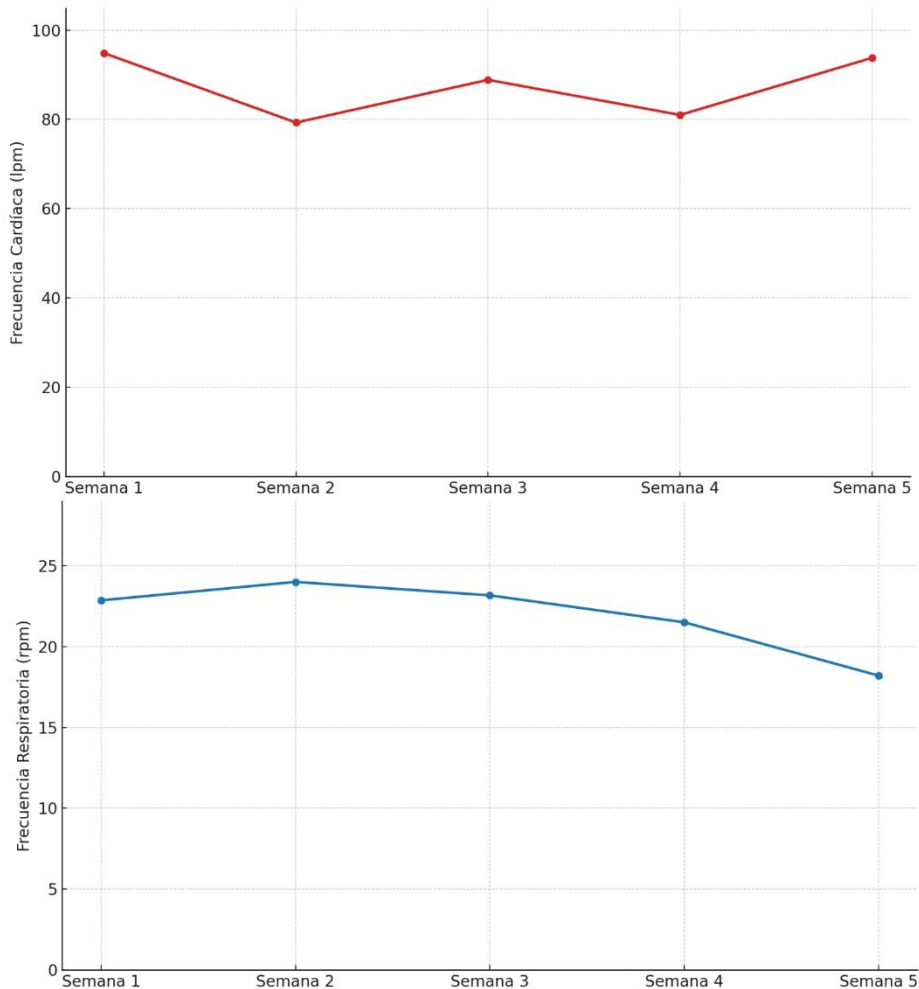


Figura 14. Evolución de la frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Semana 1: registros bajo VNI y VMI; Semana 2: bajo VMI; Semanas 4–5: con TQT en transición a PSV.

La figura 15 muestra la evolución de la presión arterial en donde se presentó variaciones, en la primera semana con VNI y VMI, y en la segunda semana bajo VMI con soporte farmacológico. La estabilización fue observada a partir de la cuarta semana con la adaptación al soporte con TQT y PSV.

