



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE SALUD**

**ESCUELA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA TERAPIA RESPIRATORIA**

**TÍTULO DEL CASO CLÍNICO:**

**INTERVENCIÓN DEL TERAPISTA RESPIRATORIO EN PACIENTE  
MASCULINO DE 54 AÑOS CON EDEMA AGUDO DE PULMÓN**

**AUTORA:**

**JOSELYN ANAIS CAICEDO MEDINA**

**TUTORA:**

**DRA. MARÍA ROLDAN BASULTO**

**BABAHOYO - LOS RÍOS – ECUADOR**

**2022**

## ÍNDICE

Título del caso clínico.....	I
1. Introducción.....	1
2. Marco teórico .....	2
Definición .....	2
Clasificación.....	2
Cuadro clínico y diagnóstico .....	3
Radiografía de Tórax .....	3
Diagnóstico fisioterapéutico .....	4
Rol del terapeuta respiratorio en el edema agudo de pulmón.....	4
1.1. Justificación.....	5
1.2. Objetivos .....	6
1.2.1. Objetivo General.....	6
1.2.2. Objetivos específicos.....	6
1.3. Datos Generales .....	6
2. Metodología del diagnóstico.....	7
2.1. Análisis del motivo de consulta y antecedentes. Historial clínico del paciente .....	7

2.2. Principales datos clínicos que refiere el paciente el paciente sobre la enfermedad actual (anamnesis) .....	7
2.3. Exámen físico (exploración clínica).....	7
2.4. Información de exámenes complementarios realizados.....	8
2.5. Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo .....	11
2.6. Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.....	11
2.7. Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales .....	12
2.8. Seguimiento .....	13
Dia 1 .....	13
DIA 2.....	13
DIA 3.....	14
DIA 4.....	14
DIA 5.....	15
DIA 6.....	15
DIA 7.....	16
DIA 8.....	16
2.9 Observaciones.....	16
Conclusiones.....	17

Anexos .....	21
Anexo 1.....	21
Anexo 2.....	22
Anexo 3.....	23
Anexo 4.....	24
Anexo 5.....	25

## **TÍTULO DEL CASO CLÍNICO**

INTERVENCIÓN DEL TERAPISTA RESPIRATORIO EN PACIENTE MASCULINO  
DE 54 AÑOS CON EDEMA AGUDO DE PULMÓN

## **RESÚMEN**

El edema agudo pulmonar corresponde a una patología en la cual existe una acumulación anormal en los espacios alveolares los cuales normalmente están llenos de aire. Esto ocasiona dificultad de estos últimos para realizar un adecuado intercambio gaseoso. Se presenta el caso clínico de un masculino de 54 años de edad con antecedentes de enfermedad renal tipo 5 en diálisis el cual presenta un día de evolución de disnea de medianos esfuerzos, diaforesis, tos con expectoración y desaturación la cual es progresiva por lo cual acude a la unidad de emergencia de una casa de salud. Como objetivo de este estudio de caso clínico se plantea describir la intervención del terapeuta respiratorio en paciente masculino de 54 años con edema agudo de pulmón. Teniendo como conclusión que las acciones del profesional de terapia respiratoria son de vital importancia para el mantenimiento de niveles de adecuados de oxigenación arterial los cuales garantizan el funcionamiento de los distintos órganos del cuerpo.

**Palabras clave:** Edema pulmonar, Terapia respiratoria, insuficiencia renal (DeCs).

## **ABSTRACT**

Acute pulmonary edema corresponds to a pathology in which there is an abnormal accumulation in the alveolar spaces which are normally filled with air. This causes difficulty for the latter to perform an adequate gas exchange. The clinical case of a 54-year-old male with a history of type 5 kidney disease on dialysis is presented, who presented a day of evolution of dyspnea on medium efforts, diaphoresis, cough with expectoration and desaturation, which is progressive, for which he attends to the emergency unit of a nursing home. The objective of this clinical case study is to describe the intervention of the respiratory therapist in a 54-year-old male patient with acute pulmonary edema. Having as a conclusion that the actions of the respiratory therapy professional are of vital importance for the maintenance of adequate levels of arterial oxygenation which guarantee the functioning of the different organs of the body.

**Key words:** Pulmonary edema, Respiratory Therapy, Renal Insufficiency (DeCs).

## 1. INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar corresponde a la acumulación anormal de fluidos en el compartimiento extravascular del parénquima pulmonar, es decir este líquido se acumula en los espacios alveolares lo que dificulta el adecuado intercambio de gases conllevando a dificultad y posterior insuficiencia respiratoria la cual en caso de no resolverse producirá hipoxia tisular. Según la explicación que proveen Hansell y colaboradores en (2007), el edema pulmonar puede estar causado por un incremento de la presión venosa pulmonar o por una elevación de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar; partiendo de estas dos premisas el edema pulmonar se clasifica en dos grupos los cuales son cardiogénico y no cardiogénico(Torres, 2012; Tsubaki et al., 2017).

