



1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

Edema Pulmonar



1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

Esp. Mireya del Rosario Villamagua Sánchez Dra.

Dra. Fátima Sofía Alcívar Alcívar

Esp. Boris Galito Villamagua Sánchez Dr.

Dr. Guido Maurice Iturralde González

Esp. Manuel Francisco Valarezo Lainez Dr.

Esp. Carlos Manuel Guevara Molina Dr.

Dra. Romina Ivanna Mendoza Granda

Dra. Joselyn Andrea Canelos Moreno

Est. Danna Raphaella Arciniega Alcívar

Dra. Grace Samara Garcia Ruiz

EDICIONES **MAWIL**

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## Autores Investigadores

**Esp. Mireya del Rosario Villamagua Sánchez Dra.**

Doctora en Medicina; Especialista en Anestesiología;  
Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador;  
rosariomvs@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-7851-0348>

**Dra. Fátima Sofía Alcívar Alcívar**

Doctora en Medicina; Investigador Independiente;  
Guayaquil, Ecuador;  
sofyaalcivar1305@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-4010-363X>

**Esp. Boris Galito Villamagua Sánchez Dr.**

Doctor en Medicina;  
Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos; Investigador  
Independiente; Guayaquil, Ecuador;  
bvillamagua@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-4385-0833>

**Dr. Guido Maurice Iturralde González**

Doctor en Medicina; Investigador Independiente;  
Guayaquil, Ecuador; miturraldeg@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-5272-0400>

---

**Esp. Manuel Francisco Valarezo Lainez Dr.**

Especialista en Cirugía General;  
Especialista en Medicina General Integral;  
Doctor en Medicina; Investigador Independiente;  
Guayaquil, Ecuador; dr\_valarezo@yahoo.com  
 <https://orcid.org/0000-0001-8854-7139>

**Esp. Carlos Manuel Guevara Molina Dr.**

Doctor en Medicina; Especialista en Cirugía General; Investigador  
Independiente; Guayaquil, Ecuador;  
drcmgm100@gmail.com  
 <https://orcid.org/0000-0001-8820-3395>

**Dra. Romina Ivanna Mendoza Granda**

Doctora en Medicina; Investigadora independiente;  
Guayaquil, Ecuador;  
rominamendoza\_g@hotmail.com  
 <https://orcid.org/0000-0002-1321-8151>

**Dra. Joselyn Andrea Canelos Moreno**

Doctora en Medicina; Investigador Independiente;  
Guayaquil, Ecuador; joselincanelosm@gmail.com  
 <https://orcid.org/0000-0001-9104-5930>

**Est. Danna Raphaella Arciniega Alcívar**

Estudiante de Medicina “UEES”;  
Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador;  
dannaalcivar16@gmail.com  
 <https://orcid.org/0000-0001-9698-2173>

**Dra. Grace Samara Garcia Ruiz**

Doctora en Medicina; Investigador Independiente;  
Guayaquil, Ecuador;  
grace\_garcia\_97@hotmail.com  
 <https://orcid.org/0000-0002-1471-4085>

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## Revisores Académicos

**Clelia Celeste Ricaurte Jijón Esp. MGS.**

Médico Cirujano en Universidad Estatal de Guayaquil.

Especialista en Pediatría.

Máster de Especialista en Neurociencias: Bases Biológicas,

Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos Mentales,

Neuropsiquiátricos y Neuropsicológicos.

Diploma Superior en Desarrollo Local y Salud

clelia\_llg@hotmail.com

Manta – Ecuador.

**Néstor Jamil Palma Moreno MD.**

Médico - Cirujano.

Colaborador de Neurocirugía en el Manta Hospital Center.

Especialista en Neurocirugía Básica.

Miembro activo del Colegio de Médicos de Manabí.

Miembro activo de The European

Association of Neurosurgical societies.

Miembro activo de World Spinal Column Society.

drnestorpalma@hotmail.com

Portoviejo - Manabí - Ecuador

# Catálogo Bibliográfico

## AUTORES:

Esp. Mireya del Rosario Villamagua Sánchez Dra.  
Dra. Fátima Sofía Alcívar Alcívar  
Esp. Boris Galito Villamagua Sánchez Dr.  
Dr. Guido Maurice Iturralde González  
Esp. Manuel Francisco Valarezo Lainez Dr.  
Esp. Carlos Manuel Guevara Molina Dr.  
Dra. Romina Ivanna Mendoza Granda  
Dra. Joselyn Andrea Canelos Moreno  
Est. Danna Raphaella Arciniega Alcívar  
Dra. Grace Samara Garcia Ruiz

**Título:** Edema Pulmonar

**Descriptor:** Ciencias médicas; Diagnóstico médico; Tratamiento de enfermedades; Atención médica

**Código UNESCO:** 3213 Cirugía; 3213.99 Técnicas quirúrgicas

**Clasificación Decimal Dewey/Cutter:** 616.2/V7121

**Área:** Ciencias Médicas

**Edición:** 1<sup>era</sup>

**ISBN:** 978-9942-602-51-0

**Editorial:** Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

**Ciudad, País:** Quito, Ecuador

**Formato:** 148 x 210 mm.

**Páginas:** 149

**DOI:** <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-51-0>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Edema Pulmonar**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

**Director Académico:** PhD. Jose María Lalama Aguirre

**Dirección Central MAWIL:** Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

**Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador:** Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

**Editor de Arte y Diseño:** Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

**Corrector de estilo:** Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

# ÍNDICE





PRÓLOGO..... 13  
INTRODUCCIÓN..... 16

**CAPÍTULO I**

Aspectos generales ..... 19

**CAPÍTULO II**

Signos y síntomas del edema pulmonar ..... 33

**CAPÍTULO III**

Factores de riesgo del edema pulmonar ..... 45

**CAPÍTULO IV**

Diagnóstico y tratamiento..... 61

**CAPÍTULO V**

Complicaciones y prevención..... 74

**CAPÍTULO VI**

Rehabilitación pulmonar..... 86

**CAPÍTULO VII**

Colecistectomía laparoscópica ..... 103

**CAPÍTULO VIII**

Edema agudo de pulmón poscolecistectomía.  
Trabajo de investigación ..... 123

**REFERENCIAS** ..... 141

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

ÍNDICE  
TABLAS



---

Tabla 1. Desencadenantes del edema pulmonar .....	29
Tabla 2. Causas frecuentes de edema pulmonar no cardiógeno ...	30
Tabla 3. Características asociadas al edema pulmonar .....	30
Tabla 4. Tabla de presiones hidrostáticas y oncóticas .....	34
Tabla 5. Clasificación de la neumonía según su origen.....	54
Tabla 6. Componentes humanos y terapéuticos de un programa de RR.....	90
Tabla 7. Escala modificada del Medical Research Council.....	96
Tabla 8. Componentes de un programa de rehabilitación pulmonar .....	100

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

# ÍNDICE



Figura 1. Órgano superior y órgano inferior del aparato respiratorio. ....	19
Figura 2. Estructura de los pulmones .....	20
Figura 3. Edema pulmonar .....	29
Figura 4. Estadios fisiopatológicos del edema agudo de pulmón .....	31
Figura 5. Edema pulmonar cardiogénico.....	33
Figura 6. Edema pulmonar no cardiogénico.....	39
Figura 7. Diferencia entre un pulmón normal y un pulmón con edema .....	45
Figura 8. Derrame pleural .....	58
Figura 9. Dificultad para respirar .....	61
Figura 10. Detección de edema pulmonar .....	78
Figura 11. Rehabilitación pulmonar .....	86
Figura 12. Condiciones patológicas para RR .....	89
Figura 13. Imagen de vesícula biliar .....	104
Figura 14. Frecuencia de presentación del edema agudo de pulmón en poscolecistectomía laparoscópica.....	128
Figura 15. Distribución de la presentación del edema agudo de pulmón por género .....	129
Figura 16. Distribución de la frecuencia del edema de pulmón poscolecistectomía por edad y género .....	130
Figura 17. Relación entre frecuencia del edema de pulmón poscolecistectomía y valoración del riesgo anestésico (ASA).....	131
Figura 18. Alergias en pacientes poscolecistectomizados .....	132
Figura 19. Frecuencia de los síntomas del edema agudo de pulmón en pacientes poscolecistectomizados .....	133
Figura 20. Métodos diagnósticos usados para el edema agudo de pulmón en pacientes poscolecistectomizados ..	134
Figura 21. Tratamiento administrado en el edema agudo de pulmón poscolecistectomía.....	135
Figura 22. Mortalidad por edema agudo de pulmón poscolecistectomía .....	136

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## PRÓLOGO



El edema pulmonar es una enfermedad producida por una profusión de líquido en los pulmones, el líquido se deposita en las numerosas bolsas de aire de los pulmones y obstaculiza la respiración; en la mayoría de los casos, los problemas del corazón ocasionan edema pulmonar, sin embargo, también otras patologías pueden producir esta enfermedad. El edema pulmonar es un síntoma derivado de la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar y/o alvéolos, que imposibilitan la uniforme oxigenación de la sangre y ocasionan hipoxia tisular, sus causas pueden ser cardiogénicas y no cardiogénicas.

La formación del edema pulmonar varía según su origen, y puede clasificarse en dos categorías que permiten el diseño del plan de tratamiento, éstas son:

- Si el edema pulmonar es consecuencia de un problema cardíaco, se denomina “edema pulmonar cardiogénico”, a menudo, la acumulación de líquido en los pulmones se debe a una cardiopatía.
- Si el edema pulmonar no está relacionado con el corazón, se denomina “edema pulmonar no cardiogénico”.
- En ocasiones, el edema pulmonar puede deberse a un problema cardíaco, pero también a un problema no cardíaco.

El edema pulmonar que se presenta de manera repentina (edema pulmonar agudo) es una emergencia médica que debe atenderse con rapidez; en algunas ocasiones, el edema pulmonar puede causar la muerte, pero las condiciones del paciente mejoran si recibe atención oportuna.

El tratamiento del edema pulmonar varía según la causa y, por lo general, incluye el suministro de oxígeno adicional y la administración de medicamentos.

Por lo antes expuesto, la presente obra recoge información disponible hasta la fecha de la evidencia científica en torno al edema pulmonar,

# Edema Pulmonar



procedimientos y cuidados, características histológicas y clínicas, entendiendo que la difusión de los conocimientos y técnicas de prevención, detección y control de esta enfermedad es urgente y esencial.

Consideramos que la información aquí contenida es un resumen del esfuerzo científico para desarrollar técnicas que mejoren la calidad de vida del paciente.

**La autora**

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## INTRODUCCIÓN



# Edema Pulmonar

---

Las causas del edema pulmonar varían según su origen, éstas pueden ser cardiogénicas y no cardiogénicas (2).

Atendiendo al mecanismo fisiopatológico de producción se puede clasificar en tres grandes grupos: hidrostático o cardiogénico (desequilibrio entre presiones hidrostáticas y oncóticas a ambos lados del endotelio), edema secundario a alteración de la permeabilidad por daño alveolar difuso y edema mixto (varios mecanismos implicados) (3).

Se trata de causas difíciles de diferenciar entre sí debido a su expresión clínica similar, siendo causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda. Las pruebas de imagen, fundamentalmente la radiografía y la TC, juegan un papel importante para complementar el diagnóstico y aproximarse a la posible etiología.

El propósito de este libro es proveer una visión global, escrita y fotográfica del tema, que permita al profesional de la salud, evaluar y tipificar en forma expedita el edema pulmonar y decidir su tratamiento de urgencia y su manejo futuro. Para tal efecto, la obra se organiza en capítulos que abordan temas de interés científico.

En el capítulo I se aborda el sistema respiratorio, patologías más frecuentes, así como también conceptos generales sobre el edema pulmonar, factores desencadenantes y clasificación.

En el capítulo II se analizan los signos y síntomas que manifiesta el edema pulmonar.

En el capítulo III se explican los factores de riesgo que genera el edema pulmonar.

El capítulo IV detalla los mecanismos de diagnóstico y tratamiento, acorde a la tipología de edema pulmonar.

Las complicaciones que se presentan al generarse un edema pulmonar se exponen en el capítulo V, así como las medidas de prevención. La rehabilitación pulmonar como estrategia terapéutica para mejorar la calidad de la respiración de los pacientes que han sufrido afecciones respiratorias, en especial el edema pulmonar, se aborda en el capítulo VI.

En el capítulo VII se describe la técnica de la cirugía colecistectomía laparoscópica.

En el capítulo VIII se presenta el trabajo de investigación de la Dra. Mireya Villamagua Sánchez, quien aborda el tema: “Edema agudo de pulmón postcolecistectomía”.

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## Capítulo 1

ASPECTOS

GENERALES

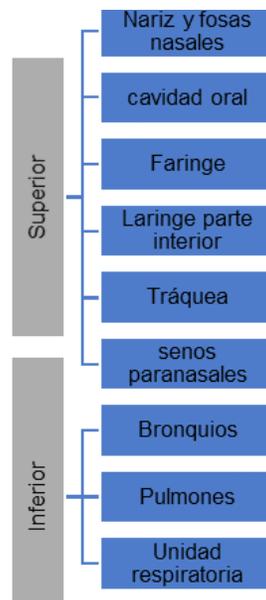


El aparato respiratorio comprende no solo los pulmones, sino también la pared torácica, la circulación pulmonar y el sistema nervioso central. Se describirán tres tipos principales de alteraciones del aparato respiratorio: actividad respiratoria, circulación pulmonar e intercambio de gases (4).

Los órganos que componen el aparato respiratorio funcionan como abastecedores y distribuidores de aire, a excepción de los alvéolos, donde se realiza el intercambio gaseoso de O<sub>2</sub> (oxígeno) y CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono) entre los tejidos y los capilares sanguíneos

El conjunto de órganos que participan en la respiración son la nariz, la garganta, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones; el oxígeno se inhala a los pulmones y pasa a través de las membranas delgadas de los alvéolos hacia el torrente sanguíneo (4).

Según Fox 2008 (4), estos órganos se subdividen en dos porciones: superior e inferior:

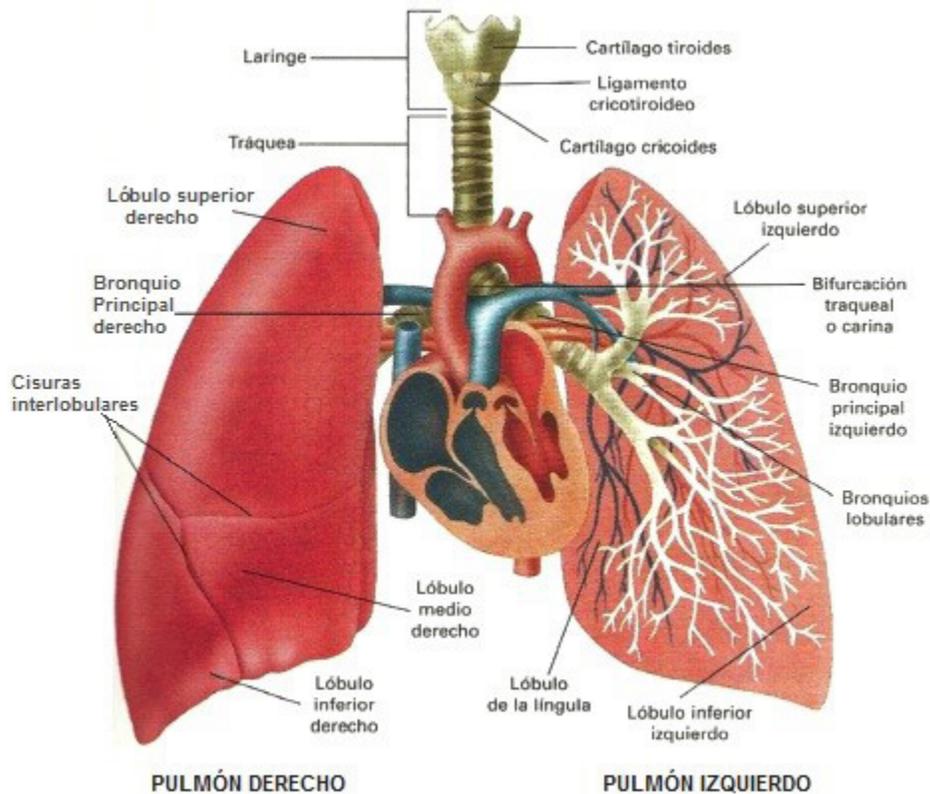


**Figura 1.** Órgano superior y órgano inferior del aparato respiratorio.

**Fuente:** Fox (4)

# Edema Pulmonar

Los pulmones son los órganos principales del aparato respiratorio, están contenidos en la cavidad torácica y separados el uno del otro por el mediastino (4)



**Figura 2.** Estructura de los pulmones.

**Fuente:** Córdova (5).

Cada uno de los pulmones presenta tres bordes (anterior, posterior e inferior); un vértice o porción superior de forma cónica; una base o cara diafragmática, una cara costal y una cara interna o mediastínica, que es cóncava y deja espacio para las estructuras mediastínicas y el corazón, en esta última cara se localiza el hilio, lugar por donde los bronquios, los vasos pulmonares y las fibras nerviosas penetran en los pulmones (4).

El pulmón izquierdo está dividido, por medio de una cisura oblicua, en dos lóbulos (superior e inferior), que contienen 8 segmentos, el pulmón derecho está dividido por dos cisuras en tres lóbulos (superior, medio e inferior, respectivamente) que contienen 10 segmentos, los pulmones están revestidos por una membrana serosa delgada y brillante denominada pleura, dividida en una capa externa, o pleura parietal, que reviste la pared torácica, el mediastino y el diafragma, y una capa interna o pleura visceral, unida a la superficie de los pulmones, entre ambas capas pleurales existe una pequeña cavidad (cavidad pleural), que contiene el líquido pleural, cuya función es facilitar el movimiento de los pulmones durante la respiración (4).

## **Estructuras accesorias**

### **Pleuras**

Son membranas serosas, es decir, que tapizan una cavidad corporal que no está abierta al exterior y recubren los órganos que se encuentran en su interior que, en este caso, son los pulmones, una serosa consiste en una fina capa de tejido conjuntivo laxo cubierta por una capa de epitelio escamoso simple, y como el tipo de epitelio es siempre el mismo en todas las serosas, se le da el nombre genérico de mesotelio al epitelio de una serosa (4).

Hay 2 pleuras en cada lado. Cada pulmón está cubierto completa e íntimamente por una membrana serosa, lisa y brillante llamada pleura visceral, la cavidad torácica está cubierta por otra membrana serosa llamada pleura parietal, el espacio virtual que hay entre ambas pleuras se llama cavidad pleural (4).

Las cavidades pleurales de cada lado son 2 espacios no comunicados entre sí y cerrados herméticamente en los que existe una capa muy fina de líquido seroso que actúa como lubricante, secretado por el mesotelio (el líquido pleural), cuya misión es reducir el roce entre las capas parietal y visceral de cada lado para que no haya interferencias con los movimientos respiratorios (6).

# Edema Pulmonar

---

La pleura parietal recubre las diferentes partes de la cavidad torácica y, con propósitos descriptivos, recibe un nombre según la zona que recubre: la pleura costal es la porción más fuerte de la pleura parietal y cubre las superficies internas de la caja torácica, la pleura mediastínica cubre el mediastino, la pleura diafragmática es delgada y cubre la superficie superior del diafragma y, por último, la cúpula pleural cubre el vértice del pulmón (6).

Durante la respiración tranquila existen 3 zonas de las cavidades pleurales que no son ocupadas por los pulmones y en donde dos partes de pleura parietal contactan una con la otra por sus superficies internas, estas zonas se llaman senos pleurales y se llenan en una inspiración profunda, los senos costodiafragmáticos derecho e izquierdo están situados entre las pleuras costal y diafragmática a cada lado y se acortan y se agrandan alternativamente a medida que los pulmones se mueven dentro y fuera de ellos durante la inspiración y la espiración y el seno costomediastínico se encuentra a nivel de la escotadura 11 cardíaca, en donde se ponen en contacto las partes costal y mediastínica de la pleura parietal izquierda (6).

## **Pared torácica mediastino**

La cavidad torácica presenta 3 divisiones principales que son las cavidades pleurales derecha e izquierda y el mediastino, que es la estrecha parte media y, por tanto, está entre las dos cavidades pleurales, se extiende desde el orificio superior del tórax hasta el diafragma y desde el esternón y los cartílagos costales hasta la superficie anterior de las 12 vértebras torácicas, contiene el corazón y los grandes vasos, la tráquea y los bronquios, el timo, el esófago, los nervios frénicos y los nervios vagos (X par craneal), el conducto torácico y ganglios linfáticos (7).

Todas estas estructuras están rodeadas por tejido conectivo laxo y tejido adiposo cuya laxitud junto con la elasticidad de los pulmones permite al mediastino acomodarse al movimiento y cambios de volumen

de la cavidad torácica. El timo es una masa de tejido linfóide de forma aplanada y lobular que se encuentra por detrás del manubrio esternal, en los recién nacidos puede extenderse a través de la abertura torácica superior hacia el cuello debido a su gran tamaño, pero a medida que el niño crece va disminuyendo hasta casi desaparecer en el adulto, el conducto torácico es el conducto linfático principal del organismo, con unos 45 cm de longitud, y transporta la mayor parte de linfa del cuerpo hasta desembocar en el sistema venoso, en la vena braquiocefálica izquierda (7).

## **Definición del proceso de la respiración**

El proceso de intercambio de oxígeno ( $O_2$ ) y dióxido de carbono ( $CO_2$ ) entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa, el proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna, el proceso de la respiración externa puede dividirse en 4 etapas principales: la ventilación pulmonar o intercambio del aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares mediante la inspiración y la espiración, la difusión de gases o paso del oxígeno y del dióxido de carbono desde los alvéolos a la sangre y viceversa, desde la sangre a los alvéolos, el transporte de gases por la sangre y los líquidos corporales hasta llegar a las células y viceversa y, por último, la regulación del proceso respiratorio (8).

## **Ventilación pulmonar**

Es la primera etapa del proceso de la respiración y consiste en el flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones, es decir, en la inspiración y en la espiración.

## **Difusión o intercambio alvéolo-capilar de gases**

Una vez que los alvéolos se han ventilado con aire nuevo, el siguiente paso en el proceso respiratorio es la difusión del oxígeno ( $O_2$ ) desde los alvéolos hacia la sangre y del dióxido de carbono ( $CO_2$ ) en dirección opuesta.

# Edema Pulmonar

---

## **Transporte de oxígeno**

Una vez que el oxígeno ( $O_2$ ) ha atravesado la membrana respiratoria y llega a la sangre pulmonar, tiene que ser transportado hasta los capilares de los tejidos para que pueda difundirse al interior de las células, el transporte de  $O_2$  por la sangre se realiza principalmente en combinación con la hemoglobina (Hb), aunque una pequeña parte de oxígeno se transporta también disuelto en el plasma.

## **Patologías más frecuentes del sistema respiratorio**

Las patologías más frecuentes que presenta el sistema respiratorio la describen Fauci, Braunwald y Kasper (9).

### **Nariz y laringe**

#### *A. Rinitis*

Es la inflamación superficial de la mucosa pituitaria, que produce una secreción mucopurulenta causada por diferentes agentes etiológicos, especialmente virus. Para que la enfermedad aparezca son necesarios condicionantes exteriores, como un enfriamiento brusco, la humedad y un medio ambiente con sustancias irritantes o alergizantes, los síntomas más frecuentes son los siguientes: sensación de escalofrío, cefaleas, estornudos, hidrorrea, obstrucción nasal y anosmia.

#### *B. Sinusitis*

Es la inflamación de la mucosa de los senos nasales (anteriores y posteriores), que produce supuración de las cavidades paranasales con aparición de una cefalea muy intensa

Si afecta a los senos anteriores produce dolor con la presión en el frontal y el maxilar. Si afecta a los senos posteriores, el dolor aparece en la zona de la nuca.

#### *C. Laringitis*

Denominada también «catarro laríngeo», es la inflamación de la mucosa laríngea debida a una infección (generalmente de tipo vírico), se

caracteriza por la aparición de afonía, ronquera, picor, tos, dolor, estridor y puede llegar a producir un espasmo de la glotis y un cuadro de asfixia (que se desencadena generalmente por las noches).

## **Bronquios y pulmones**

### ***A. Bronquitis (traqueobronquitis)***

Es la inflamación de la mucosa bronquial, que suele ir precedida generalmente de rinitis, laringitis o faringolaringitis, y se acompaña de traqueítis. Las causas desencadenantes más comunes son los agentes infecciosos (neumococo, estafilococo, virus de la gripe, etc.), el hábito de fumar, el clima, la polución del aire y la exposición al polvo.

Clínicamente cursa con tos seca, que evoluciona a tos productiva con expectoración, roncus y sibilancias, en periodos avanzados, los enfermos presentan cianosis y disnea, suele ser de carácter crónico, es decir, se padece al menos durante tres meses al año y, por lo menos, dos años consecutivos.

### ***B. Asma bronquial***

Es una obstrucción generalizada, intermitente o reversible, que afecta a la parte baja de las vías respiratorias, debido a un estrechamiento de las vías aéreas, que ocasiona un cuadro de disnea.

Generalmente se produce por alergias o infecciones de vías respiratorias. Cursa con disnea, sibilancias, tos con esputos, fiebre y taquipnea.

### ***C. Bronquiectasias***

Son dilataciones irreversibles de los bronquios, que presentan en su pared signos de inflamación crónica y atrofia de la mucosa ciliar, se producen de forma secundaria tras infecciones víricas, como en el caso de la tosferina o el sarampión, o después de la inhalación de sustancias tóxicas, bronquitis, fibrosis y tuberculosis.

# Edema Pulmonar

---

Cursan con tos que se acompaña de esputos malolientes que pueden mezclarse con sangre, estertores húmedos, fiebre y dedos en palillo de tambor.

## *D. Enfisema pulmonar*

Es la distensión o el agrandamiento irreversible de los espacios aéreos alveolares, con destrucción de los tabiques interalveolares que ocasiona una pérdida de la elasticidad pulmonar, sus principales desencadenantes son el tabaco, las infecciones bronquiales y los agentes químicos inhalados.

Cursa con disnea de esfuerzo (por obstrucción de las vías respiratorias), tos, taquipnea, espiración prolongada, tórax en forma de tonel e incluso, en estados avanzados, cianosis.

