

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
SECCIÓN DE ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA**



**INFORME FINAL DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN:
CURSO DE PREESPECIALIZACIÓN EN VENTILACIÓN MECANICA EN
CUIDADOS INTENSIVOS**

**TÍTULO DEL INFORME FINAL:
EFECTOS DE UNA FIO2 ALTA EN PACIENTES CON EDEMA DE PULMÓN EN
VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA PROLONGADA**

**PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE:
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**

**PRESENTADO POR:
REBECA CECILIA AYALA RIVAS N° CARNET AR19065
OSCAR IGNACIO QUIJANO RODRÍGUEZ N° CARNET QR14006**

**DOCENTE ASESOR:
JUAN ALEXIS BARAHONA PORTILLO
JORGE PASTOR FUENTES CABRERA**

**25 DE OCTUBRE DEL 2024
CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES



MSC. JUAN ROSA QUINTANILLA

RECTOR

DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN

VICERRECTOR ACADÉMICO

MSC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

LIC. PEDRO ROSALÍO ESCOBAR CASTANEDA

SECRETARIO GENERAL

LIC. CARLOS AMILCAR SERRANO RIVERA

FISCAL GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES



**MSC. CARLOS IVÁN HERNÁNDEZ FRANCO
DECANO**

**DRA. NORMA AZUCENA FLORES RETANA
VICEDECANO**

**LIC. CARLOS JESÚS SÁNCHEZ
SECRETARIO**

**MTRA. DIANA DEL CARMEN MERINO
DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO**

**DR. AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN
DIRECTOR DE LA ESCUELA O JEFE DE DEPARTAMENTO**

**LIC. JORGE PASTOR FUENTES CABRERA
COORDINADOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO**

RESUMEN

El edema pulmonar es una complicación que afecta a pacientes en ventilación mecánica invasiva prolongada, especialmente en unidades de cuidados intensivos (UCI). Se caracteriza por la acumulación de líquido en los pulmones, lo que interfiere con la función respiratoria y la oxigenación. Su diagnóstico temprano y preciso es esencial para mejorar los resultados clínicos. Esta condición puede ser causada por diversas afecciones, como insuficiencia cardíaca, lesiones pulmonares agudas o el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). El uso prolongado de altas concentraciones de oxígeno (FiO_2) en estos pacientes, aunque útil para mejorar la oxigenación, puede tener efectos adversos, como la exacerbación del edema pulmonar y la inducción de daño pulmonar adicional. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados incluyen la generación de especies reactivas de oxígeno, la inflamación y el estrés oxidativo, que aumentan la permeabilidad capilar y facilitan la acumulación de líquido en los pulmones.

A pesar de los beneficios, la administración de FiO_2 en pacientes con edema pulmonar puede llevar a complicaciones graves, como la progresión de la dificultad respiratoria y la aparición de consolidaciones radiológicas. Es esencial un enfoque integral en su manejo, que incluya monitorización continua de parámetros clínicos, radiológicos y de laboratorio, y ajuste de la FiO_2 según las necesidades del paciente. Investigaciones recientes destacan la importancia de un manejo personalizado para evitar la toxicidad por oxígeno y optimizar los resultados clínicos. Evaluar cómo la FiO_2 alta influye en la fisiopatología del edema pulmonar, con el objetivo de establecer recomendaciones prácticas para su manejo en pacientes críticamente enfermos.

Palabras claves: Edema de pulmón, Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO_2), Insuficiencia cardíaca, toxicidad de oxígeno.

ABSTRACT

Pulmonary edema is a complication that affects patients on prolonged invasive mechanical ventilation, especially in intensive care units (ICU). It is characterized by the accumulation of fluid in the lungs, which interferes with respiratory function and oxygenation. Its early and accurate diagnosis is essential to improve clinical outcomes. This condition can be caused by various conditions, such as heart failure, acute lung injury, or acute respiratory distress syndrome (ARDS). Prolonged use of high concentrations of oxygen (FiO₂) in these patients, although useful in improving oxygenation, may have adverse effects, such as exacerbation of pulmonary edema and induction of additional lung damage. The pathophysiological mechanisms involved include the generation of reactive oxygen species, inflammation and oxidative stress, which increase capillary permeability and facilitate fluid accumulation in the lungs.

Despite the benefits, the administration of FiO₂ in patients with pulmonary edema can lead to serious complications, such as the progression of respiratory distress and the appearance of radiological consolidations. A comprehensive approach to its management is essential, including continuous monitoring of clinical, radiological and laboratory parameters, and adjustment of FiO₂ according to the individual needs of the patient. Recent research highlights the importance of personalized management to avoid oxygen toxicity and optimize clinical outcomes. To evaluate how high FiO₂ influences the pathophysiology of pulmonary edema, with the aim of establishing practical recommendations for its management in critically ill patients.

Keywords: Lung edema, Inspired Fraction of Oxygen (FiO₂), Heart failure, oxygen toxicity.

1. INTRODUCCIÓN

El edema de pulmón constituye una complicación crítica que puede manifestarse en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva prolongada en unidades de cuidados intensivos. Esta condición se caracteriza por la acumulación anormal de líquido en los espacios alveolares y el intersticio pulmonar, comprometiendo severamente la función respiratoria y la oxigenación tisular. La identificación temprana y precisa de esta condición es fundamental para la mejora de los resultados¹.

El edema pulmonar ha sido reconocido como una complicación crítica en el contexto de enfermedades respiratorias y tratamiento intensivo desde principios del siglo XX. Tomando como referencia que esta afección constituye alrededor de un 10% de los pacientes que son enviados a la unidad de cuidados intensivos (UCI). A lo largo de la historia médica, se ha observado que el padecimiento puede resultar de diversas etiologías, incluyendo insuficiencia cardíaca congestiva, lesiones pulmonares agudas y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). La ventilación mecánica invasiva, introducida en las décadas de 1950 y 1960, ha sido una herramienta esencial en el manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda².