El presente proyecto de investigación se trata de un estudio de caso correspondiente a un paciente masculino de 54 años de edad, con antecedentes de enfermedad renal estadio 5 en diálisis, el cual acude en primera instancia al área de emergencias por presentar cuadro clínico de disnea de medianos esfuerzos acompañada de alza térmica, diaforesis y tos productiva. Se realiza rayos x de control la cual impresiona imagen de sobrecarga pulmonar.

Debido al deterioro progresivo de la condición clínica del paciente es trasladado a la unidad de cuidados intensivos donde cursa ocho días de internación llegando a ser abordado con soporte ventilatorio invasivo el cual se logra destetar de manera satisfactoria posterior a resolución de cuadro clínico del paciente.

## 2. MARCO TEÓRICO

### Definición

El edema pulmonar es una situación clínica recurrente en las unidades de cuidados intensivos, la cual está caracterizada por la acumulación excesiva y anormal de líquido que invade el espacio intersticial, alveolar y en casos extremos bronquial lo que ocasiona dificultad en la hematosis (Bedet & Mekontso Dessap, 2020).

Según (D'orio et al., 2018), dicha acumulación anormal de líquido suele ser consecuencia de distintos procesos patológicos entre los que destacan:

- Insuficiencia renal
- Insuficiencia ventricular izquierda
- Exceso en la administración de líquidos
- Hipertensión no controlada
- Miocardiopatías

### Clasificación

Según el mecanismo que genera el edema este último se puede dividir en dos grupos. Hidrostático y por alteración de la permeabilidad. **Anexo 1**

El edema agudo de pulmón hidrostático está caracterizado por modificaciones en los factores que intervienen en el movimiento de fluidos entre las membranas, es decir se produce congestión y presiones elevadas en los capilares pulmonares. Las elevadas presiones de los capilares conforman una barrera la cual incrementa la permeabilidad y el traspaso de fluidos hacia área intersticiales y alveolares, estos fluidos alteran el factor surfactante contenido en las unidades alveolares con el consecuente aumento de la tensión superficial de estos últimos. Siendo el resultante de todos estos procesos formación de más edema, atelectasias y alteración de la hematosis (Dobbe et al., 2019).



Cuando se produce un daño primario de la membrana alveolocapilar estamos ante la segunda clasificación del edema pulmonar la cual es producida por alteración de la permeabilidad siendo los ejemplos con mayor recurrencia el síndrome de distrés respiratorio agudo y la lesión pulmonar aguda (Campo-Barraza et al., 2020).

### **Cuadro clínico y diagnóstico**

Generalmente el edema pulmonar tiene un inicio abrupto, en ocasiones el paciente puede tener antecedentes de hipertensión arterial mal controlada e insuficiencia cardiaca. Dentro de los hallazgos semiológicos en la exploración física se destaca la presencia de disnea, taquipnea, taquicardia, diaforesis, pudiendo existir incluso hipoxia y alteración del estado de conciencia. Debido a la taquipnea y dificultad para respirar también se pueden evidenciar tirajes intercostales y uso de la musculatura accesoria de la respiración. A la auscultación pulmonar existen estertores y sibilancias, otro hallazgo de vital importancia es el esputo el cual tiene características distintivas espumoso y rosado (Guevara et al., 2016; Tsubaki et al., 2017).

### **Radiografía de Tórax**

Este estudio de imágenes es el más usado para la confirmación del diagnóstico de edema agudo de pulmón junto con la clínica presentada por el paciente. Es necesario hacer alusión que radiológicamente el edema presenta dos fases: La fase intersticial en la cual los hallazgos suelen ser sutiles, ya que solo se observa ingurgitación de la vasculatura de lóbulos superiores y la aparición de las conocidas líneas B de Kerley en regiones basales. En la fase alveolar del edema pulmonar es cuando hay aparición franca de infiltrados alveolares, los cuales tienen una arquitectura especial conocida como alas de mariposa, y estos pueden extender hasta ocupar la totalidad de la superficie pulmonar (Naranjo, 2014; U R & Verma, 2020).

## **Diagnóstico fisioterapéutico**

El paciente con edema pulmonar en primera instancia realiza incrementos progresivos del trabajo respiratorio como consecuencia de la disminución de la distensibilidad pulmonar originada por la acumulación de fluido en los espacios alveolares. Tomando en consideración el concepto anterior desde el punto de vista de la función ventilatoria el edema pulmonar se comporta como una enfermedad restrictiva ya que la movilidad de la caja torácica estará reducida por la limitada elastancia pulmonar. Desde la perspectiva del intercambio gaseoso el edema pulmonar se comporta como una patología que recoge los 4 tipos de hipoxemia los cuales son incremento del shunt, desequilibrio de la relación ventilación perfusión, alteraciones de la difusión e hipoventilación. Y estos se puede acompañar de hipoxemia e hipercapnia(Guevara et al., 2016; Robles, 2002).

