

Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría
Trabajo Final Integrador

Autor: Marco Tomás Barbarossa

**LA IMPORTANCIA DEL ROL DEL KINESIÓLOGO EN
LA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA**

2026

Tutor: Lic. Fausto Capuccio

Citar como: Barbarossa, M. T. La importancia del Rol del Kinesiólogo en la prevención de complicaciones en Unidad de Terapia Intensiva. [Trabajo Final de Grado]. Buenos Aires: Universidad ISALUD; 2026.

DEDICATORIA

A mi familia, por su apoyo incondicional durante todo mi camino académico. A mis padres, cuyo sacrificio y aliento fueron pilares fundamentales en cada etapa de mi formación. A mis hermanos, por su contención y motivación en los momentos más difíciles.

A mis compañeros y amigos, con quienes compartí aprendizajes, desafíos y muchas risas a lo largo de esta carrera. Gracias por hacer este recorrido más llevadero y significativo.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi tutor de prácticas y amigo, el Lic. Mario Alejandro Giménez por todo su conocimiento, su dedicación, su entusiasmo y apoyo en toda la trayectoria de la carrera y especialmente en esta última parte.

Agradecer también a mi tutor de TFI, el Lic. Fausto Cappuccio, por su paciencia, dedicación y valiosas enseñanzas a lo largo de todo este proceso. Sus correcciones, comentarios y orientación fueron fundamentales para la realización de este trabajo.

Un agradecimiento para mis amigos y amigas que apoyaron y sostuvieron durante la carrera, y especialmente a mi amiga, la futura Lic. Gisela Carolina Yague y su familia por las mañanas, tardes y noches de estudio. Y, además, por todo lo transcurrido en la carrera.

A todos los docentes de la carrera de Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría de la Universidad ISALUD, que me brindaron las herramientas teóricas y prácticas necesarias para desarrollarme como profesional. Me gustaría realizar un agradecimiento especial para la Dra. Cecilia Murata, la Lic. Yamila Díaz, y la Lic. Ayelén Natello por todas sus sugerencias, recomendaciones, enseñanzas y explicaciones durante todo el taller.

Agradezco a mi amigo y hermano, Ezequiel Kapobel, por todo el apoyo y acompañamiento que recibí durante todo mi desarrollo.

Y finalmente un agradecimiento especial para mi familia que me apoyaron, bancaron, y estuvieron en mis altos y bajos e hicieron que este desarrollo sea posible.

RESUMEN

Introducción: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) grave es una patología infecciosa que puede evolucionar hacia síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), especialmente en pacientes con factores de riesgo como tabaquismo severo, edad avanzada y comorbilidades. El manejo de estas complicaciones requiere ventilación mecánica invasiva, donde el rol del kinesiólogo es fundamental para el soporte respiratorio, la prevención de complicaciones y la rehabilitación funcional.

Presentación del caso clínico: Se realizó el abordaje kinésico integral de un paciente masculino de 66 años, tabaquista severo, con antecedente de hipertensión arterial, dislipidemia, y NAC sin cumplimiento terapéutico ambulatorio, quien presentó al momento del ingreso una insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica secundaria a NAC grave, con alteración de la mecánica ventilatoria y deterioro funcional; lo cual condujo al requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica invasiva. El abordaje estuvo centrado en la aplicación de estrategias de higiene bronquial, ventilación mecánica protectora, prevención de úlceras por presión y movilizaciones pasivas. Posteriormente, se implementaron estrategias de weaning que resultaron fallidas.

Resultados: Durante los quince días de internación, se observó una evolución fluctuante de los parámetros ventilatorios (PAFI entre 97,4 y 224), con mejoría inicial y posterior deterioro durante las ventanas de weaning. Se logró la prevención de neumonía asociada a ventilador (cultivos negativos) y de úlceras por presión, pero no se alcanzó el destete ventilatorio, y el paciente falleció por falla multiorgánica.

Discusión y conclusiones: Este trabajo destaca la importancia del abordaje kinésico en pacientes con NAC grave y SDRA que requieren asistencia ventilatoria mecánica. Las estrategias de prevención de complicaciones fueron efectivas en los aspectos que abordaron, pero no lograron modificar el desenlace fatal, determinado por la gravedad del cuadro basal y la presencia de enfisema panlobulillar.

Palabras clave: neumonía adquirida en la comunidad, síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica protectora, debilidad adquirida en UTI, weaning.

ÍNDICE DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	8
2. MARCO TEÓRICO	9
2.1. Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)	9
2.2. Progresión de la NAC grave a síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)	10
2.3. Teorías fisiopatológicas del SDRA	10
2.4. Parámetros de monitorización respiratoria y hemodinámica	11
2.5. Debilidad adquirida en la UTI (ICU-AW)	12
2.6. Prevención de úlceras por presión (UPP)	12
2.7. Estado del arte	12
2.7.1. Higiene bucal en la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica: clorhexidina versus solución fisiológica	12
2.7.2. Modos ventilatorios no convencionales: NAVA y la sincronía paciente-ventilador	13
2.7.3. Weaning o destete ventilatorio	13
2.7.4. Inteligencia artificial aplicada a la ventilación mecánica	14
3. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	15
4. OBJETIVOS	17
5. VARIABLES DEL ESTUDIO	17
6. PLAN DE TRATAMIENTO	18
7. RESULTADOS	22
8. DISCUSIÓN	27
9. CONCLUSIÓN	30
10. BIBLIOGRAFÍA	31
11. ANEXOS	35

TABLAS DE ABREVIATURAS

Las abreviaturas utilizadas en el presente trabajo son las siguientes:

AVM: asistencia ventilatoria mecánica

BAL: lavado broncoalveolar

BNM: bloqueante neuromuscular

Cst: compliance estática

CURB-65: Confusion, Uremia, Respiratory rate, Blood pressure, age ≥ 65

DAUCI: debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos

DP: driving pressure (presión de distensión)

EAB: estado ácido-base (gasometría arterial)

Edi: actividad eléctrica del diafragma

EENM: electroestimulación neuromuscular

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FiO₂: fracción inspirada de oxígeno

FR: frecuencia respiratoria

IA: inteligencia artificial

ICU-AW: Intensive Care Unit Acquired Weakness (debilidad adquirida en UTI)

IOT: intubación orotraqueal

IRRS: índice de respiración rápida y superficial

LOF: lago orofaríngeo

ML: machine learning (aprendizaje automático)

MRC: Medical Research Council (escala de fuerza muscular)

NAC: neumonía adquirida en la comunidad

NAVA: Neurally Adjusted Ventilatory Assist (asistencia ventilatoria ajustada neuralmente)

NAVM: neumonía asociada a la ventilación mecánica

PAFI: relación PaO₂/FiO₂

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 meseta (plateau)

PSV: ventilación con presión de soporte

RASS: Richmond Agitation-Sedation Scale

SBT: prueba de ventilación espontánea (Spontaneous Breathing Trial)

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo

SpO₂: saturación parcial de oxígeno

TET: tubo endotraqueal

THB: terapia de higiene bronquial

UPP: úlceras por presión

UTI: unidad de cuidados intensivos

VCV: ventilación controlada por volumen

VILI: lesión pulmonar inducida por el ventilador

VM: ventilación mecánica

TABLA DE FIGURAS

Figura 1. Evolución de la FiO_2 durante la estancia en UTI.

Figura 2. Evolución de la SpO_2 durante la estancia en UTI.

Figura 3. Evolución del PAFI durante la estancia en UTI.

Figura 4. Evolución de la FR durante la estancia en UTI.

Figura 5. Evolución de la PaO_2 durante la estancia en UTI.

Figura 6. Evolución de la PaCO_2 durante la estancia en UTI.

Tabla 1. Organización del plan terapéutico.

Tabla 2. Evolución de los parámetros analizados durante el tiempo de permanencia en UTI.

1. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo se enmarca en el espacio de Trabajo Final Integrador de la carrera de grado Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría, en el cual se detallará el abordaje kinésico realizado a un paciente con neumonía adquirida en la comunidad (NAC) grave que desarrolló síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UTI).

La NAC constituye una de las causas más frecuentes de hospitalización y mortalidad por enfermedades infecciosas en todo el mundo, afectando especialmente a adultos mayores de 65 años y a personas con comorbilidades como tabaquismo, hipertensión arterial y dislipemia. La progresión a SDRA implica una insuficiencia respiratoria hipoxémica grave que requiere ventilación mecánica invasiva, con todas las complicaciones que esta conlleva.

El rol del kinesiólogo en este contexto es fundamental tanto en el soporte ventilatorio, a través de la implementación de estrategias de ventilación mecánica protectora, como en la prevención de complicaciones asociadas a la inmovilidad y a la ventilación prolongada, como las úlceras por presión, la neumonía asociada al ventilador y la debilidad adquirida en UTI. El abordaje kinésico, que incluye la terapia de higiene bronquial, la optimización del seteo ventilatorio, las movilizaciones pasivas y, posteriormente, las estrategias de weaning, constituye la base del tratamiento kinésico en el paciente crítico.