## *E. Atelectasias*

Es la disminución de volumen del tejido pulmonar por la falta de aire en los alvéolos de un lóbulo pulmonar o de parte del mismo, debida principalmente a tuberculosis o tumores bronquiales, que producen un cuadro de insuficiencia respiratoria

## *F. Insuficiencia respiratoria aguda*

Es la incapacidad aguda de los pulmones para mantener una oxigenación adecuada de la sangre, que puede conllevar un trastorno de la ventilación.

Los síntomas más característicos son los asociados a la hipoxia (desorientación, confusión, impaciencia, taquipnea, taquicardia y disnea) y a la hipercapnia (cefalea, confusión, irritabilidad, pérdida del conocimiento, somnolencia y mareos).

## *G. Neumonía*

Es la inflamación de carácter agudo o crónico de los pulmones, que afecta principalmente a la cavidad alveolar o a sus intersticios. Se des-

encadena por la acción de gérmenes como el neumococo (lo más frecuente), el estafilococo y el estreptococo.

Cursa con tos productiva (con esputos), escalofríos, fiebre, dolor torácico, taquicardia, respiración difícil y ruidos respiratorios.

## ***H. Tuberculosis pulmonar***

Es la infección producida por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch, que afecta generalmente a los pulmones, los bronquios y la pleura.

Con frecuencia suele pasar inadvertida, debido a la ausencia de síntomas; otras veces se presenta con tos seca, fiebre y un cuadro infeccioso y de insuficiencia respiratoria, con dolor torácico, escasa expectoración, disnea, astenia y anorexia.

## ***I. Edema pulmonar***

Es una alteración aguda o crónica que se caracteriza por el aumento del líquido seroso en los alvéolos pulmonares o en el tejido intersticial pulmonar.

## ***J. Carcinoma bronquial***

Es junto con el cáncer de estómago, la neoplasia que con más frecuencia se da en los varones. Su causa principal es el tabaco. Hay una relación directa entre la mortalidad por cáncer de pulmón y el número de cigarrillos fumados diariamente.

Generalmente, no produce síntomas y puede permanecer durante años en estado silente, de modo que, cuando se diagnostica la enfermedad, es ya un proceso irreversible.

Clínicamente, el paciente presenta sudoración abundante, disnea intensa con cianosis y estertores, que se acompañan de variaciones en el pulso y la presión arterial.

# Edema Pulmonar

---

## K. Pleuritis

Es una alteración inflamatoria de la pleura visceral o parietal, que puede presentarse sin derrame (pleuritis) o bien ir acompañada de derrame (pleuritis exudativa). Se produce generalmente por los agentes infecciosos que causan la tuberculosis. Los síntomas más frecuentes son dolor relacionado con la respiración, sensación de opresión local, reducción de espacios intercostales (por una postura mantenida de protección), alteración respiratoria y disminución del murmullo vesicular.

**Murmullo vesicular:** Es el sonido normal que se oye en la auscultación debido al paso del aire al entrar (inspiración) y al salir (expiración) en los alvéolos. Debe auscultarse de manera simétrica y uniforme en ambos pulmones, con mayor intensidad en las bases que en los vértices, la pérdida de esta asimetría indica algún tipo de alteración o enfermedad respiratoria (13).

El edema pulmonar agudo es una de las urgencias médicas más comunes, se define como un síndrome producido por la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar y/o alvéolos impidiendo la normal oxigenación de la sangre y ocasionando hipoxia tisular (10).



**Figura 3.** Edema pulmonar.

**Fuente:** Fishman (11)

El desarrollo agudo de edema pulmonar alveolar, que pone en peligro la vida, a menudo se debe a lo siguiente (9):

- Aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares (insuficiencia ventricular izquierda, estenosis mitral).
- Desencadenantes específicos que derivan en el edema pulmonar cardiogénico en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva (*congestive heart failure*, CHF) previa compensada o sin antecedentes cardiacos, entre los cuales se encuentran, tabla 1.

**Tabla 1.** Desencadenantes del edema pulmonar.

a)	Taquiarritmia o bradiarritmia aguda
b)	Infección, fiebre
c)	Infarto miocárdico agudo
d)	Hipertensión grave
e)	Insuficiencia mitral o aórtica aguda
f)	Aumento del volumen circulante (ingestión de sodio, transfusión sanguínea, embarazo)
g)	Aumento de demandas metabólicas (ejercicio, hipertiroidismo)
h)	Embolia pulmonar
i)	Falta de cumplimiento (suspensión súbita) de fármacos para CHF crónica

**Fuente:** Fauci, Braunwald, Kasper (9).

Aumento de permeabilidad de la membrana alvéolo capilar (edema pulmonar no cardiogénico), tabla 2.

**Tabla 2.** Causas frecuentes de edema pulmonar no cardiogénico.

<b>Lesión pulmonar directa</b>	
Traumatismo torácico Contusión pulmonar Aspiración Inhalación de humo	Neumonía Toxicidad por oxígeno Embolia pulmonar, re-perfusión
<b>Lesión pulmonar hematogena</b>	
Septicemia Pancreatitis Traumatismo no torácico	Transfusiones múltiples Uso de drogas intravenosas, como heroína Circulación extracorpórea

# Edema Pulmonar

Posible lesión pulmonar más aumento de presiones hidrostáticas	
Edema pulmonar de gran altitud Edema pulmonar neurógeno	Edema pulmonar por re-expansión

**Fuente:** Fauci, Braunwald, Kasper (9).

**Tabla 3.** Características asociadas al edema pulmonar.

EDEMA NO CARDIÓGENO (SDRA)	EDEMA CARDIÓGENO/SOBRECARGA DE VOLUMEN
<b>ANTECEDENTES</b>	
Sin antecedentes de cardiopatía	Antecedentes de cardiopatía
Equilibrio hídrico adecuado (dificultad para valorar después de reanimación por shock o traumatismo)	Hipertensión, dolor torácico, palpitaciones de nueva aparición; equilibrio hídrico positivo
<b>EXPLORACIÓN FÍSICA</b>	
Venas del cuello aplanadas	Venas del cuello ingurgitadas
Pulsos hiperdinámicos	Hipertrofia, elevación y discinesia del ventrículo izquierdo
Galope fisiológico	S3, S4, soplos
Ausencia de edema	
<b>ELECTROCARDIOGRAMA</b>	
Taquicardia sinusal, cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T	Datos de isquemia previa o actual, taquicardia supraventricular, hipertrofia del ventrículo izquierdo
<b>RADIOGRAFÍA DE TÓRAX</b>	
Tamaño del corazón normal	Cardiomegalia
Infiltrados de distribución periférica	Infiltrados centrales o basales; congestión vascular y peribronquial
Broncogramas aéreos frecuentes (80%)	Líneas septales (líneas de Kerley), broncogramas aéreos (25%), derrame pleural

DETERMINACIONES HEMODINÁMICAS	
Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar < 15 mmHg, índice cardíaco > 3,5 l/min/m <sup>2</sup>	Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar > 18 mmHg, índice cardíaco > 3,5 l/min/m <sup>2</sup> con isquemia, puede ser > 3,5 l/min/m <sup>2</sup> con sobrecarga de volumen
ECOCARDIOGRAFÍA	
Ecocardiografía transtorácica en la que se aprecia una fracción de eyección del ventrículo izquierdo > 50%	Ecocardiografía transtorácica en la que se observa una disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo
VALORES DE LABORATORIO	
Péptido natriurético de tipo B < 100 pg/ml	Péptido natriurético de tipo B > 500 pg/ml

**Fuente:** Golman, Schafer (12).

Se reconoce tres estadios fisiopatológicos del edema agudo de pulmón, como lo señala Spagnuolo (13).

Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Caracterizado por el aumento de líquido en el intersticio.</li> <li>•La capacidad de drenaje de los linfáticos está conservada.</li> <li>•Es la etapa denominada congestión pulmonar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Caracterizado por el aumento del contenido (y no solo del flujo) líquido de intersticio.</li> <li>•La capacidad de reserva de los linfáticos está sobrepasada.</li> <li>•Es la etapa del edema intersticial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Caracterizado por un mayor aumento del contenido líquido del intersticio y su pasaje al espacio alveolar</li> <li>•Es la etapa de edema intraalveolar.</li> </ul>

**Figura 4.** Estadios fisiopatológicos del edema agudo de pulmón.

**Fuente:** Spagnuolo (13).

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## Capítulo II

### SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL EDEMA PULMONAR



## **Edema pulmonar relacionado con el corazón (cardiogénico)**

El edema pulmonar cardiogénico ocurre como consecuencia del aumento de las presiones en el corazón.

Suele ser resultado de la insuficiencia cardíaca, cuando el ventrículo izquierdo está enfermo o sobrecargado y no es capaz de bombear una parte suficiente de la sangre que recibe de los pulmones, las presiones en el corazón aumentan, este aumento de la presión empuja el líquido a través de las paredes de los vasos sanguíneos hacia las bolsas de aire (14).



**Figura 5.** Edema pulmonar cardiogénico.

**Fuente:** Medicina Intensiva (15)

Desequilibrio entre las presiones hidrostáticas y oncóticas a ambos lados de la membrana semipermeable (endotelio).

**Tabla 4.** Tabla de presiones hidrostáticas y oncóticas.

	<b>Presión capilar (mmHg)</b>	<b>Signos radiológicos</b>
	5 a 12	Radiografía normal
Fase de redistribución	12 a 17	Cefalización de los vasos pulmonares.
Fase intersticial	17 a 20	Líneas de Kerley, engrosamiento peribroncovascular y derrame pleural
Fase alveolar	≥ 25	Edema pulmonar alveolar

**Fuente:** Rey, Gea y González (3).

Cuando el corazón no es capaz de bombear de manera eficiente, la sangre se puede depositar en el tejido pulmonar. Como consecuencia de esto, la presión de los vasos sanguíneos se eleva y el líquido es impulsado hacia los alvéolos pulmonares (espacios de aire) provocando una disminución del transporte del oxígeno, normalmente es causado por insuficiencia cardíaca (16).

## **Señales de alerta de un edema pulmonar**

- Dificultad para respirar al acostarse.
- Sensación de falta de aire o asfixia.
- Expectorar sangre o espuma con sangre.
- Sonidos roncós, de gorgoteo o sibilantes con la respiración.
- Dificultad para hablar en oraciones largas debido a la dificultad para respirar.
- Disminución en el nivel de conciencia.
- Hinchazón de las piernas.
- Piel pálida.
- Sudoración excesiva.

Entre las afecciones médicas que puede provocar una insuficiencia cardíaca, y como resultado derivar en un edema pulmonar, se pueden mencionar las siguientes (14):

.....

**Enfermedad de las arterias coronarias:** Con el tiempo, las arterias que irrigan sangre al músculo del corazón pueden volverse estrechas debido a depósitos de grasas (placas), este lento estrechamiento de las arterias coronarias puede debilitar el ventrículo izquierdo, a veces se forma un coágulo de sangre en alguna de estas arterias más estrechas, que bloquea la circulación de la sangre y daña parte del músculo cardíaco, y así es como se produce un ataque cardíaco, cuando el músculo cardíaco está dañado, ya no puede bombear sangre como debería.

- **Miocardiopatía:** Este término significa “daño del músculo cardíaco”. Si tienes una miocardiopatía, el corazón debe hacer más fuerza para bombear, entonces suben las presiones, es posible que el corazón no pueda responder a las situaciones que le demandan un mayor esfuerzo, como el ejercicio, una infección o un aumento de la presión arterial, cuando el ventrículo izquierdo no puede satisfacer las demandas, el líquido regresa hacia los pulmones.
- **Problemas de las válvulas cardíacas:** Cuando las válvulas aórtica o mitral se hacen más estrechas (estenosis), o cuando una válvula tiene pérdidas o no cierra correctamente, se ve afectado el flujo sanguíneo hacia el corazón, el corazón debe trabajar más y aumentan las presiones; si las válvulas empiezan a tener pérdidas repentinamente, podrías tener un edema pulmonar súbito y grave.
- **Presión arterial alta (hipertensión):** La presión arterial alta que no se trata ni se controla puede agrandar el corazón.
- **Otros problemas cardíacos:** La inflamación del músculo cardíaco (miocarditis), los defectos cardíacos congénitos y los ritmos cardíacos anormales (arritmias) también pueden causar un edema pulmonar.
- **Enfermedad renal:** El edema pulmonar puede ser consecuencia de la presión arterial elevada debida al estrechamiento de las arterias renales (estenosis de las arterias renales) o a la acumulación de líquidos causada por una enfermedad renal.

# Edema Pulmonar

---

- **Afecciones crónicas:** Las enfermedades de la glándula tiroides y la acumulación de hierro (hemocromatosis) o de proteínas (amiloidosis) también pueden contribuir con la insuficiencia cardíaca y causar edema pulmonar.

## **Factores desencadenantes o agravantes**

Los factores que pueden desencadenar insuficiencia cardíaca según Fajardo y Pérez (17) son:

- Interrupciones del tratamiento (dieta, fármacos).
- Infarto agudo de miocardio, hipertensión arterial no controlada.
- Aumento de las demandas metabólicas (anemia, fiebre, ejercicio físico embarazo, tirotoxicosis, estrés).
- Fármacos cardiodepresores (betabloqueadores, antiarrítmicos, antagonistas del calcio no dihidropiridinas).
- Embolia pulmonar y sistémica, enfermedades intercurrentes (insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal).

## **Cuadro clínico**

El comienzo del cuadro suele ser abrupto, frecuentemente nocturno según Fajardo y Pérez (17), el paciente presenta antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y otros factores de riesgo vascular, así como disnea de esfuerzo y paroxística nocturna, tos seca y nicturia.

La exploración física muestra al enfermo angustiado, inquieto, polipneico, con hambre de aire, sudoroso y tos con esputo espumoso y asalmonado, con dificultad para hablar; adopta posición de ortopnea y puede aparecer cianosis o palidez de la piel (17).

## **Aparato cardiovascular**

Aparece taquicardia variable, soplo cardíaco, tercer ruido cardíaco, las cifras de tensión arterial (TA) pueden estar elevadas incluso en pacientes no conocidos como hipertensos, en ocasiones es difícil diferenciar

si estamos frente a una crisis hipertensiva o ante una hipertensión reactiva (por la liberación de catecolaminas).

Existe un pequeño grupo de pacientes donde las cifras de TA se encuentran bajas y esto es un signo de mal pronóstico, porque expresa un gran deterioro de la función cardíaca (EPCA con bajo gasto).

## **Aparato respiratorio**

En la fase intersticial del EPCA aparecen sibilantes (pseudosmasa cardíaco), la fase alveolar se manifiesta por crepitantes bibasales y a medida que avanza la insuficiencia cardíaca se extienden hasta los tercios medio y superior de ambos campos pulmonares (crepitantes en marea montante).

Resulta de vital importancia considerar en todo momento que los exámenes complementarios no pueden retrasar el inicio del tratamiento; éstos nos ayudan al diagnóstico etiológico.

## **Radiografía de tórax portátil:**

Es la prueba más simple y demostrativa del EPCA, la hipertensión venosa produce redistribución del flujo hacia los vértices pulmonares, en la fase intersticial aparecen las líneas B de Kerley; en la fase alveolar, moteado algodonoso bilateral “alas de mariposa”, la radiografía de tórax nos orienta sobre el tamaño y morfología del área cardíaca.

## **E. C. G.**

No es de gran ayuda para diagnosticar el EPCA, pero sí puede serlo para identificar las posibles causas del evento agudo, como la existencia de signos de IMA, de crecimiento de cavidades, de taqui o bradiarritmias y de cardiopatía subyacente.

## **Gasometría, ionograma**

En estadios iniciales aparece hipoxemia y alcalosis respiratoria. Conforme evoluciona el cuadro, se agrava la hipoxemia, aparece acidosis

# Edema Pulmonar

---

respiratoria y/o metabólica, el potasio es el ion que más valor tiene en el seguimiento del paciente con EPCA; hay pacientes que tienen niveles bajos de este ion por el uso de diuréticos sin suplemento de potasio, la hipopotasemia junto con la hipoxemia que casi siempre tienen estos pacientes puede causar arritmias graves.

## **Hemograma completo**

La anemia como la poliglobulia (HTO > 50%) pueden ser la causa de la descompensación cardiaca.

## **Glicemia**

Puede esta elevada en los pacientes diabéticos.

## **Enzimas cardiacas**

Se elevarían en caso de IMA entre 1-2 horas la mioglobina y la tropoina.

## **Urea, creatinina**

Puede estar elevada en los nefrópatas crónicos.

## **Edema pulmonar no relacionado con el corazón (no cardiogénico)**

El edema pulmonar no cardiogénico es una entidad fisiopatológica caracterizada por una lesión generalizada de los capilares pulmonares que provoca un aumento de su permeabilidad a los líquidos, proteínas y otros elementos formadores de la sangre, ocasionando un constante flujo de líquidos desde la circulación pulmonar hacia el espacio intersticial y los alvéolos, resultando el edema pulmonar no cardiogénico (18).



**Figura 6.** Edema pulmonar no cardiogénico.

**Fuente:** Medicina intensiva (19)

Entre las causas del edema pulmonar no cardiogénico, se pueden mencionar las siguientes (20).

- **Síndrome de dificultad respiratoria aguda.** Este trastorno grave aparece cuando los pulmones se llenan repentinamente de líquido y glóbulos blancos inflamatorios, muchas enfermedades pueden provocar el síndrome de dificultad respiratoria aguda, por ejemplo, lesiones graves (traumatismos), infecciones diseminadas (septicemia), neumonía y sangrado intenso.
- **Reacción adversa a un medicamento o sobredosis.** Muchas sustancias (desde la aspirina hasta las drogas ilícitas, como la heroína y la cocaína) pueden provocar un edema pulmonar.
- **Coágulos en los pulmones (embolia pulmonar).** El edema pulmonar ocurre cuando los coágulos viajan de los vasos sanguíneos de las piernas a los pulmones.
- **Exposición a ciertas toxinas.** La inhalación de toxinas o el ingreso a la nariz del contenido del estómago cuando vomitas (aspiración) causan una irritación intensa de las vías respiratorias pequeñas y los alvéolos, lo cual provoca una acumulación de líquido.
- **Grandes alturas.** Se ha observado edema pulmonar en

# Edema Pulmonar

---

alpinistas, esquiadores, excursionistas y otras personas que recorren grandes alturas, generalmente, por encima de los 8.000 pies (alrededor de 2.400 metros). El edema pulmonar de las alturas suele afectar a las personas que no se aclimatan a la altura enseguida (lo que puede llevar algunos días o una semana). Sin embargo, las personas que viven a grandes alturas pueden desarrollar edema pulmonar de las alturas sin cambio de elevación si tienen una infección respiratoria.

- **Situaciones cercanas al ahogamiento.** La inhalación de agua provoca la acumulación de líquido en los pulmones, que puede revertirse con atención médica inmediata.
- **Edema pulmonar por presión negativa.** El edema pulmonar puede desarrollarse después de que una obstrucción en las vías respiratorias superiores genera presión negativa en los pulmones, debido a los esfuerzos intensos para respirar a pesar de la obstrucción. Con tratamiento, la mayoría de las personas que tienen este tipo de edema pulmonar se recuperan en 24 horas.
- **Procedimientos o afecciones del sistema nervioso.** Un tipo de edema pulmonar llamado “edema pulmonar neurogénico” puede aparecer después de una lesión en la cabeza, una convulsión o una cirugía cerebral.
- **Inhalación de humo.** El humo de un incendio contiene químicos que dañan la membrana entre los sacos de aire y los capilares, lo cual permite el ingreso de líquido en los pulmones.
- **Lesión pulmonar relacionada con una transfusión.** Las transfusiones de sangre pueden causar una sobrecarga de líquido en el ventrículo izquierdo y, en consecuencia, un edema pulmonar.
- **Infecciones virales.** Virus, como el hantavirus o el virus del dengue, pueden causar un edema pulmonar.

## Factores predisponentes

Como lo señalan Pérez y Torres (18), son múltiples los factores predis-

ponente que contribuyen a desarrollar un edema agudo de pulmón no cardiogénico.

## **Afecciones pulmonares**

- Aspiración de contenido gástrico
- Intoxicaciones
- Inhalación de gas tóxico
- Inhalación prolongada de oxígeno puro
- Contusiones pulmonares
- Inmersiones
- Neumopatías infecciosas

## **Afecciones extrapulmonares**

- Politraumatismos
- Traumatismos
- Embolia grasa
- Transfusiones masivas
- Edema pulmonar neurogénico

## **Sepsis-septicemia**

### **Otras causas extrapulmonares**

- Síndrome metabólico.
- Intoxicaciones (alcohólicas, medicamentosa, alimenticia).
- Complicaciones del embarazo (eclampsia, retención fetal, embolia amniótica).

## **Fisiopatología**

A diferencia del edema pulmonar cardiogénico, en el edema pulmonar no cardiogénico las presiones hidrostáticas de la circulación pulmonar son bajas y el edema ocurre primordialmente por aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares (21).

En el edema no cardiogénico, las estructuras epiteliales y endoteliales del pulmón están dañadas, la permeabilidad está aumentada y el

# Edema Pulmonar

---

coeficiente de reflexión de las proteínas ( $\alpha$ ) se aproxima a cero, lo que permite un paso libre de proteínas de alto peso molecular (como la albúmina) a través de las membranas de los capilares hacia el intersticio y los alvéolos.

Normalmente, el  $\alpha$  se aproxima a 0,7-0,9 en el pulmón humano, esto significa que la presión oncótica en el EPNC no tiene un papel importante en la formación del edema, el cual depende básicamente del aumento de la presión hidrostática pulmonar o de la PCP.

Este tipo de edema contiene proteínas cuya concentración total se acerca a la plasmática y en el análisis fraccional se observa que contiene proteínas de alto peso molecular y de mayores dimensiones (más de 72 Å).

El edema confiere a los pulmones menos elasticidad y reduce su compliance, también puede estar presente un componente broncoespástico, causado probablemente por agentes vasoactivos que se liberan

## **Presión hidrostática**

- Facilita el desplazamiento de líquidos de los capilares al intersticio pulmonar.
- Presión oncótica.
- Depende de la concentración de proteínas en la sangre y facilita el desplazamiento de líquido al interior del vaso.
- Si existen alteraciones hemodinámicas, habrá desequilibrio de las leyes de Starling.

## **Ley de Starling**

Determina el equilibrio entre las dos presiones

## **Presión hidrostática**

Tiende a sacar líquido hacia el intersticio y espacio alveolar.

---

## **Presión oncótica**

Tiende a retener líquido dentro del espacio intraalveolar.

En el edema pulmonar no cardiogénico, el llenado alveolar puede ser más temprano, ya que en su fisiopatología existe tanto una alteración de la presión hidrostática como un daño a nivel de la membrana endotelial que permite el paso de fluido rico en proteínas al intersticio y secundariamente al alvéolo (debido al daño de la membrana alveolar (18)

## **Estrategia terapéutica**

Dada la variedad de etiologías del ARDS, no se ha encontrado aún un tratamiento preventivo o específico.

De ahí que la mayoría de los esfuerzos se basen en mejorar el tratamiento sintomático, dado que el síndrome clínico puede deberse a diversos mecanismos y etiologías, se han experimentado varios enfoques terapéuticos.

El edema pulmonar constituye una patología frecuente en la práctica clínica habitual, por lo que es necesario saber reconocer las diferentes etapas y hallazgos radiológicos para conseguir un manejo apropiado según la causa desencadenante (3).

1<sup>ra</sup> Edición

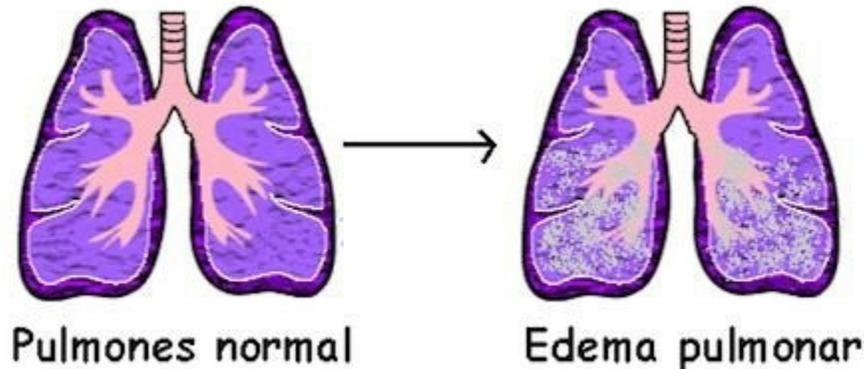
# Edema Pulmonar

## Capítulo III

FACTORES DE RIESGO  
DEL EDEMA PULMONAR



Existe en la literatura médica un elevado número de causas de EAP (edema agudo de pulmón), aquí aparecen las más importantes y frecuentes, que pueden dividirse en causas cardiovasculares y no cardiovasculares (22).



**Figura 7.** Diferencia entre un pulmón normal y un pulmón con edema

## De causas cardiovasculares

### Cardiopatía isquémica

Es la enfermedad cardíaca producida por un desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno al miocardio, debido a lesiones orgánicas (aterosclerosis) o funcionales (espasmo), y que provocan varios cuadros, desde fenómenos asintomáticos (isquemia silente, disfunción diastólica) hasta cuadros de necrosis miocárdica extensa (IMA con choque cardiogénico) (23).

### Factores de riesgo

Los factores de riesgos más comunes según Penichet y Pérez (23) son:

1. Arteriosclerosis.
2. Espasmo arterial coronario.
3. Origen anómalo de la arteria coronaria en la arteria pulmonar, en la aorta u otra coronaria.
4. Fístula arteriovenosa coronaria.

# Edema Pulmonar

---

5. Aneurisma coronario.
6. Embolia arterial coronaria.
7. Disección quirúrgica, aórtica o por angioplastia.
8. Compresión externa por tumores, granulomas, así como amiloidosis.
9. Colagenosis: poliarteritis nudosa, arteritis temporal, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, etc.
10. Irradiaciones.
11. Traumatismo.
12. Enfermedad de Kawasaki.
13. Sífilis.
14. Seudoxantoma elástico.
15. Gargolismo.
16. Progeria.
17. Homocistinuria.
18. Oxaluria primaria

## **Hipertensión arterial**

Los síntomas y signos casi siempre son dramáticos, pero algunos pacientes pueden estar asintomáticos, a pesar de un marcado aumento de la tensión arterial y de la lesión en órganos terminales (24).