## **Rol del terapeuta respiratorio en el edema agudo de pulmón**

El papel del terapeuta respiratorio en el edema agudo de pulmón está relacionado con brindar un correcto soporte oxigenatorio que garanticen niveles de saturación y presión arterial de oxígeno óptimos. Para lo cual resulta imprescindible el conocimiento a profundidad de los distintos dispositivos y equipos de administración de oxígeno y presión positiva (Belenguer Muncharaz, 2019; Valencia Gallardo et al., 2022).

Los pacientes con edema pulmonar en primera instancia junto con el tratamiento médico, requieren reposo esto para minimizar el consumo de oxígeno tisular, y oxigenoterapia -administrado por los distintos dispositivos de bajo y alto flujo- **Anexo 2**, para alcanzar grados de saturación de oxígeno superiores al 91%(Valencia Gallardo et al., 2022).

Cuando las medidas de soporte de oxigenoterapia básicas fallan se opta por aportar presión positiva siendo la ventilación mecánica no invasiva (VNI) la que tiene un grado de evidencia "A" en el tratamiento de esta patología, ya que en estudios realizados esta ha demostrado disminución de la intubación en un 50-60% y de la mortalidad en un 41 a 47%. Es necesario mencionar que la interfaz predilecta para

la aplicación de VNI es la máscara facial, así como la modalidad ventilatoria que demostró mayor eficacia fue la presión continua en la vía aérea (CPAP) con valores programables que oscilaban entre los 5 y 15cmH<sub>2</sub>O en dependencia de las necesidades del paciente. Esta modalidad demostró incluso mayor eficacia que el BIPAP y CPAP +PSV (Belenguer Muncharaz, 2019; Masip, 2019; Rodríguez-Fernández et al., 2018).

La ventilación mecánica invasiva está indicada cuando existe un fracaso de la VNI o cuando el paciente exhibe claros datos de deterioro gasométricos y hemodinámicos. Los programación inicial de la ventilación mecánica debe estar orientada a proveer descanso a la musculatura respiratoria, así como la redistribución del gasto cardíaco a funciones vitales (Peñuelas et al., 2021).

La modalidad inicial de ventilación puede ser controlada por volumen o presión promoviendo parámetros de protección pulmonar, el parámetro que juega un papel fundamental en la ventilación de esta patología es la presión positiva al final de la espiración (PEEP), ya que este actúa redistribuyendo el edema pulmonar hacia el intersticio, y de esta manera se incrementan las unidades alveolares que pueden participar en el intercambio gaseoso, adicional a esto también se produce un desplazamiento del agua contenida en los alveolos hacia las aristas de estos (Verlhac et al., 2017) **Anexo 3**.

### **1.1. Justificación**

El presente proyecto de investigación cuenta con una justificación teórica ya que al tratarse de un estudio de caso se abordarán los conceptos y características fisiopatológicas y etiológicas que se presentan en el edema agudo de pulmón, ya que en este caso en particular se presenta secundario a sobrecarga por enfermedad renal crónica y esta última representa la doceava causa de muerte a nivel mundial a la fecha de este proyecto.

Es por tal motivo que se abordan características clínicas y conductas a seguir el manejo de dicha patología desde el punto de vista médico y en el accionar del terapeuta respiratorio.

## **1.2. Objetivos**

### **1.2.1. Objetivo General**

Describir la intervención del terapeuta respiratorio en paciente masculino de 54 años con edema agudo de pulmón.

### **1.2.2. Objetivos específicos**

- Detallar las características fisiopatológicas del edema agudo de pulmón.
- Identificar los tipos de edema agudo de pulmón.
- Establecer las pautas de tratamiento y manejo del edema agudo de pulmón.

## **1.3. Datos Generales**

**Nombre:** XXXXX

**Historia Clínica:** 00000

**Edad:** 54 años

**Género:** Masculino

**Ocupación:** No refiere

**Educación:** No refiere

**Etnia:** Mestizo

## 2. METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO

### 2.1. Análisis del motivo de consulta y antecedentes. Historial clínico del paciente

Paciente masculino de 54 años de edad que acude al área de emergencia en ambulancia del ECU9 911 en compañía de familiar “hija” por presentar cuadro clínico caracterizado por alza térmica, disnea, sudoración, tiraje intercostal y desaturación. En el interrogatorio a familiar refiere que paciente presenta enfermedad renal crónica en estadio 5 con criterio dialítico.

### 2.2. Principales datos clínicos que refiere el paciente el paciente sobre la enfermedad actual (anamnesis)

Paciente masculino de 54 años de edad en el área de emergencia por presentar cuadro clínico caracterizado por decaimiento, disnea de medianos esfuerzos de 1 día de evolución, más alza térmica, sudoración excesiva y tos. Paciente orientado en tiempo y espacio Glasgow 15/15 hipertenso, presentando desaturación 91% evidenciado por oximetría de pulso, además se observa taquipnea 30 respiraciones por minuto con ligero tiraje intercostal.