El presente caso ilustra la complejidad del paciente crítico con NAC grave y SDRA, los desafíos del manejo kinésico en este contexto, y la importancia de un abordaje integral y basado en la evidencia para optimizar los resultados.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se define como una infección aguda del parénquima pulmonar que se desarrolla en personas que no han estado hospitalizadas ni han residido en centros de cuidados prolongados en los 14 días previos al inicio de los síntomas¹. Constituye una de las causas más frecuentes de hospitalización y mortalidad por enfermedades infecciosas en todo el mundo. La incidencia anual estimada es de 5 a 16 casos por cada 1000 adultos, y aumenta con la edad, superando los 25 casos por cada 1000 personas mayores de 65 años². La NAC grave, que requiere ingreso a unidad de cuidados intensivos (UTI), representa aproximadamente el 10-20% de todos los casos hospitalizados, pero se asocia a una mortalidad que oscila entre el 20% y el 50%³.

En Argentina, la NAC constituye la sexta causa de muerte a nivel nacional, lo que subraya su magnitud como problema de salud pública. Un estudio analítico retrospectivo realizado en un hospital de tercer nivel entre 2017 y 2019, que incluyó 321 pacientes adultos hospitalizados por NAC, mostró una mediana de edad de 75 años. De estos episodios, el 14,4% requirió ingreso a la unidad de cuidados intensivos y el 11,5% necesitó ventilación mecánica, registrándose una mortalidad intrahospitalaria del 8,8%. Los factores de riesgo más frecuentes en esta cohorte fueron el inmunocompromiso (30%), las enfermedades neurológicas (22%) y la enfermedad renal crónica (17%)⁴. En cuanto a la etiología, la vigilancia epidemiológica argentina confirma que *Streptococcus pneumoniae* continúa siendo el agente más frecuente y la principal causa de mortalidad por NAC⁵. La mortalidad asociada a las formas graves de NAC sigue siendo elevada. Un estudio de cohorte argentino publicado en 2024 sobre neumonía bacteriémica por neumococo reportó una mortalidad global del 34%, siendo los factores independientemente asociados a la mortalidad: la necesidad de ventilación mecánica, la confusión, el compromiso radiológico bilateral y un PAFI <250⁶.

Los factores de riesgo bien establecidos para desarrollar NAC grave incluyen: edad ≥65 años, tabaquismo activo (especialmente más de 20 cigarrillos/día), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma, inmunosupresión, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, y antecedente de NAC previa con mal cumplimiento terapéutico^{1,2}. En el presente caso, el paciente reunía varios de estos factores: 66 años, tabaquismo severo (20-40 cigarrillos diarios), hipertensión arterial, dislipemia, y una neumonía previa no tratada.

Para predecir la gravedad y la mortalidad de la NAC, se utilizan escalas clínicas validadas. Las más difundidas son el CURB-65 (Confusion, Uremia, Respiratory rate, Blood pressure, age ≥ 65) y el PSI (Pneumonia Severity Index). Un puntaje CURB-65 ≥ 2 indica NAC grave con indicación de ingreso a UTI⁷.

2.2. Progresión de la NAC grave a síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

Desde el punto de vista fisiopatológico, la NAC se inicia con la microaspiración de microorganismos colonizadores de la orofaringe hacia el tracto respiratorio inferior. Una vez en los alvéolos, los microorganismos desencadenan una respuesta inflamatoria local con liberación de citoquinas (IL-1, IL-6, TNF- α) y reclutamiento de neutrófilos⁸. Esta respuesta, inicialmente protectora, puede volverse excesiva y sistémica, provocando daño epitelial y endotelial, aumento de la permeabilidad capilar, edema pulmonar y, en los casos graves, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y shock séptico^{8,9}.

El SDRA se define como una insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda de inicio dentro de los 7 días posteriores a un insulto clínico conocido, con opacidades bilaterales en la radiografía de tórax no explicadas por sobrecarga hídrica o insuficiencia cardíaca. La definición de Berlín (2012) clasifica el SDRA en tres categorías según la gravedad de la hipoxemia, medida por el índice PAFI ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$): leve (200-300), moderado (100-200) y grave (<100)⁹.

2.3. Teorías fisiopatológicas del SDRA

El SDRA moderado secundario a NAC grave se sustenta en varias teorías fisiopatológicas que explican cómo la infección pulmonar y la ventilación mecánica pueden perpetuar la lesión pulmonar.

En primer lugar, la teoría de la respuesta inflamatoria desregulada (sepsis pulmonar) sostiene que la NAC grave activa una cascada inflamatoria sistémica con liberación de citoquinas como IL-1, IL-6 y TNF- α , que aumentan la permeabilidad vascular y provocan edema pulmonar no cardiogénico¹⁰. Esto explica la hipoxemia refractaria y la evolución hacia shock séptico observada en el paciente.

En segundo lugar, la teoría del reclutamiento alveolar heterogéneo postula que en el SDRA coexisten zonas colapsadas, zonas normalmente ventiladas y zonas sobredistendidas. La aplicación de una PEEP adecuada permite reclutar alvéolos colapsados sin sobredistender los abiertos, mejorando la oxigenación sin aumentar el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador¹¹. En este caso, los ajustes de PEEP

se realizaron según la evolución de la PAFI, aunque la presencia de enfisema panlobulillar limitó la aplicabilidad de PEEP elevadas por el riesgo de barotrauma.

En tercer lugar, la teoría de la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) propuesta por Slutsky y Ranieri explica que la ventilación mecánica puede exacerbar la lesión pulmonar mediante cuatro mecanismos: barotrauma (presiones elevadas), volutrauma (volúmenes tidal excesivos), atelectrauma (apertura y cierre cíclico de unidades alveolares) y biotrauma (liberación de mediadores inflamatorios sistémicos)¹². Esta teoría fundamenta el uso de ventilación protectora con volumen tidal bajo (6-8 ml/kg de peso corporal predicho) y presión meseta ≤ 30 cmH₂O, estrategia que se implementó en el paciente a lo largo de su estancia en UTI.

2.4. Parámetros de monitorización respiratoria y hemodinámica

Índice de oxigenación PAFI ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$): La PAFI es el cociente entre la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2) y la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2). En condiciones normales, la PAFI es superior a 300. La definición de Berlín de 2012 clasifica el SDRA en leve (200-300), moderado (100-200) y grave (menor a 100)⁹. Este índice se correlaciona con la mortalidad y la duración de la ventilación mecánica, por lo que constituye el principal marcador de respuesta a las intervenciones.

Compliance estática (Cst): La compliance estática se calcula como el volumen tidal dividido por la diferencia entre la presión meseta y la PEEP ($\text{Cst} = \text{VT} / (\text{Pmeseta} - \text{PEEP})$). En individuos sanos, la Cst supera los 60 mL/cmH₂O. En el SDRA moderado, suele ser inferior a 40 mL/cmH₂O, lo que indica un pulmón rígido con escaso reclutamiento¹³. La monitorización de la Cst guía los ajustes de la PEEP y el volumen tidal para evitar la sobredistensión.

Escala Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS): La RASS es una herramienta validada para cuantificar el nivel de sedación y agitación en pacientes críticos. Puntúa desde -5 (sedación profunda, sin respuesta al estímulo físico) hasta +4 (combativo). El objetivo habitual durante el weaning es alcanzar un RASS entre -2 y 0, que permite realizar evaluaciones neurológicas e iniciar la movilización activa¹⁴.

Frecuencia respiratoria y SpO_2 : La frecuencia respiratoria normal en un adulto oscila entre 12 y 18 respiraciones por minuto. En pacientes con SDRA bajo ventilación mecánica, la FR es controlada por el ventilador; durante las pruebas de weaning, una FR superior a 35 rpm se considera un signo de fracaso del destete¹⁵. La SpO_2 , por su parte, refleja el porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno; los valores normales

se sitúan entre 95% y 100%. Se utiliza como objetivo de titulación de la FiO_2 , buscando mantener una SpO_2 entre 88% y 95% en pacientes con SDRA para evitar la hiperoxia.

Gasometría arterial: La PaO_2 normal en aire ambiente es de 80 a 100 mmHg; valores inferiores a 60 mmHg definen hipoxemia. La PaCO_2 normal se encuentra entre 38 y 42 mmHg; por encima de 45 mmHg se considera hipercapnia. En el SDRA, a menudo se acepta una hipercapnia permisiva (PaCO_2 hasta 60-70 mmHg) siempre que el pH se mantenga por encima de 7,20, con el fin de limitar el volumen tidal y las presiones elevadas¹⁶.

2.5. Debilidad adquirida en la UTI (ICU-AW)

El modelo de la debilidad adquirida en UTI (ICU-AW) describe cómo la inmovilidad, la sedación profunda, los bloqueantes neuromusculares, la inflamación sistémica y el hipercatabolismo producen atrofia de las fibras musculares (especialmente tipo II) y disfunción neuromuscular^{17,18}. La ICU-AW afecta al 25-50% de los pacientes con ventilación mecánica prolongada (más de 7 días). Se asocia a un aumento de la mortalidad, una estancia hospitalaria más prolongada y una discapacidad funcional persistente. El diagnóstico temprano mediante la escala MRC (puntuación menor de 48 sobre 60) y la movilización precoz son las intervenciones más efectivas^{17,18}.

2.6. Prevención de úlceras por presión (UPP)

Los factores de riesgo para UPP en el paciente crítico incluyen la inmovilidad, la hipoalbuminemia, el uso de vasopresores y la edad avanzada. La guía clínica del EPUAP/NPIAP/PPPIA (2019) recomienda cambios posturales cada dos horas, el uso de superficies especiales como colchones antiescaras y la aplicación de escalas de riesgo como la de Braden¹⁹.

