

**LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y
Humanidades, Asunción, Paraguay.**

ISSN en línea: 2789-3855, 2025, Volumen VI

Debilidad adquirida en cuidados intensivos: una mirada clínica a la polineuropatía y miopatía del paciente críticamente enfermo

Interstitial lung disease in intensive care: a clinical review for the
general practitioner

Daniela Quesada Arguedas

daniquesada1697@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-3513-1494>

Investigadora independiente

San José – Costa Rica

Karen Meza Elizondo

Drameza@geriatracr.com

<https://orcid.org/0000-0001-2112-4705>

Investigadora independiente

San José – Costa Rica

Rolando Jose Hernández Gaitán

rojoheg44@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-1483-7229>

Investigador independiente

San José – Costa Rica

Andrea Melissa Meza Elizondo

andremel02@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2923-7901>

Investigadora independiente

San José – Costa Rica

Taylor Adrian Sevilla Sevilla

sevillatay@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-2957-2286>

Investigador Independiente

San José – Costa Rica

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v6i4.4247>

Artículo recibido: 03 de julio de 2025

Aceptado para publicación: 29 de julio de 2025.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.


Redilat
Red de Investigadores
Latinoamericanos

NÚMERO

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v6i4.4264>

Debilidad adquirida en cuidados intensivos: una mirada clínica a la polineuropatía y miopatía del paciente críticamente enfermo

Intensive care unit-acquired weakness: a clinical review of polyneuropathy and myopathy in the critically ill patient

Daniela Quesada Arguedas

daniquesada1697@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-3513-1494>

Investigadora independiente

San José – Costa Rica

Rolando Jose Hernández Gaitán

rojoheg44@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-1483-7229>

Investigador independiente

San José – Costa Rica

Andrea Melissa Meza Elizondo

andremel02@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-2923-7901>

Investigadora independiente

San José – Costa Rica

Taylor Adrian Sevilla Sevilla

sevillatay@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-2957-2286>

Investigador Independiente

San José – Costa Rica

Karen Meza Elizondo

Drameza@geriatracr.com

<https://orcid.org/0000-0001-2112-4705>

Investigadora independiente

San José – Costa Rica

Artículo recibido: 03 de julio de 2025. Aceptado para publicación: 29 de julio de 2025.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La debilidad adquirida en cuidados intensivos, en inglés se conoce como Intensive Care Unit-Acquired Weakness (ICU-AW) representa una complicación neuromuscular frecuente en pacientes críticamente enfermos, asociada a un aumento en la morbilidad, la mortalidad y la duración del soporte ventilatorio. Incluye dos entidades principales: la polineuropatía del enfermo crítico (PEC) y la miopatía del enfermo crítico (MEC), ambas se caracterizan por debilidad muscular simétrica y compromiso funcional prolongado. El objetivo de esta investigación es realizar una revisión clínica integral sobre los principales aspectos de la ICU-AW (por sus siglas en inglés), incluyendo su fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico diferencial, factores de riesgo, estrategias preventivas, tratamiento y pronóstico funcional. La metodología consistió en una revisión bibliográfica descriptiva y retrospectiva con búsqueda en las bases de datos PubMed, EBSCOhost, ScienceDirect y Scopus, entre los años 2016 y 2025. Se seleccionaron 15 artículos científicos y 2 textos de referencia utilizando palabras clave específicas y operadores booleanos. Los principales hallazgos señalan que los

mecanismos implicados son la inflamación sistémica persistente, el catabolismo muscular, la disfunción mitocondrial y el uso prolongado de fármacos como corticoesteroides y bloqueantes neuromusculares. El diagnóstico temprano, la movilización precoz y el enfoque interdisciplinario en la rehabilitación son fundamentales para mejorar los desenlaces funcionales. Se concluye que la ICU-AW debe abordarse como una entidad prevenible, cuya detección y manejo oportunos pueden reducir significativamente sus secuelas a largo plazo.