En este contexto, en el manejo de pacientes enfermos crónicos, la administración de altas concentraciones de oxígeno (FiO₂) es una práctica terapéutica común destinada para mejorar la oxigenación arterial y prevenir el daño por hipoxia en pacientes críticamente enfermos. Sin embargo, investigaciones recientes han sugerido que el uso prolongado de FiO₂ alta podría desencadenar efectos adversos significativos en el tejido pulmonar, particularmente exacerbando el edema pulmonar preexistente o incluso induciendo su desarrollo³.

Este fenómeno se fundamenta en diversos mecanismos fisiopatológicos complejos, incluyendo la generación de especies reactivas de oxígeno, la activación de cascadas inflamatorias y el estrés oxidativo celular, todos los cuales pueden comprometer la integridad estructural del pulmón y agravar la disfunción respiratoria del paciente⁴. Así es como los procesos inflamatorios juegan un papel crucial en el desarrollo y la progresión del edema pulmonar. La inflamación es una respuesta del sistema inmunológico a lesiones o infecciones y puede tener efectos tanto protectores como perjudiciales. La

inflamación excesiva contribuye a la disfunción del endotelio vascular y aumenta la permeabilidad de la barrera alveolocapilar, facilitando la extravasación de líquido hacia el intersticio pulmonar y los alveolos⁵.

A pesar de los beneficios esperados con la administración de FiO₂ alta para mejorar la saturación de oxígeno, los pacientes pueden desarrollar signos progresivos de edema pulmonar, como aumento de la dificultad respiratoria y consolidaciones radiológicas. Este escenario ilustra la complejidad y los desafíos asociados con la gestión de la FiO₂ en pacientes con esta patología en ventilación mecánica prolongada⁶.

En vista de que los cambios fisiológicos que pueden afectar la vía aérea durante una ventilación mecánica prolongada, es esencial prestar especial atención al uso de una FiO₂ alta, ya que esto puede exacerbar el daño pulmonar, especialmente en presencia de edema pulmonar. La combinación de altos niveles de oxígeno y la acumulación de líquido en los pulmones puede agravar la inflamación y aumentar el riesgo de lesión pulmonar. Además, es crucial mantener estrictas normas de higiene al momento de la intubación y la preparación del ventilador, ya que la falta de control adecuado de las secreciones y las alteraciones en la flora bacteriana pueden contribuir a complicaciones adicionales, como infecciones nosocomiales y ventilación ineficaz. Por lo tanto, un enfoque integral que incluya la monitorización continua de estos factores es clave para optimizar los resultados del paciente⁷.

En el diagnóstico del edema pulmonar en pacientes con ventilación mecánica invasiva prolongada, una combinación de evaluaciones clínicas, radiológicas y de laboratorio es esencial. La radiografía de tórax y la tomografía computarizada (TC) son herramientas fundamentales para visualizar la acumulación de líquido y los patrones radiológicos típicos del edema pulmonar. Así, las pruebas de función pulmonar, como la gasometría arterial y la oximetría de pulso, proporcionan información sobre la oxigenación y la eficacia del intercambio gaseoso. Los biomarcadores como el péptido natriurético tipo B (BNP) y la procalcitonina ayudan a evaluar la sobrecarga de líquido y la inflamación. En algunos casos, procedimientos invasivos como la cateterización pulmonar pueden ser necesarios para obtener datos hemodinámicos adicionales⁸.

La monitorización de la mecánica ventilatoria también ofrece información crucial para la gestión de la ventilación y la evaluación del edema pulmonar. Estos cambios deben ser monitoreados constantemente para un mejor y más cómodo manejo en este tipo de pacientes tan delicados. Así mismo, en Argentina, en el año 2012, se realizó un estudio sobre el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) secundario al edema pulmonar inflamatorio, donde el trastorno subyacente es la presencia de shunt intrapulmonar, característicamente refractario de las FIO₂ elevadas, lo que causa una hipoxemia. En él estudió se concluye que cada manejo debe ser individualizado y que no siempre parámetros elevados serán adecuados para cada paciente⁹.

Teniendo en cuenta material relacionado a la investigación, tenemos que, en Chile, en el año 2020, un estudio sobre el edema pulmonar por presión negativa que describe como un evento inesperado que puede suceder en un procedimiento relativamente no complejo y que puede generar la entrada a UCI (unidad de cuidados intensivos). En UCI se le suministró soporte ventilatorio mecánico con valores entre 5 y 10 cmH₂O de PEEP (presión positiva al final de la espiración) durante seis horas, presentando estabilidad hemodinámica y una mejoría del patrón ventilatorio¹⁰.

Así mismo, también tenemos que el COVID-19 puede progresar a Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) debido a una respuesta inflamatoria severa en los pulmones. El virus daña la membrana alveolocapilar, aumentando la permeabilidad de los vasos sanguíneos y provocando la filtración de líquido hacia los alvéolos. Este proceso lleva al desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico, donde el exceso de líquido en los pulmones dificulta la oxigenación, agravando la insuficiencia respiratoria. Por consiguiente, se toma como referencia que, en El Salvador, en el año 2020, se emitieron lineamientos para el uso de cánulas de alto flujo en pacientes con COVID-19 para la prevención y manejo de este. Donde se detallan indicaciones, contraindicaciones y beneficios. Concluyen en que, si luego de dos horas de su uso no refleja mejores, debe suspenderse y continuar con la intubación del paciente¹¹.

Por esto, el presente estudio tiene como objetivo principal evaluar los efectos de una FiO₂ alta en pacientes con edema de pulmón bajo ventilación mecánica invasiva prolongada. Específicamente, se pretende investigar cómo la FiO₂ alta puede influir en

los mecanismos fisiopatológicos subyacentes del edema pulmonar, incluyendo la permeabilidad capilar, la respuesta inflamatoria y el estrés oxidativo.