### 2.3. Exámen físico (exploración clínica)

**Peso:** 49 kg

**Cabeza:** Normocraneo

**Mucosas:** Semihumedas – hipocoloreadas

**Pupilas:** Isocóricas reactivas a la luz

**Cuello:** Simétrico

**Tórax:** Simétrico campos pulmonares ventilados con estertores crepitantes en ambas bases – ruidos cardiacos rítmicos, normofonéticos.

**Abdomen:** Blando, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos conservados.

**Pelvis:** Simétrica no fracturas

**Extremidades:** Edema de miembros inferiores que deja fovea a la palpación.

**Signos Vitales:** PA: 119/60 mmhg, TAM: 77, FC: 78 lpm, FR: 30 rpm, SatO2: 90%

#### 2.4. Información de exámenes complementarios realizados

Exámenes complementarios	Valores de referencia
Coagulograma	
INR: 1.17	1-1.5
Tiempo de protrombina (TP): 11.5	9.8-14.8
Tiempo de trombolastina (TTP): 31.3	27.9-41.9
Hemograma	
Leucocitos: 12	5-10 k/ul
Hemoglobina: 9.2	12-15 g/dl
Hematocrito: 24.2	36.1%-44.3%

Volumen corpuscular medio: 98	81-99 fl
Conc. media hemoglobina (mch): 36.2	32.36 g/dl
Volumen medio plaquetario: 8.8	7.4-10.4fl
Monocitos: 0.79	0.3-0.8 k/ul
Eosinófilos: 0.04	0-4% k/ul
Linfocitos: 4.92	0-3.2 k/ul
Neutrófilos: 6.1	2.2-4.8 k/ul
Basófilos: 0.08	0-1% k/ul
Plaquetas: 72.000	150.000-400.000
Recuento de glóbulos rojos: 3.50	3-5.3 m/ul
Monocitos%: 8.1	0-8%
Eosinófilos%: 0.3	0-6%

Linfocitos%: 43	20-50%
Neutrófilos%: 49.1	37%-72%
Basófilos%: 0.7	0.2%-1%
Metabólico	
Glucosa: 112.00	70-105 mg/dl
Electrolitos	
Sodio en suero: 129.00	135-155 meq/l
Potasio en suero: 6.2	3.5-5 meq/l
Cloro en suero: 106	94-110 meq/l
Calcio: 9	8.5-10.2 mg/dl
Función renal	
Nitrógeno ureico (bun): 29	4-22



Creatinina: 1.5	0.5-1.2
Función hepática	
AST (SGOT): 32	10-41 U/l
ALT (SGPT): 10	5-37 U/l

## 2.5. Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo

**Diagnostico presuntivo:** Enfermedad cerebrovascular, no especificada.

**Diagnostico diferencial:** Enfermedad renal crónica, etapa 5.

**Diagnóstico definitivo:** Edema agudo de pulmón.

## 2.6. Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar

Mediante la revisión exhaustiva del historial clínico del paciente en estudio y seguimiento de la evolución clínica se presume el diagnóstico de edema agudo pulmonar de origen cardiogénico como consecuencia de enfermedad renal crónica etapa 5.

**2.7.Indicación de las razones científicas de las acciones de salud,  
considerando valores normales**

**Considerando que presenta valores anormales**

PA: 119/60 mmHg,

FC: 78 lpm

FR: 30 rpm

T: 36.2 °C

SatO2:90%

**Gasometría arterial**

PH: 7.26

PCO2: 39

PO2: 71

HCO3: 16

B. EX: -8.1

SatO2: 90 %

**Considerando que presenta valores normales**

PA: 120/80 mmHg,

FC: 80 -100 lpm

FR: 16 - 22 rpm

T: 36 °C

SatO2: 95 - 100 %

**Gasometría arterial**

PH: 7.35-7.45

PCO2: 35-45

PO2: 80-100

HCO3: 22-26

B. EX: +-2

SO2: 95-100%

## 2.8. Seguimiento

### Día 1

Paciente masculino de 54 años de edad que es ingresado al área de UCI por presentar insuficiencia respiratoria más edema agudo de pulmón e insuficiencia renal, cursando el primer día de hospitalización en UCI que es intubado y se inicia ventilación mecánica invasiva modo IPPV asistida con los siguientes parámetros: FIO<sub>2</sub>: 50%, VT: 400, T INSP: 0.8, FR: 18, PEEP: 6, FLUJO: 45, haciendo VTE 401, VM:9 P.PICO: 31, con secreciones blanquecinas de moderada cantidad bajo sedoanalgesia chocado, paciente con tendencia a la hipotensión, por lo que se mantiene con soporte vasopresor a 0.40 ucg/kg/minuto para sostener una TAM por encima de 70mmhg.