Palabras clave: debilidad neuromuscular, cuidados intensivos, rehabilitación, miopatía, polineuropatía

Abstract

Intensive Care Unit-Acquired Weakness (ICU-AW) is a common neuromuscular complication in critically ill patients, associated with increased morbidity, mortality, and prolonged duration of ventilatory support. It includes two main entities: critical illness polyneuropathy (CIP) and critical illness myopathy (CIM), both characterized by symmetrical muscle weakness and prolonged functional impairment. The objective of this research is to conduct a comprehensive clinical review of the main aspects of ICU-AW, including its pathophysiology, clinical manifestations, differential diagnosis, risk factors, preventive strategies, treatment, and functional prognosis. The methodology consisted of a descriptive and retrospective bibliographic review conducted through searches in the databases PubMed, EBSCOhost, ScienceDirect, and Scopus, covering the years 2016 to 2025. A total of 15 scientific articles and 2 reference textbooks were selected using specific keywords and Boolean operators. The main findings indicate that the mechanisms involved include persistent systemic inflammation, muscle catabolism, mitochondrial dysfunction, and prolonged use of drugs such as corticosteroids and neuromuscular blockers. Early diagnosis, early mobilization, and an interdisciplinary approach to rehabilitation are essential for improving functional outcomes.

Keywords: neuromuscular weakness, intensive care, rehabilitation, myopathy, polyneuropathy

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons.



Cómo citar: Quesada Arguedas, D., Hernández Gaitán, R. J., Meza Elizondo, A. M., Sevilla Sevilla, T. A., & Meza Elizondo, K. (2025). Debilidad adquirida en cuidados intensivos: una mirada clínica a la polineuropatía y miopatía del paciente críticamente enfermo. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 6 (4), 261 – 270. <https://doi.org/10.56712/latam.v6i4.4264>

INTRODUCCIÓN

La debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos (ICU-acquired weakness, ICU-AW) es una complicación neuromuscular frecuente en pacientes críticamente enfermos, caracterizada por el desarrollo de neuropatía, miopatía o ambas, con afectación de los músculos respiratorios y de las extremidades (Vanhorebeek et al., 2020). Su prevalencia varía ampliamente según la población estudiada y las herramientas diagnósticas utilizadas. Pese a que es un síndrome cada vez más conocido, los mecanismos fisiopatológicos aún no están completamente disueltos. Se sabe que incluye alteraciones estructurales y funcionales complejas tanto en las fibras musculares como en las neuronas motoras.

Entre los factores de riesgo principales están la edad avanzada, el sobrepeso, comorbilidades previas, la severidad del cuadro clínico, la falla multiorgánica, la exposición a ciertos fármacos, la inmovilidad prolongada y otros elementos relacionados al manejo en la UCI. Al padecer de este síndrome se espera estar condicionado o condicionada a permanecer en ventilación mecánica por más tiempo, mayor estancia intrahospitalaria, aumento de la mortalidad y atraso en la post-alta, así como a un deterioro funcional persistente que compromete la calidad de vida y genera una mayor carga en los sistemas de salud (Vanhorebeek et al., 2020).

Por ejemplo, en América Latina, la debilidad adquirida en cuidados intensivos representa un reto clínico creciente, principalmente por la disponibilidad de recursos para la rehabilitación temprana, la alta carga asistencial en las UCI y la escasa implementación de protocolos estandarizados. Estas condiciones dificultan tanto la detección oportuna como el abordaje integral del síndrome, lo cual prolonga el impacto funcional en los pacientes tras el egreso hospitalario (Gutiérrez, Rodríguez, & Sánchez, 2021).

A pesar de que se han identificado algunas estrategias preventivas entre ellas: control estricto de la glicemia, el uso de sedaciones profundas y limitar el uso temprano de nutrición parenteral; no existen tratamientos específicos ni curativos. La evidencia actual sobre intervenciones como la movilización temprana, la estimulación eléctrica o el uso de terapias farmacológicas sigue siendo limitada y de baja calidad, lo que enfatiza en la necesidad urgente de nuevas investigaciones clínicas en este campo (Vanhorebeek et al., 2020).