Además, se pretende determinar los impactos clínicos directos de la administración prolongada de FiO₂ alta, como la progresión del edema pulmonar, la necesidad de soporte ventilatorio y la morbilidad asociada. Con el propósito de establecer recomendaciones prácticas y estrategias óptimas para la gestión de la FiO₂ en los pacientes bajo ventilación mecánica, con el propósito de minimizar el riesgo de complicaciones pulmonares y mejorar los resultados clínicos. La relevancia de este ensayo radica en la necesidad urgente de optimizar las prácticas terapéuticas en pacientes críticamente enfermos. Comprender los efectos potenciales de la FiO₂ alta es crucial para mitigar riesgos asociados y mejorar los resultados clínicos en este grupo de pacientes.

Por esto, esta investigación busca llenar un vacío en la literatura científica actual, proporcionando datos fundamentales para guiar la práctica clínica y mejorar la calidad del cuidado intensivo pulmonar. Este ensayo aspira a proporcionar una visión comprensiva sobre los efectos de la FiO₂ alta en pacientes con edema de pulmón en ventilación mecánica invasiva prolongada. Enfatizando la importancia de abordar este tema desde una perspectiva multidisciplinaria para mejorar el manejo clínico y los resultados del paciente. Tomando en cuenta las formas en que debe seguirse empleando y las que deben dejar de utilizarse, ya que, lejos de dar una mejoría al paciente, lo podrían empeorar.

Así, para la realización de este ensayo, se empleó una metodología integral para la recolección de datos. Se llevaron a cabo las búsquedas en bases de datos en línea y bibliotecas digitales para obtener información actualizada y relevante. La combinación de estos métodos permitió una recopilación exhaustiva de datos y una comprensión profunda del tema tratado, asegurando así una perspectiva completa y bien fundamentada. Por esto, se consultaron las diversas fuentes, tales como revistas académicas, artículos especializados y libros relevantes, que proporcionaron una base teórica sólida.

Por consiguiente, las fuentes arrojan que, para su tratamiento temprano, debe centrarse en abordar la causa subyacente, mejorar la función pulmonar y aliviar los síntomas. Posteriormente, es crucial desarrollar un plan de seguimiento que el paciente debe seguir estrictamente para evitar la progresión de la enfermedad y prevenir recaídas. Esto puede implicar el uso de terapias adicionales, consultas con especialistas, y la implementación de medidas preventivas secundarias.

Por esto, una vez se haya abordado y resuelto la patología de base mediante un tratamiento intensivo, es esencial analizar la fisiopatología del paciente para guiar el siguiente paso del manejo clínico. El cual puede incluir medicamentos diuréticos para reducir la acumulación de líquido, tratamientos para mejorar la función cardíaca, y en casos graves, la administración de oxígeno a alta FiO_2 ayuda a aliviar la hipoxemia y a mejorar la saturación de oxígeno en la sangre, complementando así el manejo global y ayudando a estabilizar al paciente.

En resumen, comprender el edema pulmonar es crucial para la prevención y el manejo adecuado de esta condición potencialmente mortal, que requiere intervención médica urgente para evitar complicaciones graves y mejorar los resultados del paciente. Además, el seguimiento y monitoreo continuo son esenciales para asegurar una recuperación estable. En este contexto, también es fundamental tener en cuenta la toxicidad por oxígeno, un riesgo asociado al manejo ventilatorio que, si no se maneja correctamente, puede agravar la situación del paciente. El manejo ventilatorio debe ser personalizado y ajustado a las necesidades individuales, siempre buscando un equilibrio que permita una ventilación efectiva sin provocar daño adicional.

Así, el abordaje integral del edema pulmonar, con un enfoque en la prevención de la toxicidad por oxígeno y un manejo ventilatorio preciso, no solo ayuda a prevenir complicaciones, sino que también promueve una recuperación más rápida y efectiva, mejorando la calidad de vida del paciente. Mantenerse actualizado con las mejores prácticas en estas áreas es clave para asegurar el mejor cuidado posible.

2. DESARROLLO

2.1 Edema Pulmonar

El edema pulmonar es una afección clínica significativa caracterizada por la acumulación anormal de líquido en los espacios extravasculares del pulmón, que incluyen tanto el intersticio pulmonar como los alveolos, o en ambos simultáneamente. Esta acumulación de líquido interfiere de manera crítica con la función respiratoria y compromete la adecuada oxigenación del organismo. Como resultado, se produce una deficiencia de suministro de oxígeno a nivel celular, conocida como hipoxia tisular^{1,12}.

El líquido en los pulmones puede acumularse por diversas razones, incluyendo insuficiencia cardíaca congestiva, infecciones pulmonares, lesiones pulmonares o trastornos renales, entre otros. En el caso de la insuficiencia cardíaca congestiva, por ejemplo, el corazón no puede bombear sangre de manera efectiva, lo que lleva a un aumento de la presión en los vasos sanguíneos pulmonares. Este aumento de presión fuerza el líquido hacia los espacios intersticiales y, eventualmente, hacia los alveolos, que son las estructuras responsables del intercambio gaseoso¹³.

Los síntomas del edema pulmonar pueden variar desde una ligera dificultad para respirar hasta una insuficiencia respiratoria aguda. Los pacientes pueden experimentar disnea (dificultad para respirar), tos productiva con esputo espumoso y rosado, y una sensación de ahogo que puede empeorar al acostarse. En casos graves, puede llevar a una disminución crítica del nivel de oxígeno en la sangre, lo que requiere intervención médica inmediata para evitar complicaciones potencialmente mortales^{12,13}.

Esta patología puede tener diversas etiologías, que afecta y compromete de sobre manera el parénquima pulmonar, los cuales, siempre tendrá en común comprometer el intercambio gaseoso, la distensibilidad y resistencia en los pulmones. Dividiéndose en cardiogénico y no cardiogénico, de acuerdo con su fisiopatología¹⁴.