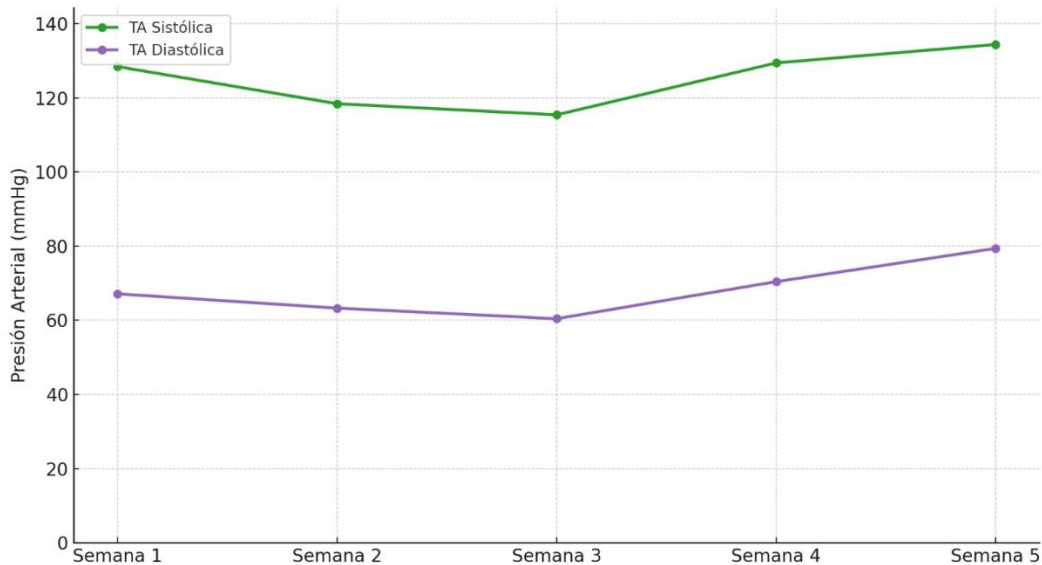


Figura 15. Evolución semanal de la presión arterial. Semana 1: VNI y VMI; Semana 2: VMI con sedación profunda; Semanas 4–5: TQT en transición a PSV.

En la figura 16, la saturación de oxígeno presenta en la primera semana valores disminuidos. En la segunda y tercera semana hay una mejora sostenida alcanzando valores por encima de 93%. Para la cuarta y quinta semana la saturación se estabilizó en valores entre 94-96%.

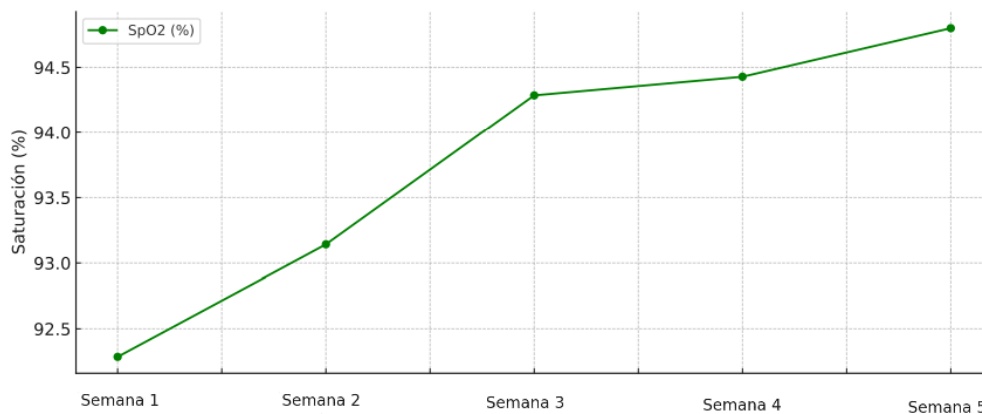


Figura 16. Evolución semanal de la saturación de oxígeno. Semana 1: VNI y VMI; Semana 2: VMI; Semanas 4–5: TQT con PSV

Gases en sangre

En las primeras semanas se refleja una hipercapnia severa con valores elevados de PaCO₂ y un pH ácido pero que mantiene una tendencia general dentro de rangos normales (7.35-7.45). Al transcurso de las semanas, la PaCO₂ muestra una tendencia descendente sostenida.

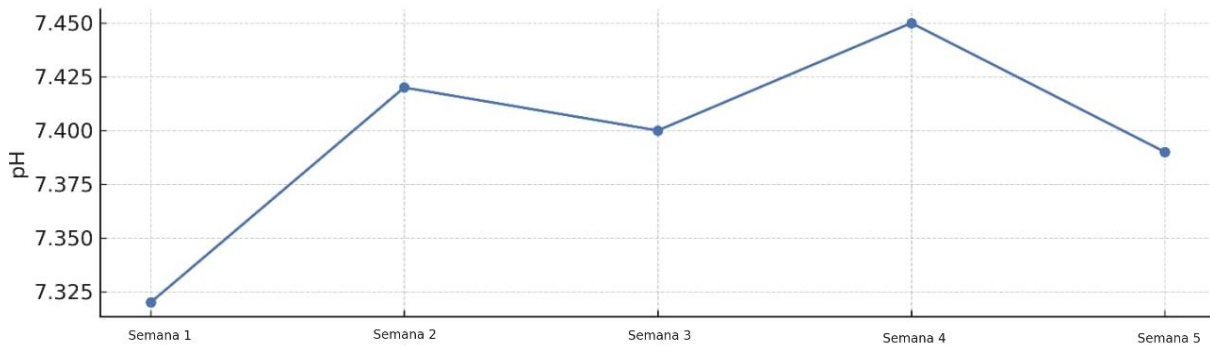


Figura 17. Evolución semanal de pH. Semana 1: registros bajo VNI y VMI; Semana 2: bajo VMI; Semanas 4-5: con TQT en transición a PSV.