METODOLOGÍA

Este artículo corresponde a una revisión bibliográfica de carácter descriptivo y retrospectivo. La búsqueda de la información se realizó en tres bases de datos: PubMed, EBSCOhost, ScienceDirect y Scopus, considerando publicaciones entre los años 2016 y 2025, en español e inglés. Se utilizaron como palabras clave: miopatía inducida por enfermedad crítica, polineuropatía del paciente crítico, ICU-acquired weakness, complicaciones musculoesqueléticas en UCI, disfunción neuromuscular post-UCI, debilidad neuromuscular, cuidados intensivos, paciente crítico y rehabilitación en fase crítica.

Para refinar los resultados, se aplicaron operadores booleanos como AND y NOT. Tras aplicar criterios de relevancia, actualidad y acceso al texto completo, se seleccionaron quince artículos científicos y dos libros de texto, que aportaron contenido actualizado y pertinente al desarrollo del tema.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Fisiopatología de la ICU- AW

La fisiopatología de la debilidad adquirida en cuidados intensivos es compleja y multifactorial. Esta condición aún se encuentra en estudio sin embargo su base más sólida se desarrolla a partir del resultado de interacciones entre la inflamación sistémica, la inmovilidad prolongada, la disfunción metabólica y el daño directo al tejido neuromuscular. (Vincent, Abraham, Kochanek, Moore, & Fink, 2023).

La inflamación persistente, especialmente en pacientes con sepsis o falla multiorgánica, altera la perfusión tisular y favorece el edema en nervios periféricos y músculo esquelético. A nivel celular se pueden observar los siguientes cambios: disfunción mitocondrial, disminución en la producción de ATP y activación de vías catabólicas, como el sistema ubiquitina-proteasoma, que promueven la degradación muscular. Lo mencionado anteriormente junto con la inactivación de canales iónicos en la membrana celular, disminuyen la excitabilidad neuromuscular y dificultan la contracción muscular eficaz. (Vincent, Abraham, Kochanek, Moore, & Fink, 2023).

Otras causas como los medicamentos utilizados en la UCI entre ellos los corticoesteroides y los bloqueadores neuromusculares, pueden contribuir al daño neuromuscular, especialmente en pacientes con exposición prolongada. (Vincent, Abraham, Kochanek, Moore, & Fink, 2023).

La debilidad adquirida en cuidados intensivos (ICU-AW) surge como consecuencia de una combinación de alteraciones neuromusculares que afectan tanto al nervio periférico como al músculo esquelético. La polineuropatía del enfermo crítico (CIP), se explica por una disfunción axonal sensitivo-motora que involucra inestabilidad de los canales de sodio en los nervios, lo que condiciona una alteración significativa en la conducción eléctrica. De la mano, la miopatía del enfermo crítico (CIM) se caracteriza por la pérdida de excitabilidad muscular, atribuida a la inactivación de los canales de sodio en la membrana de las fibras musculares. (Jolley, Bunnell, & Hough, 2016).

En ambas, la inflamación sistémica desempeña un papel central, principalmente en pacientes con sepsis o falla multiorgánica ya que la disfunción endotelial, el edema intersticial y la hipoperfusión local causan un ambiente que propicia el daño tisular. También existe la incapacidad de regenerar tanto células musculares como nerviosas debido a la disfunción mitocondrial, evidenciada por la reducción en la producción de ATP, por lo que se favorece la atrofia. A esto se suma un marcado estado catabólico, donde la activación de vías de proteólisis como el sistema ubiquitina-proteasoma y los procesos de autofagia provocan pérdida acelerada de masa muscular. (Jolley, Bunnell, & Hough, 2016).

Otras causas que agravan el cuadro incluyen el uso prolongado de bloqueadores neuromusculares, glucocorticoides o antibióticos neurotóxicos. Finalmente, el estrés oxidativo asociado al estado inflamatorio crítico induce daño estructural adicional mediante la producción excesiva de especies reactivas de oxígeno (ROS), afectando membranas celulares, proteínas musculares y componentes mitocondriales. (Jolley, Bunnell, & Hough, 2016).