Generalmente, a una tensión arterial diastólica mayor de 130 mm Hg le siguen en el sistema nervioso cefaleas, confusión mental, somnolencia, pérdida visual, déficit motor, convulsiones y coma, en el fondo de ojo podemos encontrar hemorragias, exudados y papiledema (24).

En el sistema cardiovascular, el latido de la punta puede estar prominente y desplazado, y existe signo evidente de cardiomegalia, así como manifestaciones de insuficiencia cardiaca; también se observan cuadros de precordialgia (24).

En el sistema renal puede existir oliguria o anuria y azoemia, dentro de las manifestaciones sistémicas se precisan vómitos y malestar general.

---

## **Estenosis mitral**

Es el conjunto de cambios funcionales y clínicos que acompañan a la reducción del área valvular mitral (25).

## **Etiología**

Es mayoritariamente reumática (> 95%) y afecta de preferencia a mujeres.

## **Fisiopatología**

El área valvular mitral normal es de aproximadamente 4 a 6 cm<sup>2</sup>, cuando el área mitral disminuye, se produce una resistencia al vaciamiento de la aurícula izquierda que produce una diferencia de presión diastólica entre aurícula izquierda y ventrículo y como consecuencia, un aumento de la presión de aurícula izquierda.

## **Síntomas**

Los síntomas de la estenosis mitral son secundarios a la congestión pulmonar producida por:

1. El aumento de la presión venocapilar por hipertensión de AI: disnea y otros asociados con congestión pulmonar; hemoptisis; edema pulmonar agudo;
2. La presencia de hipertensión pulmonar (HTP) e insuficiencia cardíaca derecha, anorexia, dolor abdominal; dolor de tipo anginoso, asociado a hipertensión pulmonar y sobrecarga de ventrículo derecho
3. Disminución del gasto cardíaco: fatigabilidad, caquexia.

## **Miocardiopatías**

Las miocardiopatías se definen como el conjunto de enfermedades del miocardio que causan una mala función del mismo (26).

## **Etiología y patogenia**

La etiología y los mecanismos patogénicos son desconocidos en alrededor de la mitad de los casos de MD8, para explicar el daño miocár-

# Edema Pulmonar

---

dico crónico y progresivo se han propuesto tres principales etiopatogenias (26):

- a. infección viral crónica del miocardio que produce daño celular;
- b. alteración de los mecanismos inmunes que conduce probablemente a una enfermedad autoinmune; y
- c. factores genéticos que serían directa o indirectamente responsables de la enfermedad.

## **Miocarditis**

El termino miocarditis hace referencia a una inflamación del músculo cardiaco, que puede tener su causa en infecciones, sustancias tóxicas o procesos autoinmunitarios, durante la fase aguda, un desencadenante específico induce una respuesta inmunitaria que puede ser de diferente gravedad, desde transitoria y leve hasta fulminante, en el caso de la miocarditis viral, si el huésped no logra eliminar el virus patógeno, se produce una infección crónica, con o sin inflamación persistente, además, la inflamación puede mantenerse aun cuando se haya eliminado el patógeno (27).

Las infecciones, fármacos, sustancias toxicas y enfermedades autoinmunitarias pueden causar la miocarditis y las miocardiopatías inflamatorias, los agentes infecciosos son los factores etiológicos más frecuentes, y las infecciones virales son la principal causa de miocardiopatías inflamatorias adquiridas (27).

## **Embolia pulmonar**

La enfermedad tromboembólica venosa (TEV) involucra la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) y complica a pacientes de todas las edades, especialmente post operados, oncológicos y embarazadas, el TEP es la tercera causa de muerte cardiovascular, tras la enfermedad coronaria y los accidentes vasculares cerebrales (28).

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la causa más frecuente y potencialmente fatal de un evento tromboembólico venoso, el TEP representa un riesgo importante para la morbilidad y mortalidad a pesar de los avances en su diagnóstico y tratamiento, la epidemiología del TEP es difícil de determinar debido a que en muchos casos los pacientes permanecen asintomáticos (29).

## **Endocarditis infecciosa**

Es una enfermedad producida por agentes microbianos, que causa alteraciones inflamatorias exudativas y proliferativas de la cubierta interior del corazón (por lo general, afecta el endocardio valvular); pero también puede interesar la capa interna de las cavidades cardiacas (endocarditis parietal), con toma del endocardio, de los músculos papilares, las cuerdas tendinosas y trabéculas carnosas (30).

Las manifestaciones clínicas dependen del proceso infeccioso sobre la válvula afectada, fenómeno de embolia, infección metastásica, depósitos de inmunocomplejos circulantes en sitios alejados del corazón y, por último, del agente etiológico (30).

## **Apnea del sueño**

El síndrome de apnea del sueño es una enfermedad crónica, caracterizada por la obstrucción repetitiva de la vía aérea superior (VAS) a nivel faríngeo durante el sueño con el cese completo del flujo aéreo (apnea) o parcial (hipoapnea) (31).

Esto se produce por alteración anatómica y funcional de la vía aérea superior que hace que ésta sea más colapsable que en los sujetos normales, las apneas e hipoapneas recurrentes conducen a desaturaciones repetidas de la oxihemoglobina, determinando hipoxia intermitente, microdespertares con fragmentación del sueño y oscilaciones significativas de la presión intratorácica por aumento del esfuerzo inspiratorio en cada evento apneico (31).

# Edema Pulmonar

---

Esto determina incrementos súbitos del tono simpático, de la frecuencia cardíaca y la presión arterial responsables de la activación simpática y la disfunción endotelial. Todo lo anterior es responsable de los efectos mórbidos del SAHOS, a nivel neurocognitivo cardiovascular y metabólico, también son la causa del mayor riesgo de mortalidad general que presentan estos pacientes (31).

La hipoxia intermitente es la responsable del estrés oxidativo, mediante la activación simpática del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de citoquinas vasoactivas y proinflamatorias, esto produce en el corto plazo los trastornos fisiopatológicos ya descritos como taquicardia, vasoconstricción, aumento de la resistencia vascular periférica y disfunción endotelial, en el mediano y largo plazo, se manifiestan clínicamente como hipertensión arterial, arritmias, coronariopatías, complicaciones cerebrovasculares y/o metabólicas (31).

## **Factores de riesgo de padecer apnea del sueño**

Los mecanismos fisiopatológicos del SAHS son complejos, pero existen tres factores implicados (31):

- Muscular: Se produce una pérdida del tono muscular.
- Anatómico: La vía aérea se estrecha por diferentes motivos, como la acumulación de grasa en la zona del cuello, engrosamiento de la base de la lengua o el paladar, bocios, desviación del tabique nasal, pólipos.
- Neurológico: El control de la respiración durante el sueño es involuntario y se mantiene por una serie de reflejos protectores. En la apnea, se produce un déficit de estos reflejos.

## **De causas no cardiovasculares**

### **Edema pulmonar neurógeno**

El edema pulmonar neurogénico (EPN) agudo es una entidad común, pero subdiagnosticada que puede ocurrir en cualquier tipo de injuria del sistema nervioso central (SNC), habiéndose descrito casos asociados a convulsiones, accidentes cerebrovasculares, infecciones, uso

de drogas, traumatismo encefalocraneano (TEC) y otras condiciones (32).

## **Clínica**

De presentación es aguda y su evolución impredecible.

## **La fisiopatología**

Es compleja e implica, entre otros mecanismos, la liberación masiva de catecolaminas debido a una lesión del centro vasomotor hipotalámico. El EPN sería un potencial contribuyente temprano a la disfunción pulmonar que ocurre en pacientes con injurias cerebrales (32).

## **Toxemia del embarazo**

La enfermedad hipertensiva del embarazo reúne una extensa gama de procesos que tienen en común la existencia del signo hipertensión, los trastornos hipertensivos durante la gestación son muy frecuentes en las gestantes que llegan cerca del término y junto a las hemorragias y las infecciones constituyen uno de los componentes de la tríada de complicaciones que origina la mayoría de las muertes y es una de las causas más importantes de morbilidad en la embarazada (33).

Las pacientes presentan una serie de signos o señales características del trastorno, sin embargo, existen casos clínicos en los que no se han desarrollado ningún síntoma destacable (34).

Por otra parte, entre los síntomas que aparecen con más frecuencia podemos destacar:

- Proteinuria.
- Hipertensión arterial.
- Insomnio o dificultades para conciliar el sueño con normalidad.
- Sensación de confusión, desorientación e incluso aparición de mareos.
- Náuseas y vómitos que aparecen junto a una presión o moles-

# Edema Pulmonar

---

tía en la región abdominal.

- Retención de líquidos. Asimismo, esta condición puede provocar un aumento de peso en el paciente y el desarrollo de edemas.
- Cefalea o fuertes dolores de cabeza que pueden presentar como causa el aumento de la presión arterial.
- Cansancio, fatiga o debilidad general. Además, puede aparecer la falta de aire o de aliento de manera conjunta.
- Problemas relacionados con la percepción visual, como es el caso de la visión borrosa.

## **Edema pulmonar de las grandes alturas**

El edema pulmonar de altura, es un edema no cardiogénico que se produce debido a la acumulación de líquido intersticial y alveolar que transita a edema pulmonar ante cambios de altitud por encima de los 2.500 m.s.n.m. 1 raro en alturas inferiores, pero se han descrito casos a 2.000 m.s.n.m. (35).

En individuos con predisposición genética y sanos, pero con mala adaptación a la hipoxia (hipoxia hipobárica) aparece una disminución de la disponibilidad de oxígeno por la baja presión atmosférica, siendo éste un efecto opuesto porque la presión atmosférica disminuye conforme la altitud aumenta, por lo que se genera una exagerada vasoconstricción, que aumenta la presión capilar pulmonar con extravasación de líquidos al espacio intersticial y alveolar, con taquipnea por la hipoventilación y la respuesta genética con producción de sustancias vasoactivas, lo que explica la variabilidad entre diferentes individuos, y es muy común confundir el diagnóstico con neumonía multilobar en los servicios de urgencias, si no se realiza una historia clínica completa (35).

Generalmente se desarrolla entre los 2 y los 5 días del ascenso, el cuadro clínico varía según la severidad, aparecen como características esenciales la disnea progresiva y tos seca, que luego se convierte en

húmeda con expectoración rosada, espumosa, hemoptoica, dolor torácico, fiebre, a la auscultación pulmonar se escuchan estertores crepitantes (35).

En la radiografía de tórax se observan infiltrados alveolares bilaterales parcheados, periféricos y centrales con mala distribución, puede haber derrames y hay discordancia entre la auscultación pulmonar, todo esto se produce por la hipertensión pulmonar (presión arterial pulmonar media  $\geq 25$  mmHg en reposo), que ejerce cambios estructurales en la circulación, aumentando la resistencia vascular, que si no es manejada oportunamente, conduce a insuficiencia cardíaca derecha e incluso puede llevar a la muerte (35).

### **Neumonías**

Las neumonías son procesos inflamatorios del parénquima pulmonar que involucran los alvéolos y el intersticio, en 90% de los casos son de causa infecciosa (bacterias, virus, rickettsias, hongos, protozoarios y parásitos) o provocadas por agentes físicos o químicos (36).

Aunque la definición de neumonía es anatomopatológica y microbiológica, es excepcional disponer de histología y con frecuencia no se puede determinar el germen causal a nivel pulmonar (37).

Por ello el dictamen suele ser un diagnóstico sindrómico, basado en el cuadro clínico y la demostración de un infiltrado pulmonar. Pueden apoyarlo la leucocitosis y otros reactantes de fase aguda, los datos microbiológicos, si se dispone de ellos, y la evolución con tratamiento (37).

Las principales manifestaciones clínicas de la neumonía son la tos, la expectoración purulenta o herrumbrosa, la disnea, el dolor pleurítico y la fiebre, los síntomas son inespecíficos y distinguen mal entre neumonía y otras enfermedades respiratorias (37) (Tabla 5).

**Tabla 5.** Clasificación de la neumonía según su origen.

Infecciones extrahospitalarias	Neumonías intrahospitalarias
Bacterianas: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Streptococcus pneumoniae</i></li> <li>• <i>Haemophilus influenzae</i></li> <li>• <i>Legionella pneumophila</i></li> <li>• <i>Moraxella catarralis</i></li> <li>• <i>Staphylococcus aureus</i></li> </ul>	Bacilos gramnegativos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Klebsiella pneumoniae</i></li> <li>• <i>Pseudomonas aeruginosa</i></li> <li>• <i>Legionella pneumophila</i></li> </ul>
Virales: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Streptococcus faecalis</i></li> <li>• <i>Virus influenzae, parainfluenza</i></li> <li>• <i>Adenovirus Micóticas</i></li> <li>• <i>Virus sincitial respiratorio</i></li> <li>• <i>Rinovirus aspergillus</i></li> </ul>	Cocos grampositivos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Staphylococcus aureus</i></li> <li>• <i>Streptococcus faecalis</i></li> <li>• <i>Streptococcus pneumoniae</i></li> </ul>
Rickettsia: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Chlamydia pneumoniae</i></li> <li>• <i>Mycoplasma pneumoniae</i></li> </ul>	Micóticas: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Candida albicans</i></li> <li>• <i>Aspergillus</i></li> </ul>
Micóticas: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Aspergillus</i></li> <li>• <i>Histoplasma capsulatum</i></li> <li>• <i>Candida albicans</i></li> <li>• <i>Cryptococcus neoformans</i></li> <li>• <i>Mycobacterium tuberculosis</i></li> <li>• <i>Neumonía aspirativa</i></li> <li>• <i>Neumonía hipostática</i></li> </ul>	
Asociadas a la infección VIH: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Pneumocistii carinii</i></li> <li>• <i>Mycobacterium tuberculosis</i></li> <li>• <i>Síndrome de Löeffler</i></li> </ul>	

**Fuente:** Sánchez (36).

## Pancreatitis aguda hemorrágica

En esta enfermedad ocurre una compleja cascada de eventos inmunológicos y proinflamatorios que afectan la patogénesis y el curso de la misma, la teoría más aceptada señala que la PAG es el resultado de la lesión de los ácidos pancreáticos por radicales libres de oxígeno, dando inicio a la liberación de enzimas digestivas, quimiotaxis y activación de células inflamatorias, la activación de enzimas digestivas es un evento crítico en la iniciación de la autodigestión pancreática; además

de la activación de proteasas (tripsina y elastasa) y lipasa que dañan tejidos y membranas celulares provocando edema, lesión vascular, hemorragia y necrosis (38).

Una vez iniciado el proceso inflamatorio, da lugar a efectos sistémicos mediados por el sistema inmunológico, fenómeno conocido como el “síndrome de respuesta inflamatoria sistémica” (SRIS), el cual puede evolucionar hasta su manifestación extrema, conocido como “síndrome de falla orgánica múltiple (38).

### **Pulmón de shock asociado a traumatismos extratorácicos**

La lesión pulmonar es relativamente infrecuente en el paciente politraumatizado, y posiblemente subdiagnosticada inicialmente, debido a su habitual asociación con otras lesiones aparentemente más graves, en particular tras el traumatismo cerrado, por ello, es de vital importancia su diagnóstico precoz ya que puede conllevar consecuencias fatales si no se diagnostica a tiempo, dada su localización anatómica, es habitual que se acompañe de lesiones concomitantes de otros órganos y estructuras vasculares intratorácicas, lo cual, unido a la necesidad ocasional de maniobras quirúrgicas críticas, resulta en altas tasas de morbimortalidad (39).

Una contusión pulmonar consiste en la formación de un hematoma en el pulmón, con sangrado e hinchazón, el paciente tiene dolor, por lo general debido a la lesión de la pared torácica, y con frecuencia sensación de falta de aire. Los médicos establecen el diagnóstico basándose en la radiografía de tórax (39).

El tórax es la región más frecuentemente afectada en los pacientes politraumatizados, asimismo, es la causa más común de mortalidad en este tipo de pacientes, tan solo superada por los traumatismos craneales graves (39).

# Edema Pulmonar

---

## **Sobredosis de sustancias opioides**

Existen complicaciones relacionadas con su consumo, y entre ellas de tipo pulmonar, como edema pulmonar no cardiogénico, neumonitis aspirativa, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), neumonía, absceso pulmonar y embolia pulmonar séptica (40).

También se ha demostrado que este tipo de edema pulmonar puede estar relacionado con una liberación exagerada de histamina y se ha encontrado que los opiáceos causan su liberación sistémica y local, por ende la histamina aumenta el flujo linfático pulmonar y la permeabilidad capilar (40).

Algunos de los síntomas presentes, según la Academia Nacional de Medicina de México (41):

## **Tos aislada**

Es la más común de las manifestaciones producidas por enfermedad pulmonar inducida por drogas. Puede ser secundaria a broncoespasmo o a enfermedad pulmonar inducida por medicamentos; los IECA (captopril, enalapril, “los priles”) inducen tos seca en el 5 al 35% de los pacientes que los toman.

## **Broncoespasmo**

Silbidos, disnea, tos, broncoespasmo, obstrucción bronquial. Agentes usados para quimioterapia (QT), bloqueadores beta (propranolol, metoprolol), ácido acetilsalicílico (en el 1% de sanos y 20% de asmáticos), analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como diclofenaco, naproxeno, ketorolaco; corticoesteroides, dipiridamol, oro, medios de contraste, opiáceos (cocaína, heroína), marihuana, nitrofurantoína, penicilamina y protamina.

## **Reacciones por hipersensibilidad**

Caracterizadas por curso agudo con tos, disnea, fiebre, rash, mialgias, eosinofilia e infiltrados pulmonares, o un cuadro subagudo o crónico

de febrícula, diaforesis nocturna, tos seca y pérdida de peso. Prácticamente cualquier droga o medicamento las puede causar, en especial QT, antibióticos betalactámicos, sulfas, isoniacida, nitrofurantoina, AINE, fenitoína, estatinas.

## **Asma bronquial**

El asma es una alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan varias células, en especial mastocitos, eosinófilos y linfocitos T. En los individuos susceptibles esta inflamación es capaz de producir episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente por la noche. Estos síntomas se asocian a un grado variable de limitación del flujo aéreo, de manera parcial, reversible espontáneamente o al tratamiento, están las vías aéreas frente a una amplia variedad de estímulos (42).

El asma se define como las vías aéreas que se obstruyen con facilidad ante una gran variedad de estímulos, esta reacción se inicia cuando las moléculas de alérgenos se ponen en contacto y activan a los mastocitos que tienen en la superficie de su membrana la IgE específica sensibilizada por exposiciones previas a este mismo alérgeno (42).

Una vez activado, el mastocito libera una variedad de sustancias químicas llamadas “mediadores” químicos, todos ellos con potentes propiedades inflamatorias locales o incluso en órganos distantes, éstos incluyen la histamina, leucotrienos y prostaglandinas, así como una gran variedad de citocinas (moléculas proteicas que sirven como reguladores de las interacciones celulares) (42).

## **Derrame pleural**

Son procesos que afectan la pleura, con repercusión variable y causa diversa, en los que de forma general la pleuritis precede el derrame pleural, estos procesos suceden en el espacio real pleural (43).

# Edema Pulmonar



Establecer la causa del derrame es un desafío clínico, el cual se ve dificultado aún más al considerar que la cavidad pleural no tiene acceso directo.

Un amplio espectro de patologías puede causar derrame pleural como: enfermedades de la pleura, enfermedades del pulmón, enfermedades extrapulmonares y el uso de determinados fármacos (43).

Los síntomas son variables dependiendo de la etiología del derrame y de la magnitud de éste, sin embargo, algunos pacientes consultan por síntomas causados por el derrame pleural propiamente, tal como lo son la disnea, la tos y el dolor torácico; otras veces los síntomas son derivados de la enfermedad de base (43).



**Figura 8.** Derrame pleural.

**Fuente:** Manual MSD (44)

La radiografía de tórax es la primera prueba que se realiza para confirmar la presencia de líquido pleural. Debe examinarse la radiografía lateral del tórax en posición de pie cuando se sospecha un derrame pleural (16).

En esa posición, 75 mL de líquido producen el borramiento del ángulo costofrénico posterior, el borramiento del ángulo costofrénico lateral



1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## Capítulo IV

DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO



Los problemas para respirar deben diagnosticarse y tratarse de inmediato, el médico puede hacer un diagnóstico preliminar de edema pulmonar basándose en tus signos y síntomas y en los resultados del examen físico, el electrocardiograma y la radiografía de tórax.



**Figura 9.** Dificultad para respirar.

**Fuente:** Istockphoto (45)

### **Cuadro clínico**

Comúnmente, esta enfermedad tiene un comienzo nocturno (aunque no siempre), el paciente despierta con disnea intensa, ansioso, buscando el aire de una ventana, tos que puede acompañarse de secreción serosa o serohemática (esputos asalmonados) (46).

El cuadro clínico comúnmente encontrado en los pacientes con edema pulmonar agudo dependerá de su clasificación (cardiogénico o no cardiogénico), sin embargo, en términos generales se caracteriza por: disnea, taquicardia, taquipnea, tos, cianosis peribucal, y ungueal, crio-diaforesis, expectoración hemoptoica espumosa, vómitos ocasionales, dolor torácico (cuando es de origen cardiogénico), hipotensión, pulsos periféricos filiformes, entre otros (47).

# Edema Pulmonar

---

## Diagnóstico

A la auscultación pulmonar es factible encontrar por lo menos uno de los siguientes ruidos: estertores, sibilancias, roncus, además, dependiendo de la etiología del edema pulmonar, el paciente puede referir dolor abdominal de predominio en hemiabdomen derecho (47).

Al examen físico, llama la atención la polipnea, los estertores crepitantes en ambas bases pulmonares que ascienden si el cuadro no mejora (estertores en marea montante). Pueden auscultarse en algunos momentos sibilancias, existe taquisfigmia y taquicardia, el pulso puede ser normal o alternante, durante la auscultación del corazón puede oírse un galope, la tensión arterial es variable, en dependencia de la causa y de la existencia de signos de shock o no (47).

En general, la disnea súbita, los crepitantes en ascenso y la taquicardia ponen al médico en aviso.

## Diagnóstico etiológico

Es fundamental detectar lo más rápidamente posible las causas desencadenantes del edema pulmonar, ya que algunas de ellas precisan de unas medidas terapéuticas específicas y urgentes (infarto de miocardio, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco y arritmias) (48).

- A. Infarto agudo de miocardio. En muchas ocasiones (hasta un 25%) pueden ser indolores, presentándose clínicamente como un cuadro agudo de insuficiencia cardíaca. El ECG será de inestimable ayuda para su diagnóstico
- B. Hipertensión arterial. En el seno de una cardiopatía hipertensiva crónica. Crisis derivadas de la secreción de aminas vasoactivas por un feocromocitoma.
- C. Valvulopatía mitral y/o aórtica. Descompensación de un proceso crónico secundario a caída en fibrilación auricular o instauración brusca debido a rotura de cuerdas.
- D. Miocardiopatía. Entrada en fibrilación auricular de una miocar-



diopatía hipertrófica.

- E. Anemia
- F. Taquiarritmias o bradiarritmias severas, taquicardia ventrícula, bloqueo auriculoventricular de alto grado, fibrilación auricular paroxística.
- G. Taponamiento cardíaco. Insuficiencia cardíaca derecha aguda; pulso paradójico e hipotensión. Se confirma mediante ecocardiografía

## Diagnóstico diferencial

- A. Tromboembolismo pulmonar masivo. Taquipnea. Hipoxemia e hipocapnia; alcalosis respiratoria. Disociación clínico-radiológica (radiografía de tórax con campos pulmonares claros).
- B. Neumotórax. Se descarta mediante la exploración y la radiografía de tórax.
- C. Crisis asmática.
- D. EPOC agudizado.
- E. Edema pulmonar no cardiogénico. Síndrome de distress respiratorio del adulto
- F. Tirotoxicosis
- G. Crisis de angustia

## Diagnóstico de urgencia

El manejo clínico del paciente en esta situación debe incluir una anamnesis y exploración dirigidas y rápidas, sin descuidar detalles trascendentales sobre antecedentes de entidades clínicas que pudieran predisponer a presentar edema pulmonar, que suelen ser suficientes para el inicio de las medidas terapéuticas. Con los datos así obtenidos se iniciará un tratamiento sindrómico inmediato, se procederá a la obtención de una vía venosa y al inicio de oxigenoterapia (48).

Estas son algunas de las pruebas que pueden realizarse para diagnosticar el edema pulmonar o para determinar por qué se ha acumulado líquido en los pulmones (46).

# Edema Pulmonar

---

- **Radiografía de tórax.** La radiografía de tórax puede confirmar el diagnóstico de edema pulmonar y descartar otras causas posibles de la falta de aliento, cuando alguien tiene signos y síntomas de edema pulmonar, suele ser la primera prueba que se le realiza.
- **Tomografía computarizada de tórax.** La tomografía computarizada (TAC) del tórax podría no indicar la causa del edema pulmonar, pero puede darle al médico pistas indirectas para ayudarlo a realizar un diagnóstico.
- **Oximetría de pulso.** Se conectará un sensor que utiliza luz en el dedo o en la oreja, para determinar la cantidad de oxígeno que el paciente tiene en la sangre.
- **Análisis de gases en la sangre arterial.** Se extrae sangre, por lo general de una arteria en la muñeca, y se determina la cantidad de oxígeno y dióxido de carbono que contiene (concentraciones de gases en la sangre arterial).
- **Análisis del péptido natriurético tipo B en sangre.** El aumento del nivel de péptido natriurético tipo B puede ser una indicación de enfermedad cardíaca.
- **Otros análisis de sangre.** Los análisis de sangre para diagnosticar el edema pulmonar y sus causas por lo general incluyen: hemograma completo, panel metabólico para verificar la función renal y análisis de la función de la tiroides.
- **Electrocardiograma (ECG).** Esta prueba, que es indolora, detecta y registra el ritmo y la intensidad de las señales del corazón mediante pequeños sensores (electrodos) adheridos a la piel en el pecho y las piernas, las señales se registran en forma de ondas en papel cuadriculado o en un monitor, un electrocardiograma puede mostrar signos de engrosamiento de las paredes del corazón o de un ataque cardíaco, se puede utilizar un equipo portátil para realizar electrocardiogramas, como por ejemplo un monitor Holter, para controlar de manera continua los latidos cardíacos cuando la persona está en casa.
- **Ecocardiografía.** Una ecocardiografía produce una imagen en

movimiento del corazón usando ondas de sonido (ultrasonido), puede identificar áreas de flujo de sangre deficiente, anomalías en las válvulas cardíacas anormales y un músculo cardíaco que no está funcionando normalmente, el médico puede usar esta prueba para diagnosticar la presencia de líquido alrededor del corazón (derrame pericárdico).