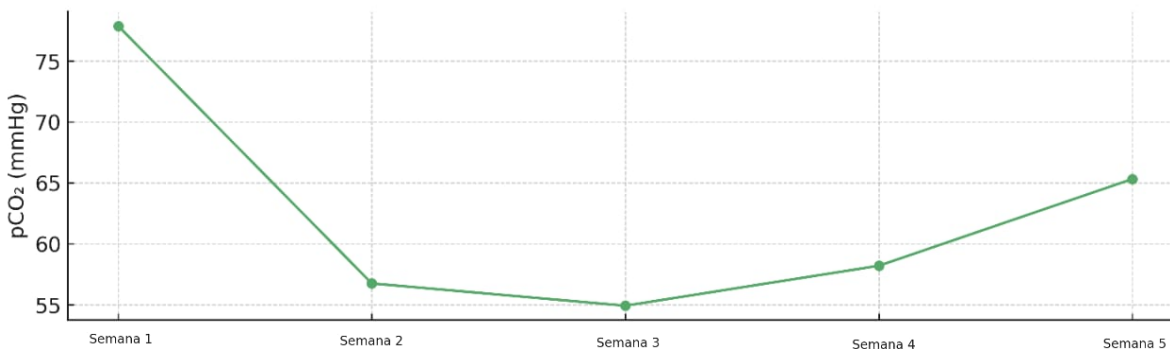


Figura 18. Evolución semanal de Pco₂. Semana 1: registros bajo VNI y VMI; Semana 2: bajo VMI; Semanas 4-5: con TQT en transición a PSV.

En la curva de HCO₃, el gráfico refleja valores elevados en las primeras semanas y a partir de la tercera semana hay una leve disminución coincidiendo con la reducción de PaCO₂. No obstante, para la cuarta y quinta semana se observa un aumento probablemente en respuesta a una elevación leve de PaCO₂ que persiste como parte de la fisiopatología de base de la paciente.

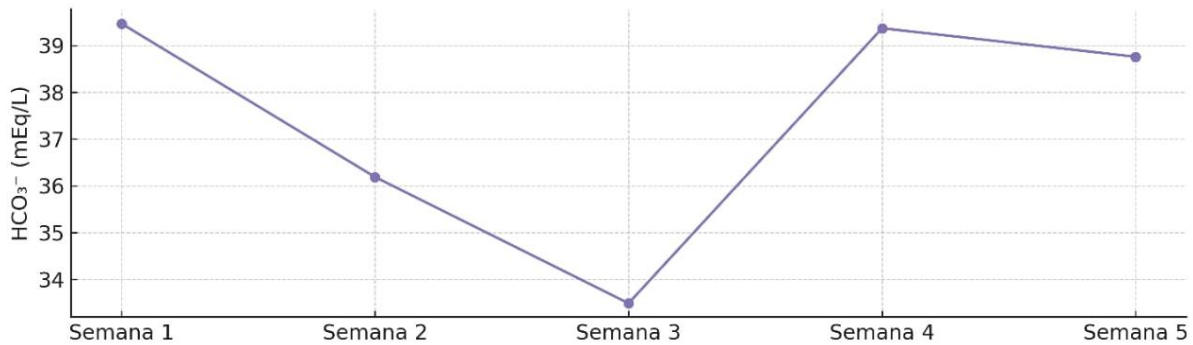


Figura 19. Evolución semanal de HCO₃. Semana 1: registros bajo VNI y VMI; Semana 2: bajo VMI; Semanas 4–5: con TQT en transición a PSV.

En cuanto a la oxigenación (PaO₂), la evolución es más inestable. Se observa una tendencia general a la mejoría con algunas oscilaciones.

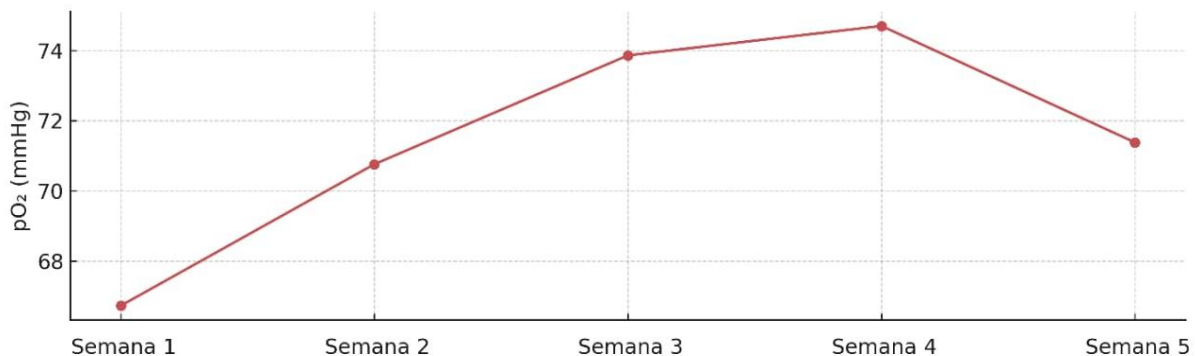


Figura 20. Evolución semanal de la PaO₂. Semana 1: registros bajo VNI y VMI; Semana 2: bajo VMI; Semanas 4–5: con TQT en transición a PSV.