Presentación clínica

La debilidad adquirida suele pasar desapercibida al inicio de la estancia dentro de la unidad de cuidados intensivos, especialmente en pacientes que aún están sedados o bajo ventilación mecánica. Una vez que el nivel de conciencia lo permite, los signos más evidentes son la debilidad muscular simétrica de predominio proximal, la hiporreflexia o arreflexia, y la dificultad para realizar movimientos voluntarios básicos como por ejemplo levantar los brazos o mantener las piernas extendidas. Esta debilidad afecta tanto a miembros superiores como inferiores. Cabe destacar que en casos más

severos se compromete la musculatura respiratoria, dificultando la desconexión del ventilador mecánico lo que se conoce coloquialmente como “falla de fuelle”. (Ni, Zhou, & Zhang, 2020).

La debilidad muscular adquirida en cuidados intensivos es difusa, de inicio progresivo y distribución simétrica, que afecta tanto las extremidades superiores como inferiores, con mayor intensidad en los grupos musculares proximales. Los pacientes suelen presentar hiporreflexia o arreflexia, sin alteraciones sensoriales objetivas. En muchos casos, el diagnóstico se sospecha ante la dificultad para iniciar la movilización activa o durante intentos fallidos de retiro del soporte ventilatorio, en ausencia de causas respiratorias evidentes. La participación de los músculos respiratorios, incluyendo el diafragma, es frecuente y representa una barrera importante para la liberación del ventilador. La evaluación de la fuerza suele realizarse una vez que el paciente ha recuperado el nivel de conciencia y ya no está bajo sedación profunda (Irwin, Rippe, Wischmeyer, & Deutschman, 2022).

Una característica casi que única en este síndrome es que, a pesar de la mejoría hemodinámica o respiratoria del paciente, la debilidad tiende a persistir o incluso agravarse. No suele haber alteraciones sensoriales marcadas, lo que ayuda a diferenciar este cuadro de otras neuropatías periféricas. El hallazgo puede retrasarse si no se realiza una evaluación temprana en donde se explora de manera activa la fuerza muscular. Su detección requiere un alto grado de sospecha clínica, especialmente cuando los pacientes comienzan a tener gran dificultad en su proceso de rehabilitación temprana. (Ni, Zhou, & Zhang, 2020).

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales más importantes se encuentra el síndrome de Guillain-Barré, una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda que también se presenta con debilidad simétrica y arreflexia, pero suele tener un inicio más abrupto y frecuentemente va acompañado de disfunción autonómica y alteraciones sensoriales. (Vanhorebeek, Latronico, & Van den Berghe, 2020).

Su característica definitivamente es más aguda, con progresión rápida y compromiso frecuente de los nervios craneales, además de presentar hallazgos típicos en el líquido cefalorraquídeo. (Ma, Chang, Cui, Ma, & Huang, 2023).

También, la miastenia gravis debe considerarse, especialmente en pacientes con debilidad fluctuante y fatiga marcada, aunque su patrón de debilidad y la preservación de reflejos la distinguen clínicamente.

El bloqueo neuromuscular residual, en aquellos pacientes expuestos a relajantes musculares por períodos prolongados, puede simular una ICU-AW pero se resuelve más rápidamente al suspender el agente. Otras causas a descartar incluyen enfermedades metabólicas (como hipofosfatemia severa), en los que la corrección del trastorno lleva a una recuperación relativamente rápida; trastornos electrolíticos; neuropatías tóxicas inducidas por fármacos y miopatías endocrinas. (Vanhorebeek, Latronico, & Van den Berghe, 2020).

Entre las neuropatías inducidas por fármacos incluimos la miopatía por esteroides, la cual puede compartir rasgos clínicos con la miopatía del enfermo crítico, aunque en esta última predomina la pérdida de excitabilidad muscular y suele ser más severa en cuanto a su evolución. (Ma, Chang, Cui, Ma, & Huang, 2023).