**Signos vitales:** P/A: 119/60 mmhg, TAM: 77, FC: 78 lpm, FR: 18 rpm, SatO<sub>2</sub>: 98%.

**Gasometría:** PH:7.26, PO<sub>2</sub>:71, PCO<sub>2</sub>:39, HCO<sub>3</sub>:16, BE:-8.1, SatO<sub>2</sub>:90, PAFI: 109. Acidosis metabólica que se corrige con reposición de bicarbonato.

### DIA 2

Paciente de 54 años con segundo día de internación en terapia intensiva, con diagnóstico de edema pulmonar, permaneciendo con soporte ventilatorio mecánico invasivo con sedoanalgesia y óptimo patrón respiratorio, con soporte de norepinefrina, afebril. Con hiperpotasemia por su fallo renal. Con inhaloterapia con bromuro ipratropio cada 6 horas 2 puff

**Signos vitales:** T: 36°C P/A: 140/65 TAM: 105MMHG FC: 80LXM FR: 15RXM SO<sub>2</sub>: 100%.

**Gasometría arterial:** PH: 7,40 O2: 115 PCO2: 41 HCO3: 26,5 BE: 2 SATO2: 99% PAFI: 326. Gasometría normal.

### **DIA 3**

Paciente masculino de 54 años de edad que cursa tercer día de estadía en cuidados intensivos, hemodinamicamente inestables, normotensa con bajo soporte inotrópico, más sedación y analgesia, con soporte ventilatorio mecánico por medio de tubo endotraqueal en modo IPPV Asistida con los siguientes parámetros: IPPV Asistido FIO2:40% VT: 380 T. INSP:1 FR: 14 FLUJO: 35 PEEP: 6. haciendo Vte: 370ML VM: 8 P Pico: 32 CMH20 Presión PLAT: 25 Presión media: 12 CMH20 R: 18 C: 34.

**Signos vitales:** T: 35.2°C P/A: 140/59 TAM: 105 MMHG FC: 80LXM FR: 14RXM SO2: 98%.

**Gasometría arterial:** PH: 7,41 O2: 115 PCO2: 40 HCO3: 26 BE: 3 SATO2: 100% PAFI: 326.

### **DIA 4**

Paciente masculino en UCI, sin sedoanalgesia con respuesta neurológicamente, apertura ocular espontánea, en progreso con buena tolerancia, al momento se encuentra respirando a través de tubo endotraqueal con ventilación mecánica modo CPAP, con: FIO2: 35% P.ASB: 14 PEEP:5 haciendo Vte: 420 ML VM: 10 P Pico: 28 CMH20 P media: 12CMH20 R: 22 C: 42 Paciente despierto, orientado, hemodinamicamente estable con intención de respuesta a estímulos verbales obedeciendo ciertas órdenes.

**Signos vitales:** T: 37.1°C P/A: 148/61 - TAM: 109MMHG FC: 109LXM FR: 14RXM SatO2: 100%.

**Gasometría arterial:** PH: 7.42, PCO2: 38, PO2: 120 HCO3: 27.1, BEB: 3.0, SATO2: 99% PAFI: 361

## **DIA 5**

Paciente masculino en UCI en progresión neurológica, entubado con ventilación mecánica modalidad espontanea CPAP con FIO2: 28% P.ASB: 12 PEEP:5 haciendo Vte: 422 ML, VM: 10, P Pico: 26 CMH20 P media: 13 CMH20 R: 21 C: 53 es progresado a T de O2 tolerando y saturación 100% con presencia de secreciones blanquecinas abundantes por tubo y boca. Presenta hipernatremia se agrega agua libre e hipercloremia. Condiciones críticas pronóstico reservado.

**Signos vitales:** T: 37.1°C P/A: 166/79 - TAM: 101MMHG FC: 107LXM FR: 14RXM SO2: 100%.

**Gasometría arterial:** PH: 7.41 PCO2: 4 PO2: 122 HCO3: 27 BEB: 4.2 SATO2: 98% PAFI: 362.

## **DIA 6**

Paciente masculino ingresado en el área de UCI, al momento presentando mejoría clínica leve pero progresiva, con soporte de oxigenoterapia por medio de cánula de alto flujo. Sin sedación, con respuesta neurológica, Paciente en condiciones hemodinámicas estables, responde a estímulos verbales y trata de obedecer ciertas ordenes simples. Con tratamiento de inhalación con bromuro ipratropio cada 6 horas 2 puff.

**Gasometría arterial:** PH: 7.53 PCO2: 27 PO2: 86 HCO3: 26 BEB: 2 SATO2: 99% PAFI:252.

**Signos vitales:** T: 36.8°C P/A: 121/45 - TAM: 110MMHG FC: 111LXM FR: 14RXM SO2: 100%.

## **DIA 7**

Paciente masculino de 54 años de edad con evolución clínica favorable se mantiene con oxigenoterapia de alto flujo no tolerando aun destete. Sin soporte de sedoanalgesia hemodinamicamente estable orientado obedeciendo órdenes.