- **Cateterismo cardíaco y angiografía coronaria.** Esta prueba se puede realizar cuando el electrocardiograma, el ecocardiograma u otras pruebas no muestran la causa del edema pulmonar o si se tiene dolor en el pecho.
- Durante un cateterismo cardíaco, el médico inserta un tubo (catéter) largo y delgado en una arteria o en una vena de la ingle, el cuello o el brazo, los rayos X ayudan a guiar el catéter a través del vaso sanguíneo hasta el corazón, durante una angiografía coronaria, la sustancia de contraste fluye a través del catéter, y esto permite que los vasos sanguíneos se vean más claramente en las radiografías, la angiografía coronaria puede mostrar las obstrucciones y medir la presión en las cavidades del corazón.
- **Ecografía de los pulmones.** Esta prueba es indolora y utiliza ondas sonoras para medir la circulación de la sangre a través de los pulmones, puede mostrar rápidamente signos de acumulación de líquido y derrames pleurales. La ecografía pulmonar se ha convertido en una herramienta exacta para diagnosticar el edema pulmonar.
- **Biomarcadores.** Las mediciones de troponina han sido utilizadas rutinariamente en el diagnóstico de cardiopatía isquémica, recientemente, en el grupo de pacientes de la base de datos ADHERE (IC agudamente descompensada) se encontró que la troponina elevada en el momento de la hospitalización se relacionó significativamente con una menor presión arterial sistólica, menor fracción de eyección y mayor probabilidad de muerte durante la hospitalización,  $p = 0,001$  (Odds ratio 2,55 con un intervalo de confianza del 95% entre 2,24 y 2,87) (21).

# Edema Pulmonar

La debilidad de la troponina es que puede estar elevada falsamente en sepsis, insuficiencia renal y otras enfermedades.

**En el edema agudo de pulmón se pueden encontrar múltiples signos e imágenes que nos van a orientar para el diagnóstico radiológico temprano de esta patología, a este respecto, la radiografía de tórax continúa siendo un método no invasivo, rápido y de bajo costo para complementar su diagnóstico (47).**

A continuación se detallan los hallazgos cardinales que se deben buscar al observar la radiografía de tórax de estos pacientes (47).

- Debido al edema septal producido por la ingurgitación de los espacios interlobulares se producen las líneas de Kerley, las cuales se dividen en A y B.
- La presencia de las líneas A de Kerley (líneas finas, largas y rectas) se visualiza a nivel de los ápices pulmonares y son más fácilmente visibles en la radiografía lateral; las líneas B de Kerley (rectas, cortas de aproximadamente 2 cm de longitud) se encuentran principalmente a nivel costodiafragmático.
- En las primeras etapas habrá una dilatación de los vasos sanguíneos en los campos pulmonares superiores mayores a 3 mm, la que se apreciará a nivel del primer espacio intercostal y es lo que comúnmente se conoce como cefalización de flujo.
- Cuando ocurre el paso del líquido desde el espacio intersticial hacia los alvéolos se visualizan infiltrados moteados difusos con bordes mal definidos, esta opacidad perihiliar se localiza principalmente en las porciones centrales de los lóbulos y se desvanece hacia la periferia y es lo que se conoce como imagen “en alas de mariposa”
- En caso de que el edema pulmonar sea de origen cardiogénico será más notorio el borramiento de los senos costodiafragmáticos, la cardiomegalia y la dilatación de los vasos de los campos pulmonares superiores. Mientras que, en el edema no cardiogé-

.....

nico, no se evidencia cardiomegalia y la inversión de la relación de los vasos pulmonares es poco notoria ya que existe una presión pulmonar normal.

## **Tratamiento**

El primer tratamiento para el edema pulmonar agudo es proporcionar oxígeno suplementario, por lo general, se proporciona oxígeno a través de una mascarilla facial o cánula nasal, un tubo plástico flexible con dos aberturas que suministran oxígeno a cada orificio nasal, esto debería aliviar algunos de sus síntomas (49).

Dependiendo de la gravedad de la afección y el motivo del edema pulmonar, también se puede recibir uno o más de los siguientes medicamentos.

Preferiblemente, esta enfermedad debe tratarse en una Unidad de Cuidados Intensivos, pero esto casi nunca es posible y no debe dilatarse el inicio del tratamiento, aunque existen algunos elementos controvertidos, se puede recomendar el esquema siguiente (46):

1. Morfina (sulfato de morfina): Es el fármaco más importante en el tratamiento. Se usan de 2-5 mg por vía i. v. en 3 min. Puede repetirse, si es necesario, 2 o 3 veces con intervalos de 15 min.

La morfina reduce la ansiedad y los estímulos adrenérgicos vasoconstrictores del lecho arterial y venoso, y actúa como un dilatador arterial y venoso, a pesar de no tener efecto relajante directo sobre la musculatura lisa de los vasos, también disminuye el trabajo respiratorio, debe disponerse de naloxona por si aparece depresión respiratoria.

La morfina debe evitarse en los casos raros de EAP asociados a sangrado intracraneal, trastornos de la conciencia, asma bronquial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

2. Nitroglicerina: Es un venodilatador (precarga) con propiedades sobre circulación coronaria a dosis bajas y arteriodilatador (pos-

## Edema Pulmonar

---

carga) a dosis altas. Si el paciente ingresa con cifras elevadas de presión arterial o sintomatología compatible con cardiopatía isquémica, puede administrarse nitroglicerina sublingual, siempre que la presión arterial se mantenga en niveles adecuados.

Se recomienda en situación de emergencia 0,4 a 0,8 mg cada 3 a 5 minutos, por goteo I. V. se usa en situaciones subagudas a dosis de 0,2 a 0,4 µg/kg/min y ajustando la dosis cada 5 minutos; está contraindicado en el shock cardiógeno y en presencia de hipotensión.

Se ha planteado que en muchas formas de EAP no existe un estado de sobrecarga hídrica, sino una gran vasoconstricción periférica con redistribución del líquido hacia el lecho pulmonar; esto ha resaltado el papel que juegan los vasodilatadores como los nitratos, en contraposición con la terapia basada en diuréticos, que implica alteraciones electrolíticas y desequilibrios renales que contribuyen con más morbilidad, podría plantearse un manejo balanceado del EAP entre ambos grupos de medicamentos.

3. Diuréticos de asa por vía intravenosa: Por ejemplo, furosemida y ácido etacrínico de 40-100 mg o bumetamida 1 mg, los que establecen rápidamente la diuresis, reducen el volumen de sangre circulante y alivian el edema pulmonar, se prefiere la furosemida, ya que por vía intravenosa también ejerce una acción venodilatadora, reduce el retorno venoso y disminuye el edema pulmonar antes de comenzar la diuresis.
4. Oxígeno a 100%.
5. Colocar al paciente en posición de sentado (fowler), de ser posible con las piernas colgando de la cama, lo cual reduce el retorno venoso.
6. Si la tensión sistólica es mayor que 100 mm Hg se recomienda el uso de nitroprusiato de sodio por vía i. v. en dosis de 20-30 µg/min, el nitroprusiato tiene un efecto doble, disminuye la resistencia vascular sistémica (poscarga) y actúa sobre la precarga produciendo venodilatación, también pudiera dismi-

nuirse la precarga con nitroglicerina, que tiene un efecto venodilatador.

Si la tensión sistólica se encuentra alrededor de 100 mm Hg o más, se puede usar nitroglicerina sublingual a razón de 0,3-0,6 mg. Sin embargo, tiene el inconveniente de no garantizar la cantidad que se absorbe. Otra posibilidad sería la utilización de nitroglicerina intravenosa, el efecto más favorable del nitroprusiato sódico sería en el edema agudo pulmonar secundario o asociado a hipertensión arterial.

7. Digital: Esta droga es controvertida y algunos no la utilizan, aunque no es una droga de primera línea como la morfina y la furosemida, el empleo de 0,5 mg de digoxina por vía i. v. puede ser útil en pacientes que no hayan recibido digital anteriormente, en dependencia de la causa de EAP.

Es más útil en pacientes con fibrilación auricular o taquicardia supraventricular, no debe usarse en pacientes con infarto agudo de miocardio.

En pacientes que ya tomaban digital es muy difícil conocer si añadir más digital logrará algún beneficio, por lo tanto, debe individualizarse cada caso de acuerdo con la respuesta al tratamiento impuesto y a la experiencia del médico si no puede dosificarse digital en sangre, se corre el riesgo de intoxicar al paciente que ya usaba este medicamento

8. Aminofilina: Es particularmente útil cuando hay broncospasmo, se emplean dosis de 250-480 mg por vía i. v. lentamente, disminuye la broncoconstricción, aumenta el flujo renal y la excreción de sodio y eleva la contractilidad miocárdica.
9. Si las medidas anteriores no son suficientes pueden utilizarse torniquetes, de forma rotatoria en las extremidades.
10. Si el paciente presenta hipotensión, se valorará el uso de dopamina o dobutamina, en casos que no han respondido de forma adecuada, se han empleado otros procedimientos más invasivos como son la intubación endotraqueal, contrapulsión aórtica y

angioplastia.

11. Es importante, tan pronto como sea factible, conocer la causa del EAP y, de ser posible, tratarla.
12. Captopril: El uso de captopril sublingual demostró mejoría significativa ( $p < 0,001$ ) a los 40 minutos en un score de distress para EAP y una tendencia (no significativa) a presentar menor falla respiratoria que necesitara intubación (9 vs. 20%), no existen estudios adecuados que lo evalúen.

El uso de vasodilatadores intravenosos como enalaprilat ha sido deletéreo en pacientes con IC.

## **Medidas generales no farmacológicas**

Las medidas no farmacológicas que generalmente se establecen según Gómez y Cruz (50) son:

1. Traslado inmediato del paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes (UCIE).
2. Colocar al paciente en posición semisentado.
3. Evaluación inicial (ABCD) (recordar que es una emergencia médica).
4. Monitorización no invasiva (oximetría de pulso, presión arterial no invasiva, frecuencia respiratoria y cardíaca).
5. ECG de 12 derivaciones (SCA, arritmias rápidas o bradicardia/alteraciones de la conducción graves).
6. Identificación inmediata de otros factores/causas desencadenantes que llevan a la descompensación (emergencia hipertensiva, embolia pulmonar aguda, etc.).
7. Extracción de sangre para exámenes de laboratorio.
8. Oxigenoterapia solo si evidencia de hipoxemia ( $SaO_2 < 90\%$ ) (su empleo indebido puede inducir vasoconstricción y reducción del gasto cardíaco).
9. De ser necesario y estar disponible, emplear ventilación no invasiva con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) (por sus siglas en inglés) o presión positiva al final de la espiración en

ventilación mecánica (PS-PEEP) (para los pacientes con trastorno respiratorio (frecuencia respiratoria > 25 rpm, SpO<sub>2</sub> < 90%), que se aplicará lo antes posible para disminuir el déficit respiratorio y la tasa de intubación endotraqueal mecánica); especialmente útil en pacientes con historia de EPOC. (Se empleará con precaución en pacientes hipotensos).

10. Se recomienda intubación en caso de insuficiencia respiratoria que conlleve hipoxemia (PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg; 8,0 kPa), hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg; 6,65 kPa) y acidosis (pH < 7,35) y no se puede tratar de manera no invasiva.

### **Agentes inotrópicos intravenosos**

Su uso está reservado a pacientes que no responden al tratamiento convencional (20) .

Dobutamina. Es un análogo sintético de la dopamina que está bien indicado en pacientes con falla ventricular izquierda, bajo índice cardíaco, presión telediastólica ventricular elevada y presión arterial media conservada (> 70 mmHg). Tiene un efecto estimulador beta y alfaadrenérgico.

Se usa a dosis de 2,5 a 5 µg/kg/min, ajustándose entre 1 a 2 µg/kg/min hasta una dosis entre 15 µg a 20 mg/kg/min. Por su efecto betaadrenérgico puede desencadenar arritmias y su uso debe ser vigilado.

Dopamina. Al igual que la dobutamina, tiene efectos estimuladores beta y alfa a dosis distintas y sobre los receptores dopaminérgicos. Se administra en dosis iniciales de 0,5 a 1 µgr/kg/min, obteniéndose un efecto máximo sobre el volumen latido hasta 5 µgr/kg/min y un efecto máximo renal hasta 7,5 µgr/kg/min. Los efectos proarrítmicos aparecen cerca de 10 µgr/kg/min. Su uso debe ser vigilado (26).

Milrinone. Con la administración de este medicamento a pacientes con IC avanzada se obtuvo mejoría del índice cardíaco en 27% y reducción

## Edema Pulmonar

---

de la presión en cuna en 30%, se notó una tendencia al aumento de la actividad ectópica manifestada por complejos ventriculares prematuros y dupletas; sin embargo, estos pacientes no requirieron reducción de la dosis de milrinone o el uso de antiarritmicos, su uso debe ser vigilado, al igual que otros inotrópicos.

Levosimendan. Es agente intravenoso que aumenta la sensibilidad de la troponina c al calcio y provoca la apertura de los canales de potasio, hemodinámicamente produce un aumento del índice cardíaco y del volumen latido, reduce la presión en cuna, auricular derecha, de la arteria pulmonar y también la presión arterial media. Su efecto persiste hasta 24 horas después de finalizar la infusión , y esto se relaciona con metabolitos activos.

Digoxina. Es un inotrópico débil, aunque su uso mejora agudamente el perfil hemodinámico y neurohumoral durante el reposo y ejercicio.

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## Capítulo V

### COMPLICACIONES Y PREVENCIÓN



# Edema Pulmonar

El EAP ocurre por un desequilibrio entre el líquido neto filtrado de la circulación pulmonar y el líquido absorbido en la circulación linfática, ya que el líquido intravascular sale al intersticio y posteriormente a los alvéolos por la presión hidrostática pulmonar aumentada (25).

Adicionalmente, hay una falla capilar por estrés, debido a esta presión hidrostática, que conlleva inflamación y aumento de la permeabilidad capilar, hay disfunción del factor surfactante como consecuencia de la liberación desorganizada de surfactante, interrupción e inactivación de la capa de tensioactivo por la acumulación de líquido y proteínas, aumentando la tensión superficial y perpetuando el edema (25).

## **Características a investigar en el edema**

- Inicio: agudo o crónico.
- Localización: cara, manos, tobillos, piernas, genitales, abdomen, aumento de líquidos en las cavidades (pleural, ascitis).
- Horario: matutino, vespertino, nocturno o sin relación con el horario.
- Consistencia: blando o duro.
- Color: blanco, rojo o pigmentado.
- Sensibilidad: indoloro o sensación de pesantez (doloroso).
- Temperatura: frío o caliente.
- Factores que lo aumentan o disminuyen.
- Síntomas o signos que lo acompañan o asocian

## **Complicaciones del edema pulmonar**

Las complicaciones dependen de la causa de base, en general, si el edema pulmonar continúa, la presión en la arteria pulmonar puede subir (hipertensión pulmonar), con el tiempo, el corazón se debilita y comienza a fallar, y suben las presiones en el corazón y en los pulmones (51).

Las complicaciones pueden ser las siguientes:

## **Dificultad para respirar**

Las sensaciones al respirar son consecuencia de interacciones entre los impulsos eferentes o motores (proalimentarios) que provienen del encéfalo y que llegan a los músculos de la respiración, y los aferentes o sensitivos que vienen de los receptores de todo el organismo (retroalimentarios), así como los mecanismos de integración de tales datos y que, como cabría deducir, se sitúan en el encéfalo (51).

Los trastornos de la bomba respiratoria aumentan más a menudo la resistencia o rigidez (menor distensibilidad) del sistema respiratorio, se relacionan con aumento del trabajo de la respiración o una sensación de aumento del esfuerzo para respirar. Cuando los músculos son débiles o están fatigados, se requiere un mayor esfuerzo, aunque la mecánica del sistema sea normal, el aumento del gasto neural de la corteza motora se percibe mediante una señal consecuente, una señal neural que se emite a la corteza sensitiva al mismo tiempo que la señal motora se dirige a los músculos de la respiración (51).

A diferencia de las sensaciones dolorosas, que a menudo pueden atribuirse a la estimulación de una sola terminación nerviosa, las sensaciones de disnea, por lo general, se consideran más integrales, parecidas al hambre o sed, un estado patológico cualquiera puede causar disnea por uno o más mecanismos, algunos de los cuales pudieran activarse y operar en circunstancias determinadas (p. ej., el ejercicio), pero no en otras (p. ej., ante un cambio de posición) (51).

## **Hinchazón de las piernas, los pies y el abdomen**

La acumulación de líquido es más evidente en las regiones del cuerpo donde abunda el tejido laxo como son los tobillos, los párpados y la zona sacra, la piel sobre la zona hinchada puede estar estirada o brillante, si se presiona con el dedo (52).

# Edema Pulmonar

---

Los edemas pueden tener una distribución local (tobillo o pierna), regional (toda una extremidad) o generales, los edemas inflamatorios, en contraste con los demás, son dolorosos, calientes y rojizos.

## **Acumulación de líquido en las membranas que rodean los pulmones (derrame pleural)**

La pleura es una membrana delgada que recubre el exterior de los pulmones y reviste el interior de la cavidad torácica, entre las membranas de la pleura existe un pequeño espacio que normalmente está lleno de una pequeña cantidad de líquido. Este líquido ayuda a las dos membranas de la pleura a deslizarse suavemente una contra otra cuando los pulmones inhalan y exhalan (53).

Los problemas de la pleura incluyen (53):

- Pleuresía: inflamación de la pleura que causa un dolor agudo al respirar.
- Derrame pleural: exceso de líquido en la pleura.
- Neumotórax: acumulación de aire o gases en la pleura.
- Hemotórax: acumulación de sangre en la pleura.

Los problemas pleurales pueden ser causados por diversas afecciones, las infecciones virales son una de las causas más comunes, la insuficiencia cardiaca congestiva es la causa más común del derrame pleural, las enfermedades de los pulmones como la enfermedad de obstrucción pulmonar crónica (EPOC), tuberculosis y una lesión pulmonar aguda, causan neumotórax, la causa más común del hemotórax es una lesión en el pecho.

## **Congestión e hinchazón del hígado**

El hígado es la víscera más grande del cuerpo humano y ocupa un lugar central de su anatomía, aunque tiene el mismo origen embrionario que el tubo digestivo, sus funciones son múltiples y diversas, además de producir la bilis, el hígado fabrica numerosas proteínas, regula el metabolismo de las grasas y la concentración de la glucosa en la san-

gre, almacena algunas vitaminas, depura la sangre de los gérmenes que consiguen entrar en ella desde el tubo digestivo y es el órgano clave en el metabolismo y la eliminación de la mayor parte de los medicamentos y de los tóxicos que penetran en el organismo, especialmente si lo hacen por la vía oral, como es el caso de la mayoría (54).

Así pues, el hígado es el gran laboratorio central del organismo; sin sus funciones de síntesis y depuración, la vida terminaría en pocas horas, como demuestran de forma dramática los casos de hepatitis viral fulminante o de intoxicación suicida por paracetamol (54).

Afortunadamente, el hígado posee una gran reserva funcional, tiene una notable capacidad de regenerarse y resiste impávido agresiones que para otros órganos serían demoledoras (54).

A cambio, su posición central en el organismo, tanto anatómica como fisiológica, lo expone a las consecuencias de enfermedades que inicialmente no le afectan, entre las que destacan, de forma significativa, las cardiovasculares (54).

### **Prevención del edema pulmonar**

En la mayoría de los casos no es posible prevenir un edema agudo de pulmón, pero los riesgos de sufrirlo se pueden reducir con el tratamiento de los problemas de salud que pueden provocarlo.

Para poder prevenir el edema pulmonar se recomienda controlar las afecciones cardíacas o pulmonares existentes y seguir un estilo de vida saludable



**Figura 10.** Detección de edema pulmonar.

**Fuente:** Medicinatv (55).

## **Controlar la presión arterial**

La presión arterial alta (hipertensión) puede ocasionar trastornos graves como el accidente cerebrovascular, la enfermedad cardiovascular y la insuficiencia renal. En muchos casos, se puede reducir la presión arterial o mantenerla en un nivel saludable haciendo ejercicio de forma regular, manteniendo un peso saludable, comiendo una dieta rica en frutas y verduras frescas junto a productos lácteos bajos en grasas, y limitando el consumo de sal y alcohol (56).

Una vez que se confirma la existencia de HTA debemos plantearnos el inicio del tratamiento de la misma, que debe comenzar siempre con las medidas higiénico- dietéticas, independientemente del grado de HTA. Además de esto, se debe iniciar tratamiento farmacológico en pacientes con HTA grados 2 y 3 y en pacientes con HTA grado 1 que presentan lesión de órgano diana, en los pacientes con HTA grado 1 sin afectación visceral, deben iniciarse de forma enérgica las medidas higiénico-dietéticas antes de comenzar el tratamiento farmacológico (56).

Respecto a las cifras de PA sistólica y diastólica, la elevación de cualquiera de ellas es motivo para el inicio de tratamiento según las recomendaciones anteriores, en caso de situarse en rangos diferentes, nos guiaremos por la mayor de ellas (56).

---

## ¿De qué modo la hipertensión pulmonar conduce al edema pulmonar?

La hipertensión pulmonar exagerada es la característica fundamental del EPA y contribuye claramente a su patogénesis dado que (56):

- El EPA se asocia indefectiblemente a una hipertensión pulmonar
- Anormalidades anatómicas (ausencia congénita de la arteria pulmonar, oclusión arterial pulmonar por mediastinitis granulomatosa) o funcionales (síndrome de Down) que predisponen a la hipertensión pulmonar son un factor de riesgo para el desarrollo del EPA a una altura relativamente baja (1.500-2.500 m).
- La reducción de la presión arterial pulmonar con agentes farmacológicos de diferentes clases tiene efectos benéficos sobre el EPA.

Un paso clave es la transmisión de ese aumento de la presión arterial pulmonar hacia los capilares, para que esto suceda, deben existir regiones donde los capilares no estén protegidos por la contracción de las arteriolas pulmonares.

Hasta la actualidad se ha establecido que la estimulación farmacológica del mismo podría ser una nueva herramienta para la prevención y el tratamiento del edema pulmonar.

### **No fumar**

Consulta con el médico acerca de algunas estrategias o programas que ayuden a dejar el hábito de fumar, el tabaquismo puede aumentar el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, evita también el tabaquismo pasivo (56).

Se llama fumador a quien consume cigarrillo de manera periódica o esporádica; no existe aún consenso en la definición de fumador severo, moderado y leve, sin embargo, muchos trabajos de investigación mencionan como severo a quien fuma más de 20 cigarrillo diarios, de

# Edema Pulmonar



10 a 20 moderado y menos de 10 leve. El fumador pasivo es la persona que sin fumar inhala humo del cigarrillo (57).

Los costos del consumo del cigarrillo sobre la calidad de vida de quienes se exponen a él son incalculables. El cigarrillo se ha asociado a múltiples tipos de cáncer (pulmón, páncreas, laringe, faringe, senos paranasales, estómago, esófago, riñón), enfermedad pulmonar crónica, enfermedad cardiovascular y trastornos mentales. A continuación retomaremos los efectos del cigarrillo en los fumadores activos y pasivos (57).

## Efectos en los fumadores activos

El fumador activo se encuentra expuesto, no solo a los agentes tóxicos de las corrientes de humo, sino que también ingiere algunos de ellos disueltos en la saliva y el moco. El pH del humo, adicionalmente, favorece el intercambio de nicotina entre el humo y los tejidos del fumador (57).

## Efectos en fumadores pasivos

Las personas que sin fumar se exponen al humo del cigarrillo (fumadores pasivos), tienen el riesgo de adquirir enfermedades relacionadas con el cigarrillo; en niños y recién nacidos se ha asociado con bajo peso al nacer, síndrome de muerte súbita, infección del oído medio, asma, bronquitis y neumonía; en adultos, enfermedad cardiovascular, cáncer de pulmón y cáncer de la cavidad nasal; adicionalmente se estudia la relación entre ser fumador pasivo y el riesgo de aborto espontáneo, problemas de desarrollo y aprendizaje en niños, infecciones por meningococos, leucemia en niños, exacerbación del asma en adultos, exacerbación de fibrosis quística, decremento de la función pulmonar y cáncer de cérvix (57).

## Seguir una dieta de alimentos saludables para el corazón

Seguir una dieta saludable, baja en sal, azúcar y grasas sólidas, y rica en frutas, verduras y granos integrales (56).

---

## **Limitar el consumo de sal**

La evidencia científica demuestra que la reducción de la ingesta de sal por sí misma supone un descenso de la PA de entre 2 y 8 mmHg, a pesar de que solo el 50% de los pacientes hipertensos son sensibles a la restricción de sal, las recomendaciones actuales establecen que se debe realizar una restricción de sal en todos los hipertensos (56).

Dicha restricción puede ser ligera (<6 g/día) o en casos más refractarios moderada (<3 g/día) o incluso severa (<2 g/día) (56).

## **Hacer actividad física con regularidad**

La realización de ejercicio físico moderado durante 30-60 minutos diarios se ha demostrado como saludable desde el punto de vista cardiovascular, tanto es así que la práctica de ejercicio físico regular puede conseguir una disminución de la PA de entre 4 y 9 mmHg (56).

Dentro del ejercicio físico, se recomienda la práctica regular de ejercicio moderado 3-4 días a la semana, adaptado a las características del paciente, el ejercicio físico más sencillo es caminar durante 30-60 minutos diarios, a paso ligero (aproximadamente a 5 km/h, velocidad que permite mantener una conversación con la persona que se lleva al lado) y por terreno llano, simplemente la realización de este ejercicio físico ayuda a controlar la PA, el peso y el resto de factores de riesgo (56).

En algunos hipertensos se puede recomendar además otro tipo de ejercicio, como montar en bicicleta (estática o no), nadar a ritmo suave, hacer carrera continua tipo footing, etc., este ejercicio puede complementarse con otras actividades como pilates, gimnasia de mantenimiento, yoga, etc. o incluso baile u otro tipo de prácticas similares (56).