La historia clínica detallada, la exploración neurológica y, en algunos casos, estudios electrofisiológicos colaboran en una correcta diferenciación de entidades clínicas y así diferenciarlas con mayor exactitud. (Vanhorebeek, Latronico, & Van den Berghe, 2020).

La combinación de evaluación neurológica progresiva, monitoreo del nivel de conciencia y estudios complementarios permite diferenciar estas condiciones y guiar el abordaje terapéutico adecuado (Ma, Chang, Cui, Ma, & Huang, 2023).

Factores de riesgo y predictores

La aparición de debilidad adquirida en cuidados intensivos está determinada por una interacción de factores clínicos, terapéuticos y fisiológicos que predisponen al daño neuromuscular. Entre los factores de riesgo se encuentran la sepsis, la falla multiorgánica, la inmovilidad prolongada, y el uso de ventilación mecánica por más de 7 días. También el uso de bloqueantes neuromusculares y corticosteroides, especialmente si se usan en dosis elevadas o no se intercambian por diferentes tipos de agentes farmacológicos elevan la probabilidad de desarrollar miopatía o polineuropatía del enfermo crítico. (Huang et al., 2022).

También la hiperglicemia sostenida durante la estancia en UCI se ha vinculado con un mayor riesgo, debido al daño endotelial y el estrés oxidativo. La larga duración de la sedaciones profundas; el estado nutricional deficiente del paciente y la edad avanzada se consideran predictores clínicos importantes. Los pacientes con antecedentes de comorbilidades neuromusculares o enfermedades autoinmunes también pueden presentar una mayor susceptibilidad. Reconocer estos factores de manera temprana permite implementar estrategias preventivas que podrían atenuar la progresión del síndrome (Huang et al., 2022).

Entre los principales predictores de debilidad adquirida en la UCI se destacan la duración prolongada de la ventilación mecánica, el uso intensivo de sedación y bloqueadores neuromusculares, la sepsis persistente y la inmovilidad temprana. Estos factores, en conjunto, aumentan significativamente el riesgo de daño neuromuscular y deben ser monitoreados activamente en pacientes críticos desde el inicio de su ingreso (Latronico et al., 2020).

Manejo y Prevención

El abordaje de la debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos debe iniciar antes de que se manifiesten los síntomas clínicos. La prevención debe enfocarse en reducir la exposición a los principales factores de riesgo ya mencionado e implementar medidas de soporte individualizadas desde etapas tempranas. Uno de los pilares fundamentales es evitar la inmovilización prolongada del paciente aunque suene axiomático permitir la movilización precoz y progresiva, adaptada al estado fisiológico del paciente es la intervención eficaz. Esto no solamente evita la pérdida muscular, sino que también reduce complicaciones respiratorias y facilita el retiro de la ventilación mecánica (Tortuyaux, Davion, & Jourdain, 2022).

Hay que tener un control metabólico estricto especialmente en pacientes diabéticos o aquellos que realizaron algún debut diabéticos a través de los respectivos laboratorios pertinentes. Asimismo, se debe ser crítico con el uso de bloqueantes neuromusculares y corticosteroides, limitándolos a las indicaciones estrictamente necesarias y durante el menor tiempo posible. (Tortuyaux, Davion, & Jourdain, 2022).

En cuanto al manejo, una vez instaurado el síndrome, se requiere un enfoque multidisciplinario que incluya fisioterapia intensiva, evaluación funcional continua y planificación de la rehabilitación post-UCI. Si bien no existe un tratamiento farmacológico específico, el seguimiento cercano del estado nutricional, la reducción progresiva de la sedación y la vigilancia de posibles complicaciones neurológicas son esenciales para optimizar la recuperación funcional (Tortuyaux, Davion, & Jourdain, 2022).