Parámetros ventilatorios

La figura 21 se muestra la evolución del volumen corriente. En la primera semana, el VT fue el más bajo (311.4 ml), esto coincide con una fase inicial crítica en donde se implementó ventilación mecánica protectora por el compromiso en la mecánica pulmonar. En la tercer y cuarta semana los valores se mantuvieron en valores estables (340.0-347.1 ml). En la cuarta semana, se registra un aumento en el promedio de 382.1 ml que podría estar vinculado al inicio de destete ventilatorio

y la transición de los modos ventilatorios. Finalmente, en la quinta semana se alcanza el valor más alto (402.9 ml) que indica una mayor participación espontánea de la paciente.

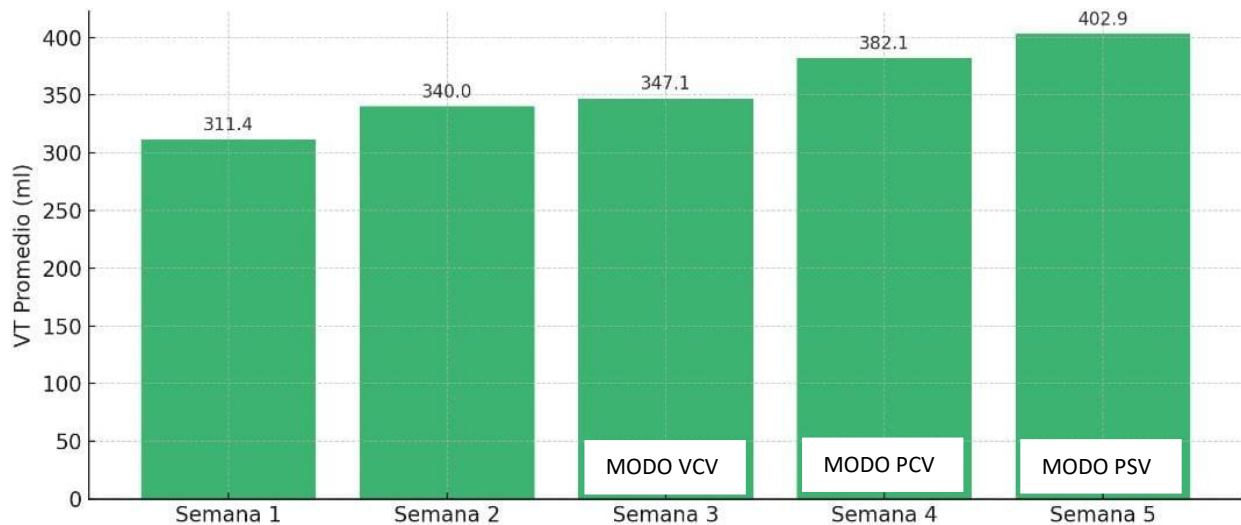


Figura 21. Promedio semanal del Volumen corriente/tidal. Semana 1: VNI y VMI; Semanas 2–3: VMI en modalidad VCV; Semana 4: transición a PCV; Semana 5: PSV.

La figura 22 muestra el análisis de la evolución semanal de Pplat, DP y la AutoPEEP. Durante la primera semana, la Pplat se mantuvo elevada (29 cmH₂O) acompañada de una DP de 13 cmH₂O y una AutoPEEP moderada (2,6 cmH₂O), en donde se aplicaron estrategias de ventilación mecánica protectora. Es a partir de la tercera semana que se observa una tendencia descendente y progresiva hacia la quinta, en donde se registran los valores más bajos.

Semana	Pplat (cmH ₂ O)	DP (cmH ₂ O)	AutoPEEP (cmH ₂ O)	PEEP Total Estimada
1	28.0	13.5	2.5	15–16
2	28.7	12.3	3.4	14–16
3	24.5	12.0	1.0	9–10
4	24.5	6.5	1.2	6–8
5	18.5	6.0	1.2	6–7

Figura 22. Promedio semanal de las variables ventilatorias: Presión plateau, Driving pressure, AutoPEEP y PEEP. Semana 1: VNI y transición a VMI; Semanas 2–3: VMI en VCV; Semana 4: PCV; Semana 5: PSV.

Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂)

En la figura 23 se muestra la evolución del requerimiento de oxígeno suplementario.