**Signos vitales:** T: 36. °C    P/A: 120/80    FC: 86 LXM    FR: 20 RXM    SO2: 100%

## **DIA 8**

Paciente masculino, cursando octavo día en UCI, se mantiene hemodinamicamente estable, orientada, obedece ordenes simples, afebril, con soporte de oxigenoterapia que se progresa de alto a bajo flujo con cánula simple a 4 litros, con buena respuesta tras 72 horas de extubación, mostrando mejoría en su dinámica ventilatoria, con derrame pleural mínimo con buena evolución clínica.

**Signos vitales:** T: 36.1°C    P/A: 111/55 – TAM 70MMHG    FC: 100 LXM    FR: 20RXM    SO2: 100%.

### **2.9 Observaciones**

Al momento del ingreso del paciente a la unidad hospitalaria se realizó una anamnesis exhaustiva al paciente, de igual manera se interrogo al acompañante “hija” del paciente, a la cual se le explicó las posibles conductas y complicaciones del caso “pase a unidad de cuidados intensivos, intubación endotraqueal, colocación de catéter venoso central” , y los riesgos que estos procedimientos podrían conllevar, el familiar entendió y aceptó el proceder conductual médico para lo cual se firmó los respectivos consentimientos.

Luego de una estadía de ocho días en la unidad de cuidados intensivos tuvo una evolución satisfactoria, es necesario hacer énfasis que para su tratamiento se basó en las evidencias de estudios científicos publicados en revistas de alto impacto, las cuales hacen alusión a la patología tratada en este proyecto, las

mismas que están descritas en el apartado correspondiente al marco teórico de este estudio de caso.

## **CONCLUSIONES**

El edema agudo de pulmón es una patología un tanto frecuente en las unidades de cuidados intensivos especialmente en los pacientes que cursan con enfermedades renales los cuales por la incapacidad fisiológica para eliminar líquidos estos últimos se acumulan en el organismo de manera anormal llegando a órganos importantes como los pulmones, desencadenando efectos deletéreos para la salud del individuo.

En este estudio de caso se ha abordado el tratamiento desde el punto de vista del accionar del terapeuta respiratorio, ya que el control y mantenimiento de niveles adecuados de oxigenación en la sangre son indispensables para el correcto funcionamiento de los distintos órganos del cuerpo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bedet, A., & Mekontso Dessap, A. (2020). Edema pulmonar. *EMC - Tratado de Medicina*, 24(2), 1-6. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(20\)43745-6](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(20)43745-6)
2. Belenguer Muncharaz, A. (2019). Ventilación mecánica no invasiva versus presión continua positiva en la vía aérea en el edema agudo de pulmón cardiogénico en una unidad de cuidados intensivos. *Archivos de Bronconeumología*, 55(1), 63-64. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.07.007>
3. Campo-Barraza, J. A., Rangel-Rivera, K. L., Rangel-Rivera, D., & Cabeza-Ruiz, L. D. (2020). Edema pulmonar no cardiogénico posterior a intoxicación con amlodipino. *Medicina Interna de México*, 36(6), 876-880.
4. Dobbe, L., Rahman, R., Elmassry, M., Paz, P., & Nugent, K. (2019). Cardiogenic Pulmonary Edema. *The American Journal of the Medical Sciences*, 358(6), 389-397. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2019.09.011>
5. D'orio, V., Ancion, A., & Lancellotti, P. (2018). [Acute heart failure and acute pulmonary edema]. *Revue Medicale De Liege*, 73(5-6), 251-256.
6. Guevara, Y. C. L. de, Guevara, Y. C. L. de, García, V. N., Camejo, M. V., & Frómeta, N. S. (2016). Intervención de enfermería en pacientes con edema agudo del pulmón en servicios de urgencia. *Revista Información Científica*, 95(6), 931-939.



7. Masip, J. (2019). Noninvasive Ventilation in Acute Heart Failure. *Current Heart Failure Reports*, 16(4), 89-97. <https://doi.org/10.1007/s11897-019-00429-y>
8. Naranjo, M. V. (2014). Hallazgos radiográficos del edema agudo de pulmón. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 71(609), 123-128.
9. Peñuelas, O., Frutos-Vivar, F., Muriel, A., Mancebo, J., García-Jiménez, A., de Pablo, R., Valledor, M., Ferrer, M., León, M., Quiroga, J. M., Temprano, S., Vallverdú, I., Fernández, R., Gordo, F., Anzueto, A., & Esteban, A. (2021). Ventilación mecánica en España, 1998-2016: Epidemiología y desenlaces. *Medicina Intensiva*, 45(1), 3-13. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2020.04.024>
10. Robles, M. V. (2002). Cuidados de enfermería al paciente con edema agudo pulmonar. *Archivos de Cardiología de México*, 72(S1), 280-285.
11. Rodríguez-Fernández, A., O, A. S.-L., & Rodríguez-Pérez, I. (2018). Ventilación no invasiva en el edema agudo del pulmón. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 17(2), 43-48.
12. Torres, A. V. (2012). Diagnóstico radiográfico del edema pulmonar agudo. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 69(602), 257-260.
13. Tsubaki, K., Inoue, S., & Kawaguchi, M. (2017). Dilema diagnóstico en un paciente despierto con edema pulmonar tras craneotomía: Reporte de caso. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 45, 71-75. <https://doi.org/10.1016/j.rca.2016.10.004>