## **Mantener un peso saludable**

El más pequeño exceso de peso aumenta el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, por otro lado, la pérdida de pequeñas can-

tidades de peso puede disminuir la presión arterial y el colesterol, y reducir el riesgo de padecer diabetes (56).

## **Controlar el estrés**

Con el fin de reducir el riesgo de sufrir problemas cardíacos, se debe intentar reducir los niveles de estrés, buscar formas saludables de minimizar las situaciones estresantes o lidiar con ellas (56).

Prácticamente todo puede provocar estrés, según la situación y la capacidad para manejarla, pero éstos son algunos de los factores más comunes del estrés (56) :

- **Empleo y lugar de trabajo:** Los plazos límite, los jefes exigentes, los colegas complicados, las políticas de la oficina, incluso el acoso y la discriminación en el lugar de trabajo, todo esto puede mantenerte despierto por la noche preocupado y con temor.
- **Dinero y finanzas:** Facturas inminentes, deuda de tarjeta de crédito, recaudadores de deudas, robo de identidad y fraude, incluso el acto de comprobar el saldo de tu cuenta de ahorros, todo esto puede provocar estrés, para la mayoría de las personas, el dinero es una necesidad, algunas personas tienen dificultades para llegar a fin de mes y otras están desempleadas o subempleadas, pueden surgir preocupaciones acerca de cómo comprar alimentos, pagar la factura de la electricidad, pagar la factura del médico y pagar el alquiler o la hipoteca, los efectos derivados del estrés pueden dificultar la supervivencia y la prosperidad.
- **Desastres y traumas:** Los desastres naturales o provocados por el hombre y los eventos traumáticos pueden tener grandes impactos en la vida de una persona, los tornados, los incendios forestales, los huracanes y las inundaciones pueden provocar la pérdida de vidas, viviendas y comunidades, esta clase de estrés puede ser abrumadora, el estrés de los eventos traumáticos, como ser víctima de un ataque o estar involucrado en un

accidente grave, también puede generar estrés y problemas de salud profundos y duraderos.

- **Relaciones y familia:** Los niños, el divorcio, la separación, la soledad e incluso la responsabilidad de cuidar de una familia pueden generar estrés, para las personas que deben sobrellevar la muerte de un ser querido, enfrentar una enfermedad o actuar como cuidadores de un familiar enfermo o adulto mayor, el estrés también cumple un papel importante en la salud y el bienestar.

## **Prevenir el edema pulmonar de las alturas**

Para evitar el edema pulmonar de las alturas, subir progresivamente a mayores altitudes, a pesar de que las recomendaciones varían, la mayoría de los expertos aconsejan ascender no más de 1.000 o 1.200 pies (entre 300 y 360 metros) por día, una vez que hayas superado los 8.200 pies (cerca de 2.500 metros) (58).

## **Enfermedad aguda de las montañas**

1. Aclimatación, evitar esfuerzos intensos durante los primeros 2 a 5 días.
2. Ascenso progresivo (máximo 400 metros/día).
3. Asegurar buena hidratación y alimentación rica en hidratos de carbono.
4. Acetazolamida (250 mg/8-12 horas del día 1 al día 5), y/o dexametasona (2-4 mg/6 horas del día 0 al día 3, luego dosis decrecientes durante 5 días).

## **Edema cerebral de altura**

1. Aclimatación, evitar esfuerzos intensos durante los primeros 2 a 5 días.
2. Ascenso progresivo (máximo 400 metros/día).
3. Asegurar buena hidratación y alimentación rica en hidratos de carbono.
4. ¿dexametasona? (2-4 mg/6 horas del día 0 al día 3, luego dosis decrecientes durante 5 días).

# Edema Pulmonar

---

## **Edema pulmonar de altura**

1. Aclimatación, evitar esfuerzos intensos durante los primeros 2 a 5 días.
2. Ascenso progresivo (máximo 400 metros/día).
3. Asegurar buena hidratación y alimentación rica en hidratos de carbono.
4. Nifedipina (CR 20 mg/día del día -3 al día 0, luego 20 mg/8 horas durante 5 a 7 días.
5. Salmeterol aerosol (125 µg/12 horas desde el día -2).

Algunos escaladores toman medicamentos de venta con receta médica, como acetazolamida o nifedipina (Adalat CC, Procardia), para ayudar a prevenir los signos y síntomas del edema pulmonar de las alturas. A fin de prevenir el edema pulmonar de las alturas, comience a tomar el medicamento al menos un día antes de comenzar el ascenso, pregúntele a su médico durante cuánto tiempo debe tomar el medicamento después de que haya llegado a su destino de elevada altitud (58).

## **Reducir los niveles de colesterol**

El colesterol alto puede provocar depósitos de grasa en las arterias, lo que, a su vez, aumenta el riesgo de ataque cardíaco y derrame cerebral y, por lo tanto, de edema pulmonar (58).

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## Capítulo VI

### REHABILITACIÓN PULMONAR



# Edema Pulmonar



La rehabilitación respiratoria, ha demostrado su eficacia en la mejoría de la disnea de esfuerzo, de la capacidad de ejercicio y de la calidad de vida de estos enfermos.



**Figura 11.** Rehabilitación pulmonar.

**Fuente:** radiobicentenario (59)

Los programas más complejos de rehabilitación respiratoria, que incluyen numerosos profesionales y técnicas muy diversas, y que van desde la eliminación del tabaquismo hasta la terapia ocupacional, son muy costosos y únicamente pueden realizarse en el ámbito hospitalario, sin embargo, los aspectos más eficaces de la rehabilitación respiratoria, como son el entrenamiento de los músculos de extremidades inferiores, superiores y respiratorias, pueden realizarse de forma ambulatoria y han demostrado su eficacia (60).

Los componentes fundamentales de los programas de RR son el entrenamiento muscular, la educación y la fisioterapia respiratoria, siendo aconsejable también contemplar la terapia ocupacional, el soporte psi-

cosocial y la intervención nutricional; los programas domiciliarios han demostrado igual eficacia que los hospitalarios (61).

La duración de los programas de RR no debe ser inferior a 8 semanas o 20 sesiones, la RR iniciada precozmente, incluso durante las exacerbaciones, ha demostrado ser eficaz y segura, la utilización de oxígeno o ventilación no invasiva durante el entrenamiento es controvertida y dependiente de la situación del paciente, en el momento actual se desconoce cuál es la mejor estrategia para mantener los beneficios de la RR a largo plazo, una mayor duración de los programas o la telemedicina podrían ser claves para prolongar los resultados conseguidos (61).

La RR es una intervención integral basada en una minuciosa evaluación del paciente seguida de terapias diseñadas a medida, que incluyen, pero no se limitan, al entrenamiento muscular, la educación y los cambios en los hábitos de vida, con el fin de mejorar la condición física y psicológica de las personas con enfermedad respiratoria crónica y promover la adherencia a conductas para mejorar la salud a largo plazo (61).

## **Objetivos del Programa de Rehabilitación Pulmonar**

Según el caso y de acuerdo con el compromiso fisiológico del paciente, los objetivos del programa son (62):

- Disminuir los síntomas respiratorios, como la disnea (grado de recomendación A).
- Lograr en el paciente la mayor capacidad funcional por medio de una mejor tolerancia al ejercicio (grado de recomendación A), permitiéndole reintegrarse a sus actividades familiares y sociales.
- Optimizar su autonomía e incrementar su participación en las actividades de la vida diaria, mejorando la calidad de vida del paciente (grado de recomendación A).
- Optimizar la utilización de los recursos en salud al disminuir los costos (grado de recomendación A) generados por múltiples in-

gresos hospitalarios, hospitalizaciones prolongadas y utilización inadecuada de recursos médicos.

## **Indicaciones**

En forma general, el programa de RP está indicado en cualquier paciente, adulto o niño, cuya enfermedad pulmonar dé lugar a repercusiones físicas o emocionales que limiten progresivamente su desempeño en los ámbitos laboral, escolar, familiar, social o en sus actividades básicas cotidianas (62).

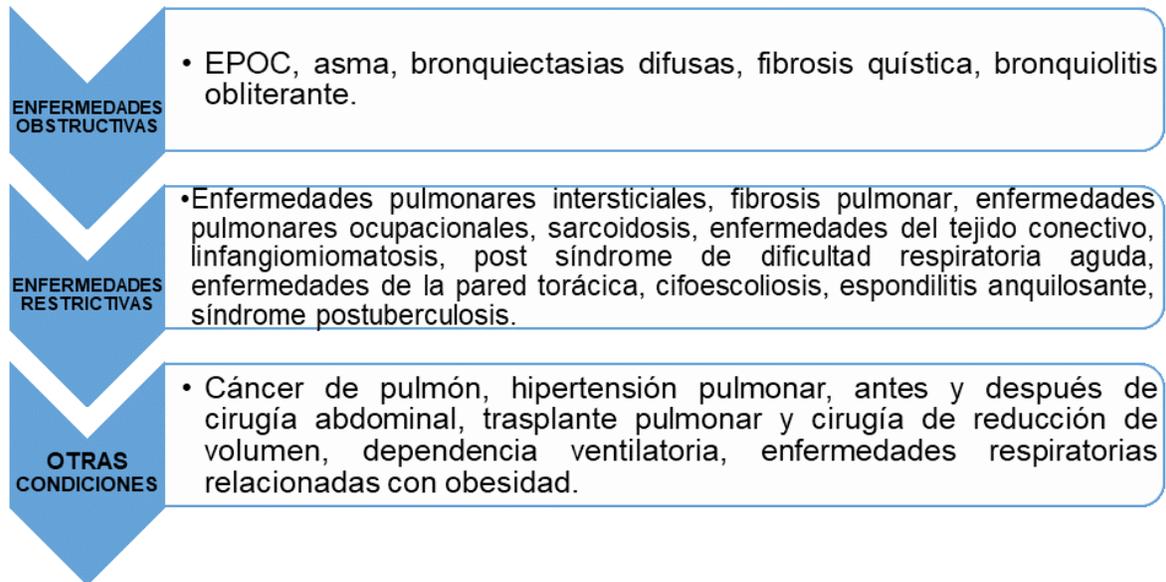
Específicamente se benefician los pacientes con enfermedad pulmonar crónica que, estando estables y con tratamiento adecuado, presenten (62):

- Disnea o fatiga que interfiere con la actividad diaria del paciente.
- Disminución de la tolerancia al ejercicio.
- Aumento persistente de los síntomas y de la disnea a pesar de tratamiento.
- Incremento del uso de recursos médicos (episodios recurrentes de exacerbación, hospitalización, consultas a urgencias, etc.).
- Dificultad para el cumplimiento del tratamiento médico (falta de adherencia).
- Anormalidades en el intercambio gaseoso (hipoxemia e hiper-capnia)
- Problemas psicosociales secundarios a la enfermedad respiratoria crónica.
- Alteraciones nutricionales.

## **Condiciones patológicas para remitir a un Programa de Rehabilitación Pulmonar**

La rehabilitación pulmonar puede ayudar a mejorar su capacidad de realizar tareas diarias y calidad de vida, la rehabilitación pulmonar no reemplaza su tratamiento médico, sino que se utiliza en forma conjunta. A continuación se señalan las enfermedades pulmonares crónicas y

otras afecciones que dificultan la respiración y limitan las actividades (62).



**Figura 12.** Condiciones patológicas para RR.

**Autor:** OMS/OPS (62)

### Equipo interdisciplinario e instalaciones

Un programa de RP puede ser desarrollado en el ámbito intrahospitalario, ambulatorio (consulta externa) o domiciliario dependiendo de la severidad del paciente y de las posibilidades de la institución en donde se desarrolle el mismo (62).

El éxito del programa de RP es atribuido al equipo interdisciplinario, el cual debe tener entrenamiento en el manejo de las necesidades psicológicas, fisiopatológicas y educativas del paciente con ERC y de su familia, la interdisciplinariedad del programa radica no en la existencia de varios profesionales (médico especialista, enfermera especialista, terapeuta respiratoria, terapeuta física, terapeuta ocupacional, trabajadora social, nutricionista, psicólogo) trabajando individualmente con el paciente, sino en la motivación e integración de cada uno de los miem-

# Edema Pulmonar

---

bros del equipo y en la consciencia que forma parte de un proceso con coordinación interior que busca conocer las necesidades dificultades y logros alcanzados por el paciente y la familia en cualquiera de sus esferas (62).

1. Para el proceso de RP ambulatoria y el desarrollo de programas especiales el profesional debe contar con el siguiente perfil:
  - Ser fisioterapeuta con especialización en rehabilitación cardiopulmonar o en cuidado respiratorio.
  - Ser terapeuta respiratoria o enfermera con especialización en rehabilitación cardiaca y pulmonar o cuidado respiratorio y entrenamiento físico.
  
2. Para el proceso de RP en el área hospitalaria el profesional debe contar con el siguiente perfil:
  - Ser fisioterapeuta con especialización en rehabilitación cardiopulmonar y en cuidado crítico.
  - Ser terapeuta respiratoria o enfermera con especialización en cuidado crítico y en rehabilitación cardiaca pulmonar o cuidado respiratorio y entrenamiento físico.
  
3. Los demás integrantes del equipo ideal de RP (nutricionista, trabajadora social, psicóloga, terapeuta ocupacional) deben contar con experiencia en el manejo de pacientes con ERC.

Todo el personal debe tener el entrenamiento en maniobras de reanimación cardiopulmonar (curso soporte vital básico y avanzado BLS/ACLS) y experiencia en el uso del equipo de reanimación (62) (Tabla 6).

**Tabla 6.** Componentes humanos y terapéuticos de un programa de RR.

COMPONENTES HUMANOS	COMPONENTES TERAPÉUTICOS
Neumólogo	Educación
Rehabilitador	Cese del hábito tabáquico
Fisioterapeuta	Medidas dietéticas
DUE	Tratamiento farmacológico
Dietista	Entrenamiento muscular
Psicólogo	Fisioterapia
Terapeuta ocupacional	Soporte psicológico
Trabajador social	Terapia ocupacional
Médico de familia	Oxigenoterapia
	Soporte domiciliario

**Fuente:** Sobradillo (60).

## Área y recursos

Dada la limitación funcional de moderada a severa de los pacientes con ERC que asisten al Programa de RP, las condiciones del área y los recursos mínimos son los siguientes (62):

- Facilidades de ingreso para personas discapacitadas.
- Asegurar un adecuado espacio para parqueo.
- Óptima luz, temperatura, ventilación y humedad.
- Dispensador de agua dentro de la sala de entrenamiento.
- Equipos para oxigenoterapia continua.
- Broncodilatadores con dispositivos de dosis medida y en solución para micronebulizar.
- Equipo para entrenamiento físico (bandas caminadoras, bicicleta estática, pesas ajustables, mancuernas, bandas elásticas para ejercicios, balones, etc.).
- Equipo para la medición de signos vitales (tensiómetro, fonendoscopio y pulsoxímetro).
- Equipo de reanimación completo con desfibrilador.

## **Beneficios de la rehabilitación pulmonar**

Los resultados obtenidos mediante el desarrollo de un programa de RP han sido ampliamente estudiados y en este momento existe suficiente evidencia científica que respalda los beneficios alcanzados (62):

Reducción de los síntomas, específicamente la disnea (recomendación A).

- Mejoría de la capacidad funcional para el ejercicio físico (recomendación A).
- Mejoría del estado de salud y de la calidad de vida (recomendación A).
- Disminución del número de hospitalizaciones y de la estancia hospitalaria (recomendación A).
- Mejoría de la supervivencia (recomendación A).

## **Fases de un programa de rehabilitación pulmonar**

Según la OMS y la OPS (62), las fases de una rehabilitación pulmonar son:

### **Fase 1: Selección del paciente**

En la selección del paciente se deben tener en cuenta dos aspectos fundamentales; el primero, la evaluación del médico tratante, quien remite el paciente al programa, y el segundo, la evaluación del cumplimiento de los criterios de inclusión para el ingreso.

### **Evaluación del médico tratante**

Previo al ingreso al programa de RP el médico remitente debe determinar el diagnóstico y la severidad de la enfermedad respiratoria del paciente, al igual que las limitaciones resultantes, todo paciente que ingresa al programa debe contar con una orden médica.

Debe prestar especial atención a la presencia de síntomas y signos de insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardíaca que puedan descompensarse con el ejercicio. Los pacientes con problemas cardíacos

severos, alteraciones musculoesqueléticas incapacitantes o compromiso de la capacidad de aprendizaje (como demencia, por ejemplo) no deben ser incluidos en un programa de rehabilitación.

Los exámenes paraclínicos durante esta fase de evaluación diagnóstica deben incluir, según sea el caso, radiografía de tórax, electrocardiograma de esfuerzo, cuadro hemático, electrolitos en suero, creatinina, albúmina, hormona estimulante de la tiroides (TSH), glicemia, niveles de teofilina, niveles de digoxina, gases arteriales y pruebas de función pulmonar.

La orden médica es acompañada del correspondiente resumen de historia clínica con los cuales el paciente deberá diligenciar la autorización de la entidad prestadora de salud.

## **Consulta criterios de inclusión**

Esta consulta inicial es realizada generalmente por el coordinador del programa o por la profesional que realizará el proceso de RP (enfermera, fisioterapeuta o terapeuta especialista).

El objetivo de este primer contacto es garantizar que el paciente que va a iniciar el programa de RP se encuentre estable desde el punto de vista médico evitando complicaciones prevenibles relacionadas con el entrenamiento físico y evaluar todos los factores que pueden influir en la adherencia al programa, al seleccionar un paciente para el programa es necesario analizar algunas de las características personales:

- Motivación con respecto al programa.
- El tipo de expectativas (realistas o no) con respecto a los resultados del mismo.
- Capacidad de comprensión (que puede estar limitada entre otros factores por una escolaridad muy baja, por hipoacusia o por un síndrome mental orgánico).
- La situación familiar (que debe permitir el desarrollo práctico de lo aprendido y asegurar la integración de la familia dentro del

# Edema Pulmonar

---

- proceso de rehabilitación).
- Dificultades económicas y de transporte.

Los factores clínicos a tener en cuenta son la severidad del compromiso respiratorio, el ser fumador o no, la terapia concomitante y la presencia de patologías asociadas.

En la selección del paciente lo más importante no es circunscribir el ingreso solamente a los pacientes que pueden desarrollar en forma integral el programa de rehabilitación, sino adaptar el programa a las necesidades individuales de cada paciente. Idealmente los pacientes deben ingresar a un programa convencional y desarrollar todas las actividades del mismo, pero muchos pacientes se pueden beneficiar solamente de un programa supervisado de ejercicio o ser admitidos para recibir el componente de educación para él o su cuidador.

Con respecto a las enfermedades asociadas (cardiovasculares, metabólicas y osteomusculares) debe garantizarse su estabilidad en el momento de ingresar al programa mediante tratamiento adecuado, debido a que pueden influir negativamente en el progreso de la rehabilitación. En pacientes fumadores no hay evidencia que soporte su exclusión y estos pacientes pueden obtener similares beneficios si logran adecuada adherencia al programa. Si se cuenta con programa de cesación tabáquica se debe vincular al mismo.

En cuanto a la enfermedad pulmonar de base es indispensable garantizar que el tratamiento médico farmacológico esté siendo administrado con su dosis efectiva a fin de que el paciente se encuentre en óptimas condiciones para llevar a cabo el programa.

Si el paciente cumple con todos los criterios para su ingreso, defina con el paciente:

- Las fechas de las citas para la evaluación inicial.
- Los días que el paciente va a realizar las sesiones de entrenamiento.

- El día que el paciente va a iniciar las sesiones de entrenamiento
- El día y la hora que se realizará el taller de educación para entregarle la programación de educación correspondiente.

## **Fase 2: Evaluación integral inicial**

La evaluación inicial complementa la valoración médica, determinando el impacto de la enfermedad sobre la vida del paciente y su familia, identificando las necesidades educacionales, los requerimientos de entrenamiento, terapia física, respiratoria, ocupacional y valorando el estado psicológico del paciente, su calidad de vida y su estado nutricional (62).

Los objetivos de la evaluación integral son:

- Determinar la severidad de los síntomas.
- Evaluar la capacidad funcional del paciente.
- Identificar el impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida del paciente.
- Evaluar el impacto de la enfermedad sobre las variables emocionales (ansiedad, depresión) y sociales.
- Valorar el estado nutricional.
- Evaluar la capacidad de autocuidado del paciente.

De igual manera, esta evaluación inicial permite determinar el punto de partida para analizar posteriormente los logros o dificultades del paciente dentro del programa. Cuando se cuenta con los recursos de personal necesarios, esta evaluación integral es el resultado de la integración de las evaluaciones realizadas en forma independiente por cada profesional del equipo interdisciplinario, pero en caso contrario, puede ser realizada por un profesional entrenado en la evaluación y el manejo integral de estos pacientes (62).

En lo posible cada parámetro deberá ser evaluado mediante instrumentos diseñados para el efecto que permitan la comparación subsiguiente. La evaluación integral debe incluir: evaluación de los sínto-

mas, evaluación física general y respiratoria y las pruebas de tolerancia al ejercicio. En el desarrollo de cada ítem se describen los instrumentos (62).

## **Evaluación clínica inicial prerrehabilitación pulmonar**

Corresponde al segundo contacto con el paciente y es realizada por la especialista (enfermera, fisioterapeuta o terapeuta) encargada del programa, antes de iniciar el programa se realiza la historia clínica completa del paciente, enfocada a la anamnesis respiratoria y un examen físico, que incluye examen integral con énfasis en el sistema cardiorespiratorio y osteomuscular (62).

El síntoma principal a evaluar en el paciente con ERC es la disnea, una manera rápida y fácil de evaluar la intensidad de la disnea es la escala modificada del Consejo Médico de investigación (Medical Research Council- MMRC, por sus siglas en inglés) (Tabla 7).

**Tabla 7.** Escala modificada del Medical Research Council.

<b>Grados</b>	<b>Descripción</b>
0	Únicamente me siento ahogado con el ejercicio extenuante.
1	Me siento ahogado cuando camino rápidamente en lo plano o cuando subo una pendiente pequeña.
2	Tengo que caminar más lento que otras personas de mi misma edad en lo plano a causa del ahogo, o tengo que parar para descansar cuando voy caminando a mi propio paso en lo plano.
3	Tengo que detenerme a descansar después de caminar una cuadra (100 m.) o después de caminar unos pocos minutos en lo plano.
4	Me ahogo al vestirme o desvestirme y estoy demasiado ahogado para salir de casa.

**Fuente:** OMS/OPS (62).

Las escalas unidimensionales más conocidas para medir disnea durante el ejercicio o la actividad son la escala modificada de Borg, es una escala categórica en la que a cada frase que describe la sensación de disnea del paciente se encuentra asociado un número; para

aplicar la escala se le pide al paciente que le dé un puntaje de 1 a 10 a su sensación de disnea de acuerdo con la frase que mejor describa el estado actual de la misma (62).

En el examen físico integral entre otros elementos, se evalúa el patrón respiratorio, la utilización de los músculos accesorios y se realiza una valoración completa del tórax y de los músculos respiratorios, es importante prestar atención especial al estado nutricional y al control postural, se deben evaluar además, tanto las cualidades físicas coordinativas (equilibrio, coordinación, ritmo, etc.), como las cualidades condicionales (fuerza, resistencia, velocidad y flexibilidad) y el trofismo muscular, se debe estratificar el riesgo de entrenamiento físico y el riesgo de caída (62).

## **Evaluación de la capacidad funcional**

Las pruebas de ejercicio se utilizan para identificar anomalías funcionales no presentes en reposo, cuantificar la verdadera severidad de la limitación funcional, monitorizar los niveles de saturación de oxígeno (O<sub>2</sub>) y ayudar al diagnóstico diferencial de la limitación al ejercicio (cardiovascular, respiratoria, periférica) (62).

Adicionalmente, se utilizan para prescribir el componente de ejercicio del programa, evaluar la respuesta al finalizar la rehabilitación y durante el seguimiento.

Existen pruebas de ejercicio estandarizadas para ser realizadas en un laboratorio de fisiología con protocolos incrementales o con cargas constantes, realizadas en banda sin fin o en cicloergómetro, sin embargo, los equipos son costosos y no están disponibles en todas las instituciones, la otra alternativa la constituyen las pruebas de campo que son frecuentemente utilizadas debido a su simplicidad; las más utilizadas son la prueba de marcha de 6 minutos (62).

## **Evaluación de calidad de vida psicosocial**

Esta intervención es necesaria dado el impacto psicosocial de la ERC en el paciente y su familia, esta valoración incluye según OMS y OPS (62):

- Evaluación de calidad de vida mediante el cuestionario específico para enfermedad respiratoria crónica de St. George (25).
- Ansiedad con el cuestionario de STAI (26).
- Depresión con el cuestionario BECK (27, 28).
- Evaluación socio-familiar.
- Resumen e interpretación de la evaluación psicosocial.
- CAT (COPD Assessment Test) para pacientes con la EPOC (29).

Esta valoración puede ser realizada por el profesional que hace la evaluación integral y se recomienda remisión a psicología en caso de necesidad.

## **Evaluación de calidad de vida**

A cada paciente se le aplica el cuestionario específico de calidad de vida pulmonar SGRQ, este instrumento cumple con los criterios de validez de apariencia, contenido, criterio y constructo necesarios y es inteligible en su construcción gramatical, es de cumplimiento estricto que el instrumento sea aplicado por el profesional antes de realizar cualquier tipo de evaluación funcional (62).

## **Evaluación de autocuidado**

Esta evaluación busca identificar el grado de conocimiento sobre la enfermedad, el control de factores de riesgo, la utilización de los medicamentos y el uso correcto de los diferentes dispositivos requeridos para el tratamiento (micronebulizadores, inhaladores, espaciadores y equipos de oxigenoterapia) (62).

## **Evaluación nutricional**

En la evaluación básica nutricional del paciente que ingresa a un programa de RP realizada por el especialista del programa, los pacientes

con problemas nutricionales (desnutrición y obesidad) deben ser valorados por la nutricionista; esta evaluación inicial idealmente la deben tener los participantes del programa en su totalidad, bien sea realizada por el nutricionista del programa o por otro de remisión médica (62).