La prevención de la debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos se basa en identificar y modificar de forma temprana los factores de riesgo que predisponen a esta complicación neuromuscular. Las estrategias más eficaces incluyen la movilización precoz, incluso en pacientes con ventilación mecánica, así como el uso racional de sedación para permitir una participación activa en el entorno y en la fisioterapia. El control estricto de la glicemia, ha demostrado tener un impacto importante en la preservación de la función neuromuscular. De igual manera, la restricción en el uso prolongado de bloqueantes neuromusculares y corticosteroides debe considerarse en todo paciente críticamente enfermo, salvo indicación estricta. Además, se ha señalado la importancia del equipo interdisciplinario para la monitorización funcional diaria efectiva del paciente que incluya intensivistas, enfermería y fisioterapia como pilares para reducir la incidencia de ICU-AW (Neurologic Clinics, 2017).

Pronóstico y Rehabilitación

El pronóstico de la debilidad adquirida en cuidados intensivos depende de diversos factores clínicos, entre ellos: la severidad del cuadro; la duración del soporte ventilatorio; la presencia de sepsis prolongada y el estado funcional previo del paciente. En casos leves o detectados de manera precoz, es posible observar una recuperación progresiva de la fuerza muscular en semanas o meses posteriores al alta. Sin embargo, en formas más severas, la debilidad puede persistir durante largos periodos y asociarse con limitación funcional marcada, discapacidad significativa o persistente, y disminución en la calidad de vida. Dentro de las características que empeoran el pronóstico se incluyen: la edad avanzada, las comorbilidades previas y la falta de intervención temprana. Por ello, el inicio precoz de rehabilitación, el monitoreo neuromuscular continuo y la planificación de un seguimiento post-UCI estructurado son esenciales y fundamentales para mejorar los escenarios de este síndrome (Hatanaka, 2023).

La movilización temprana se ha colocado como una de las intervenciones más efectivas para mitigar las secuelas funcionales asociadas a la debilidad adquirida en cuidados intensivos. Implementarla desde fases iniciales del manejo permite no solo preservar la masa muscular y la función neuromuscular, sino también permite la tolerancia al retiro del soporte ventilatorio, reduce la duración de la estancia hospitalaria y facilita la recuperación convirtiéndola en una más funcional, rápida e integral. Esta estrategia requiere de un abordaje multidisciplinario y adaptado a la condición clínica del paciente, siendo considerada actualmente un componente crucial dentro de los protocolos de rehabilitación intensiva (Hanekom et al., 2017).

Desde la perspectiva de la rehabilitación, el abordaje de la debilidad adquirida en la UCI (ICUAW) requiere una visión integral que reflexione tanto sobre el diagnóstico funcional como la posterior planificación terapéutica a corto y largo plazo. Una vez estabilizado el paciente, la intervención debe enfocarse de manera individual e iniciar con la movilización temprana, rehabilitación progresiva y evaluación neuromuscular sistemática. Esto se puede complementar con herramientas estandarizadas, como el Medical Research Council Sum Score y la electromiografía, para valorar la severidad y guiar las decisiones terapéuticas.

En cuanto al tratamiento, el énfasis está en programas individualizados de fisioterapia y terapia ocupacional, adaptados a la tolerancia funcional del paciente. Se favorece el uso de técnicas como entrenamiento en cama, ejercicios activos asistidos, estimulación eléctrica neuromuscular, y la participación progresiva en actividades de la vida diaria. La coordinación entre rehabilitadores y el equipo de cuidados críticos es esencial para minimizar complicaciones secundarias, como contracturas, úlceras por presión o deterioro cognitivo.

Además, se reconoce la gran importancia de tener de manera estructurada planes de seguimiento ambulatorio, educación al cuidador, y monitoreo funcional continuo para facilitar la reintegración social

y laboral. Por tanto, la rehabilitación no solo busca recuperar fuerza muscular, sino también mejorar la calidad de vida y reducir la carga funcional residual a largo plazo (Zorowitz, 2021).

CONCLUSIONES

La debilidad adquirida en cuidados intensivos representa una de las complicaciones más significativas y, a menudo, subestimadas en el manejo integral del paciente críticamente enfermo. Su impacto trasciende el entorno hospitalario, condicionando la recuperación funcional, la calidad de vida y el retorno pleno a la vida independiente. Reconocer esta entidad desde una perspectiva interdisciplinaria en donde cada profesional de salud que participó en ella contemple sus factores fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos, preventivos y terapéuticos permite no solo mejorar los desenlaces individuales, sino también fortalecer la cultura de atención centrada en la funcionalidad y la rehabilitación temprana.