14. U R, A., & Verma, K. (2020). Pulmonary Edema in COVID19-A Neural Hypothesis. *ACS Chemical Neuroscience*, 11(14), 2048-2050. <https://doi.org/10.1021/acchemneuro.0c00370>
15. Valencia Gallardo, J. M., Solé Violán, J., & Rodríguez de Castro, F. (2022). Oxigenoterapia. Consideraciones sobre su uso en el enfermo agudo. *Archivos de Bronconeumología*, 58(1), 102-103. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2021.03.019>
16. Verlhac, C., Godet, T., & Constantin, J.-M. (2017). Fisiología y fisiopatología aplicadas a la ventilación artificial y a los principales modos ventilatorios. *EMC - Anestesia-Reanimación*, 43(3), 1-15. [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(17\)85630-9](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(17)85630-9)
17. Yomayusa, N., Accini, J., Cubillos, V., Ortiz, G., Pizarro, C., Rojas, J., Dueñas, C., Garay, M., González, M., Ferrer, L., Varón-Vega, F., Hurtado, J., Escobar, B., Navarro, R., Contreras, R., Saavedra, A., La Rotta, E., Sáenz, O., Ordoñez, J., ... Álvarez, C. (2022). Recomendaciones para el uso de oxígeno y sus dispositivos básicos y avanzados: Racionalidad y seguridad en tiempos de pandemia por SARS-CoV-2 en Colombia. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 22, S148-S156. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2021.11.001>

## ANEXOS

### Anexo 1

Clasificación del edema agudo de pulmón según su mecanismo de producción

Tipo	Mecanismo	Causas
Hidrostático	Aumento de presión capilar	Insuficiencia cardíaca izquierda Estenosis mitral Enfermedad venooclusiva pulmonar
	Aumento de presión intersticial	Por reexpansión tras ocupación pleural (derrame, neumotórax) Postobstructivo o de presión negativa (laringoespasma, epiglotitis, casi ahogamiento, ahorcamiento)
	Disminución de la presión oncótica capilar	Hipoalbuminemia
	Insuficiencia linfática	Trasplante pulmonar Linfangitis carcinomatosa
Aumento de permeabilidad		Lesión pulmonar aguda SDRA
Mixto		EAP de las alturas Neurogénico Embolismo pulmonar Postneumonectomía Postcirugía de reducción de volumen Postcardioversión eléctrica Sobredosis de narcóticos

(Modificada de: Colmenero Ruíz M., Fernández Mondéjar, E., García D'elgado, M., Rojas, M., Lozano, L., Poyatos, M. E. Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. Med. Intensiva 2006; 30 (7): 322-330)<sup>3</sup>

Anexo 2

### SISTEMAS DE BAJO FLUJO

CÁNULA DE OXÍGENO		MÁSCARA DE OXÍGENO		MASK DE OXÍGENO CON RESERVORIO (Con bolsa de reservorio Reinhalatoria)		MASK DE OXÍGENO CON RESERVORIO (Con bolsa de reservorio NO Reinhalatoria)	
Litros x minuto	Porcentaje Oxígeno	Litros x minuto	Porcentaje Oxígeno	Litros x minuto	Porcentaje Oxígeno	Litros x minuto	Porcentaje Oxígeno
1	24%						
2	28%						
3	32%						
4	36%						
5	40%						
6		5-6	40-45%				
7		6-7	45-50%				
8		7-8	55-60%				
9				8	60%	8 a 12 LITROS	90 – 99%
10				9	65%		
11				10	70%		
12				11	75%		
				12	80%		