2.2 Epidemiología

Esta es una patología que, de no tratarse, llega a ser mortal en poco tiempo, se estima que alrededor de unas 75,000 a 83,000 personas por cada 100,000 padecen de una insuficiencia cardíaca y un bajo gasto cardíaco. Mostrando un preocupante 80% de

prevalencia de edema pulmonar en aquellas personas con presencia de una insuficiencia cardiaca. Es una seria afección que después de solo un año, presenta una tasa de supervivencia del 50%. Luego de seis años, la tasa de mortalidad aumento a un 85% en pacientes con alguna insuficiencia cardiaca. Presentado mayor prevalencia en hombres que en mujeres, en los de mayor edad la de etiología cardiogénica¹⁵.

En el de origen no cardiogénico, no son muchas las diferencias etiológicas, pero son necesarias mencionarlas para un mejor y amplio diagnostico diferencial. El síndrome de distrés respiratorio (SDRA) afectaría apenas a unas 200,000 personas en Estados Unidos, de los cuales, solo 75,000 están asociados con la mortalidad. El SDRA es también el responsable de mandar un 10% de los pacientes a la unidad de cuidados intensivos (UCI) a nivel mundial^{15,16}.

También se encuentra el edema pulmonar de altitud o de gran altitud (HAPE por sus siglas en inglés) es una afección que se presenta en raras ocasiones y por ello, no se tiene un adecuado análisis epidemiológico sistemático. Así también está la lesión pulmonar aguda producida por transfusión (TRALI por sus siglas en inglés) es la primera causa de muerte por transfusiones de sangre y se presenta mayormente en aquellos pacientes que están crónicamente enfermos¹⁶. El TRALI también tiene una mayor incidencia en aquellos empaquetados sanguíneos con una mayor proporción de plasma contenido, presentándose en 1 de cada 2,000 empaquetados que contienen mayor plasma y 1 en 400 en aquellos productos de sangre total. Presentando TRALI con una mayor incidencia en mujeres, se piensa que esto es debido a los antibióticos del antígeno leucocitario humano (HLA por sus siglas en inglés) encontrado en aquellas donantes femeninas que ya habían procreado vida¹⁶.

2.3 Etiología

Las causas del edema pulmonar se pueden dividir en tres grupos, como dentro de los más relevantes y mencionados tenemos es la de origen cardiogénico y la no cardiogénica. Aunque aparte de estas hay excepciones, las cuales ocurren en casos muy puntuales, los cuales son el edema de origen mixto (que es cuando hay hallazgos del cardiogénico y no cardiogénico), edema pulmonar de gran altitud y la lesión pulmonar

aguda producida por transfusión. A continuación, se exponen los resultados correspondientes a cada grupo en detalle.

2.3.1 Edema pulmonar agudo cardiogénico (EPAC)

Se estima que anualmente se realizan cerca de 80 000 ingresos hospitalarios al año por edema agudo pulmonar cardiogénico (EAPC). Éste determina hasta el 5 % de todas las hospitalizaciones, y su terapéutica consume del 1 - 2% del gasto sanitario de los países del que el 75%, aproximadamente, corresponde a gastos de hospitalización. En los pacientes afectados, la mortalidad oscila alrededor del 12%, entre los pacientes hospitalizados y del 40% al cabo de un año de los que alrededor del 45% suelen ser rehospitalizados al menos una vez (y el 15% al menos dos veces) en un plazo de 12 meses. La estimación del riesgo de muerte o regresar al hospital dentro de los primeros 60 días del ingreso oscila entre el 30 y el 60%.

Fue descrito por primera vez en 1819 por Renato Teófilo Jacinto Laennec. Es una emergencia clínica que requiere diagnóstico y tratamiento inmediato. Constituye una de las urgencias más graves que inciden en los pacientes con enfermedades del corazón izquierdo. Se origina al ocurrir la claudicación aguda del ventrículo izquierdo, que trae como consecuencia el aumento de la presión telediastólica de este ventrículo, que conduce al aumento proporcional de la presión de la aurícula izquierda, y genera el aumento súbito de la presión capilar pulmonar, por encima de 18 mm Hg, hasta llegar a provocar la congestión de los vasos pulmonares (sanguíneos y linfáticos) con trasudación secundaria de líquido hacia el espacio intersticial e intraalveolar. De ahí que se le conozca como edema pulmonar agudo cardiogénico.

Para ser más específicos es el aumento agudo del líquido intersticial pulmonar causado por el aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares, esta es una manifestación de una insuficiencia cardíaca aguda y esta puede presentarse en un corazón previamente insuficiente o podría darse sin insuficiencia previa, el cual puede ocurrir gracias a diversos desencadenantes, entre los cuales se puede mencionar, la hipertensión arterial severa, isquemia miocárdica aguda, discontinuación del tratamiento de insuficiencia cardíaca, trasgresión alimentaria, enfermedad renal crónica ausente a diálisis, infecciones¹⁷.

El conjunto de estos factores provocará un aumento en la presión del lado izquierdo del corazón. Este incremento en la presión se transmitirá a las venas pulmonares, elevando así la presión en estos vasos, a medida que la presión en las venas pulmonares sube, también se incrementará la presión en los capilares pulmonares. Este aumento gradual en la presión capilar pulmonar acabará generando un exceso de líquido en los pulmones, lo que resultará en el desarrollo de edema pulmonar.

2.3.2 Edema pulmonar no cardiogénico (EPNC)

El edema pulmonar no cardiogénico (EPNC) es una condición patológica que se distingue por la lesión extensa de los capilares pulmonares. Esta lesión aumenta la permeabilidad de las paredes capilares a líquidos, proteínas y otros componentes sanguíneos. Como resultado de esta mayor permeabilidad, estos comienzan a filtrarse de la circulación pulmonar hacia el espacio intersticial y los alveolos. Este proceso continuo de fuga lleva a la acumulación de fluidos en los tejidos pulmonares, resultando en la formación del edema pulmonar no cardiogénico¹⁸.