2.7. Estado del arte

2.7.1. Higiene bucal en la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica: clorhexidina versus solución fisiológica

La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM) es la infección nosocomial más frecuente en las unidades de cuidados intensivos y se asocia a un aumento de los días de ventilación, de la estancia hospitalaria y de la mortalidad. La higiene bucal con soluciones antisépticas constituye una medida central de prevención. Durante años, la clorhexidina al 0,12% ha sido el estándar, ya que reduce la incidencia de NAVM al disminuir la carga bacteriana orofaríngea²⁰. Sin embargo, estudios recientes han planteado dudas sobre su seguridad, sugiriendo que la aspiración de pequeñas

cantidades de clorhexidina podría causar toxicidad epitelial pulmonar y empeorar la lesión pulmonar.

Díaz-Castrillón y colaboradores (2024) publicaron una revisión sistemática con metaanálisis en red que incluyó 14 estudios y 1.644 pacientes críticos con ventilación mecánica superior a 48 horas. Los resultados mostraron que la clorhexidina al 0,12% redujo la incidencia de NAVM en comparación con el placebo, pero no mostró un beneficio significativo en la mortalidad. En cambio, la solución fisiológica se asoció a una reducción notable de la mortalidad en UCI (riesgo relativo 0,18), aunque sin diferencias en la incidencia de NAVM²⁰. El Proyecto Neumonía Zero (actualización 2022) determinó que, a pesar de la evidencia emergente sobre los riesgos de la clorhexidina, las guías continúan recomendándola como medida de primera línea, aunque se insiste en evitar su aspiración²¹.

2.7.2. Modos ventilatorios no convencionales: NAVA y la sincronía paciente-ventilador

Los modos ventilatorios no convencionales se caracterizan por tener un control de bucle cerrado²². Entre ellos, la asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (NAVA) ha surgido como una alternativa para mejorar la sincronía paciente-ventilador, especialmente en pacientes con alto drive respiratorio y asincronías²³. NAVA utiliza la actividad eléctrica del diafragma (Edi) como señal de control para el disparo, la asistencia y el ciclado, lo que permite que el ventilador responda en tiempo real al esfuerzo neural del paciente²⁴. A diferencia de los modos convencionales, NAVA ha demostrado reducir significativamente las asincronías y mejorar el acoplamiento neuroventilatorio²⁵. En pacientes con SDRA, la implementación de NAVA ha mostrado beneficios fisiológicos, como una mejor distribución de la ventilación y menor trabajo respiratorio²⁶. Sin embargo, los estudios clínicos no han demostrado una superioridad clara sobre los modos convencionales en términos de duración de la ventilación o mortalidad²⁷.

2.7.3. Weaning o destete ventilatorio

El proceso de weaning debe iniciarse tan pronto como se resuelva la condición que motivó la intubación. Para ello, se han establecido criterios de preparación que incluyen: mejoría de la causa subyacente, estabilidad hemodinámica y una oxigenación adecuada. La evidencia actual es contundente a favor del uso de protocolos de weaning, los cuales reducen la duración de la ventilación mecánica²⁸. Un pilar fundamental en este proceso es la prueba de ventilación espontánea (SBT), que simula las condiciones post-extubación para evaluar la capacidad del paciente para mantener la respiración por

sí mismo. La evidencia actual sugiere que el tubo en T y la presión de soporte son métodos válidos para la SBT^{28,29}.

La ecografía diafragmática ha emergido como una herramienta prometedora para predecir el éxito del weaning. Enmarcada en el concepto POCUS (point-of-care ultrasonography), permite una evaluación no invasiva y reproducible a la cabecera del paciente³⁰. La medición de la excursión diafragmática y el engrosamiento fraccional durante la inspiración se correlaciona con la capacidad del paciente para mantener la ventilación espontánea³¹.

La debilidad adquirida en UTI (ICU-AW) es uno de los principales obstáculos para el destete, afectando hasta al 50% de los pacientes con ventilación mecánica prolongada^{17,18}. La pérdida de masa muscular reduce la capacidad de generar presión negativa y mantener la ventilación espontánea. La electroestimulación neuromuscular (EENM) ha surgido como una estrategia para preservar la masa muscular en pacientes sedados que no pueden movilizarse activamente³². Rodríguez y colaboradores (2012) demostraron que la EENM diaria preservó la fuerza muscular en pacientes con sepsis grave³³. Campos y colaboradores (2022) encontraron que el agregado de EENM a un programa de movilización temprana mejoró el puntaje de funcionalidad y redujo la incidencia de ICU-AW³⁴.

Los sistemas automatizados de weaning de circuito cerrado ajustan automáticamente el soporte ventilatorio en función de los parámetros del paciente³⁵. Una revisión Cochrane (2025) demostró que estos sistemas reducen la duración de la ventilación mecánica en aproximadamente un 24% y la estancia en UTI, sin aumentar la mortalidad³⁶.

El kinesiólogo juega un rol protagónico en todo el proceso de weaning. Su intervención es fundamental para evaluar la función de los músculos respiratorios, prevenir y tratar las complicaciones asociadas a la inmovilidad, entrenar la musculatura inspiratoria, y participar activamente en las SBT monitorizando la tolerancia del paciente^{28,37}.

2.7.4. Inteligencia artificial aplicada a la ventilación mecánica

La inteligencia artificial (IA) y el aprendizaje automático (machine learning, ML) han comenzado a aplicarse en el campo de la ventilación mecánica. Según una revisión sistemática de Gallifant y colaboradores (2022), la mayoría de los estudios se centran en predecir el éxito del destete y las complicaciones, pero la mayoría son retrospectivos y unicéntricos³⁸. En el campo de las asincronías paciente-ventilador, el ML ha demostrado ser prometedor para detectar ciclado corto y prolongado a partir de las ondas de flujo y presión^{39,40}. Sin embargo, todavía no existen sistemas de IA plenamente

implementados en la práctica clínica diaria, y los modos de ventilación automatizados actuales se basan en circuitos cerrados y algoritmos preestablecidos, no en verdadera inteligencia artificial⁴¹.

3. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 66 años, jubilado, con domicilio en Itzaingó, que ingresó en ambulancia a la guardia del sanatorio derivado desde su domicilio, por presentar un episodio sincopal. El cuadro clínico, de cinco días de evolución, se caracterizó por fiebre persistente, quemadura de primer grado en miembros inferiores por exposición solar en un viaje al exterior, y diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en otro centro asistencial, donde se indicó tratamiento antibiótico ambulatorio que no fue iniciado por el paciente. El motivo de consulta fue disnea, episodio sincopal, fiebre (38 °C), frecuencia cardíaca 110 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 24 respiraciones por minuto, presión arterial 110/80 mmHg y desaturación de oxígeno (saturación parcial de oxígeno del 89 % en aire ambiente). El paciente presentaba antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia (ambas controladas con medicación), tabaquismo severo (20 a 40 cigarrillos por día) y hepatitis en la infancia, referida por la familia durante la internación. No refería alergias medicamentosas. Una vez estabilizado en la guardia, se encontraba vigil y orientado en las tres esferas. A la auscultación pulmonar, se evidenció hipoventilación bilateral, con mayor compromiso en bases a predominio en campo pulmonar izquierdo, con sibilancias en inspiración en ambos hemitórax. Se diagnosticó insuficiencia respiratoria aguda tipo I secundaria a NAC grave, por lo que fue ingresado a la unidad de terapia intensiva (UTI) el mismo día. En la UTI se realizó una tomografía computada de tórax que mostró signos de enfisema panlobulillar bilateral, patrón en vidrio esmerilado parcheado en el lóbulo inferior derecho con tendencia a la consolidación y broncograma aéreo, adenomegalia pretraqueal de 12 mm, hernia hiatal y ateromatosis aórtica. Se inició tratamiento empírico con antibióticos y se tomaron cultivos; el hisopado para COVID-19 resultó negativo.

Durante la madrugada del segundo día de internación, el paciente presentó un deterioro agudo del estado neurológico con escala de coma de Glasgow menor de 8 puntos, pupilas mióticas e hiporreactivas, y ausencia de respuesta a antagonistas de opioides y benzodiacepinas, por lo que requirió intubación orotraqueal con tubo endotraqueal número 8,0 fijo a 23 cm desde la arcada dentaria, y conexión a asistencia ventilatoria mecánica en modalidad controlada por volumen (VCV) con los siguientes parámetros iniciales: volumen tidal de 490 ml, frecuencia respiratoria de 18 ciclos por minuto, presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 7 cmH₂O, fracción inspirada de oxígeno