Realizada la evaluación, se debe definir el plan nutricional según las necesidades individuales del paciente; esta valoración incluye (62):

- La anamnesis alimentaria:
- Recuento de 24 horas.
- Frecuencia de consumo.
- Valoración del perímetro braquial del brazo dominante y pliegues (tríceps).
- El análisis de las pruebas bioquímicas.

### **Fase 3. Determinación del plan de manejo y objetivos**

Finalizada la evaluación integral, el profesional que la realiza debe definir el plan de actividades individualizadas y en qué grupo el paciente trabajará durante el programa y establecer los objetivos a corto y largo plazo, teniendo en cuenta las necesidades y capacidades del paciente, este plan de trabajo debe ser compartido y discutido con el paciente y la familia de modo que se motiven en el cumplimiento del mismo y se integren mejor al programa, el principal objetivo del paciente debe ser sentirse mejor al finalizar el programa, cuando se cuenta con un equipo interdisciplinario cada especialista define el plan de manejo de acuerdo a las necesidades detectadas, lo importante es que se haga un consenso y se emita un plan interdisciplinario conocido por todo el equipo y el paciente (62).

### **Fase 4. Desarrollo de los componentes del programa**

Existen diferentes opiniones con respecto a la duración de los programas de rehabilitación, pero lo más importante es planear el tiempo necesario para desarrollar la parte educativa conceptual que es bastante amplia y para realizar el programa de entrenamiento, generalmente se llevan a cabo 5-10 sesiones educativas de 1 hora una vez por semana

# Edema Pulmonar

con grupos pequeños (4 a 6 pacientes con su familiar o cuidador más cercano) en las cuales se habla de un tema principal, se realiza apoyo psicosocial y se brinda instrucción en ejercicios respiratorios y de relajación (62).

Paralelamente a la parte educativa se desarrolla el programa de entrenamiento individualizado supervisado con una frecuencia de tres veces por semana y una duración de 60 a 90 minutos cada sesión (Grado A), se puede contemplar la alternativa de grupos de trabajo con características similares para el desarrollo del programa de entrenamiento (62).

Terminada la fase intensiva del programa de rehabilitación se realiza una evaluación final del paciente teniendo en cuenta los parámetros establecidos y los instrumentos aplicados en la evaluación inicial, esto permite verificar la existencia o no de cambios en la parte funcional, psicológica y de calidad de vida del paciente con miras a realizar los ajustes convenientes antes de pasar a la siguiente fase de cumplimiento (62) (Tabla 8).

**Tabla 8.** Componentes de un programa de rehabilitación pulmonar.

TERAPIA MÉDICA	Manejo farmacológico Oxigenoterapia
EDUCACIÓN	Paciente y familia
ENTRENAMIENTO	Entrenamiento físico general Programa de mantenimiento
ASESORÍA NUTRICIONAL	Valoración nutricional
APOYO PSICOSOCIAL	Apoyo
TERAPIA OCUPACIONAL	Entrenamiento en actividades de la vida diaria Técnicas de conservación de energía Asesoría vocacional Sexualidad

**Fuente:** OMS/OPS (62).

## Fase 5. Evaluación final

Al finalizar las sesiones programadas, se le realiza al paciente la evaluación final del programa aplicando todos los instrumentos utilizados

al iniciar el proceso de evaluación integral y se genera un informe comparativo de todos los aspectos funcionales, nutricionales, educacionales y psicosociales, el cual se entrega al paciente y al médico tratante con las recomendaciones pertinentes para cada caso (62).

## **Fase 6. Fase de mantenimiento y seguimiento**

Una de las principales dificultades del programa de rehabilitación es que el paciente acoja las actividades aprendidas durante la fase inicial del programa como algo que debe desarrollar durante toda la vida, al terminar la fase intensiva se debe planear con el paciente un programa de ejercicios de mantenimiento que deberá ser ejecutado sin supervisión y que será evaluado en las visitas de seguimiento (62).

El seguimiento al paciente respiratorio crónico posterior al programa de rehabilitación tiene el objetivo de (62):

1. Optimizar la adherencia del paciente al proceso de rehabilitación pulmonar, en su fase autosupervisada el mayor tiempo posible, de tal manera que los beneficios del programa se mantengan.
2. Evaluar la utilización de recursos médicos por parte del paciente con enfermedad respiratoria crónica a su ingreso al programa de rehabilitación pulmonar y durante la fase de seguimiento, con el fin de valorar el impacto del programa en la utilización de dichos recursos.

## **Contraindicaciones para la rehabilitación respiratoria**

Rechazo por parte del paciente.

Comorbilidad que interfiera con la rehabilitación

- Enfermedades musculoesqueléticas.
- Trastornos psiquiátricos.

## **Enfermedades graves no controladas con riesgo**

- En el ejercicio.
- Hipertensión pulmonar grave.
- Ángor inestable.

# Edema Pulmonar

---

- Infarto reciente.

Enfermedades sistémicas no controladas o terminales

- Neoplasias.
- Enfermedades metabólicas.

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## Capítulo VII

### COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA



## **Consideraciones anatómicas de la vesícula biliar**

La vesícula biliar es un órgano que en el adulto tiene forma de pera, una longitud de entre 7 y 10 cm y diámetro de 3 a 5 cm, ocupa la fosa de la vesícula biliar de la cara visceral del hígado, en el lóbulo derecho, en la unión del tercio medio con los dos tercios laterales del borde anterior, tiene tres partes: el fondo, el cuerpo y el cuello, el fondo normalmente se localiza a la altura del noveno cartílago costal derecho, en la línea media clavicular (63).

El cuerpo se encuentra en íntimo contacto con la segunda porción del duodeno y el colon, el cuello se dirige hacia el hilio hepático, se continúa con el conducto cístico, éste se une con el conducto hepático común para formar el conducto colédoco o conducto biliar común, que mide alrededor de 15 cm de largo (64).

La vesícula no se encuentra enteramente rodeada por peritoneo, solo el fondo tiene un revestimiento peritoneal completo, que describe por encima de él un pequeño receso, el cuerpo está peritonizado en sus caras inferior y laterales, y desde ahí el peritoneo se refleja sobre la superficie del hígado, a nivel del cuello, el peritoneo forma un meso, que se inserta en la cara inferior del hígado y se denomina mesocisto, éste a menudo se prolonga hacia caudal para formar el ligamento hepato-cólico (65).

La irrigación de la vesícula biliar está provista por la arteria cística, que además irriga al conducto cístico, habitualmente esta arteria se origina de la arteria hepática derecha, en un ángulo formado entre el conducto hepático común y el conducto cístico; a este espacio se le denomina triángulo de Calot o triángulo hepatocístico, desde su origen, la arteria cística se dirige en sentido transversal hacia la derecha, pasando a la derecha (o por atrás o por delante) del conducto hepático común, esta arteria da dos ramas, una anterior y otra posterior, ambas rodean a la vesícula (65).



**Figura 13.** Imagen de vesícula biliar.

**Fuente:** teknon.es, (66).

Las venas císticas se encargan del drenaje venoso tanto el cuello de la vesícula biliar como el conducto cístico, estas venas entran directamente al hígado o drenan a la vena porta, en el caso del cuerpo y fondo, tienen venas que pasan directamente a la cara visceral del hígado y drenan los sinusoides hepáticos (64).

El drenaje linfático se origina en las redes submucosas y se dirigen hacia el ganglio cístico, que se ubica a nivel del cuello de la vesícula, y a los ganglios de la raíz hepática. A partir de ahí se dirigen a drenar los ganglios celiacos (64).

La vesícula biliar y el conducto cístico están inervados por nervios que vienen en conjunto con la arteria cística desde el plexo celiaco, que provee las fibras simpáticas y viscerales aferentes para el dolor, además hay aporte del nervio vago para la regulación parasimpática y el nervio frénico derecho, que corresponde a las fibras somáticas aferentes (63).

Habitualmente, la vesícula biliar posee una capacidad de almacenamiento de aproximadamente 30 a 60 mililitros (ml), sin embargo, cuando

## Edema Pulmonar

---

está reabsorbiendo activamente agua, sodio, cloro y otros electrolitos de manera continua, pueden almacenarse hasta 450 ml de secreción (63).

Las variaciones anatómicas en la vesícula biliar son comunes e implican patología, sin embargo, pueden dificultar la intervención quirúrgica predisponiendo a causar iatrogenia biliar, por lo tanto, es importante tener en consideración esta posibilidad antes de desarrollar un procedimiento quirúrgico (63).

Algunas de las variantes anatómicas más importantes son (63):

- Posición anormal de la vesícula biliar: vesícula biliar sinistra (vesícula situada a la izquierda del ligamento redondo), puede estar a la izquierda (cuando el hígado está en posición anatómica normal es asintomática), puede estar intrahepática (debido a la aparición ectópica del esbozo), retrodesplazada, retroperitoneal, transversa o suprahepática.
- Vesícula biliar con gorro frigio: es una entidad clínicamente inocua consistente en un tabique (o un pliegue) parcial o completo que separa el fondo y el cuerpo de la vesícula, debido a un defecto en la canalización a las doce semanas, es de las variantes anatómicas más comunes.
- Vesícula biliar doble: el término de vesícula doble implica una duplicación de la misma en la que existen dos cavidades independientes y dos conductos císticos separados, que pueden desembocar por separado o reunirse previamente formando una "Y" invertida, es una rara variante del sistema biliar con una frecuencia de 1 por cada 4.000 casos y puede ser detectada preoperatoriamente por estudios imagenológicos, la duplicación vesicular tiene una prevalencia de 2,5 en 10.000 estudios de autopsia y aproximadamente 200 casos reportados en la literatura.

Es importante resaltar que en la mayoría de los casos reportados el diagnóstico se realiza en estudios de cadáveres

- Doble conducto cístico: la presencia de un conducto cístico se asocia hasta un 80% de los casos con una vesícula biliar doble, sin embargo, puede presentarse con una vesícula biliar única en menor cantidad de casos, la gran mayoría de las malformaciones del conducto cístico no tienen ningún significado clínico, tomando importancia al ser identificadas ya sea con estudios de imagen o predominantemente de manera incidental durante un procedimiento quirúrgico, es de vital importancia su identificación para prevenir iatrogenia de esta estructura.

### **Diagnóstico de la existencia de problemas en la vesícula biliar**

Los signos y síntomas de colecistitis son dolor sostenido en el cuadrante superior derecho abdominal o en el epigastrio con posible irradiación hacia la región de la escápula derecha o la espalda, sensibilidad dolorosa a la palpación epigástrica o en el cuadrante abdominal superior derecho, reflejo de defensa muscular abdominal, náuseas, vómitos y fiebre, el dolor abdominal es similar al que aparece en el cólico biliar, pero es más prolongado y tiene una duración de horas o días (el cólico biliar suele resolverse de manera gradual en el transcurso de 2 a 6 h) (67).

En aproximadamente la mitad de los pacientes con colecistitis aguda el dolor puede aparecer alrededor de 1 h después del consumo de una comida con contenido elevado en grasas; otros pacientes se despiertan súbitamente del sueño debido a un dolor intenso, otra indicación del diagnóstico de colecistitis es la positividad del ciclo de Murphy: una pausa inspiratoria cuando se realiza la palpación del cuadrante superior derecho abdominal (67).

La colecistectomía laparoscópica es uno de los procedimientos que más se realizan mundialmente, la técnica laparoscópica se considera el estándar de oro para la resolución de la patología de la vesícula

biliar secundaria a litiasis, y aunque es un procedimiento seguro, no se encuentra exenta de complicaciones (68).

La colecistectomía laparoscópica se realiza con el paciente en decúbito supino y con el cirujano ubicado a la izquierda del paciente y de frente al monitor, existen varias técnicas de colecistectomía laparoscópica, entre las que destacan la de incisión múltiple (MILS, por multiincision laparoscopic surgery), la de incisión única (SILS, por single-incision laparoscopic surgery) y la transluminal por orificio natural (NOTES, por natural orifice transluminal surgery) (63).

## **MILS (Multiincision Laparoscopic Surgery)**

Corresponde a la técnica clásica que se desarrolló a finales de los años 1980. El procedimiento se inicia con el establecimiento de un neumoperitoneo, que consiste en un espacio de trabajo que se crea insuflando un gas en la cavidad peritoneal; existen 2 técnicas para establecer el neumoperitoneo (63):

- Técnica cerrada, en la cual se accede “a ciegas” a la cavidad peritoneal; la otra es la técnica abierta, en la cual se accede a la cavidad peritoneal bajo visualización directa, en la técnica cerrada, se hace una incisión supraumbilical o infraumbilical en los tejidos abdominales superficiales y por ella se introduce una aguja de Veress.
- En la técnica abierta, se hace una incisión supraumbilical o infraumbilical y ésta se continúa en profundidad a través de la fascia y el peritoneo, cuando se ha accedido a la cavidad peritoneal, se introduce en ella una cánula de Hasson y se hacen suturas de retención para anclar y asegurar la cánula a la fascia, luego se insufla el gas a través de la aguja de Veress o la cánula de Hasson y se crea el neumoperitoneo.

Generalmente el gas que se emplea es dióxido de carbono, aunque también se ha empleado óxido nítrico, argón y helio, si se ha empleado

la técnica cerrada, una vez que se ha establecido el neumoperitoneo, se introduce un trócar de 10 milímetros (mm) por la incisión realizada y éste corresponde al puerto o acceso umbilical, si se ha empleado la técnica abierta, la cánula de Hasson corresponde al puerto o acceso umbilical, a través del puerto umbilical se introduce el laparoscopio y se inspecciona el abdomen, en especial la región de la vesícula biliar, luego se introduce un trócar de 10 mm en el epigastrio, un trócar de 5 mm en el hipocondrio derecho, aproximadamente en la línea medioclavicular derecha, y un trócar de 5 mm en el flanco derecho, aproximadamente en la línea axilar anterior derecha, a través de los trócares se inserta el instrumental quirúrgico, se realiza la resección de la vesícula biliar y finalmente ésta se extrae a través del puerto umbilical o del puerto del epigastrio.

### **SILS (single-incision laparoscopic surgery)**

Las últimas dos décadas han significado una revolución en el campo de la cirugía mínimamente invasiva, como parte de esta revolución, a finales de los años 1990 se desarrolló una técnica de colecistectomía laparoscópica que se realiza con una única incisión umbilical y se denomina SILS (63).

En este caso, en la misma incisión umbilical se hacen diferentes incisiones en la fascia y a través de ellas se insertan los trócares. El principal objetivo del remplazo de la técnica MILS por la SILS es minimizar el carácter invasivo del procedimiento, con lo cual teóricamente se minimizan el dolor posoperatorio, la duración de la estadía hospitalaria y el tiempo de recuperación, al mismo tiempo que se optimiza la estética, no obstante, suele asociarse a mayor tiempo operatorio, se ha demostrado que es una técnica segura y una alternativa aceptable a la técnica MILS, y los estudios que sugieren que efectivamente reduce la estadía hospitalaria y el tiempo de recuperación en comparación con la técnica MILS (63).

## **Notes (natural orifice transluminal surgery)**

Como parte de la revolución en el campo de la cirugía mínimamente invasiva, también se ha desarrollado un nuevo enfoque en cirugía endoscópica endoluminal que se realiza introduciendo un endoscopio a través de un orificio externo, como la boca, el ano, la vagina o la uretra, para acceder a las diferentes cavidades corporales y se denomina NOTES, la utilización de la técnica NOTES también tiene como objetivo minimizar el carácter invasivo del procedimiento (63) .

Entre las ventajas por las que destaca el procedimiento se encuentran:

- la reducción del dolor posoperatorio, la disminución de la analgesia requerida para la operación;
- la disminución del tiempo de recuperación;
- además, al obviar incisiones superficiales, se evitan las cicatrices visibles, con lo cual se optimiza aún más la estética.

La primera colecistectomía humana utilizando la técnica NOTES a través del abordaje transvaginal se reportó en 2007 y a través del abordaje transgástrico en 2008. El abordaje transvaginal se considera el abordaje de preferencia porque elimina el riesgo de fuga de contenido intestinal y porque diversos registros han demostrado una asociación entre este abordaje y una baja tasa de complicaciones.

Por último, el abordaje transcolónico para acceder a la cavidad peritoneal ha sido poco explorado debido a la posibilidad de contaminación fecal y complicaciones infecciosas intraabdominales; sin embargo, sí se han reportado casos de colecistectomía siguiendo esta técnica.

## **Las contraindicaciones relativas a la colecistectomía laparoscópica**

Señala Bernadette (67):

- El antecedente de cirugía sobre la parte superior del abdomen

y el padecimiento de diversas enfermedades médicas preexistentes.

- Las intervenciones de colecistectomía laparoscópica y mediante cirugía abierta se llevan a cabo con anestesia general. Las contraindicaciones absolutas a ambos procedimientos quirúrgicos son la incapacidad del paciente para tolerar la anestesia general y el padecimiento de una coagulopatía no corregida.

## **Antes del procedimiento**

En general, los cuidados preoperatorios son similares en los dos tipos de cirugía (67):

La evaluación médica preoperatoria del paciente puede incluir:

- El estudio analítico sanguíneo, una radiografía de tórax y un electrocardiograma, antes de la intervención quirúrgica el paciente tiene que seguir las indicaciones de su médico respecto al consumo de ciertos medicamentos, como los que actúan sobre el corazón y la insulina.
- No debe recibir nada por vía oral durante al menos 4 h antes de la intervención quirúrgica, pero generalmente puede tomar su medicación con un pequeño sorbo de agua.
- El profesional de enfermería debe informar al paciente que va a ser sometido a cirugía laparoscópica respecto a la posibilidad de que después de la intervención aparezca dolor en el hombro y en el cuello debido a la irritación del nervio frénico por el dióxido de carbono utilizado para la insuflación del peritoneo. Esta pequeña molestia puede durar unos pocos días, pero se puede aliviar mediante el cambio de postura.
- En lo que se refiere a los pacientes que van a ser intervenidos mediante colecistectomía abierta, se debe revisar la importancia de la espirometría de incentivo, de la realización de movimientos respiratorios profundos y de las maniobras de la tos después de la intervención, a fin de reducir el riesgo de atelectasias y de

neumonía.

- También hay que revisar la importancia de la ambulación temprana y activa para reducir el riesgo de tromboembolia venosa (TEV).
- El día de la intervención es necesario verificar la identificación del paciente y revisar su historia clínica y su examen físico, los antecedentes quirúrgicos (incluyendo los antecedentes personales o familiares de problemas con la anestesia), los resultados obtenidos en las pruebas analíticas, las limitaciones relativas a la colocación del paciente sobre la mesa de quirófano y las posibles alergias. el uso de una bomba de analgesia controlada por el paciente (ACP), si fuera adecuado.

Los antibióticos, como medida profiláctica, se administran 1 h antes de la incisión quirúrgica, y una vez que el paciente queda bajo los efectos de la anestesia general se coloca una sonda nasogástrica para la descompresión del estómago.

## **Procedimiento**

En la colecistectomía laparoscópica el cirujano realiza 4 incisiones de 1,25 cm de longitud cada una de ellas, tal como se indica a continuación (67):

- Una de las incisiones se efectúa en el ombligo para introducir la aguja de Veress necesaria para la insuflación de dióxido de carbono en el abdomen. Esta incisión se utiliza principalmente para introducir la cámara y el laparoscopio, el laparoscopio facilita el aumento del campo visual y lo proyecta en una pantalla de vídeo colocada en la cabecera de la mesa de quirófano. (Una técnica que se está imponiendo cada vez más es la colecistectomía laparoscópica a través de un único puerto correspondiente a la incisión umbilical.)
- Otra incisión se efectúa en la línea media de la región epigástrica para la introducción del instrumento laparoscópico de disec-



ción.

- En el cuadrante superior derecho abdominal se efectúan otras 2 incisiones para la retracción de la vesícula biliar, una de ellas en la línea medioclavicular y la otra en la línea axilar anterior.
- En la colecistectomía abierta el cirujano realiza una única incisión de gran tamaño (incisión de Kocher) en el espacio subcostal derecho, esta incisión puede llegar hasta los apéndices xifoides para que el cirujano consiga una exposición mayor de la vesícula biliar.

## **Detalles técnicos de las maniobras de exposición y disección**

Aunque la colecistectomía laparoscópica está llena de detalles, la exposición y disección de los elementos comprendidos en el triángulo colecistohepático reviste particular interés y es, probablemente, el paso quirúrgico que mayor estrés genera en el cirujano dada la omnipresente posibilidad de incurrir en una lesión de vía biliar (69).

Previo a iniciar cualquier maniobra de disección, es crucial aprovechar la fuerza de gravedad para lograr la mayor exposición posible durante la cirugía, en este caso, una posición de Trendelenburg invertido (entre 15 y 20° son necesarios) y rotación lateral a la izquierda de la mesa quirúrgica aproximadamente 15° nos van a dar la mejor exposición del espacio subhepático, los objetivos en esta parte de la cirugía se centran en obtener una exposición clara del infundíbulo de la vesícula biliar y del borde libre del ligamento hepatoduodenal para identificar correctamente los componentes biliares y vasculares del triángulo colecistohepático, luego de analizar paso a paso las maniobras quirúrgicas para lograr este objetivo hemos llegado a definir las que nos parecen de mayor utilidad y les hemos nombrado «las 5 maniobras de alta seguridad» para la colecistectomía laparoscópica (69).

## **Las 5 maniobras de alta seguridad para colecistectomía laparoscópica**

A fin de lograr una mayor comprensión de estas maniobras, es necesario tomar como punto de referencia el centro del triángulo colecistohepático en la visión laparoscópica y de ahí imaginar «radios» a la manera de las manecillas de un reloj, de tal modo que, correspondientemente, cuando decimos que alguna estructura se tracciona a “las 12” nos referimos a una retracción vertical hacia arriba en la pantalla de nuestro monitor, o si es a “las 7”, la tracción será hacia el cuadrante inferior izquierdo de la pantalla del monitor y así sucesivamente (69).

### **Primera maniobra: Retracción del fondo de la vesícula a las 12**

El ayudante quirúrgico sujeta el fondo de la vesícula biliar con una pinza de agarre (grasper) que pasa a través del trócar más lateral y la eleva empujando la pinza en dirección de la cúpula diafragmática derecha, esta maniobra nos expone suficientemente el infundíbulo de la vesícula biliar y el borde libre del ligamento hepatoduodenal, se debe tener cuidado de no ejercer demasiada tracción cefálica o lateral, ya que puede ocurrir un desgarramiento hepático sobre la inserción del ligamento falciforme y generar sangrado innecesario que oscurezca el campo visual.

### **Segunda maniobra: Retracción de la bolsa de Hartmann a las 7**

El cirujano, con su mano izquierda, sujeta el aspecto lateral de la bolsa de Hartmann con una pinza de agarre (grasper) que pasa a través del trócar central y la retrae hacia el cuadrante inferior izquierdo de la imagen laparoscópica; esta maniobra tiene como finalidad “abrir” el triángulo colecistohepático y es la que probablemente tenga la mayor vigencia durante la cirugía. Nota de alerta: En práctica de otros cirujanos, se ha observado que en esta parte de la disección elevan la bolsa de Hartmann a las 12, cuando esto ocurre, el problema es que al traccionar verticalmente hacia arriba la bolsa de Hartmann se “alinean” el colédoco y el conducto cístico, pudiendo hacer confuso el sitio donde confluyen e incrementando el riesgo de iatrogenia biliar.

---

## **Tercera maniobra: Identificar lo que aparenta ser el conducto cístico**

Se inicia la disección con un disector tipo Maryland para rasgar el peritoneo en el punto donde termina la bolsa de Hartmann e inicia el conducto cístico, en este sitio, la tendencia de la disección del peritoneo debe dirigirse proximalmente sobre el borde lateral del Hartmann hacia el ligamento hepatoduodenal, para descubrir la primera estructura tubular, que casi siempre corresponde con el conducto cístico.

Salvo excepciones, los elementos del triángulo colecistohepático se encuentran recubiertos por una cantidad variable de grasa que impide su correcta identificación antes de disecarlos, de tal modo, nuestra recomendación es que, aunque resulte una anatomía “aparentemente clara” antes de la disección, se evite abordar el centro del triángulo hasta que se haya identificado claramente la estructura tubular que conforma su borde inferior.

Además, hay que tomar en cuenta que las variantes anatómicas son muy frecuentes en esta zona.

En ocasiones la primera estructura tubular que identificamos corresponde con la arteria cística, pero la corroboración anatómica se dará posteriormente.

## **Cuarta maniobra: Identificar lo que parece ser la arteria cística**

Cuando se ha identificado lo que parece ser la base del triángulo colecistohepático que casi siempre es el conducto cístico, la disección roma continúa hacia el centro del mismo teniendo gran precaución de mantenerla muy superficial (casi sólo rasgando el peritoneo).

Ésta es la parte de la disección que requiere más paciencia en el cirujano, ya que es la que tiene un mayor riesgo de sangrado, precisamente en el centro del triángulo queremos identificar otra estructura tubular:

supuestamente la arteria cística, la arteria, por sí sola, tiene cierto grado de resistencia a las maniobras de disección, pero es frecuente que a su alrededor haya una cantidad variable de capilares o inclusive venas de pequeño calibre que pueden sangrar considerablemente ante una disección brusca, en los casos en que ocurra sangrado capilar o venoso (no arterial), la simple aspiración y el efecto compresivo del neumoperitoneo dará oportunidad a que ocurra hemostasia en forma espontánea y en unos cuantos minutos tengamos de nuevo un campo visual relativamente limpio, un error frecuente es querer detener este sangrado con electrocoagulación que puede causar lesiones a la vía biliar.

### **Quinta maniobra: Verificar que ningún conducto regrese al hígado**

Esta maniobra es la que, en nuestra experiencia, otorga la mayor seguridad en la disección para evitar una lesión de la vía biliar, de hecho, nuestra práctica es no ligar ningún conducto antes de haber realizado y verificado esta quinta maniobra.

La maniobra consiste en disecar primero el peritoneo que recubre el primer centímetro de la cara interna del infundíbulo de la vesícula a lo largo de su unión con la cara inferior del hígado, enseguida, profundizamos la disección en el plano entre la vesícula y el lecho vesicular para asegurar que ninguna estructura tubular comunica al hígado nuevamente, una vez concluidas y verificadas las cinco maniobras de alta seguridad para la colecistectomía laparoscópica podremos dar paso a la ligadura y división correspondientes de las estructuras.