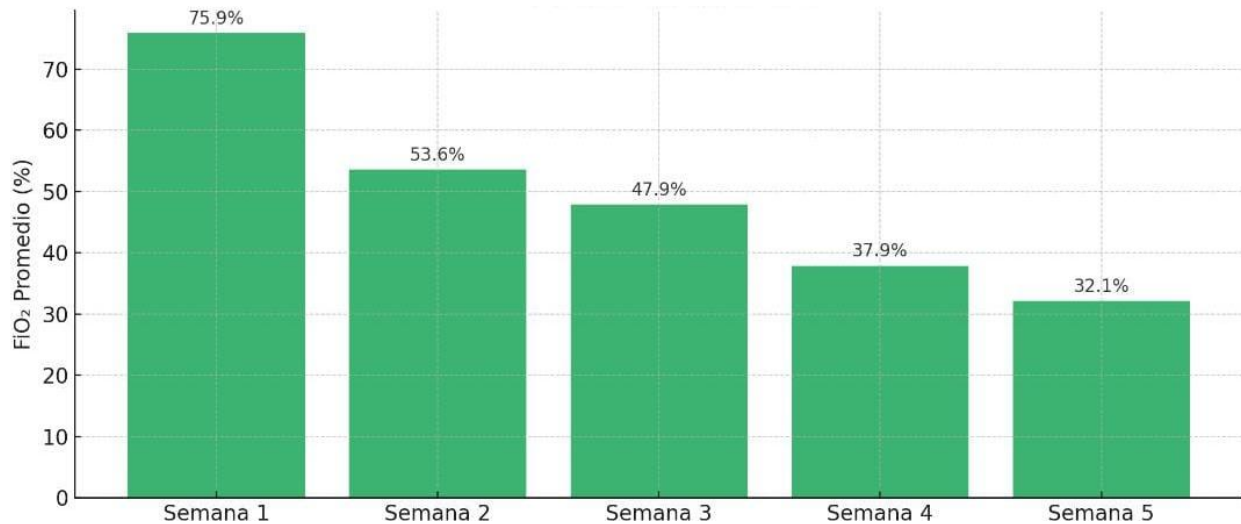


Figura 23. Promedio semanal de FiO₂. Semana 1: VNI y VMI; Semanas 2–3: VMI; Semanas 4–5: TQT con PSV y FiO₂ reducida progresivamente.

En cuanto a las secreciones bronquiales durante las cinco semanas de la estancia en UCI de la paciente, presentó una evolución progresiva en cuanto a la cantidad y cambio de características de estas.

13. Consideraciones éticas

Se elaboró un modelo de consentimiento informado previo a realizar la intervención kinésica. (Anexo 8)

14. Discusión

Este caso clínico presenta la evolución de una paciente con reagudización de EPOC y obesidad mórbida, internada en la unidad de cuidados intensivos bajo ventilación mecánica invasiva. La coexistencia de ambas condiciones impacta negativamente en la mecánica respiratoria y aumenta el riesgo de complicaciones, lo que hace fundamental un abordaje kinésico individualizado. A pesar del contexto clínico de alto riesgo, la paciente presentó una evolución favorable gracias al trabajo interdisciplinario y a las estrategias aplicadas por el equipo de kinesiología, que incluyeron higiene bronquial, cuidados posturales y ventilación mecánica protectora.

La obesidad grave se asocia con mayor carga de comorbilidades, incremento de la disnea, reducción de la calidad de vida y riesgo elevado de hospitalizaciones por reagudizaciones (18). En este contexto, el ajuste de parámetros ventilatorios en función del peso corporal predicho, así como el control del volumen tidal, la driving pressure y la PEEP, resulta esencial para optimizar la ventilación y prevenir complicaciones, tal como señala la literatura (17).

Uno de los pilares en la prevención de complicaciones respiratorias en pacientes intubados es la higiene bronquial. Un manejo inadecuado de la vía aérea artificial puede derivar en retención de secreciones, obstrucciones o infecciones (35). Las estrategias aplicadas en este caso, como aspiraciones, higiene oral regular, control del cuff y cuidados posturales, coinciden con las medidas preventivas recomendadas.

Del mismo modo, la implementación de ventilación protectora fue clave para reducir el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador, la cual se asocia a edema, daño alveolar y pérdida de surfactante en contextos de mal manejo de volúmenes y presiones (22). Se ha demostrado que el uso de volúmenes corrientes bajos disminuye la mortalidad, la estancia en UCI y las complicaciones respiratorias. La monitorización constante de estos parámetros favoreció la evolución respiratoria estable y sin complicaciones derivadas de la VMI.