Este tipo puede tener diversas causas, todas ellas externas a una afección cardíaca previa, entre las cuales tenemos: síndrome de distrés respiratorio (SDRA), edema pulmonar neurogénico, por reexpansión, por reperfusión, sobredosis de opioides, toxicidad por salicilatos, embolia pulmonar.

El edema es causa de un shunt intrapulmonar lo cual genera dificultad en el intercambio normal de oxígeno en los pulmones, ocasionando una desaturación de la oxihemoglobina y un aporte insuficiente de oxígeno a los tejidos, que es causa de un metabolismo anaerobio y provoca acidosis si la hipoxemia no es corregida. A diferencia del edema pulmonar cardiogénico, en el edema pulmonar no cardiogénico las presiones hidrostáticas de la circulación pulmonar son bajas y por ende ocurre primordialmente por aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares¹⁸.

2.3.2.1 El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

Es una condición crítica caracterizada por una insuficiencia respiratoria aguda que surge como resultado de una inflamación severa y repentina en los pulmones, que lleva a un edema pulmonar agudo. Este se produce debido a un aumento significativo en la permeabilidad de los capilares pulmonares, lo que permite que líquidos y proteínas

atravesen las paredes capilares y se acumulen en el espacio intersticial de los pulmones, así como en los espacios alveolares. Esta acumulación interfiere con el intercambio gaseoso normal, causando una hipoxemia profunda que no se corrige adecuadamente con altos niveles de oxígeno administrados por vía respiratoria (fracciones inspiradas de oxígeno)⁹.

Sin embargo, el SDRA suele responder a la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP), que ayuda a mantener abiertos los alveolos y mejorar la ventilación. Desde un punto de vista clínico, el SDRA se manifiesta con una grave hipoxemia, la cual es evidente en los análisis de gases en sangre y puede ser difícil de tratar con métodos convencionales de oxigenoterapia. La radiografía de tórax revela infiltrados pulmonares bilaterales, especialmente en las zonas basales de los pulmones, que son indicativos de la presencia de líquido en los tejidos pulmonares. Además, el síndrome se asocia con una significativa reducción en la distensibilidad pulmonar, o compliance, que se manifiesta en la necesidad de aplicar altas presiones durante la ventilación mecánica para mantener una ventilación adecuada¹⁸.

A nivel histopatológico, el SDRA se caracteriza por un daño alveolar difuso. Esto incluye la formación de membranas hialinas, que son depósitos de proteínas y células muertas en los alveolos, junto con edema y necrosis de las células alveolares y endoteliales. En los casos más avanzados, se puede observar la formación de depósitos de colágeno, lo que lleva a una fibrosis pulmonar organizada. Además, se produce una proliferación de células tipo II del epitelio alveolar, que contribuye a la formación de fibrosis y a la alteración crónica de la estructura pulmonar¹⁸.

2.3.2.2 Toxicidad por salicilatos

La intoxicación por salicilatos puede provocar una amplia gama de manifestaciones clínicas, debido a sus efectos diversos en el organismo. En una revisión exhaustiva realizada por Anderson y sus colegas en 1976, se estudiaron 73 casos. De estos pacientes, se encontró que siete desarrollaron edema pulmonar. Curiosamente, en uno de estos casos, el monitoreo hemodinámico mostró que la presión capilar pulmonar se mantenía dentro de los rangos normales. Para entender mejor el mecanismo detrás de

este fenómeno, se realizaron experimentos en ovejas, los cuales concluyeron que los salicilatos inducen una fuga en la membrana alveolocapilar¹⁹.

Este daño en la membrana permite la trasudación de líquidos desde el espacio intravascular hacia los alveolos pulmonares, resultando en la acumulación de fluido en los pulmones. El mecanismo específico por el cual los salicilatos provocan esto aún no está completamente esclarecido y sigue siendo un tema de especulación científica. Se ha sugerido que podrían tener un efecto estimulante sobre el sistema nervioso, lo que llevaría a un incremento transitorio en la presión arterial pulmonar, a su vez, afectar la permeabilidad de los capilares pulmonares, causando que se filtren líquidos hacia el espacio alveolar y desencadenando el edema pulmonar.

Esta hipótesis se basa en la observación de que los cambios en la presión arterial pulmonar pueden influir en la permeabilidad capilar y contribuir al desarrollo de este. Es crucial estar alerta a la posibilidad de esta intoxicación, particularmente a un adulto, que presenta síntomas de edema pulmonar agudo no cardiogénico y/o alteraciones en el estado mental sin una causa aparente. La detección tardía de esta puede ser extremadamente grave, ya que la mortalidad en estos pacientes puede alcanzar hasta el 25%, como indicaron Heffner y sus colegas en 1978. Por lo tanto, el diagnóstico temprano y la intervención adecuada son esenciales para mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de complicaciones severas¹⁹.

2.3.3 Edema pulmonar mixto

En el edema pulmonar mixto, la acumulación de líquido en los alvéolos no solo es resultado de la insuficiencia cardíaca (aumento de la presión en los vasos pulmonares), sino que también puede estar influenciada por otros factores como daño pulmonar directo, inflamación o alteraciones en la permeabilidad capilar. Esto significa que el líquido puede acumularse por varias razones, identificarlo es crucial, ya que su tratamiento puede ser diferente al de un edema puramente cardiogénico o no cardiogénico. Reconocer las interacciones entre los diferentes factores ayuda a guiar las decisiones terapéuticas y mejorar los resultados del paciente; podemos mencionar algunos de los que se encuentran dentro de este grupo.