Este artículo pretende integrar varios conceptos para el abordaje activo y reflexivo de un síndrome que no siempre es visible en los algoritmos clínicos, pero que deja estigma en la trayectoria de quienes lo padecen. El compromiso con la detección precoz, el trabajo interdisciplinario y el diseño de estrategias sostenidas de prevención y recuperación funcional deben consolidarse como ejes centrales del cuidado intensivo moderno.

Así, la debilidad adquirida en UCI deja de ser una consecuencia inevitable para convertirse en una responsabilidad compartida: la de anticiparse, y en el peor escenario mitigar exponencialmente las consecuencias de este síndrome y así poder acompañar de forma digna la transición del paciente crítico hacia su reintegración funcional.

REFERENCIAS

Gutiérrez, J. M., Rodríguez, A. C., & Sánchez, P. (2021). Debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos: Una realidad en América Latina. *Revista Colombiana de Medicina Intensiva*, 21(3), 145–152. <https://doi.org/10.1016/j.recol.2021.02.005>

Hanekom, S., et al. (2017). Early mobilization of intensive care unit patients: A multidisciplinary clinical practice guideline. *Society of Critical Care Medicine*. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002229>

Hatanaka, Y. (2023). ICUAW (ICU-acquired weakness). *Journal of Intensive Care*, LB13.

Huang, A., Salazar, M., Weber, H., Gozum, N., Yang, J., Henson, T., Badjatia, N., Harrison, T. B., & Mayer, S. A. (2022). ICU-acquired weakness: Critical illness myopathy and polyneuropathy. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 39(6), 450–456. <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000951>

Irwin, R. S., Rippe, J. M., Wischmeyer, P. E., & Deutschman, C. S. (Eds.). (2022). *Irwin & Rippe's intensive care medicine* (8th ed.). Wolters Kluwer.

Jolley, S. E., Bunnell, A. E., & Hough, C. L. (2016). ICU-acquired weakness. *Chest*, 150(5), 1129–1140. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.03.045>

Latronico, N., Herridge, M., Hopkins, R. O., Needham, D. M., Angus, D. C., Verceles, A. C., ... & Hart, N. (2020). Intensive care unit-acquired weakness: A statement from the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*, 46(5), 637–653. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06089-2>

Ma, Z., Chang, K., Cui, X., Ma, W., & Huang, Y. (2023). Avances en la investigación de la debilidad adquirida en UCI. *Enfermería China Basada en la Evidencia*, 9(17), 3123. <https://doi.org/10.12102/j.issn.2095-8668.2023.17.016>

Neurologic Clinics. (2017). *Neurocritical Care* (Vol. 35, No. 4). Elsevier.

Ni, F., Zhou, C., & Zhang, H.-L. (2020). ICU-acquired weakness. *Frontiers in Neurology*, 11, 628. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00628>

Tortuyaux, R., Davion, J.-B., & Jourdain, M. (2022). Intensive care unit-acquired weakness: Questions the clinician should ask. *Revue Neurologique*, 178(5), 417–425. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2021.12.007>

Vanhorebeek, I., Latronico, N., & Van den Berghe, G. (2020). ICU-acquired weakness. *Intensive Care Medicine*, 46(4), 637–653. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05944-4>

Vanhorebeek, I., Latronico, N., & Van den Berghe, G. (2020). ICU-acquired weakness. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 8(10), 880–891. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30184-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30184-6)

Vincent, J.-L., Abraham, E., Kochanek, P. M., Moore, F. A., & Fink, M. P. (Eds.). (2023). *Textbook of Critical Care* (8th ed.). Elsevier.

Zorowitz, R. D. (2021). ICU-Acquired Weakness: A Rehabilitation Perspective of Diagnosis, Treatment, and Functional Management. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 100(5), 426–432. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000001704>

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](#) .