El abordaje kinésico en esta paciente fue integral y adaptado a su cuadro clínico, incluyendo el monitoreo del nivel de conciencia con la escala RASS, cuidados de la vía aérea, cuidados posturales y control de parámetros ventilatorios. Inicialmente, se intentó ventilación mecánica no invasiva, considerada una de las estrategias de primera línea en las exacerbaciones de EPOC según las recomendaciones de las guías clínicas (1,11). Sin embargo, la progresión a hipercapnia

severa y la mala mecánica ventilatoria justificaron la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica invasiva, decisión que se basó en las indicaciones establecidas por GOLD para el inicio de VMI (1), tales como el fracaso de la VNI y la presencia de hipoxemia con riesgo vital. En este contexto, la aplicación de estrategias protectoras fue fundamental para prevenir lesiones asociadas a la ventilación mecánica. Un aspecto crítico fue el retraso en la realización de la traqueostomía debido a la falta de una cánula estándar, lo que prolongó el período de IOT y aumentó el riesgo de complicaciones.

El proceso de destete incluyó pruebas de ventilación espontánea y test de deglución. La literatura indica que una PVE exitosa se asocia a un destete simple y mayor probabilidad de retirada efectiva del soporte ventilatorio (38). A su vez, el test de tinción azul modificado resultó útil para identificar riesgo de disfagia, complicación frecuente en pacientes traqueostomizados y sometidos a VMI prolongada (39). La combinación de estas evaluaciones permitió una transición más segura hacia la ventilación espontánea y la reintroducción progresiva de la vía oral.

Otro aspecto que se resalta es la rehabilitación temprana. La evidencia demuestra que la movilización precoz y la rehabilitación pulmonar en pacientes bajo VMI mejoran los resultados funcionales y reducen el tiempo de ventilación (28,29). En este caso, la introducción progresiva de movilizaciones y sedestación favoreció una recuperación funcional.

Este caso refuerza la importancia de la intervención kinésica temprana para mejorar la mecánica respiratoria, facilitar el destete y promover la recuperación funcional. El monitoreo constante de signos vitales y gases en sangre fue decisivo para guiar decisiones clínicas y adaptar las intervenciones.

Entre las limitaciones del trabajo se encuentra la dificultad para generalizar los hallazgos, ya que la evolución depende de la individualización. Además, la evidencia científica sobre VMI en exacerbaciones de EPOC es limitada, dado que la mayoría de estudios, como GOLD, priorizan CNAF o VNI como primera línea de tratamiento (1,11). Esto dificulta la comparación directa en casos como este, donde la VMI fue necesaria por falla de la VNI. También debe mencionarse la imposibilidad de cuantificar de forma exacta las secreciones durante la intervención, lo que impide un análisis objetivo en este aspecto.

Por último, el seguimiento se restringió al período de internación en UCI y posterior derivación a un centro de rehabilitación, lo que limita la evaluación del impacto a largo plazo de las intervenciones kinésicas.

15. Conclusión

A pesar de que la paciente presentaba un mal pronóstico general debido a la presencia de la reagudización de su EPOC, obesidad mórbida y su larga estadía en UCI, al momento de cierre de egreso se encontraba sedestada, con buena tolerancia al esfuerzo, cuadro clínico estable y ventilación espontánea mediante pieza en T, manteniendo una adecuada saturación y mecánica respiratoria. Este resultado pone en evidencia que la intervención kinésica integral, en conjunto con el trabajo interdisciplinario, fue determinante para favorecer la estabilidad clínica, optimizar la mecánica respiratoria y lograr la recuperación funcional.

16. Bibliografía

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Disease. Global strategy for the prevention, diagnosis and management of COPD. ; 2024.
2. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Terapia Intensiva. Quinta ed.; 2015.
3. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Ventilación Mecánica. Tercera ed.; 2018.
4. Asociación Argentina de Medicina Respiratoria. Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) Guía de lectura rápida. ; 2018.
5. Martínez L, Rojas G, Lázaro P, Meza A, Ubaldo R, Ángeles C. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Bases para el médico general. Fac Med. 2020; 63(3): p. 28-35.
6. Casas Maldonado F. Déficit de alfa-1-antitripsina. In Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. Tercera ed.; 2016. p. 335-350.
7. Del Cura Rodríguez J, Bastarrika Alemañ G. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. In Máster de Formación Permanente en Radiología Médica.: Editorial Médica Panamericana; 2025.
8. Neumosur. Documento de Consenso sobre la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Revista Española de Patología Torácica. 2011.
9. Álvarez DA , Perez Rojo R. Evaluación clínica de la EPOC. In.: Neumomadrid; 2010.
10. De Miguel Díez J, Gómez García T, Puente Maestu L. Comorbilidades de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2010; 46(11): p. 20-25.
11. Miravittles M, Calle M, Soler-Cataluña M. Guía Española de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2017; 53(1): p. 2-64.
12. Orlandi M, Hernández R, Vivero J, Vogl P. Manual de procedimientos en Cuidados Intensivos: Journal; 2012.
13. Ramos Gómez L, Vales S. Fundamentos de la ventilación mecánica: Marge Books; 2012.