2.3.3.1 Edema pulmonar neurogénico

El edema pulmonar neurogénico (EPN) es una condición clínica poco frecuente, y aún más rara en la población pediátrica, que se caracteriza por la acumulación de líquido en los pulmones como resultado de una lesión aguda severa en el sistema nervioso central (SNC). La comprensión precisa de la fisiopatología aún no está completamente clara, aunque se han propuesto varios mecanismos para explicar cómo se desarrolla esta condición²⁰.

Tras una lesión grave en el SNC, se produce una respuesta fisiológica que incluye una intensa descarga adrenérgica. Esta provoca una vasoconstricción significativa en los vasos venosos y linfáticos pulmonares. El desencadenante inicial de esta respuesta es un aumento repentino en la presión intracraneal, que puede conducir a una disminución en la perfusión cerebral. Esta disminución en el flujo sanguíneo cerebral puede resultar en isquemia de áreas cerebrales específicas que son cruciales para el control de la vasomotricidad y la respiración. Entre estas áreas se encuentran los centros vasomotores y las zonas responsables de la regulación del ritmo respiratorio y la respuesta a los estímulos respiratorios, tales como el bulbo raquídeo, el área postrema, el bulbo caudal y el núcleo del tracto solitario²⁰.

La lesión en estas áreas cerebrales provoca una respuesta adrenérgica masiva, que se manifiesta en una vasoconstricción severa de los vasos venosos y linfáticos pulmonares. Esta vasoconstricción conduce a un aumento en la presión hidrostática dentro de los capilares pulmonares, como resultado de este incremento, se produce un aumento en la permeabilidad de los capilares pulmonares, lo que permite que los fluidos se filtren desde el espacio intravascular hacia el intersticio pulmonar y, finalmente, hacia los alveolos, causando así el edema pulmonar²⁰.

Las causas más comunes del edema pulmonar neurogénico incluyen el estatus epiléptico convulsivo, las crisis convulsivas, la hemorragia intracraneal (que puede manifestarse como hemorragia intracerebral, hemorragia intraventricular, hematoma epidural o hematoma subdural), y las lesiones traumáticas cerebrales. Cada una de estas condiciones puede provocar un aumento en la presión intracraneal y/o daño a las áreas cerebrales responsables de la regulación de la función pulmonar, contribuyendo así al desarrollo del EPN. Comprender estos mecanismos es crucial para el diagnóstico y

manejo del mismo, ya que su identificación temprana y el tratamiento adecuado pueden ser determinantes en el pronóstico del paciente²⁰.

2.3.3.2 Lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones (TRALI, transfusión related acute lung injury)

El síndrome de lesión pulmonar aguda relacionada con transfusión (TRALI) es una complicación relativamente rara pero grave que puede surgir durante o después de una transfusión de productos hemáticos. Se caracteriza por la aparición de insuficiencia respiratoria aguda y edema pulmonar no cardiogénico. Aunque la frecuencia exacta no está completamente documentada, se estima que ocurre en aproximadamente uno de cada 5,000 transfusiones de cualquier tipo de producto sanguíneo. Este síndrome ha sido la causa más frecuente de mortalidad asociada con transfusiones en Estados Unidos durante tres años consecutivos²⁰.

La fisiopatología de TRALI se basa en dos teorías principales. La primera sugiere que el síndrome es provocado por una reacción inmune mediada por anticuerpos presentes en el plasma de los productos sanguíneos transfundidos. Estos anticuerpos pueden estar dirigidos contra antígenos leucocitarios o antígenos de granulocitos. Cuando estos anticuerpos encuentran antígenos compatibles en los leucocitos del receptor, se produce una respuesta inflamatoria que aumenta la permeabilidad de los capilares pulmonares. Esta alteración permite que fluidos y proteínas se filtren desde el espacio intravascular hacia los alveolos pulmonares, resultando en edema pulmonar y dificultad respiratoria aguda²¹.

La segunda teoría postula que TRALI se desarrolla a través de dos eventos secuenciales. El primer evento está relacionado con el estado clínico del receptor, como la presencia de sepsis o trauma, que provoca una activación endotelial y el secuestro de neutrófilos en los pulmones. El segundo evento implica la transfusión de productos sanguíneos que contienen sustancias capaces de alterar la respuesta biológica del receptor. Estas sustancias pueden activar los leucocitos adheridos en los vasos pulmonares, causando daño endotelial y aumento de la permeabilidad capilar. Este incremento en la permeabilidad capilar facilita la acumulación de líquido en el intersticio y los alveolos pulmonares, lo que lleva al desarrollo de edema pulmonar²¹.

TRALI se presenta típicamente con síntomas respiratorios agudos que comienzan durante o dentro de las primeras seis horas después de la transfusión. Los pacientes suelen experimentar dificultad respiratoria severa, hipoxemia (niveles bajos de oxígeno en la sangre) y evidencias radiográficas de infiltrados pulmonares bilaterales. El diagnóstico debe diferenciar de otras posibles causas, como el edema pulmonar cardiogénico o el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)^{21, 22}.

El tratamiento de TRALI se centra en el manejo de soporte respiratorio. Esto puede incluir la administración de oxígeno suplementario y, en casos graves, la ventilación mecánica para garantizar una adecuada oxigenación y ventilación. El enfoque terapéutico debe ser adaptado según la gravedad de los síntomas y la respuesta del paciente²³. Para su prevención, se aplican estrategias clave. La selección adecuada de donantes es crucial, incluyendo la identificación y exclusión de donantes que han tenido antecedentes de reacciones transfusionales graves o que tienen anticuerpos potencialmente responsables de TRALI.

Se recomienda seleccionar donantes femeninas que no hayan estado embarazadas, ya que estas suelen tener menos anticuerpos dirigidos contra antígenos leucocitarios. Además, el manejo adecuado del almacenamiento y la manipulación de los productos sanguíneos es esencial para minimizar el riesgo de reacciones adversas. También se deben restringir las transfusiones a los casos en los que sean realmente necesarias, para reducir el riesgo de complicaciones asociadas con transfusiones múltiples. Estas medidas son fundamentales para reducir la incidencia y mejorar los resultados en pacientes que requieren transfusiones de productos hemáticos²².