### SISTEMA DE ALTO FLUJO (Sistema Dual Venturi)

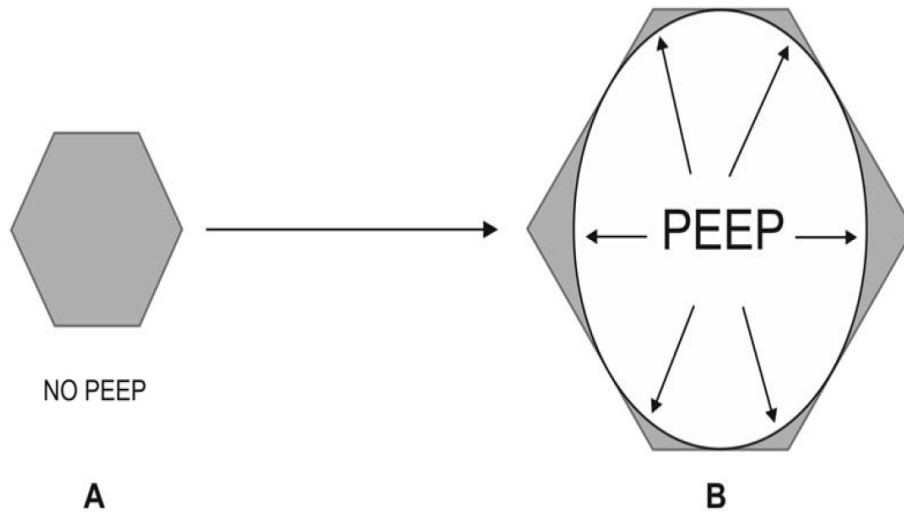
SISTEMA	LITROS X MINUTO	PORCENTAJE DE OXÍGENO	FLUJO TOTAL
BAJO FLUJO (Verde)	3	24%	79 lpm
	3	26%	47 lpm
	6	28%	68 lpm
	6	30%	53 lpm
ALTO FLUJO (Blanco)	9	35%	50 lpm
	12	40%	50 lpm
	15	50%	41 lpm

Principio de Bernoulli aplicado al Sistema de Oxígeno de Alto Flujo

**PARTES DE LA MASK VENTURI**

Fuente: (Yomayusa et al., 2022)

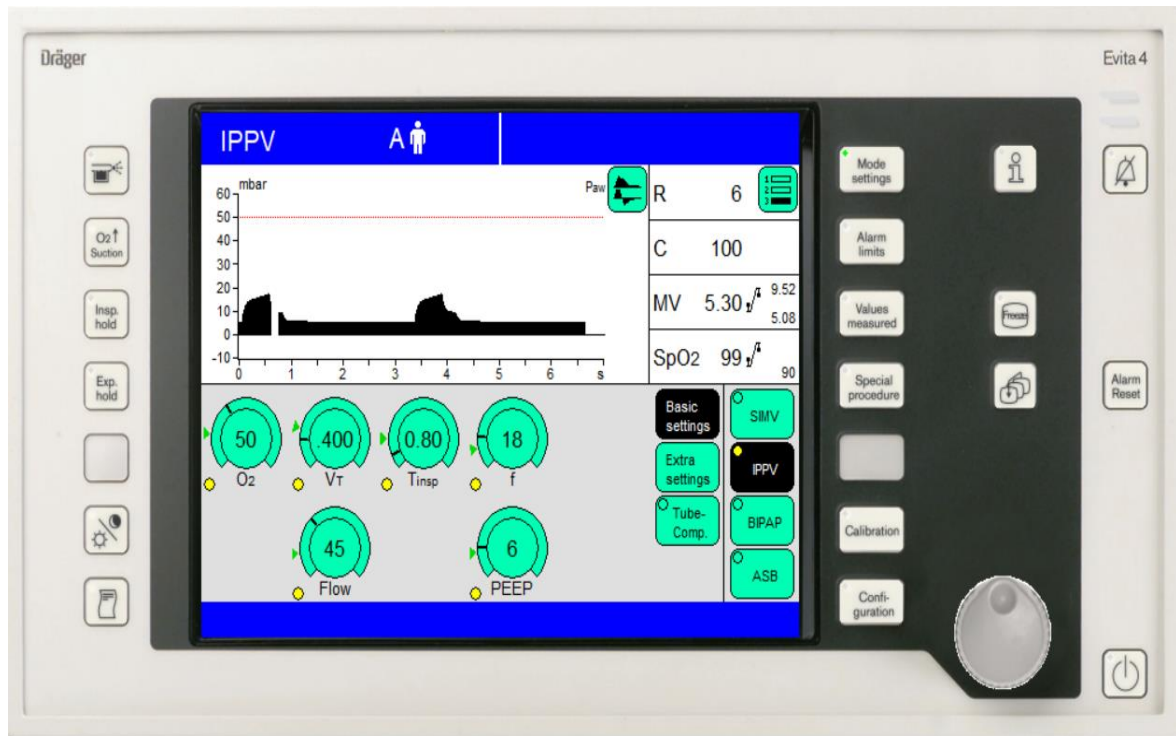
### Anexo 3



Representación esquemática del efecto de la PEEP en la redistribución del agua alveolar. En A, el alvéolo se encuentra inundado. En B, la aplicación de PEEP distiende el alvéolo y desplaza el agua hacia las aristas. En la gráfica el alvéolo está representado por un hexágono, pero debe recordarse, que éste es un poliedro tridimensional en el que existen muchas más aristas

## Anexo 4

Parámetros ventilatorios correspondientes al primer día de asistencia ventilatoria mecánica del paciente



## Anexo 5



Radiografía de tórax donde se evidencia sobrecarga pulmonar, imagen en alas de mariposa característico de edema agudo pulmonar.