(FiO_2) de 0,45, tiempo inspiratorio de 0,90 segundos y flujo en curva cuadrada. En ese momento, los signos vitales eran frecuencia cardíaca de 68 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 ciclos por minuto, presión arterial de 133/63 mmHg y saturación de oxígeno entre 94 y 95 %. La primera gasometría arterial tras la intubación, con FiO_2 del 45%, mostró pH 7,27, presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) de 41,4 mmHg, presión parcial de oxígeno (pO_2) de 77,3 mmHg, bicarbonato (HCO_3^-) de 18,9 mEq/L, exceso de base (EB) de -7,5 y saturación de oxígeno del 95,1 %, lo que permitió calcular un índice de oxigenación PAFI (pO_2/FiO_2) de 171,77, indicativo de una lesión pulmonar aguda grave. El paciente se mantuvo bajo sedoanalgesia profunda con midazolam y fentanilo, con un RASS de -5, y requirió bloqueo neuromuscular intermitente con atracurio para optimizar la sincronía con el ventilador. Como consecuencia, el patrón ventilatorio fue completamente controlado por el ventilador, sin participación activa de la musculatura accesoria ni movimientos toracoabdominales espontáneos; la tos fue inefectiva y se constató la presencia de broncorrea mucoamarillenta espesa que requirió aspiración de secreciones por sistema cerrado. Desde el punto de vista motor, el paciente se encontraba postrado en la cama, sin capacidad de movimiento activo ni de sedestación, giro o desplazamiento, por lo que todas las movilizaciones fueron pasivas, realizadas por el personal de kinesioterapia, con cambios posturales programados y elevación de la cabecera a 45°. Los estudios de laboratorio obtenidos mostraron una glucemia de 164 mg/dL, urea de 48 mg/dL, creatinina de 1,3 mg/dL, sodio de 126 mEq/L, potasio de 3,1 mEq/L, cloro de 93 mEq/L, hematocrito del 38 %, hemoglobina de 13,2 g/dL, leucocitos de 13 450 por mm^3 , plaquetas de 162 000 por mm^3 , transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) de 1,6 U/L, transaminasa glutámico-pirúvica (TGP) de 0,92 U/L, fosfatasa alcalina de 103 U/L, bilirrubina total de 1,6 mg/dL, tiempo de protrombina del 60 % y relación internacional normalizada (RIN) de 1,46. Estos hallazgos evidenciaban un proceso infeccioso sistémico con afectación de la función renal y del perfil hepático. El paciente permaneció en la UTI con pronóstico reservado y en espera de la evolución de los cultivos y de la respuesta al tratamiento antibiótico empírico.

Diagnóstico kinésico: paciente con alteración de la mecánica ventilatoria, insuficiencia respiratoria hipoxémica tipo I, y deterioro funcional secundaria a neumonía adquirida en la comunidad grave, en el contexto de shock séptico de foco respiratorio.

4. OBJETIVOS

Objetivo general:

Restablecer la capacidad respiratoria y funcional del paciente en base a la evolución clínica, mediante un abordaje kinésico multimodal.

Objetivos específicos:

Corto plazo:

- Mantener la permeabilidad de la vía aérea artificial mediante técnicas de higiene bronquial y aspiración de secreciones.
- Optimizar el seteo ventilatorio en modo controlado por volumen según los resultados del estado ácido-base y la mecánica pulmonar.
- Prevenir la aparición de úlceras por presión y contracturas mediante cambios posturales programados y movilizaciones pasivas.

Mediano plazo:

- Prevenir complicaciones asociadas a la ventilación mecánica y a la inmovilidad, como la neumonía asociada al ventilador (NAVM) y la debilidad adquirida en UTI (ICU-AW).
- Optimizar la función respiratoria y el intercambio gaseoso, monitorizado a través del índice PAFI y la compliance estática.

Largo plazo:

- Favorecer la recuperación funcional precoz mediante la movilización activa, en cuanto las condiciones clínicas y el nivel de sedación lo permitan.
- Facilitar el proceso de weaning, reduciendo progresivamente la sedación y transicionando a modos ventilatorios espontáneos.

5. VARIABLES DEL ESTUDIO

Para evaluar el cumplimiento de estos objetivos, se definieron las siguientes variables. La variable independiente consistió en un protocolo de abordaje kinésico que incluyó: terapia de higiene bronquial, optimización del seteo ventilatorio en modo controlado por volumen, cambios posturales cada dos horas, movilizaciones pasivas diarias de los cuatro miembros, prevención sistemática de úlceras por presión mediante el uso de colchón antiescaras, y posteriormente, estrategias de weaning^{42,43}. La variable

dependiente principal fue la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (PAFI), obtenida a partir de gasometrías arteriales realizadas cada doce horas. Como variables dependientes secundarias se consideraron: la compliance estática del sistema respiratorio, calculada como cociente entre el volumen tidal y la diferencia entre presión meseta y PEEP, registrada también cada doce horas⁴²; y el nivel de sedación medido con la escala Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) cada ocho horas⁴⁴. Se seleccionó un diseño de caso único de base múltiple, que permite evaluar el efecto de la intervención al comparar la evolución del paciente a lo largo de las diferentes etapas del tratamiento: línea de base (evaluación inicial con tres mediciones sucesivas), intervención activa, ventana neurológica para intento de weaning⁴². Este diseño es especialmente útil en el contexto de la unidad de cuidados intensivos debido a la inestabilidad clínica característica de estos pacientes.

6. PLAN DE TRATAMIENTO

Tabla 1. Organización del plan terapéutico.

Fase	Objetivo	Intervenciones
Fase A	Documentar la evolución clínica sin intervención kinésica activa.	Monitoreo continuo, soporte médico (oxigenoterapia, antibióticos, intubación). Se registran las 3 mediciones basales.
Fase B	Aplicar el protocolo kinésico para mejorar oxigenación, prevenir complicaciones y preparar el weaning.	THB, optimización del seteo ventilatorio (VCV), cambios posturales c/2h, movilizaciones pasivas, prevención de UPP y NAVM, control de sedación.
Fase C	Evaluar la capacidad del paciente para mantener la ventilación espontánea.	Reducción de sedación (RASS -2 a 0), suspensión de BNM, cambio a modos espontáneos (PCV → PSV), suspensión de THB activa.

La primera etapa (fase A) tuvo una duración de veinticuatro horas, abarcando desde el ingreso a guardia hasta doce horas después de la intubación orotraqueal (es decir, durante el día 0), con el objetivo de documentar la evolución clínica del paciente sin intervención kinésica activa, limitándose al monitoreo continuo y al soporte médico (oxigenoterapia, administración de antibióticos, e intubación de urgencia ante el deterioro neurológico)⁴². Las tres mediciones de la línea de base múltiple se realizaron durante esta fase.

La segunda etapa (fase B) se extendió desde el día posterior a la intubación (día 1) hasta el décimo día, cuando se intentaron las primeras ventanas de weaning, y constituyó el núcleo de la intervención kinésica. Durante esta etapa se aplicó el protocolo multimodal completo, midiendo los cambios en la PAFI, la compliance estática y la prevención de complicaciones como las úlceras por presión, la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) y la debilidad adquirida en la UTI^{42,45}.

La tercera etapa (fase C) consistió en ventanas diarias de dos a cuatro horas, durante tres días consecutivos (entre los días 10 y 12 de tratamiento), en las cuales se redujo la sedación hasta lograr un RASS entre -2 y 0, se cambió el modo ventilatorio a presión de soporte (PSV), y se suspendió la terapia de higiene bronquial activa⁴². El objetivo fue evaluar la capacidad del paciente para mantener la función respiratoria, lo que permitió valorar la preparación para el destete. Estas ventanas se realizaron cuando el paciente alcanzó una PAFI superior a 200 y estabilidad hemodinámica sin vasopresores (día 10 aproximadamente). Sin embargo, durante estas ventanas el paciente presentó asincronías ventilatorias, excitación psicomotriz y empeoramiento de la relación PAFI, por lo que el weaning no fue exitoso y se reinició la sedación profunda. No se alcanzó la extubación, y el paciente obitó el día 15 de tratamiento por falla multiorgánica⁶. Dado que no hubo una fase posterior a la extubación, el diseño se limitó a las fases A, B y C^{6,42}.

Durante las primeras veinticuatro horas (fase A), las intervenciones se limitaron al monitoreo continuo de los signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial media, saturación de oxígeno), la auscultación pulmonar cada cuatro horas y la gasometría arterial cada seis a ocho horas¹⁹. No se aplicaron técnicas kinésicas activas, solo se registraron los parámetros basales para establecer las tres mediciones de la línea de base múltiple.

En la fase de intervención kinésica intensiva (fase B), que se desarrolló desde el día 1 hasta el día 10, se implementaron cinco grupos de intervenciones. La terapia de higiene bronquial se realizó dos veces al día (mañana y tarde) e incluyó aspiración endotraqueal por sistema cerrado, aspiración del lago orofaríngeo (LOF), higiene bucal con cepillo y solución fisiológica cada seis a ocho horas, control y ajuste de la presión del cuff del tubo endotraqueal manteniéndola entre 20 y 30 cmH₂O, cambio de sujeciones y verificación de la posición del tubo a 23 cm de la arcada dentaria^{42,43}. La optimización del seteo ventilatorio se realizó en conjunto con el equipo médico en modo VCV, con un volumen tidal calculado entre 6 y 8 ml/kg de peso corporal predicho (para un paciente de 70,56 kg de PCP, esto representa un rango de 420 a 560 ml), una PEEP ajustada

según los valores de PAFI (de 8 a 10 cmH₂O para PAFI entre 150 y 200, y de 10 a 12 cmH₂O para PAFI entre 200 y 250, siempre que la estabilidad hemodinámica lo permitiera), y una FiO₂ titulada para mantener una saturación de oxígeno entre el 88% y el 95%^{42, 43}. Se monitorizó la presión meseta manteniéndola por debajo de 30 cmH₂O y la presión de distensión (diferencia entre meseta y PEEP) por debajo de 15 cmH₂O, siguiendo las recomendaciones de la ventilación protectora pulmonar^{43, 44}. La prevención de úlceras por presión se implementó con cambios posturales cada dos horas (con registro escrito), alternando decúbito supino, lateral derecho y lateral izquierdo a 45°, el uso de un colchón antiescaras, y la colocación de almohadas¹⁹. Las movilizaciones pasivas se realizaron dos veces al día, abarcando todas las articulaciones de los cuatro miembros: hombro (flexión, abducción y rotación), codo (flexoextensión), pronación y supinación del antebrazo, muñeca (flexoextensión, desviaciones), cadera (flexión, abducción y rotación), rodilla (flexoextensión) y tobillo (flexión dorsal y plantar, inversión y eversión). Cada movimiento se ejecutó diez veces de forma lenta y controlada, sin producir desaturación⁴². La movilización pasiva ha demostrado ser segura en un gran número de pacientes críticos porque no provoca cambios hemodinámicos, respiratorios ni neurológicos, aunque debe destacarse que no previene la pérdida de masa muscular ni la debilidad adquirida³², por lo que se priorizó la movilización activa temprana siempre que fue posible⁴⁵.