El orden de las maniobras merece un comentario especial. La primera y la segunda maniobras se realizan invariablemente en ese orden, pero el orden de la tercera, cuarta y quinta puede modificarse según se presente el caso, en ocasiones frecuentes, la disección de la parte central del triángulo colecistohepático para ubicar la arteria cística resulta difícil por el proceso inflamatorio o sangrado.

En estos casos es particularmente conveniente realizar la quinta maniobra antes de completar la cuarta maniobra.

Con menos frecuencia, inclusive separar el plano entre el conducto y la arteria císticos resulta muy difícil, aquí, otra vez, resultará útil proceder con la quinta maniobra antes de completar la tercera y la cuarta, sin embargo, en todos los casos resulta imperativo que se completen las 5 maniobras antes de realizar cualquier ligadura o división de las estructuras identificadas para prevenir así alguna lesión de la vía biliar.

**Ligadura y corte del pedículo:** : Con la finalidad de evitar incisiones de 10 mm que requerirían cierres del plano aponeurótico, en nuestra práctica preferimos usar una aplicadora laparoscópica de clips de 5 mm de diámetro a través del puerto subxifoideo para realizar las ligaduras correspondientes.

Como alternativa, cuando solo disponemos de aplicadora de clips de 10 mm de diámetro, realizamos las ligaduras pasando este instrumento a través del trócar umbilical (de 12 mm de diámetro) mientras observamos las maniobras con un laparoscopio de 5 mm de diámetro que pasa a través del puerto subxifoideo, una vez concluidas las ligaduras, regresamos el laparoscopio al trócar umbilical para completar el resto de la colecistectomía.

**Diseción del lecho vesicular:** Esta técnica para la diseción del lecho vesicular tiene algunas diferencias a las descritas por otros cirujanos que, aunque parecen pequeñas variantes, hacen mucho más eficiente este paso de la colecistectomía, en cuanto a instrumentos, hemos observado que muchos cirujanos disecan el lecho vesicular con la tijera laparoscópica aplicando energía electroquirúrgica simultáneamente mientras cortan el tejido, esta técnica tiene el inconveniente de que agota rápidamente el filo de las tijeras e impide despegar fácilmente la serosa de la vesícula en su inserción al hígado, se recomienda realizar esta diseción del lecho vesicular con electrocirugía aplicada median-

## Edema Pulmonar

---

te un disector de gancho que nos evita gastar el filo de la tijera y nos permite disecar correctamente los planos por debajo de la serosa de la vesícula biliar. Por otra parte, el gancho tiene un mejor recubrimiento aislante que la tijera, esto facilita concentrar la acción electroquirúrgica y evitar fugas o arcos de corriente eléctrica, la mayoría de los autores limitan la descripción de su técnica a indicar el sentido retrógrado de la disección del cuello hacia el fondo de la vesícula biliar, algunos recomiendan maniobras elaboradas, que requieren “cruzar” instrumentos de un lado a otro para dar exposición correcta a los tejidos y lograr su disección, se recomienda llevar la disección del lecho vesicular del cuadrante inferior medial al cuadrante superior lateral del mismo, esto es, de abajo hacia arriba y de medial a lateral, este orden de la disección la hace más eficiente y expedita ya que no requiere cruzar instrumentos y nos provee una exposición correcta del plano en la inmensa mayoría de los casos.

La tracción y contra-tracción de los tejidos facilitan la disección electroquirúrgica del lecho vesicular, aquí es sumamente importante la acción coordinada entre el cirujano y su asistente para lograr la suficiente tensión en los tejidos y facilitar el corte y coagulación.

Particular interés reviste la disección del fondo vesicular, ya que en la mayoría de los casos no está íntimamente adherido al hígado, esto es, no forma parte del lecho hepático.

Para facilitar esta parte de la disección hemos encontrado útil que el ayudante quirúrgico sostenga gentilmente el borde libre del hígado en dirección cefálica mientras el cirujano expone la parte anterior del fondo vesicular y la unión de su serosa a la cara inferior del hígado, de esta manera, la última porción de la disección del lecho hepático corresponde a la serosa lateral del cuerpo de la vesícula biliar.

**Hemostasia del lecho hepático:** : Para mantener un campo visual lo más claro posible, nuestra recomendación es ir realizando hemostasia

conforme se avanza en la disección electroquirúrgica del lecho hepático, no obstante, lo más típico es que al término de la disección sea necesario revisar la hemostasia del mismo, cuando se realiza hemostasia con el instrumento que pasa por el trócar subxifoideo, el ángulo que guarda éste con el plano del lecho hepático resulta incómodo para el correcto funcionamiento del coagulador electroquirúrgico, por ello, hemos preferido manejar el irrigador-aspirador desde el puerto subxifoideo y utilizar el disector de Maryland a través del trócar intermedio para aplicar electrocirugía, esto permite efectuar pequeñas irrigaciones mientras se está aplicando electrocirugía selectivamente sobre los sitios de sangrado residual.

En todo momento debe prevenirse el uso de electrocirugía en la vecindad de los clips de titanio que ligan la arteria y el conducto cístico, ya que pueden generarse descargas eléctricas transmitidas a la vía biliar.

**Irrigación y aspiración de la cavidad peritoneal:** Al terminar la colestectomía realizamos una irrigación abundante de los espacios subhepático y subdiafragmático derechos con solución fisiológica, esto permite retirar los coágulos que se formen o la bilis en caso de que haya ocurrido perforación incidental de la vesícula biliar, específicamente en el espacio subdiafragmático derecho preferimos avanzar la cánula del aspirador-irrigador hasta que su punta se aloja en la parte más declive al lado derecho del hígado y, sin moverla, realizar múltiples irrigaciones y aspiraciones de la solución fisiológica hasta que se obtenga retorno claro, en lugar de mover constantemente la cánula mientras se irriga y aspira, ya que esto puede causar laceraciones de la cápsula hepática y el consiguiente sangrado innecesario.

**Extracción de la pieza quirúrgica:** En diferentes cirujanos hemos observado la práctica común de exteriorizar la pieza quirúrgica sin ninguna protección a través de la herida umbilical o, peor aún, a través de la incisión subxifoidea ampliada, lo primero puede dar como resultado contaminaciones innecesarias de la herida con secreciones biliares o

## Edema Pulmonar

---

residuos de litos muchas veces infectados, lo segundo genera una incisión que dará lugar a un peor resultado cosmético y requerirá del cierre del plano aponeurótico.

Se usa rutinariamente una bolsa extractora que no solo protege la herida de cualquier contaminación, sino que facilita las maniobras de exteriorización a través de la incisión umbilical, existen varias versiones laparoscópicas de bolsas de extracción para pieza quirúrgica cuyos precios varían dependiendo del material de que están elaboradas y lo complejo de sus mecanismos de acción, se encuentra muy práctico y económico utilizar un preservativo o condón con este propósito.

Aunque las diferentes marcas comerciales empaquetan los preservativos en condiciones de esterilidad, nuestro personal de enfermería de quirófanos los saca de su envoltura original para enjuagarlos con solución salina estéril a fin de retirar cualquier residuo de lubricante o espermaticida con que pudieran venir recubiertos y finalmente esterilizarlos en gas previo a su uso quirúrgico, en aquellos casos de piezas extraordinariamente grandes o en los que el proceso infeccioso es particularmente grave preferimos el uso de una bolsa extractora de mayor resistencia (Lapsac, Cook Inc., Bloomington, IN, EUA) para prevenir su posible ruptura o perforación durante las maniobras de extracción de la pieza quirúrgica.

Para su uso, se introduce el preservativo o la bolsa de extracción a la cavidad peritoneal a través del trócar umbilical y lo colocamos sobre el hígado, una vez que la pieza quirúrgica se encuentra dentro de la bolsa, sujetamos su extremo abierto con el grasper que pasa a través del trócar subcostal intermedio para aproximarla y meterla en la luz de la camisa del trócar umbilical, alineando ambos trócares.

Cuando se retira el trócar umbilical, la punta del grasper que sujeta la bolsa nos queda exteriorizada para terminar el procedimiento, las maniobras finales para la exteriorización de la bolsa y la pieza quirúrgica

dependen fundamentalmente de las dimensiones de la pieza quirúrgica, esto es el grado de inflamación y el tamaño de los litos, cuando los cálculos son grandes, algunos cirujanos prefieren abrir la vesícula biliar y sacar los litos fracturándolos con una pinza, se recomienda no abrir la pieza, por el riesgo de contaminación de la herida, sino ampliar esta incisión unos cuantos milímetros hasta que podamos retirar la pieza con seguridad.

### **Después del procedimiento**

La mayor parte de los pacientes en los que se realiza una colecistectomía laparoscópica recibe el alta tras 4-8 h de observación, estos pacientes deben permanecer en una situación de estabilidad hemodinámica, conscientes y orientados, y con capacidad para tolerar al consumo de líquidos por vía oral; además, antes de recibir el alta tienen que haber realizado la micción, también es necesario que se hayan controlado los posibles cuadros de dolor y náuseas, y las toallas y apósitos quirúrgicos deben estar secos, limpios e intactos, los pacientes intervenidos mediante cirugía abierta necesitan una hospitalización de 2-3 días (67).

Los cuidados posoperatorios de todos los pacientes son los mismos, con independencia del tipo de cirugía (67):

- Valorar regularmente el nivel de conciencia de su paciente y sus signos vitales, y también controlar estrechamente la posible aparición de signos y síntomas de hemorragia.
- Utilizar una escala válida y viable de valoración de la intensidad del dolor con objeto de determinar el nivel de dolor que experimenta su paciente y poder así aplicar el tratamiento óptimo.
- Si el paciente utiliza una bomba ACP, revise con él su funcionamiento.
- Es importante que compruebe los apósitos (para descartar la presencia de drenado) y de las zonas de incisión (para descartar la presencia de signos de infección).
- El dolor persistente que no desaparece con los analgésicos, la

## Edema Pulmonar

---

fiebre persistente superior a 38 °C, los escalofríos, la distensión abdominal, la anorexia, las náuseas y vómitos persistentes, y la ictericia pueden indicar una lesión del colédoco y deben ser notificados inmediatamente al cirujano.

- Los pacientes intervenidos mediante colecistectomía abierta deben ser colocados en posición de Fowler baja, si el paciente se mantiene consciente, estimúlele a que realice la espirometría de incentivo.
- Enseñar a sujetar la zona de la incisión siempre que sea necesario.
- Después de la cirugía laparoscópica, el paciente debe ser colocado en una posición de Sims, en decúbito lateral izquierdo, para alejar del diafragma las posibles bolsas de dióxido de carbono que puedan existir y también para disminuir sus molestias.
- Estimular al paciente a que comience a caminar lo antes posible y de manera activa con objeto de prevenir la TEV.
- También es importante que se evalúe la concentración de hemoglobina y el hematocrito del paciente, avisando al médico si detecta alguna alteración en ellos, es necesario seguir las directrices de práctica clínica basadas en la evidencia y propuestas por el American College of Chest Physicians respecto a la profilaxis de la TEV, en función del riesgo de tromboembolia del paciente.
- El paciente debe empezar a consumir líquidos ligeros y se introduce gradualmente la dieta, según lo tolerado, es importante que consuma una dieta con contenido elevado en fibra y que beba grandes cantidades de agua, a menos que esté contraindicado.
- Si el paciente presentara calambres o molestias en el cuadrante superior derecho del abdomen, se le debe aconsejar que reduzca su consumo de grasas.
- Explicar al paciente que las heces atraviesan el colon con mayor rapidez después de la colecistectomía.
- Puede ser necesario algún compuesto que fije los ácidos bilia-

---

res (como colestiramina o colestipol) si el paciente desarrolla diarrea crónica.

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## Capítulo VIII

EDEMA AGUDO DE PULMÓN  
POSCOLECISTECTOMÍA.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN



---

## Introducción

A diario, el médico anesthesiólogo está expuesto al riesgo de enfrentar las complicaciones de la extubación en pacientes después de una cirugía laparoscópica, su frecuencia hace necesario el compromiso del equipo de salud que debe retroalimentarse periódicamente y aplicar las conductas terapéuticas oportunas. La cirugía segura, propuesta que abarca una amplia cantidad de medidas, procura garantizar a nuestros pacientes el mínimo de complicaciones, para ello debemos conocer, evaluar y determinar los elementos necesarios para el inicio de la anestesia óptima en cada individuo.

El edema agudo pulmonar por presión negativa es una complicación descrita desde 1977 y resulta de la obstrucción de la vía aérea respiratoria en niños y adultos.

Aunque su etiopatogenia es multifactorial destaca especialmente la excesiva presión negativa en el espacio pleural causada por la inspiración espontánea forzada (70), en el pasado el diagnóstico y la comunicación de su frecuencia fue baja debido a la ausencia de criterios diagnósticos específicos, sin embargo, todo esto ha cambiado gracias a la implementación por la American European Consensus Conference, a través de su grupo de expertos en transfusión de los elementos necesarios para su diagnóstico (71).

El desarrollo del presente trabajo está dirigido a identificar los mecanismos que llevan a un paciente colecistectomizado mediante cirugía laparoscópica a desarrollar edema agudo de pulmón y evaluar el resultado del manejo tanto instrumental como farmacológico administrado. En función de los hallazgos, se planteará un algoritmo para optimizar tanto el diagnóstico como el manejo de este grupo de pacientes.

Los resultados encontrados serán oportunamente informados a los médicos del Hospital Luis Vernaza con la finalidad de que se conozca la

frecuencia con la que se alcanza el diagnóstico, así como el proceso realizado y la propuesta de terapéutica a seguir.

## **Objetivos de la investigación**

### **General**

Caracterizar los pacientes con edema agudo de pulmón que fueron sometidos a colecistectomía laparoscópica, en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil, en el periodo enero a diciembre 2014.

### **Específicos**

1. Analizar la relación entre edad de los pacientes colecistectomizados y el desarrollo de edema agudo de pulmón.
2. Medir la mortalidad del edema agudo de pulmón en los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.
3. Proponer un algoritmo de diagnóstico y manejo del edema agudo de pulmón.

### **Formulación de hipótesis**

El edema agudo de pulmón en el postoperatorio de cirugía laparoscópica es una complicación poco frecuente, con una mortalidad baja, en la que los individuos más susceptibles son los jóvenes sanos.

### **Justificación de la elección del método**

La colecistectomía laparoscópica, es uno de los procedimientos que se realizan frecuentemente en el hospital Luis Vernaza, teniendo en consideración la gran demanda de este procedimiento, debemos tomar en consideración las complicaciones postquirúrgicas que puede presentarse en estos pacientes, una de éstas, es motivo del presente estudio, tomando en consideración que es un tipo de insuficiencia respiratoria frecuentemente subdiagnosticada (71).

---

## **Diseño de la investigación**

Se efectuó una investigación observacional, descriptiva, retrospectiva, con un nivel de relación descriptivo. El diseño de la investigación es de corte transversal. Este tipo de estudio se limita a medir las variables, las cuales no pueden ser manipuladas por el investigador. Las variables a registrarse fueron: edad, género, clasificación ASA, alergias medicamentosas, método diagnóstico, terapéutica aplicada, incidencia, mortalidad.

## **Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio**

Pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica durante el periodo enero-diciembre 2014 en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil, corresponden a 1.500 casos, cuyas edades están comprendidas entre los 15 y los 70 años, de los cuales 21 presentaron como complicación edema agudo de pulmón en el postoperatorio, los veintiún casos corresponden al universo a estudiar, tomando en consideración los criterios de inclusión y exclusión.

### **Criterios de inclusión**

- Paciente operado de colecistectomía laparoscópica.
- Paciente con edad entre 15 y 70 años.

### **Criterios de exclusión**

- Paciente con alteración en la anatomía de la caja torácica.
- Comorbilidades: insuficiencia cardíaca, patologías neurológicas, cáncer, insuficiencia respiratoria.

### **Procedimiento de recolección de la información**

La recopilación de la información fue a través del sistema Servinte, y se ejecutó de la siguiente forma:

- Aprobación de la investigación por parte del jefe de docencia del Hospital Luis Vernaza.
- Establecimiento de variables.

- Ingreso a departamento de Estadística.
- Revisión de historias clínicas.
- Recolección de la información con base en las variables establecidas.
- Ingreso de la información a la hoja de recolección de datos estadísticos.

## **Técnicas de recolección de información**

Se procedió a la recolección de datos mediante la revisión de la historia clínica del sistema computarizado utilizado en el Hospital Luis Vernaza, Servinte, haciendo el registro en una hoja previamente elaborada para cumplir los objetivos del estudio.

## **Técnicas de análisis estadístico**

Se elaboró una base de datos utilizando Excel 2010 donde se procesaron y se analizaron los datos recopilados.

Se empleó estadística descriptiva para procesar los datos, calculándose la media aritmética y la desviación estándar para variables cuantitativas. Para variables cualitativas se calcularon sus frecuencias absolutas y porcentajes.

## **VARIABLES**

### **VARIABLES INDEPENDIENTES:**

- Género
- Edad

### **VARIABLES DEPENDIENTES:**

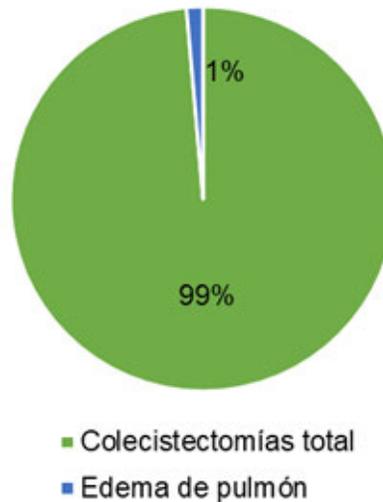
- Incidencia
- Riesgo ASA
- Comorbilidad
- Método diagnóstico
- Terapéutica aplicada
- Mortalidad

**Cuadro 1.** Operacionalización de las variables.

Variable	Indicador	Unidades, Categorías o Valor Final	Tipo/Escala
<b>Variable dependiente, de respuesta o de supervisión</b>			
<b>Riesgo ASA</b>	<b>Paciente con riesgo ASA establecido</b>	<b>Mínimo ASA I/IV Máximo ASA III/V</b>	<b>Cualitativa ordinal</b>
Método diagnóstico	Examen físico, laboratorio, Rx tórax Tomografía de tórax, ECG, Gasometría	Realizado No realizado	Cualitativa nominal dicotómica
Terapéutica aplicada	Oxígeno por máscara facial, ventilación no invasiva, tubo endotraqueal, monitorización, cuantificación de ingesta y eliminación. Fármacos (diuréticos, antihipertensivos)	Aplicado No aplicado	Cualitativa nominal dicotómica
Mortalidad	Magnitud con la que se presenta la muerte en una población	Vive Fallece	Cualitativa nominal dicotómica
<b>Variable independiente, predictivas o asociadas</b>			
<b>Género</b>	<b>Varón Mujer</b>		<b>Cualitativa nominal dicotómica</b>
Edad	Edad establecida	Mayor de 18 años Menor 65 años	Cuantitativa discreta



## Presentación de resultados



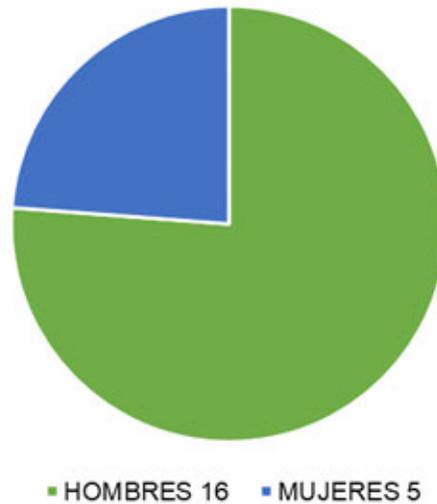
**Figura 14.** Frecuencia de presentación del edema agudo de pulmón en poscolecistectomía laparoscópica.

**Autor:** Investigadora

**Fuente:** datos estadísticos del estudio

**Descripción:** Casos de edema agudo de pulmón en poscolecistectomía.

**Resultados:** Del total de pacientes que se realizaron colecistectomía, el 1,4% presentaron esta complicación en el posquirúrgico inmediato. Análisis: Es una complicación poco frecuente, con discreto aumento en la frecuencia del reportado en la literatura mundial (72), se puede apreciar que se presenta un caso por cada 71 pacientes llevados a quirófano para colecistectomía laparoscópica.



**Figura 15.** Distribución de la presentación del edema agudo de pulmón por género.

**Autor:** Investigadora

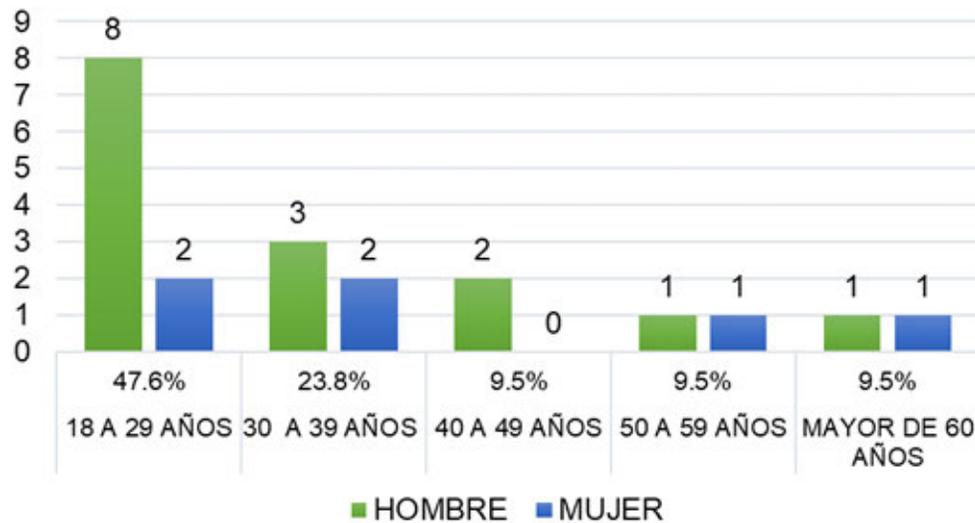
**Fuente:** datos estadísticos del estudio

**Descripción:** En este gráfico se establece la distribución de acuerdo al género de los sujetos estudiados.

**Resultados:** El total de pacientes incluidos en el estudio fue de 21; el género masculino 16 que equivale a 79,49% y al género femenino 5, es decir, el 23,8%.

**Análisis:** Observamos que el género masculino es el que presenta mayor incidencia de edema agudo de pulmón, y en el caso particular de la cohorte estudiada, asociado muy probablemente a la edad y masa muscular mayor de los hombres.

# Edema Pulmonar



**Figura 16.** Distribución de la frecuencia del edema de pulmón pos-colecistectomía por edad y género.

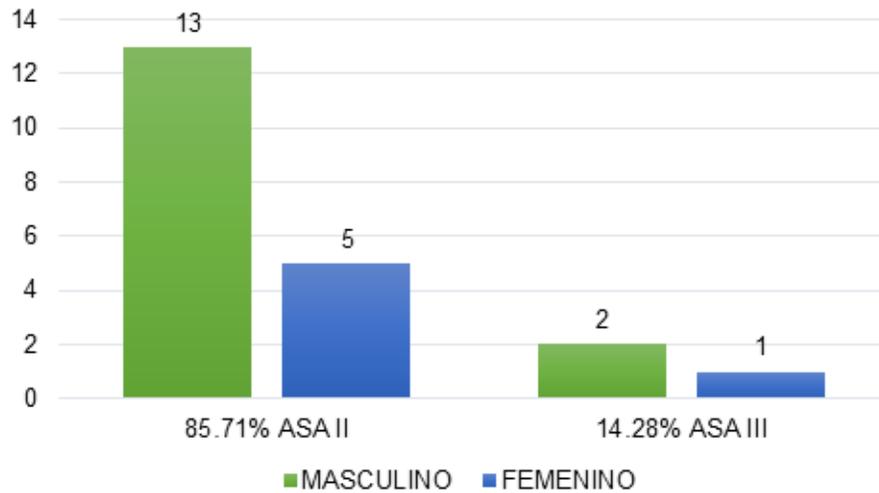
**Autor:** Investigadora

**Fuente:** datos estadísticos del estudio.

**Descripción:** En el presente gráfico se establece la distribución de los pacientes estudiados por edades de acuerdo al género y su relación con la presentación del edema agudo de pulmón poscolecistectomía.

Resultados: Del total de 21 pacientes, observamos que la edad entre 18 y 29 años presentó un mayor número de casos, siendo el 47,6%, seguido del grupo de edad entre 30 y 39 años que corresponde al 23,8%, en el resto de la población estudiada se presentó con menor frecuencia.

**Análisis:** La edad mayor de 40 años resulta como punto de corte notorio en la disminución de la frecuencia de presentación de este tipo de edema pulmonar en comparación al grupo conformado por los hombres menores de esta edad, además podría representar algún rol la menor cantidad de comorbilidades.



**Figura 17.** Relación entre frecuencia del edema de pulmón poscolecistectomía y valoración del riesgo anestésico (ASA).

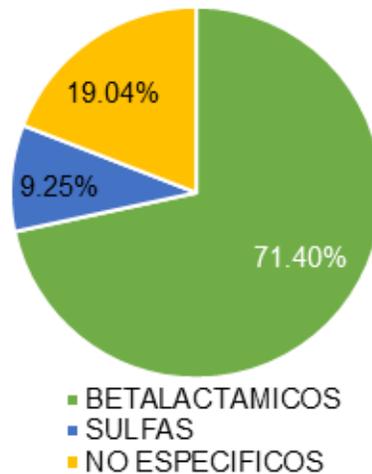
**Autor:** Investigadora

**Fuente:** datos estadísticos del estudio.

**Descripción:** Describe la relación entre la frecuencia de presentación del edema de pulmón poscolecistectomía y el riesgo que supone la anestesia durante el procedimiento.

**Resultados:** La mayor parte de los pacientes tienen estratificación de riesgo baja, correspondiendo al 87,71%, de ellos la mayoría son hombres; solamente el 14,28% son clasificados como ASA III.

**Análisis:** La mayor parte del grupo observado tiene un estado de salud aceptable previo a la intervención, sin que exista limitación en su estado funcional desde la perspectiva cardiológica, renal o respiratoria, por ende, su capacidad de esfuerzo muscular es mayor, lo que se relaciona con mayor cambio de presión torácica y desarrollo de la patología estudiada.