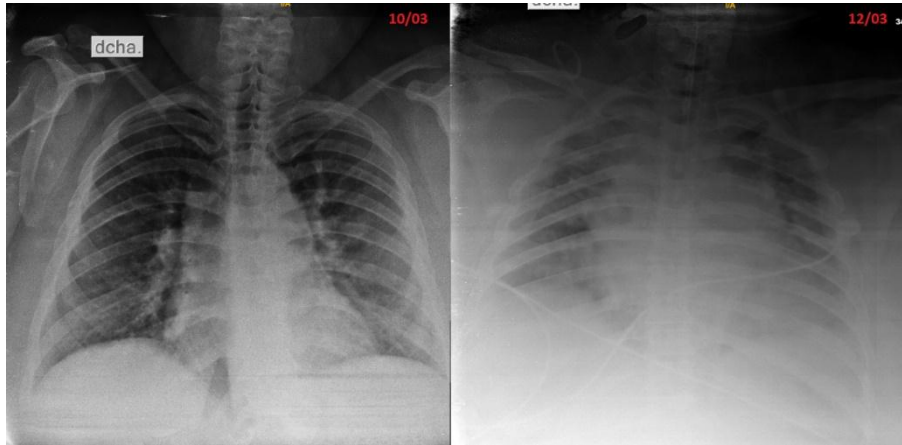
14. Garnero A, Abbona H, Gordo-Vidal F, Hermosa-Gelbard C. Modos controlados por presión versus volumen en la ventilación. *Med Intensivista*. 2013; 37(4): p. 292-298.
15. García Vicente E, Sandoval Almengor J, Díaz Caballero L, Salgado Campo J. Ventilación mecánica invasiva en EPOC y asma. *Med Intensiva*. 2011; 35(5): p. 288-299.
16. Hess DR. Respiratory Care Management of COPD Exacerbations. *RESPIRATORY CARE*. 2023; 68(6).
17. Comité de Neumonología Crítica de la SATI. Ventilación Mecánica. Tercera ed.: Panamericana; 2018.
18. Tenda E, Henrina J, Setiadharna A, Felix I, Yulianti M, Pitoyo C, et al. The impact of body mass index on mortality in COPD: an updated dose-response meta-analysis. *Eur Respir Rev.* ; 33(174).
19. De Jong A, Wrigge H, Hedenstierna G, Gattinoni L, Chiumello D, Frat J, et al. How to ventilate obese patients in the ICU. *Intensive Care Med*. 2020; 46(12).
20. Guerrero Gutiérrez M, Escarramán Martínez D, Solís Pérez G, Antolinez-Motta J, Pérez Nieto O, Zamarrón López E. Ventilación mecánica en el paciente con obesidad. *Rev. Chil. Anest.* 2024; 53(4): p. 399-408.
21. Kumar Ak A, Anjum F. Lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI). In StatPearls , editor...: StatPearls Publishing; 2024.
22. Sutherasan Y, Vargas M, Pelosi P. Protective mechanical ventilation in the non-injured lung: review and meta-analysis. *Crit Care*. 2014; 18(2).
23. Zou L, Liu Z, Miao Q. A review of intraoperative protective ventilation. *Anesthesiology and Perioperative Science*. 2024; 2(10).
24. Pérez Chica G, Lacarcel Bautista C, López López M. Neumonía nosocomial. In *Manual de Neumosur*. 4th ed.; 2022. p. 387-400.
25. Plata-Menchaca E, Ferrer R. Current treatment of nosocomial pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Rev Esp Quimioter*. 2022.