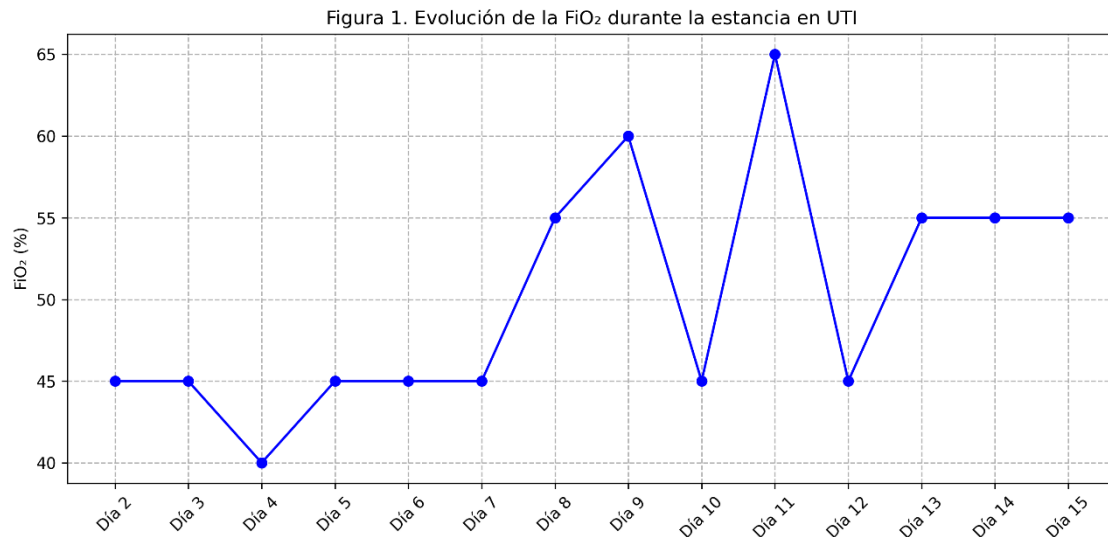
Durante las ventanas de weaning (fase C), que se extendieron desde el día 10 hasta el día 12 de tratamiento, se redujo la infusión de midazolam y fentanilo bajo supervisión médica hasta lograr un RASS entre -2 y 0, y se suspendió el bloqueante neuromuscular (atracurio). El proceso de destete se realizó de forma escalonada. En una primera instancia, durante el día 10 de tratamiento, se realizó el pasaje a modo presión control (PCV) con los siguientes parámetros: presión control de 13 cmH₂O, PEEP de 7 cmH₂O, FiO₂ de 0,55, tiempo inspiratorio de 1,0 segundo y frecuencia respiratoria de 20 ciclos por minuto, obteniéndose un volumen tidal resultante de aproximadamente 420 ml y un volumen minuto de 10,0 L/min. Durante esta prueba se monitorizaron los signos vitales y se evaluó la tolerancia hemodinámica y respiratoria. Debido a que el paciente mostró una respuesta aceptable (con una PAFI de 224 y estabilidad hemodinámica), se decidió avanzar a una prueba en modo presión de soporte (PSV) durante el día 13, con los siguientes parámetros: presión de soporte de 12 cmH₂O, PEEP de 7 cmH₂O, FiO₂ de 0,55, y volumen tidal de 420 ml, con un volumen minuto de 10,0 L/min. Sin embargo, durante la prueba en PSV, el paciente presentó asincronías ventilatorias severas (doble gatillado y esfuerzos inefectivos), taquicardia con frecuencia cardíaca superior a 140 latidos por minuto, excitación psicomotriz y empeoramiento de la relación PAFI, que

descendió a valores de 125 en el día 13 y de 97,3 en el día 14. Por este motivo, el weaning no fue exitoso y se reinició la sedación profunda (RASS -5) y el modo VCV controlado^{42,43}. Durante estas ventanas no se realizó terapia de higiene bronquial activa, solo aspiración si era estrictamente necesaria.

7. RESULTADOS

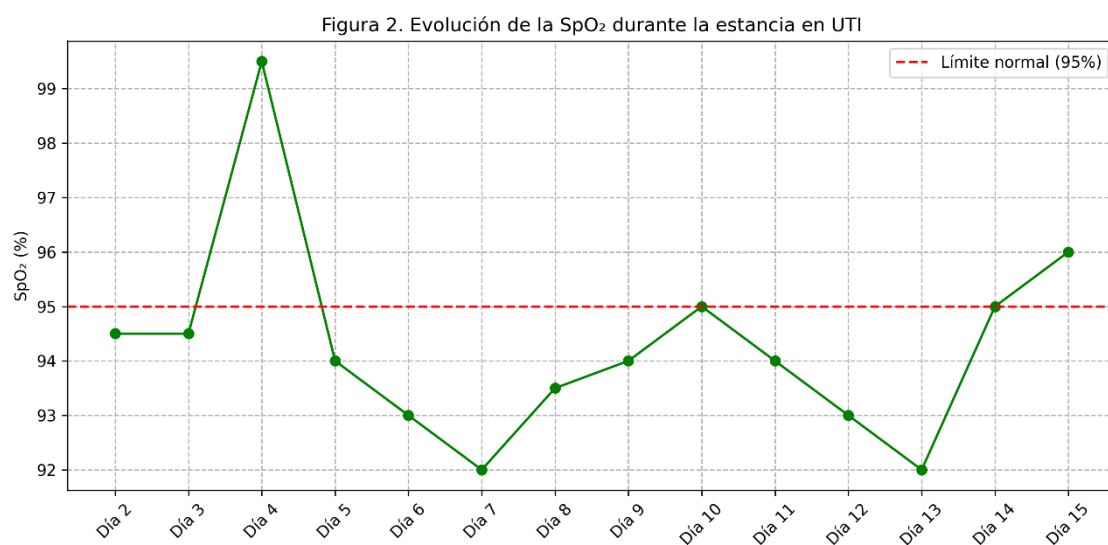
A continuación, se presentan los resultados del monitoreo diario de los parámetros mencionados, que permiten evaluar la evolución del paciente y la respuesta al tratamiento kinésico.

Figura 1. Evolución de la FiO_2 durante la estancia en UTI.



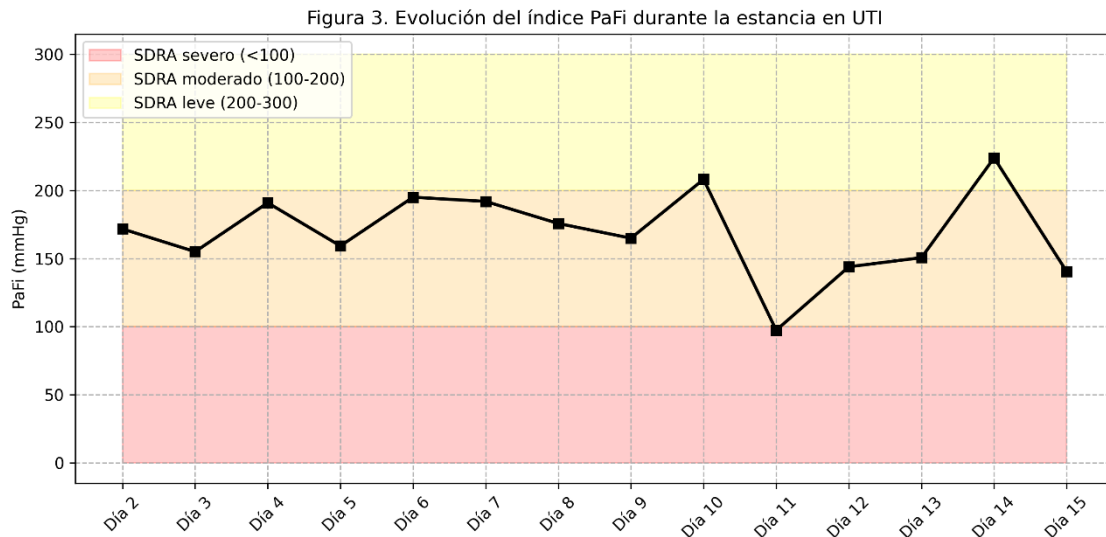
El paciente inició con una FiO_2 del 45% el día 1 (20/02), requiriendo aumentos hasta el 65% en momentos de descompensación (días 11 y 12), con posteriores descensos según la evolución clínica. La FiO_2 se mantuvo entre el 40% y el 65% durante toda la internación, reflejando la necesidad de soporte oxidativo variable.