**Figura 18.** Alergias en pacientes poscolecistectomizados.

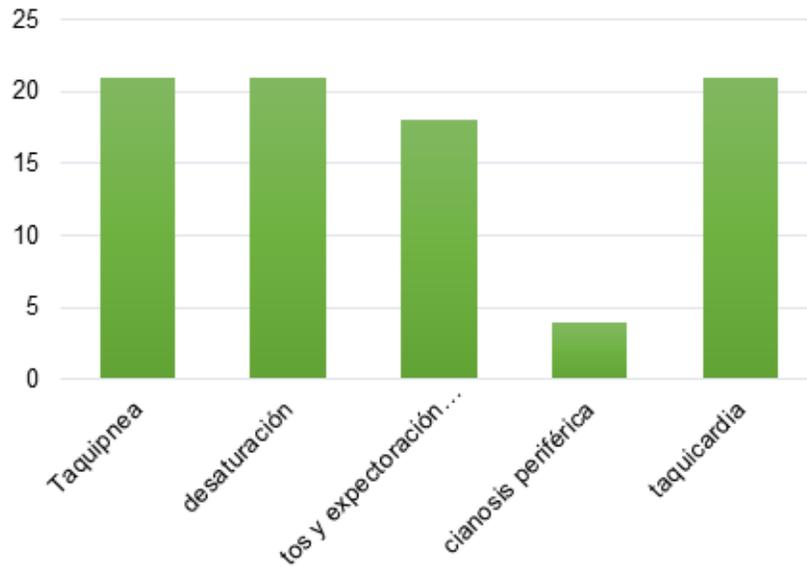
**Autor:** Investigadora

**Fuente:** datos estadísticos del estudio.

**Descripción:** Pacientes que han informado acerca de la existencia de alergias medicamentosas.

**Resultados:** Todos los pacientes reportaron algún tipo de alergia, el 71,40% corresponde a betalactámicos, 9,25% informa de alergias a las sulfas, y por último el 19,04% a medicamentos no especificados.

**Análisis:** Si bien la mayoría de las alergias farmacológicas pertenece al grupo de los betalactámicos, su indicación y uso no es frecuente en las cirugías de este tipo.



**Figura 19.** Frecuencia de los síntomas del edema agudo de pulmón en pacientes poscolecistectomizados.

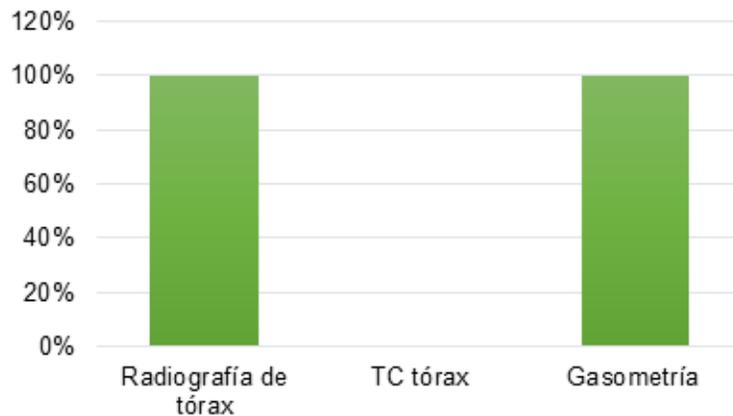
**Autor:** Investigadora

**Fuente:** datos estadísticos del estudio.

**Descripción:** Describe los síntomas que presentaron los pacientes que desarrollaron edema agudo de pulmón poscolecistectomía.

**Resultados:** El 100% de pacientes presentaron taquipnea, taquicardia y desaturación. El 80% llega hasta la cianosis, un 16% se acompaña de tos y expectoración.

**Análisis:** La condición clínica que se desarrolla en la fase temprana del edema de pulmón es compatible con los reportados en este estudio, el tiempo que transcurre entre el diagnóstico y la atención, que se traduce además como prontitud en la atención, no suele permitir que se desarrollen los síntomas clásicos de texto como expectoración asalmónada.



**Figura 20.** Métodos diagnósticos usados para el edema agudo de pulmón en pacientes poscolectectomizados.

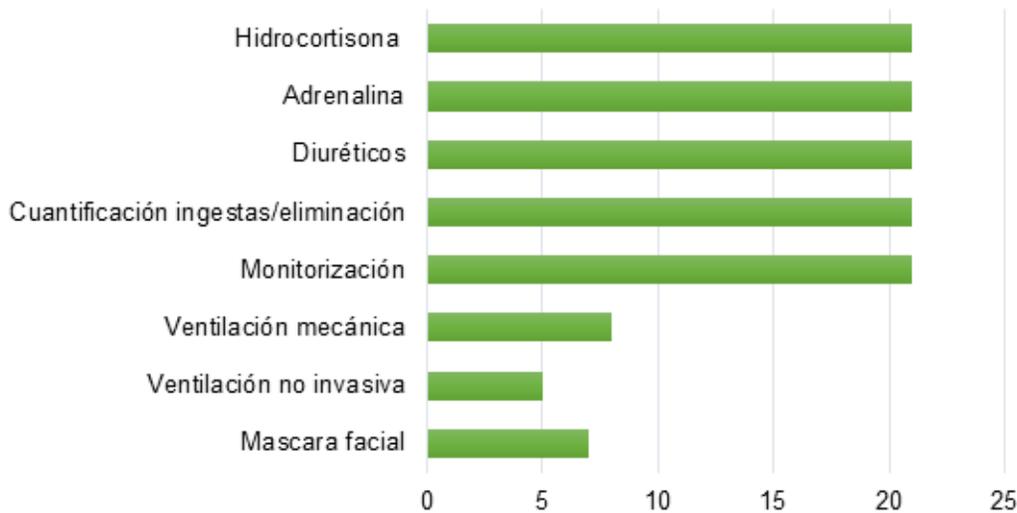
**Autor:** Investigadora

**Fuente:** datos estadísticos del estudio.

**Descripción:** Métodos diagnóstico que se usan para confirmar la sospecha clínica de edema agudo de pulmón en pacientes poscolectectomizados.

**Resultados:** En todos los pacientes se realizó una radiografía de tórax y una gasometría.

**Análisis:** El uso de herramientas diagnósticas permite ratificar o rectificar la sospecha clínica; las alteraciones en la gasometría arterial son las que se espera se desarrollen tempranamente, mientras que por los cambios capilares que se dan durante el proceso de edema, la Rx de tórax es de uso más tardío, en comparación con la gasometría. Contrariamente, no se realizaron estudios adicionales como tomografía de tórax por la escasa contribución al diagnóstico, además del retraso en el manejo que supondría realizarla.



**Figura 21.** Tratamiento administrado en el edema agudo de pulmón poscolecistectomía.

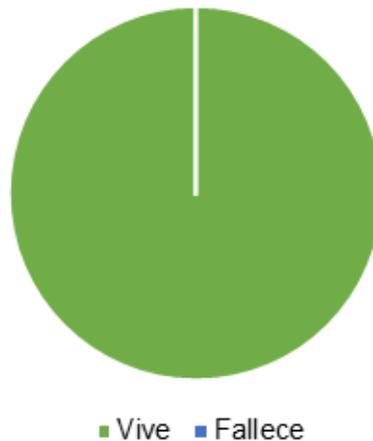
**Autor:** Investigadores

**Fuente:** datos estadísticos del estudio.

**Descripción:** Tratamiento administrado a los pacientes con edema agudo de pulmón poscolecistectomía.

**Resultados:** Todos los pacientes recibieron monitorización, cuantificación del balance hídrico, diurético, adrenalina e hidrocortisona; el 38% necesitó ventilación mecánica, el 33% necesitó de oxígeno por máscara facial y el 24% ventilación no invasiva.

**Análisis:** El potencial de complicación que tiene esta patología es alto, el hecho de que un porcentaje considerable de pacientes haya necesitado soporte ventilatorio mecánico traduce la severidad alcanzada; igual consideración merece el aporte de oxígeno en sus diferentes modalidades usadas en el resto de pacientes. Así mismo, el uso de varios fármacos en el tratamiento, indica un grado de morbilidad a tomar en cuenta en la retroalimentación del equipo de salud.



**Figura 22.** Mortalidad por edema agudo de pulmón poscolecistectomía.

**Autor:** Investigadores

**Fuente:** datos estadísticos del estudio.

**Descripción:** Relación existente entre la frecuencia del edema de pulmón poscolecistectomía y mortalidad.

**Resultados:** Ninguno de los pacientes falleció.

**Análisis:** Si bien todos los pacientes necesitaron además de los medios farmacológicos para el control de la descompensación y el aporte de oxígeno con diferentes interfaces, inclusive ventilación mecánica, la valoración inicial y la respuesta oportuna lograron un resultado óptimo, evitando cualquier complicación derivada, entre las que se incluye la muerte.

## **Discusión**

El edema agudo de pulmón por presión negativa luego de la extubación, es una de las causas de edema agudo de pulmón (73); durante la ejecución de un tipo de cirugía mínimamente invasiva, como la colecistectomía laparoscópica, se espera que su estancia hospitalaria sea corta, la existencia de complicaciones que pueden presentarse, aunque sea en un grupo pequeño de pacientes, no nos exime de la necesidad de capacitarnos en cuanto a complicaciones de tipo respiratorias que, al no ser correctamente diagnosticadas, puede comprometer la vida del paciente.

La literatura calcula que la frecuencia del edema agudo de pulmón por presión negativa oscila entre un 0,05 a 0,1% de todas las anestias generales, aunque dicho porcentaje citado estaría infraestimado puesto que en muchos casos el diagnóstico puede no realizarse o se lo realiza de manera errónea (74). En nuestro medio no se ha comunicado previamente ningún dato relacionado a este tema, por lo que los hallazgos encontrados en este estudio suponen un aporte importante, y muestran una frecuencia mayor a la reportada en otros trabajos (75). Es de vital importancia determinar el tipo de edema que estamos diagnosticando, su etiología determinará un plan terapéutico adecuado. Es probable que una combinación de mecanismos cardiogénico y no cardiogénico contribuyan a la patogénesis del edema pulmonar posoperatorio (73), en el de origen cardiogénico, va precedido por disfunción ventricular izquierda y puede ser causado por isquemia, infarto o arritmia (76), al realizarse la ecocardiografía transtorácica se puede descartar esta participación. En el grupo de pacientes evaluados, no se encontró comorbilidades asociadas importantes, el chequeo preoperatorio indica un riesgo anestésico ASA II, sin evidencia de enfermedad cardíaca por lo que, en ausencia de ecocardiograma y clínica compatible con problema cardiológico primario no se consideró participación de éste en el desarrollo del edema. Adicionalmente, si bien no se descartó mediante exámenes de laboratorio, el desarrollo de respuesta alérgica como causa de edema pulmonar no se consideró probable,

## Edema Pulmonar

---

pues el uso de betalactámicos o sulfas, además de no recomendadas, no se usan con frecuencia (75).

La fisiopatología del edema agudo de pulmón secundario a la obstrucción de la vía aérea superior se explica mediante dos teorías: la primera señala que por los intentos fallidos de inspiración con la glotis cerrada o la vía aérea obstruida (maniobra de Müller) se efectúan cambios en la presión intratorácica, que provoca la entrada de líquido al alvéolo. El retorno venoso del corazón está determinado por la presión intratorácica negativa, al incrementar esta presión inmediatamente la presión venosa pulmonar aumenta, y en consecuencia se da origen a un gradiente transpulmonar con transferencia de líquido desde un lugar de alta presión (sistema venoso) a otro con baja presión (alvéolo). La segunda teoría describe una alteración del epitelio alveolar y la membrana microvascular pulmonar por un estrés mecánico, aumentando la permeabilidad capilar y generando un edema pulmonar rico en proteínas (76). En los pacientes evaluados, hombres jóvenes, sin comorbilidades asociadas, la capacidad de efectuar cambios importantes en las presiones torácicas mediante el esfuerzo muscular es justificable, lo que explica su frecuencia mayor en este grupo etario.

El proceso para el diagnóstico empieza con la sospecha clínica, el examen físico muestra un cuadro respiratorio agudo, la presencia de disnea, taquipnea, hipoxemia, hipercapnia, estertores bilaterales, evidencia de eliminación de secreciones espumosas asalmonadas, todo esto en el posoperatorio inmediato, aunque también puede desarrollarse hasta después de varias horas; en la radiografía se visualiza un pedículo vascular aumentado con infiltrados bilaterales de tipo mixto, hallazgos que son coincidentes con los que se encontró en este estudio (77).

Tan importante como el diagnóstico temprano es el manejo oportuno. La identificación de insuficiencia respiratoria y la valoración de la interfaz adecuada para estabilizarla es importante, en la serie de pacientes

observados, si bien los que necesitan ventilación mecánica invasiva son menos de la mitad, no pasa desapercibido ese 38%, una vez más, este valor traduce alto potencial de gravedad, datos similares a los presentados por el grupo del Hospital Universitario A Coruña (75).

La evolución de estos pacientes en el Hospital Luis Vernaza fue favorable y su respuesta al tratamiento es adecuada, como se pudo evaluar mediante la mortalidad nula; se controló tempranamente los síntomas, datos que son compatibles con la descripción en otros estudios en los que se describe que la compensación radiológica y la normalización de los parámetros de gases en sangre arterial ocurre en las primeras 48 horas (78).

## Conclusiones

- El edema agudo de pulmón poscolecistectomía se presenta en 1 de cada 71 pacientes sometidos a este procedimiento.
- El edema de pulmón poscolecistectomía es más frecuente en los hombres jóvenes.
- La mayoría de los pacientes corresponden al grupo valorado como ASA II.
- Los estudios adicionales útiles para su diagnóstico son principalmente el examen físico, la gasometría arterial y la radiografía de tórax.
- El potencial de complicación que tiene el edema agudo de pulmón poscolecistectomía es considerable, por lo que debe ser tomado en cuenta en los procesos de retroalimentación del grupo de salud.
- La medicación útil en el manejo de este grupo de pacientes fueron los diuréticos de asa, la adrenalina e hidrocortisona.

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar

## BIBLIOGRAFÍA



1. Rocío A. Edema agudo de pulmón. Pamplona-España.; 2018.
2. López M, Malpica, M. Manual de urgencias cardiovasculares: McGraw Hill; 2007.
3. Rey P, Gea D, González A. Edema pulmonar: definición, clasificación y hallazgos radiológicos; 2021.
4. Fox S. Fisiología humana. 10th ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2008.
5. Córdova A. [Online].; 2016 [cited 2021 12 6. Available from: <https://www.anacordoba.com/pulmones-y-sus-partes-indicando-partes-del-pulmon/>.
6. Light R, Ferrer J. Fisiología Humana. 5th ed.: McGraw Hill.; 2020.
7. Pierre T, Jablons D. Pared torácica, pleura, mediastino y pulmones. In Diagnóstico y tratamientos quirúrgicos. 13th ed.: McGraw-Hill; 2011.
8. Dalley F. Atlas de anatomía. 11th ed. Madrid: Médica Panamericana; 2007.
9. Fauci A, Braunwald E, Kasper D. Manual de medicina. Harrison. 17th ed.: McGraw-Hill; 2010.
10. Malpica M, López M. Manual de urgencias cardiovasculares. 3rd ed. México: McGraw-Hill; 2007.
11. Fishman E. msdmanuals.com. [Online].; 2017 [cited 2021 12 5. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/insuficiencia-card%C3%ADaca/edema-pulmonar>.
12. Golman L, Schafer A. Tratado de medicina interna, Barcelona: Elsevier, Inc.; 2020.
13. Spagnuolo M. Edema agudo de pulmón. Revista Servicio Sanitario FF.AA. 1991; 14(3): p. 127-135.
14. Thibodeau G, Patton K. Anatomía y Fisiología. 6th ed. Madrid: Elsevier España S.A.; 2007.
15. Medicina Intensiva. [Online].; 2015 [cited 2021 12 29. Available from: <https://www.medintensiva.org/es-edema-pulmonar-neurogenico-shock-cardiogenico-articulo-S0210569114002150>.

16. Richard L. MDS Manual. [Online].; 2021 [cited 2021 12 19. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/trastornos-mediast%C3%ADnicos-y-pleurales/derrame-pleural>.
17. Fajardo M, Pérez, R. Edema pulmonar cardiogénico agudo: un reto para el médico de atención primaria. *Revista de la SEMG*. 2003;(55): p. 413-417.
18. Pérez C, Torres J. Incidencia del edema pulmonar no cardiogénico mediante estudio histopatológico periodo 2013-2016. *Revista científica digital INSPILIP*. 2018; 2(3): p. 1-16.
19. Medicina intensiva. [Online]. [cited 2021 12 29. Available from: <https://medintensiva.org/en-edema-pulmonar-no-cardiogenico-postextubacion-articulo-13033589>.
20. Vera E. El edema agudo de pulmón. *Med Interna*. 2008; 24(2): p. 80-86.
21. Iasha J. Edema pulmonar no cardiogénico. *Archivos de bronconeumología*. 2009; 26(1): p. 29-35.
22. Matarama M. *Medicina interna. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Ciencias Médicas; 2005.
23. Penichet M, Pérez, R. Cardiopatía isquémica. In Matarama M. *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Ciencias Médicas; 2005. p. 114-116.
24. Quintana C. Hipertensión arterial. In Maratana M. *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Ciencias Médicas; 2005. p. 67-70.
25. Azpitarte J, Alonso A, García F. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Valvulopatías. *Rev Esp Cardio*. 2000; 53(9): p. 26-46.
26. Galve E, Manterola F. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Miocardiopatías y Miocarditis. *Sociedad Española de Cardiología*. 2021;; p. 119-129.
27. Domínguez F, Kuhl U, Gracia P. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. *Revista Española de Cardiología*. 2016; 69(2): p. 178-187.

28. Sandoval J, Florenzano M. Diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2015; 26(3): p. 338-345.
29. Uribe J. Tromboembolismo pulmonar. *Revista Médica de Costa Rica.* 2016; 620: p. 701-706.
30. Güeche M. Endocarditis infecciosa. In Matarama M. *Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento.* La Habana: Ciencias Médicas; 2005. p. 146-156.
31. Oliveri H. Apnea del sueño: cuadro clínico y diagnóstico. *Revista Médica Clínica Condes.* 2013; 24(3): p. 359-373.
32. Ramírez L, Barat G, Rojas S. Edema agudo de pulmón neurogénico como complicación de traumatismo encefalocraneano. *Rev. Méd. Rosario.* 2013;(79): p. 39-44.
33. Amaro F, Cardozo O, Mejías, N. Comportamiento de los factores de riesgo de toxemia. *Revista Archivo Médico de Camagüey.* 2003; 8(2).
34. Ramos N. Mejorconsalud. [Online].; 2021 [cited 2021 12 15. Available from: <https://mejorconsalud.as.com/toxemia-causas-sintomas-y-tratamiento/>.
35. Romo E. Edema pulmonar de altura. *Rev. Finlay.* 2018; 8(1).
36. Sánchez L. Neumonía. In Matarama M. *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento.* La Habana: Ciencias Médicas; 2005. p. 42-45.
37. Alvarez L. Neumonías: concepto, clasificación y diagnóstico diferencial. *Guías para el manejo de la neumonía comunitaria de adulto que precisa ingreso en el hospital.* 2015; 29: p. 21-25.
38. Ayala A, Porres M. Pancreatitis aguda grave: implicaciones en su pronóstico y manejo. *Rev Gastroenterol Mex.* 2008; 73(1): p. 40-45.
39. Petrone P, Ruano A, Gendy A. *Revista Colombiana de Cirugía.* 2019; 34(2).
40. Rodríguez C, Jiménez, C , Jaimes J. Edema pulmonar no cardiogénico como complicación de sobredosis por consumo de heroína. *Universitas Médica.* 2019; 61(2).

- Academia Nacional de Medicina. Enfermedades pulmonares inducidas por medicamentos y drogas. *Revista Facultad de Medicina*. 2015; 58(5).
41. Rodríguez A. Asma bronquial. In Matarama, M. *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Ciencias Médicas; 2005.
42. Oyonarte M. Enfoque diagnóstico en el paciente con derrame pleural. *Revista Medica Clínica Condes*. 2015; 26(3): p. 313-324.
43. MSD manual. [Online]. [cited 2021 12 18. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/trastornos-mediast%C3%ADnicos-y-pleurales/derrame-pleural>.
44. Istockphoto. *Diario femenino*. [Online].; 2020. Available from: <https://www.diariofemenino.com/>.
45. Blanco D, Mauri V. Edema agudo del pulmón. In Matarama M. *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana; 2005. p. 98-105.
46. Vallecillo A. Diagnóstico radiográfico del edema pulmonar agudo. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXIX*. 2012;; p. 257-260.
47. García J, Gómez, J. Insuficiencia cardiaca aguda, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. [Online]. Malaga- España [cited 2021 12 28. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-formas-presentacion-insuficiencia-cardiaca-aguda-S0025775314700776#:~:text=El>.
48. Gulias A. *Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias*. 6th ed.: McGraw-Hill; 2006.
49. Gómez L, Cruz R. *Guía de práctica clínica para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda*. Guías de Prácticas Clínicas. 2020.
50. Kasper D, Fauci A, Hauser E. *Harrison. Principio de medicina interna*. 19th ed.: McGraw-Hill; 2016.
51. Lavilla F. *cun.es*. [Online]. [cited 2021 12 29. Available from: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/edemas>.
52. Coca I, Bosca A, Abarca M. *Derrame pleural*. Tesis. Málaga;; 2017.
- 53.

54. Ladero J. Enfermedades hepáticas y enfermedades cardiovasculares. In López A, Macaya C. Libro de la salud cardiovascular. Bilbao: Nerrea, S.A.; 2009. p. 165-170.
55. medicinatv. [Online].; 2021. Available from: [www.medicinatv.com](http://www.medicinatv.com).
56. Fernández A. Manejo de la hipertensión arterial. MedPub Journals. 2013; 9(2:4).
57. Ballén M, Gualdrón A, Álvarez D. El cigarrillo: implicaciones para la salud. Revista de la Facultad de Medicina. 2016; 54(3).
58. Schwad M, Pierre J, Allemann Y. Edema pulmonar de altura. Medicina. 2017; 67(1).
59. radiobicentenario.com. [Online].; 2021. Available from: <https://www.radiobicentenario.com.ar/>.
60. Sobradillo V. La rehabilitación respiratoria en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Medicina Integral. 2001; 37(3): p. 125-130.
61. Guell M, Díaz, S, Rodríguez M. Rehabilitación respiratoria. Arch Bronconeumol. 2014; 50(8): p. 332-344.
62. OMS. Intervenciones para un programa de rehabilitación pulmonar. Convenio. Bogotá: OMS; OPS; 2015.
63. Blanco P, Fonseca J, Mora L. Colecistectomía laparoscópica y la importancia de un laboratorio de entrenamiento en cirugía mínimamente invasiva. Medicina Legal de Costa Rica. 2013; 30(1).
64. Dalley A, Moore K. Anatomía con orientación clínica. 5th ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007.
65. Ruiz A, Latarjet M. Anatomía. 4th ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008.
66. <https://www.teknon.es/>. [Online]. [cited 2021 12 28. Available from: <https://www.teknon.es/>].
67. Bernadette R. ¿Cirugía abierta o laparoscopia? Nursing. 2009; 27(8): p. 20-24.
68. Chama A, Farell J, Cuevas V. Colecistectomía segura: ¿Qué es y cómo hacerla? ¿Cómo lo hacemos nosotros? Revista Colombiana de Cirugía. 2021; 36: p. 324-333.

69. García A, Stefano T. Colectectomía laparoscópica más allá de la curva de aprendizaje. Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica, A.C. 2010; 11(2).
70. Reséndiz M, Matadamas L, Revilla E. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. [Online].; 2009 [cited 2017 08 19. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti091h.pdf>.
71. Ronald D. Miller EIL. Miller, Anestesia, octava edición: Elsevier; 2015.
72. Luis del Carpio Orantes MD. *medicritrevista de medicina interna y crítica*. [Online].; 2008 [cited 2017 08 17. Available from: <http://www.medicrit.com/rev/v5n3/53103.pdf>.
73. Krodel DJ. Anesthesiology 7 , Vol.113, 200-207.. [Online].; 2010 [cited 2017 08 18. Available from: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1933322>.
74. McConkey. Postobstructive pulmonary o edema – a case series and review. In *Anaesth Int Care*.; 2000. p. 28:72-6.
75. Rodríguez AC. Edema agudo de pulmón postobstructivo en colectectomía. [Online].; 2013 [cited 2017 08 18. Available from: [http://www.asecma.org/Documentos/Articulos/07\\_18\\_1\\_C\\_Cardona.pdf](http://www.asecma.org/Documentos/Articulos/07_18_1_C_Cardona.pdf).
76. Criollo-Muñoz FH. Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. [Online].; 2017. Available from: <http://www.redalyc.org/pdf/473/47333055014.pdf>.
77. Arnal D. Anestesar. [Online].; 2009. Available from: <http://anestesar.org/2009/edema-pulmonar-postobstructivo/>.
78. Mohit Gupta BAAMMHMaMPM. Journal or the society of laparoscopic. [Online].; 2012 [cited 2017 08 18. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3558907/>.

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar



Publicado en Ecuador  
Marzo del 2022

Edición realizada desde el mes de noviembre del 2021 hasta febrero del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO  
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman;  
Mistral Regular, Raleway, en tipo fuente.

1<sup>ra</sup> Edición

# Edema Pulmonar



Esp. Mireya del Rosario Villamagua Sánchez Dra.



Dra. Fátima Sofía Alcívar Alcívar



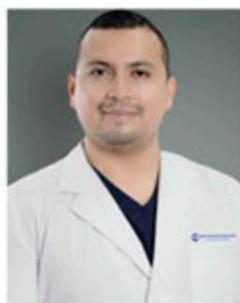
Esp. Boris Galito Villamagua Sánchez Dr.



Dr. Guido Maurice Iturralde González



Esp. Manuel Francisco Valarezo Lainez Dr.



Esp. Carlos Manuel Guevara Molina Dr.



Dra. Romina Ivanna Mendoza Granda



Dra. Joselyn Andrea Canelos Moreno



Est. Danna Raphaella Arciniega Alcívar



Dra. Grace Samara García Ruiz

ISBN: 978-9942-602-51-0



© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

Edema Pulmonar