26. Modi A, Kovacs C. Hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: Diagnosis, management, and prevention. *Cleve Clin J Med*. 2020; 87(10): p. 633-639.
27. Fredes S, Tiribelli N, Setten M, Rodrigues La Moglie R, Plotnikow G, Busico M, et al. Definición del rol y las competencias del kinesiólogo en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista Argentina de Terapia Intensiva*. 2018; 35(4).
28. Xingyu X, Dandan Z, Shouzhen C. Effects of pulmonary rehabilitation on respiratory function in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med*. 2025; 25(4).
29. Yang Y, Zhang RJ, Yuan XN. Clinical effect of pulmonary rehabilitation in patients with mechanical ventilation: A meta-analysis. *The International Journal of Artificial Organs*. 2024; 47(2).
30. De Monnin K, Terian E, Yaegar L, Pappal R, Mohr N, Roberts B, et al. Low Tidal Volume Ventilation for Emergency Department Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis on Practice Patterns and Clinical Impact*. *Crit Care Med*. 2022; 50(6).
31. Ramirez Garrido L. Monitorización de constantes vitales en la Unidad de Cuidados Intensivos. *NPunto*. ; 6(66).
32. Singam A. Mobilizing Progress: A Comprehensive Review of the Efficacy of Early Mobilization Therapy in the Intensive Care Unit. *Cureus*. 2024; 16(4).
33. Goldberg MA. Assessment of sedation depth in critically ill adults using the Richmond Agitation Sedation Scale. *AJRPT*. 2022; 4(2): p. 60-62.
34. Güner C, Kutlutürkan S. Role of head-of-bed elevation in preventing ventilator-associated pneumonia bed elevation and pneumonia. *Nurs Crit Care*. 2022; 27(5): p. 635-645.
35. Dexter AM, Scott JB. Airway Management and Ventilator-Associated Events. 2019; 64(8).
36. Zhao T, Wu X, Zhang Q, Li C, Worthington H, Hua F. Oral hygiene care for critically ill patients to prevent ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; 12(12).
37. Burns K, Wong J, Rizvi L, Lafreniere-Roula M, Thorpe K. Frequency of Screening and Spontaneous Breathing Trial Techniques: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2024; 332(21).

38. Lee H, Lee J, Lee S. Effect of high-flow oxygen versus T-piece ventilation strategies during spontaneous breathing trials on weaning failure among patients receiving mechanical ventilation: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2022; 26(1).
39. Muñoz-Garach M, Moreno-Romero O, Ramirez-Puerta R, Yuste-Ossorio E, Quintana-Luque F, Muñoz-Torres M, et al. Accuracy of Modified Blue-Dye Testing in Predicting Dysphagia in Tracheotomized Critically Ill Patients. *Diagnostics (Basel)*. 2023; 13(4).
40. Ritchie AI, Wedzicha JA. Definition, Causes, Pathogenesis, and Consequences of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. *Clin Chest Med*. 2020; 41(3): p. 421-438.

17. ANEXOS

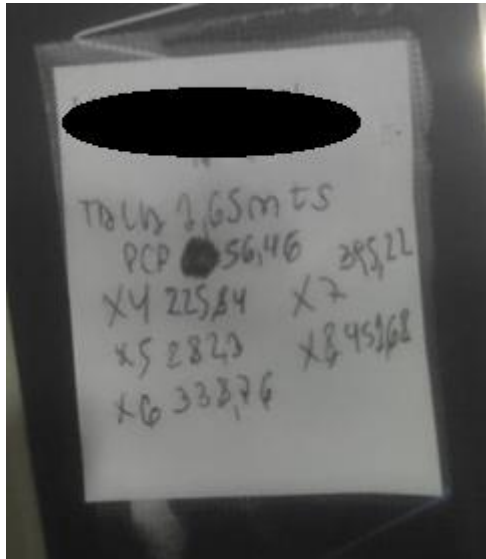
Anexo 1.



Anexo 2.



Anexo 3.



Anexo 4.



Anexo 5.



Anexo 8.

Modelo de Consentimiento informado

Consentimiento informado para TFI (Trabajo Final Integrador)

Por medio del presente documento, doy mi autorización para que toda la información vinculada a mi historia clínica, incluyendo imágenes y otros datos relevantes, pueda ser utilizada en el desarrollo del Trabajo Final Integrador del estudiante mencionado más abajo. Esta información podrá ser empleada en presentaciones académicas, científicas y docentes, así como en publicaciones escritas u orales, siempre con fines educativos o de investigación.

Entiendo que no se divulgará mi nombre ni otros datos que permitan identificarme directamente, y que se hará lo posible por preservar mi anonimato tanto en el texto como en las imágenes utilizadas. Sin embargo, comprendo que no se puede garantizar el anonimato completo.

Declaro que se me brindo información completa y clara sobre el propósito del trabajo, los métodos que se emplearán y los posibles beneficios de participación. Asimismo, confirmo que tuve la oportunidad de realizar todas las preguntas que consideré necesarias y que fueron respondidas de forma adecuada.

Entiendo que mi participación es completamente voluntaria y que puedo retirarme en cualquier momento, sin necesidad de justificar mi decisión y sin que esto afecte mi atención médica. Acepto que la información podrá estar disponible para el ámbito académico/científico, incluyendo la posibilidad de que personas ajenas a la institución accedan a ella.

Por lo tanto, manifiesto mi consentimiento para que mis datos sean utilizados según lo expuesto, y autorizo mi participación en el Trabajo Final Integrador titulado “_____”, elaborado por el/la estudiante (DNI _____, Legajo _____), perteneciente a la Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría de la Universidad ISALUD, con sede en C.A.B.A., Argentina.

Nombre del/la paciente:

D.N.I.: _____

Firma: _____

Buenos Aires, _____ de _____ de 20 _____