Figura 2. Evolución de la SpO_2 durante la estancia en UTI. La línea punteada en rojo indica el valor mínimo que se considera un resultado normal [2].



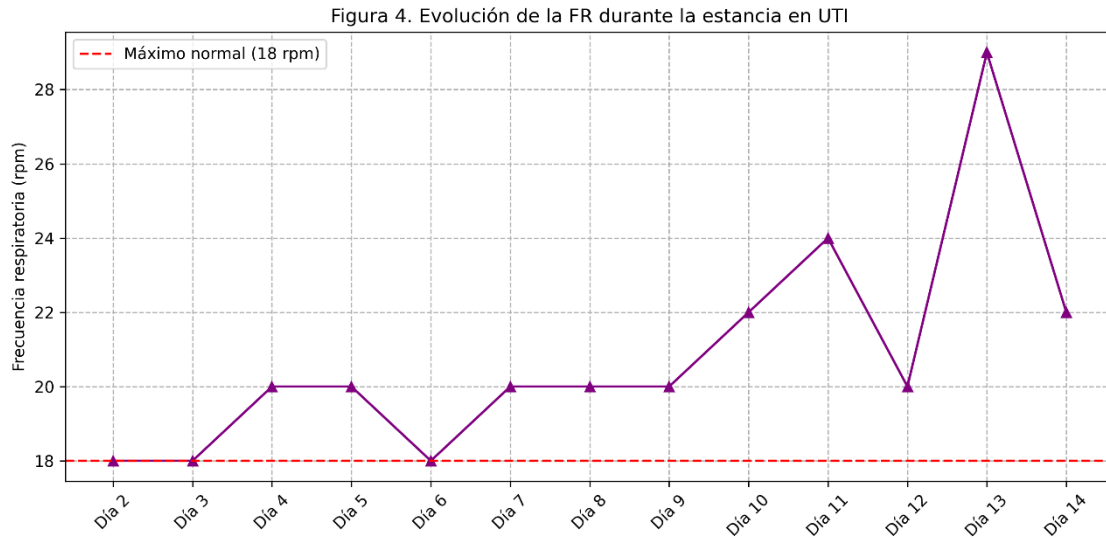
La SpO₂ se mantuvo mayormente entre 92-98%, con episodios de desaturación a 90-92% en días críticos (día 8 y día 14). El límite inferior de la normalidad (95%) se señaló como referencia, aunque el paciente presentó valores por debajo de este umbral en múltiples ocasiones, lo que evidencia la persistencia de la hipoxemia.

Figura 3. Evolución del PaFi durante la estancia en UTI. Las zonas sombreadas indican la gravedad del SDRA [3].



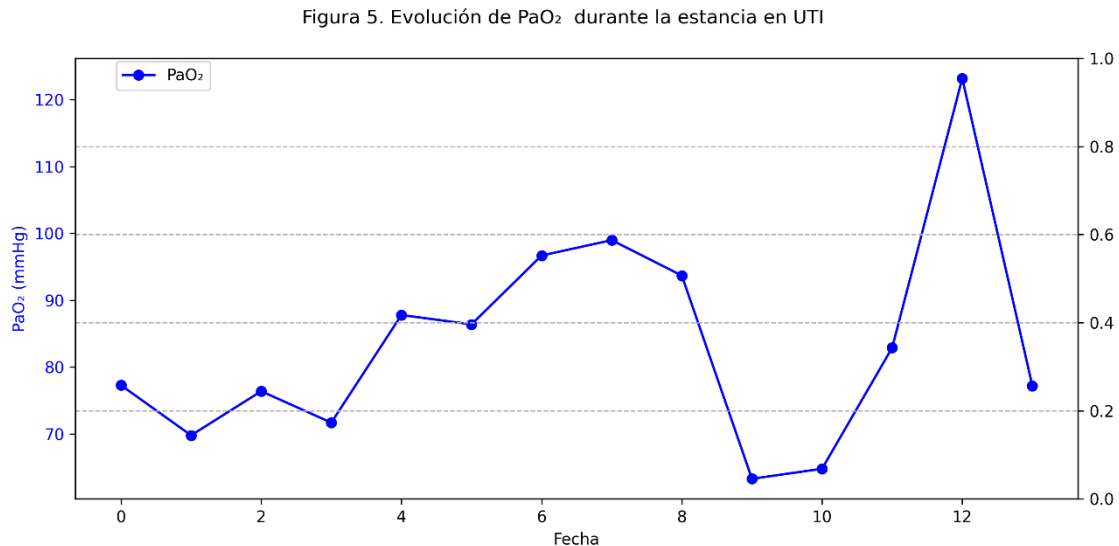
El PaFi inicial fue de 171,8 (día 1, SDRA moderado). A lo largo de la internación se observaron fluctuaciones, con un valor mínimo de 97,4 (día 11, SDRA severo) y un máximo de 224 (día 14, SDRA moderado). Nunca alcanzó valores normales (>300), lo que refleja la gravedad del SDRA secundario a neumonía grave. La evolución mostró una tendencia general a la mejoría inicial (días 1 a 10), seguida de un deterioro durante las ventanas de weaning (días 11 a 14) y un empeoramiento final (día 15).

Figura 4. Evolución de la FR durante la estancia en UTI. La línea punteada en rojo indica el máximo valor que se considera normal [4].



Durante la mayor parte de la internación, el paciente se mantuvo en ventilación controlada, con FR ajustada por el respirador entre 18 y 22 rpm. Durante los intentos de weaning (días 11 a 14), se observó taquipnea (hasta 29 rpm) y asincronías ventilatorias, lo que contribuyó al fracaso del destete.

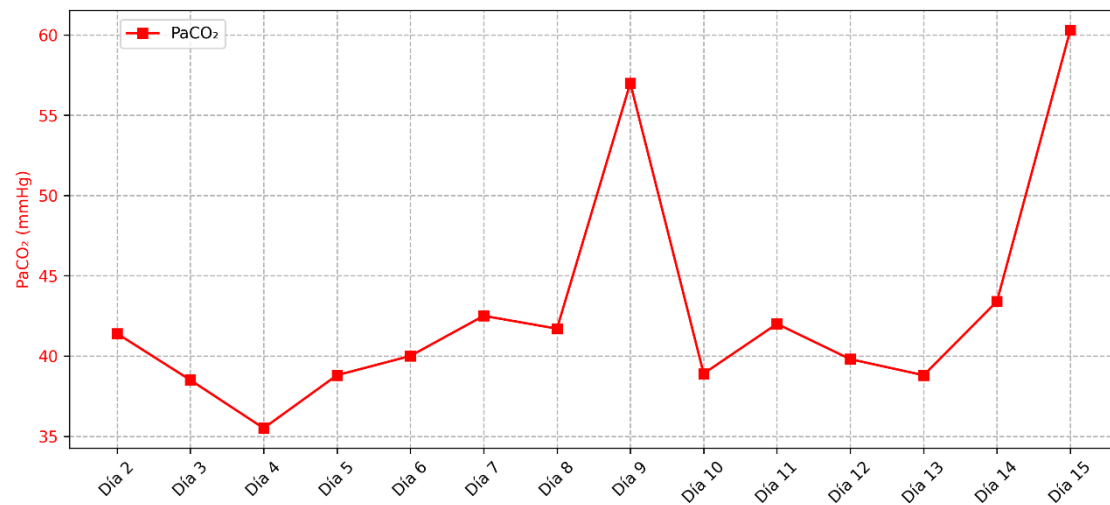
Figura 5. Evolución de PaO₂ durante la estancia en UTI [5].



La PaO₂ mostró valores por debajo del límite inferior normal en los primeros días (días 1 a 4), con mejoría transitoria entre los días 5 y 8. Se observó un pico máximo de 123,2 mmHg el día 14, pero al día siguiente cayó bruscamente a 77,2 mmHg, coincidiendo con el deterioro final del paciente.

Figura 6. Evolución de PaCO₂ durante la estancia en UTI [5].

Figura 5. Evolución de PaCO₂ durante la estancia en UTI



La PaCO₂ se mantuvo mayormente dentro del rango normal (38-42 mmHg) durante los primeros 7 días, con una elevación significativa el día 8 (57,0 mmHg), que luego retornó a valores normales. Sin embargo, el día 15 presentó un nuevo pico de 60,3 mmHg, reflejando la insuficiencia ventilatoria y el fallo respiratorio agudo que precedió al óbito.

Tabla 2. Evolución de los parámetros analizados durante el tiempo de permanencia en UTI.

Fecha	FiO ₂ (%)	FR (rpm)	SpO ₂ (%)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	RASS	PaFi
Día 2	45	18	94-95	77,3	41,4	-5	171,7
Día 3	45	18	94-95	69,8	38,5	-5	155,1
Día 4	40	20	99-100	76,4	35,5	-5	191,0
Día 5	45	20	94	71,7	38,8	-5	159,3
Día 6	45	18	93	87,8	40,0	-5	195,1
Día 7	45	20	92	86,4	42,5	-5	192,0
Día 8	55	20	92-95	96,7	41,7	-5	175,8
Día 9	60	20	92-96	99,0	57,0	-5	165,0
Día 10	45	22	94-96	93,7	38,9	-5	208,2
Día 11	65	24	94	63,3	42,0	-5	97,4
Día 12	45	20	93	64,8	39,8	+1	144,0
Día 13	55	29	92	82,9	38,8	+1	150,7
Día 14	55	22	95	123,2	43,4	+2	224,0
Día 15	55	22	96	77,2	60,3	-4	140,4

8. DISCUSIÓN

La presente discusión articula los resultados obtenidos en el caso clínico con el marco teórico y el estado del arte, organizándose en función de las variables de interés: evolución de la oxigenación (PAFI), prevención de la neumonía asociada al ventilador (NAVIM) mediante higiene bucal, destete ventilatorio (weaning), prevención de la debilidad adquirida en UTI (ICU-AW) y de úlceras por presión (UPP). Para cada variable se destacan consistencias y contradicciones con la literatura científica actual.