2.3.3.3 Edema pulmonar de gran altitud (HAPE)

Es el edema pulmonar que se presenta de forma poco común en personas sanas que cuando estos han sobre pasado altitudes de entre los 2,500 y 3,000 metros de altura (raras veces esto sucede por debajo de estas alturas), pudiendo aparecer al cabo de solamente pasar entre dos y cinco días. De no reconocerse y tratarse, sube exponencialmente su índice de mortalidad. Por lo cual, al estar frente a este tipo de casos, lo más adecuado es descender a la persona y/o darle tratamiento más una recuperación completa²³.

El haber sufrido un episodio anterior de HAPE, no hace que la persona tenga un mayor riesgo de volver a recaer en este tipo de afecciones, siempre y cuando el ritmo de ascenso sea más prolongado y permita una mejor aclimatación del individuo. La causa principal de esto es por un aumento excesivo y súbito en la resistencia vascular pulmonar (PRV) o vasoconstricción pulmonar hipóxica (HPV), mediado por la hipoxia; esto conllevará a un incremento de las presiones hidrostáticas microvasculares a pesar de que las presiones en lado izquierdo del corazón sean normales²³.

Este cambio en las presiones hidrostáticas puede resultar en cambios dentro de barrera capilar alveolar, cambiando su permeabilidad y produciendo un daño mecánico que conducirá a la fuga de líquidos, proteínas y eritrocitos hacia los espacios alveolares en ausencia de inflamación. La sintomatología clínica no difiere mucho de otros síntomas comunes en el edema pulmonar, pudiendo presentar cianosis, taquicardia, taquipnea y un aumento en la temperatura corporal, pero dicho aumento, no supera los 38.5 grados centígrados²⁴.

En condiciones más avanzadas, donde la saturación de oxígeno arterial cae bruscamente, simultáneamente los signos de edema cerebral a gran altitud se hacen presentes, como la ataxia y disminución de la conciencia, son los rasgos que podemos encontrar más frecuentemente. El tratamiento más eficaz en estos casos siempre será una oxigenoterapia y un descenso inmediato del individuo, esto de no poder ser capaz, se debe iniciar con la profilaxis, que, aunque no está demostrado del todo su eficacia, es lo más recomendable.

Se puede iniciar con medicamentos como los nitratos, que ayudaran a disminuir las presiones pulmonares y mejorar la perfusión de oxígeno a través de los pulmones. También el uso de diuréticos ayudara a reducir la acumulación de líquido en los espacios intravasculares, y en algunos casos el uso de esteroides puede ser de beneficio para disminuir la inflamación de los pulmones, aunque estos no son de uso común y pueden reservarse para casos más graves. Haciendo énfasis en el reposo y evitar cualquier esfuerzo físico intenso o innecesario^{23, 24}.

2.4 Fisiopatología

Las alteraciones y formas de presentarse el edema pulmonar, puede variar según su causa, pero en general, se puede entender a través de varios mecanismos principales como el aumento de la presión capilar pulmonar, existe una alteración de la permeabilidad capilar, se genera una disminución de la presión oncótica del plasma y puede surgir alteración del equilibrio entre las fuerzas de Starling; cada una se comporta de manera distinta, pero tiene mucha relevancia²⁵. La hipoxia tisular resultante de esta condición afecta a todos los órganos y sistemas del cuerpo, ya que la falta de oxígeno suficiente puede dañar los tejidos y comprometer el funcionamiento celular²⁶.

Cuando existe el aumento de la presión capilar pulmonar, la presión en los capilares pulmonares aumenta (por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca izquierda), el líquido tiende a salir de los capilares hacia el intersticio pulmonar y los alveolos. Esto sucede porque la presión en los capilares supera la presión que mantiene el líquido en el espacio intersticial. El edema pulmonar también puede ser causado por una alteración en la permeabilidad de la membrana capilar. En este caso, las células endoteliales de los capilares pulmonares se vuelven más permeables a líquidos y proteínas, permitiendo que el líquido se filtre hacia los alveolos. Esta alteración puede ser causada por infecciones, trauma o exposición a toxinas²⁷.

La ecuación de Starling representa uno de los conceptos más ampliamente conocidos en fisiopatología, ya que establece que, en condiciones normales, el volumen de líquido que se filtra en la porción arteriolar de los capilares pulmonares es comparable al que se reabsorbe en la porción venosa. Sin embargo, estudios posteriores han demostrado que este proceso es más complejo; además, se han incorporado factores adicionales que influyen o complementan dicha ecuación. Entre los factores más destacados se encuentran la superficie pulmonar perfundida y la eficacia del drenaje linfático²⁸.

En condiciones normales, la superficie vascular perfundida juega un papel fundamental en la filtración de fluidos a través del endotelio vascular. Debido a la capacidad de adaptación de la vasculatura pulmonar, una disminución en las presiones pulmonares, como resultado de hipovolemia o hipotensión de cualquier origen, provoca una reducción significativa de la superficie vascular perfundida. Esto, a su vez, limita de manera considerable la filtración de fluidos hacia el espacio intersticial²⁹. Por el contrario,

en situaciones de hipertensión arterial pulmonar, hipervolemia, u otras condiciones similares, la superficie vascular pulmonar se expande, lo que aumenta la filtración transcápilar³⁰.