El paciente presentó una PAFI inicial de 152, con fluctuaciones a lo largo de la internación (mínimo 97,4, máximo 224), sin alcanzar valores normales. Esta evolución refleja la gravedad del SDRA secundario a NAC grave y es consistente con lo reportado en la literatura, donde la mortalidad del SDRA moderado oscila entre el 30% y el 45%^{6,9}. La mejoría observada hacia el día 14 (PAFI 224) coincidió con una optimización del seteo ventilatorio (volumen tidal de 6-8 ml/kg, PEEP ajustada según PAFI, presión meseta <30 cmH₂O), siguiendo los principios de la ventilación protectora⁴³. Sin embargo, el posterior empeoramiento de la oxigenación y el fracaso del weaning evidencian que la lesión pulmonar subyacente no se resolvió completamente. Este patrón de mejoría transitoria seguida de deterioro es frecuente en pacientes con SDRA y shock séptico, donde la tormenta inflamatoria sistémica perpetúa el daño alveolar¹⁰. La evolución de la PAFI en este caso confirma la relevancia de la respuesta inflamatoria desregulada como mecanismo central en la progresión de la NAC grave a SDRA⁸. Asimismo, la mejoría transitoria con PEEP ajustada y el deterioro al reducir la sedación y cambiar a modos espontáneos son consistentes con la teoría del reclutamiento alveolar heterogéneo¹¹. La presencia de enfisema panlobulillar con bullas, documentado en la tomografía computarizada de tórax, contraindica el decúbito prono por el riesgo elevado de barotrauma⁶, lo que limitó las opciones terapéuticas para el SDRA grave y pudo haber contribuido al desenlace desfavorable.

En cuanto a la prevención de la neumonía asociada al ventilador, el resultado más relevante fue la ausencia de NAVIM durante toda la estancia en UTI, confirmada por cultivos de minibal seriados negativos, así como por hemocultivos y cultivos de líquido cefalorraquídeo negativos, lo que descartó una sobreinfección bacteriana. Este logro se obtuvo con un protocolo de higiene bucal que incluyó solución fisiológica aplicada cada seis a ocho horas, combinada con cepillado mecánico, aspiración del lago orofaríngeo previa a la aplicación y control estricto de la presión del cuff (20-30 cmH₂O). Al analizar este resultado a la luz del estado del arte, el metaanálisis en red de Díaz-Castrillón et al. (2024) reportó que la solución fisiológica se asoció a una reducción significativa de la mortalidad en UCI (riesgo relativo 0,18), aunque sin diferencias en la incidencia de

NAVM en comparación con la clorhexidina²⁰. Nuestro resultado se alinea con esta evidencia, ya que no se registró ningún episodio de NAVM a pesar de usar solución fisiológica. El Proyecto Neumonía Zero (actualización 2022) sugiere que la solución fisiológica es una alternativa aceptable cuando la clorhexidina está contraindicada²¹. En nuestro caso, la aspiración del lago orofaríngeo previa a la aplicación y el control estricto del cuff minimizaron el riesgo de microaspiraciones, lo que probablemente contribuyó a la ausencia de neumonía. Sin embargo, a pesar de la ausencia de NAVM, el paciente obitó por falla multiorgánica. La negatividad de los cultivos sugiere que el daño pulmonar fue más consecuencia de la respuesta inflamatoria sistémica que de una infección bacteriana persistente, lo que explica la refractariedad al tratamiento antibiótico. Este hallazgo plantea una pregunta central: ¿la prevención de la NAVM con solución fisiológica es suficiente para modificar el pronóstico en pacientes con SDRA grave y shock séptico? La evidencia actual sugiere que, si bien la higiene bucal reduce la incidencia de NAVM, la mortalidad en estos pacientes está más determinada por la gravedad del cuadro basal y la disfunción multiorgánica que por la infección nosocomial.

En relación con el destete ventilatorio, el paciente presentó ventanas de weaning fallidas (días 11 a 14), con aparición de asincronías ventilatorias severas (doble gatillado, esfuerzos inefectivos), excitación psicomotriz y empeoramiento de la PAFI (descenso a 97,4), lo que obligó a reiniciar la sedación profunda (RASS -5) y el modo volumen control. El desfavorable desenlace es consistente con la literatura que reporta una mortalidad del 34% en la neumonía bacteriémica por neumococo en Argentina, siendo la ventilación mecánica un factor de riesgo independiente⁶. Además, en pacientes con SDRA moderado que requieren sedación profunda prolongada y bloqueantes neuromusculares, la tasa de fracaso del weaning es elevada¹⁵. Desde la perspectiva de la teoría de la lesión pulmonar inducida por el ventilador¹², el cambio de VCV a modo PCV, y luego, a modo PSV durante las ventanas de weaning, pudo haber aumentado el estrés pulmonar en zonas previamente reclutadas desencadenando asincronías y deterioro. La presencia de enfisema panlobulillar confirió una compliance pulmonar anormalmente alta en algunas zonas y baja en otras, lo que favoreció la sobredistensión y el barotrauma funcional, con una compliance estática que osciló entre 25 y 43 ml/cmH₂O, sin alcanzar valores óptimos de forma sostenida¹³. No se implementó decúbito prono por contraindicación explícita (riesgo de barotrauma por bullas), lo que limitó las opciones de rescate para el SDRA grave⁶. En este contexto, los modos ventilatorios no convencionales como NAVA podrían haber ofrecido una alternativa para mejorar la sincronía paciente-ventilador durante el weaning, ya que ha demostrado reducir las asincronías al utilizar la actividad eléctrica del diafragma como señal de

control²³. Sin embargo, en este caso no se dispuso de este modo en la UTI, y además el paciente presentaba sedación profunda (RASS -5) y bloqueo neuromuscular, lo que contraindica su uso²⁴. Por otro lado, las herramientas de inteligencia artificial para la detección automatizada de asincronías, basadas en machine learning, podrían haber permitido una identificación más temprana y precisa de los patrones de fracaso del weaning³⁸. Sin embargo, estas herramientas no están disponibles en la práctica clínica habitual.

En cuanto a la prevención de la debilidad adquirida en UTI, el paciente permaneció la mayor parte del tiempo con RASS -5 y recibió atracurio, lo que imposibilitó la evaluación de fuerza muscular voluntaria y la movilización activa. Se realizaron movilizaciones pasivas diarias. Al analizar este resultado con el estado del arte, el metaanálisis de Martínez Camacho et al. (2025) demostró que la movilización pasiva no reduce significativamente la incidencia de ICU-AW, aunque mejora el rango articular y previene úlceras por presión³². Con respecto al paciente, no se registraron úlceras por presión, pero además, debido al RASS -5, no se pudo realizar la evaluación de la ICU-AW^{17,18}. La movilización pasiva no previene la atrofia de fibras musculares tipo II, que requiere contracción activa. Por lo tanto, nuestro resultado es consistente con la literatura que indica que la movilización pasiva es insuficiente para prevenir la ICU-AW, y que la movilización activa temprana debería iniciarse en cuanto el nivel de sedación lo permita (RASS $\geq$ -2).

Este caso único presenta limitaciones inherentes a su diseño. Por un lado, al tratarse de un estudio de caso único, los hallazgos no son generalizables a otras poblaciones, y la ausencia de un grupo control impide atribuir una relación causal directa entre las intervenciones kinésicas y los resultados observados. Y, por otro lado, no fue posible evaluar la fuerza muscular mediante la escala MRC debido a la sedación profunda (RASS -5) y al bloqueo neuromuscular, lo que limita la caracterización completa de la debilidad adquirida en UTI.

9. CONCLUSIÓN

El caso demuestra que el rol kinesiólogo en UTI es exitoso en la prevención de complicaciones, pero no siempre logra modificar la evolución de la enfermedad de base cuando ésta es irreversible.

Desde lo kinésico, se lograron dos objetivos relevantes: la ausencia de neumonía asociada a ventilación mecánica y ausencia de úlceras por presión durante toda la internación, lo que demuestra la efectividad de las medidas de prevención implementadas. Sin embargo, no se pudo facilitar el destete ventilatorio, probablemente por el retraso en la movilización activa (limitada por sedación profunda e inestabilidad hemodinámica) y por la gravedad irreversible de la sepsis.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Cilloniz C, Torres A. Actualización en neumonía adquirida en la comunidad. Intramed. 2026.
2. Musher DM, Thorner AR. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 2014;371(17):1619-28.
3. Restrepo MI, Anzueto A. Severe community-acquired pneumonia. Infect Dis Clin North Am. 2009;23(3):503-20.
4. Fernández A, et al. Características clínicas y desenlaces de pacientes hospitalizados por neumonía adquirida en la comunidad en un hospital de tercer nivel de Argentina. Medicina (B Aires). 2021;81(2):189-96.
5. López L, et al. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos en un hospital universitario de Buenos Aires. Rev Am Med Respir. 2022;22(1):12-9.
6. Cosentino J, et al. Factores asociados a mortalidad en neumonía bacteriémica por neumococo en adultos en Argentina. Enf Infecc Microbiol Clin. 2024;42(1):25-31.
7. Calis AG, Yilmaz S, Kaya A, et al. Correlation of Pneumonia Severity Index and CURB-65 Score with laboratory parameters in predicting in-hospital mortality for community-acquired pneumonia. J Clin Med. 2025;14(3):728.
8. Almirall J, et al. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults: a systematic review. Eur Respir J. 2017;50(3):1700171.
9. ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. JAMA. 2012;307(23):2526-33.
10. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, et al. Acute respiratory distress syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):18.
11. Gattinoni L, Quintel M. Fifty years of research in ARDS. Am J Respir Crit Care Med. 2016;193(12):1340-2.
12. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. N Engl J Med. 2013;369(22):2126-36.
13. Henderson WR, Chen L, Amato MBP, Brochard LJ. Fifty years of research in ARDS. Respiratory mechanics in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2017;196(7):822-33.
14. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166(10):1338-44.
15. Boles JM, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. Eur Respir J. 2007;29(5):1033-56.

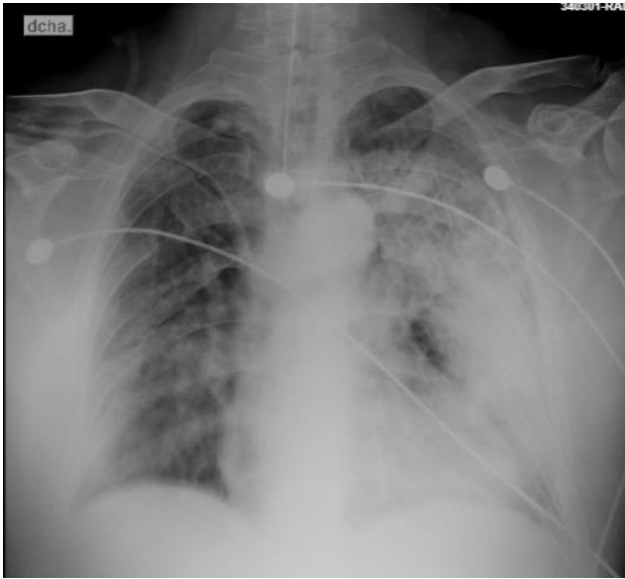
16. Marini JJ, Gattinoni L. Management of ARDS in the era of precision medicine. *Intensive Care Med.* 2022;48(1):89-92.
17. Hermans G, Van den Berghe G. Clinical review: intensive care unit acquired weakness. *Crit Care.* 2015;19:274.
18. Vanhorebeek I, Latronico N, Van den Berghe G. ICU-acquired weakness. *Intensive Care Med.* 2020;46(4):637-53.
19. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel, Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries: clinical practice guideline. Canberra: EPUAP/NPIAP/PPPIA; 2019.
20. Díaz-Castrillón CE, Vargas-Acevedo C, Giraldo-Ramírez N, et al. Antimicrobial mouthwashes for preventing ventilator-associated pneumonia: a systematic review and network meta-analysis. *Crit Care.* 2024;28(1):112.
21. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Proyecto Neumonía Zero: actualización de medidas preventivas de la NAVM 2022. Madrid: SEMICYUC; 2022.
22. Chatburn RL, Mireles-Cabodevila E. Closed-loop control of mechanical ventilation: description and classification of targeting schemes. *Respir Care.* 2011;56(1):85-102.
23. Navalesi P, Longhini F. Neurally adjusted ventilatory assist. *Curr Opin Crit Care.* 2015;21(1):58-64.
24. Sinderby C, Navalesi P, Beck J, et al. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med.* 1999;5(12):1433-6.
25. Piquilloud L, Tassaux D, Bialais E, et al. Neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) improves patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation delivered by face mask. *Intensive Care Med.* 2012;38(10):1624-31.
26. Blankman P, Hasan D, van Mourik MS, Gommers D. Ventilation distribution measured with EIT at varying levels of pressure support and neurally adjusted ventilatory assist in patients with ALI. *Intensive Care Med.* 2013;39(6):1057-62.
27. Botta M, Wenstedt EFE, Tsonas AM, et al. Effectiveness, safety and efficacy of INTELLiVENT-adaptive support ventilation, a closed-loop ventilation mode for use in ICU patients – a systematic review. *Expert Rev Respir Med.* 2021;15(11):1403-13.
28. Suarez-Sipmann F, Pérez Márquez M, González Arenas P. Nuevos modos de ventilación: NAVA. *Med Intensiva.* 2008;32(8):398-403.
29. Hinton G. Deep learning—a technology with the potential to transform health care. *JAMA.* 2018;320(11):1101-2.

30. Narula J, Chandrashekhar Y, Braunwald E. Time to Add a Fifth Pillar to Bedside Physical Examination: Inspection, Palpation, Percussion, Auscultation, and Insonation. *JAMA Cardiol.* 2018;3(4):346-50.
31. Zambon M, Greco M, Bocchino S, et al. Assessment of diaphragmatic dysfunction in the critically ill patient with ultrasound: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2017;43(1):29-38.
32. Martínez Camacho MÁ, Lugo García DS, Mei E, et al. Movilización pasiva en el paciente crítico. ¿Realmente vale la pena? *Acta Med GA.* 2025;23(2):209-11. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2025/am252ad.pdf>
33. Rodríguez PO, Setten M, Maskin LP, et al. Muscle weakness in septic patients requiring mechanical ventilation: protective effect of transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. *J Crit Care.* 2012;27(3):319.e1-8.
34. Campos DR, Bueno TBC, Anjos JSGG, et al. Early Neuromuscular Electrical Stimulation in Addition to Early Mobilization Improves Functional Status and Decreases Hospitalization Days of Critically Ill Patients. *Crit Care Med.* 2022;50(7):1116-26.
35. Lellouche F, Brochard L. Advanced closed loops during mechanical ventilation (PAV, NAVA, ASV, SmartCare). *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2009;23(1):81-93.
36. Rose L, et al. Automated versus non-automated weaning for reducing the duration of mechanical ventilation for critically ill adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2025;7(7):CD009235.
37. Stiller K. Physiotherapy in intensive care: an updated systematic review. *Chest.* 2013;144(3):825-47.
38. Gallifant J, Zhang J, del Pilar Arias Lopez M, et al. Artificial intelligence for mechanical ventilation: systematic review of design, reporting standards, and bias. *Br J Anaesth.* 2022;128(2):343-51.
39. Gholami B, Phan TS, Haddad WM, et al. Replicating human expertise of mechanical ventilation waveform analysis in detecting patient-ventilator cycling asynchrony using machine learning. *Comput Biol Med.* 2018;97:137-44.
40. Sottile PD, Albers D, Higgins C, et al. The association between ventilator dyssynchrony, delivered tidal volume, and sedation using a novel automated ventilator dyssynchrony detection algorithm. *Crit Care Med.* 2018;46(2):e151-7.
41. Marchuk Y, Magrans R, Sales B, et al. Predicting patient-ventilator asynchronies with hidden Markov models. *Sci Rep.* 2018;8(1):1-7.

42. Aquino-Esperanza J, Gomez MI. Herramientas de inteligencia artificial aplicadas a la ventilación mecánica invasiva. En: Curso de Actualización en Ventilación Mecánica. Madrid: HM Hospitales; 2023.
43. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Sedación y analgesia del paciente crítico [Internet]. Buenos Aires: SATI; 2022 [citado 12 mayo 2026]. Disponible en: <https://www.sati.org.ar/wp-content/uploads/2022/04/Sedacion-y-analgesia-CECSATI.pdf>
44. Rojo Alonso L, Casado Martínez A, Ruiz Araus A, et al. Actualización en el manejo del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). Revista Sanitaria de Investigación. 2025 [citado 12 mayo 2026]. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/actualizacion-en-el-manejo-del-sindrome-de-distres-respiratorio-del-adulto-sdra/>
45. Garnier M, et al. Síndrome de dificultad respiratoria aguda. Reanimación y situaciones críticas perioperatorias. 2025. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1280470324498988>

11. ANEXOS

Anexo 1.



Anexo 2.

Tabla. Escala RASS

-
- | | |
|----|--|
| +4 | Combativo, violento, peligroso para el personal. |
| +3 | Muy agitado. Se retira tubos o catéteres. Agresivo. |
| +2 | Agitado. Movimientos sin propósito. Asincronía P-V. |
| +1 | Inquieto, ansioso (movimientos no agresivos). |
| 0 | Alerta y calmo. |
| -1 | Abre los ojos al llamado con contacto visual > 10 segundos. |
| -2 | Abre los ojos al llamado con contacto visual < 10 segundos. |
| -3 | Movimiento o apertura ocular al llamado sin contacto visual. |
| -4 | Apertura ocular o movimiento al estímulo físico. |
| -5 | No responde al estímulo verbal ni físico. |
-

P-V: paciente-ventilador.

Anexo 3.**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

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 brindó información completa y clara sobre el propósito del trabajo, los métodos que se emplearán y los posibles beneficios de la 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____