La contribución exacta del drenaje linfático en la eliminación del agua pulmonar, tanto en condiciones normales como en presencia de edema pulmonar, sigue sin estar completamente definida. Históricamente, se le ha asignado un papel predominante, considerando que un desequilibrio entre la filtración de agua y la capacidad del drenaje linfático conduciría inevitablemente a la aparición de edema pulmonar³¹. Así, cualquier factor que limite el funcionamiento del drenaje linfático resultaría en un aumento del agua pulmonar extravascular³². De hecho, se ha reportado que incrementos súbitos en la presión venosa central pueden restringir el flujo a través del conducto torácico, contribuyendo al aumento de agua pulmonar extravascular. Además, la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP), al incrementar la presión intratorácica, podría actuar como una barrera para el correcto funcionamiento del sistema linfático³³.

Por ello, si hay disminución de la presión oncótica del plasma, es decir, la presión que las proteínas en ejercen para retener el líquido en los vasos sanguíneos. Si hay una disminución en la concentración de proteínas plasmáticas (hipoproteïnemia), como ocurre en ciertas enfermedades hepáticas o renales, puede haber una tendencia a que el líquido se escape hacia los tejidos pulmonares. Por último, la alteración del equilibrio entre las fuerzas de Starling, debido a que regulan el movimiento de líquidos entre los capilares y el intersticio. Estas fuerzas incluyen la presión hidrostática capilar, la presión oncótica capilar, la presión hidrostática intersticial y la presión oncótica intersticial. Un desequilibrio en estas fuerzas puede llevar al desarrollo de edema pulmonar^{26, 27}.

2.4.1 Diferencia entre Edema Pulmonar Cardiogénico y No Cardiogénico

En el edema pulmonar cardiogénico la causa principal resulta de una disfunción del corazón, particularmente la insuficiencia cardíaca izquierda; además presión en las venas y capilares pulmonares aumenta debido a la incapacidad del corazón para bombear sangre eficazmente. En su mecanismo se observa la presión elevada en el lado izquierdo del corazón se transmite a las venas pulmonares, causando un aumento en la presión capilar pulmonar; esto empuja líquido desde los capilares hacia el espacio

intersticial y alveolar. Según sus características clínicas presenta frecuentemente asociado con antecedentes de enfermedad cardíaca, además puede presentar síntomas como ortopnea (dificultad para respirar al estar acostado) y tos con esputo espumoso rosado^{17,18}.

Por el otro lado tenemos el edema pulmonar no cardiogénico, donde la causa principal no está directamente relacionado con problemas cardíacos. En su lugar, se debe a una alteración de la permeabilidad capilar pulmonar o a otros mecanismos no relacionados con la presión capilar. Su mecanismo se basa en la inflamación, el daño a las membranas capilares o la exposición a tóxicos aumentan la permeabilidad capilar, permitiendo que líquido y proteínas se filtren en los alveolos. Ejemplos incluyen el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), infecciones graves, inhalación de humo tóxico, y sepsis. Sus características clínicas pueden ocurrir en pacientes sin antecedentes de enfermedad cardíaca, los síntomas pueden incluir dificultad respiratoria severa y consolidación pulmonar que puede ser evidenciada en radiografías de tórax^{13,17,18}.

En resumen, la diferencia clave radica en la causa subyacente el edema cardiogénico está relacionado con problemas en la función cardíaca y la presión capilar, mientras que el no cardiogénico se debe a alteraciones en la permeabilidad capilar y otros mecanismos no relacionados con la presión venosa pulmonar.

2.4.2 Manifestaciones clínicas del edema pulmonar

Existen diferentes signos y síntomas importante para poder detectar o diagnosticar el edema pulmonar, puede haber dificultad para respirar, la disnea es una sensación de falta de aire o dificultad para respirar, es uno de los síntomas más comunes y prominentes, ya que el líquido acumulado en los alvéolos y en el espacio intersticial reduce la capacidad pulmonar y dificulta la ventilación adecuada, además la dificultad tiene la característica que puede ser leve o severa y puede empeorar con la actividad física o al acostarse; la tos es común y puede ir acompañada de esputo espumoso, que puede ser rosado o sanguinolento, es causado por el líquido en los alvéolos y la irritación de las vías respiratorias estimulan los reflejos de tos. El esputo espumoso es una señal de que

hay líquido en los alvéolos, característicamente es de este color y se debe a la mezcla de líquido y aire³⁴.

Por medio de un estetoscopio, se escuchan sibilancias y ruidos crepitantes, lo cuales son sonidos agudos y silbantes que ocurren durante la respiración, mientras que los ruidos crepitantes son estertores o burbujeos audibles, las sibilancias son causadas por la obstrucción parcial de las vías respiratorias, mientras que los ruidos crepitantes son producidos por la apertura de los alvéolos colapsados llenos de líquido¹³. Se observa hinchazón periférica, aunque más comúnmente asociado con edema cardiogénico, también puede ocurrir en algunos casos debido a la insuficiencia cardíaca, esta puede llevar a la acumulación de líquido en los tejidos periféricos, como las piernas y los tobillos, además la hinchazón puede ser visible en las extremidades y es un signo de que el corazón no está manejando el volumen de líquido adecuadamente³⁴.

El paciente siente una sensación de ahogo, esta es una sensación extrema de dificultad para respirar y una incapacidad para obtener suficiente aire, en el caso del edema pulmonar impide que los pulmones se expandan adecuadamente y reduce la capacidad para intercambiar gases, llevando a una sensación de asfixia, característicamente puede ser especialmente intensa durante el esfuerzo físico o al estar acostado; la cual se torna en una fatiga extrema, la cual es un sentimiento de cansancio severo y falta de energía, y la causa se da debido a la dificultad para respirar y el aumento del trabajo respiratorio que causan un mayor esfuerzo físico, llevando a una sensación de agotamiento generalizado, esta fatiga puede ser el resultado de la disminución de la oxigenación y el aumento del esfuerzo para respirar, impactando el bienestar general de una persona^{1,13,34}.

2.4.3 Manifestaciones clínicas específicas del Edema Pulmonar Cardiogénico vs. No Cardiogénico

En el edema pulmonar cardiogénico las manifestaciones pueden estar acompañados de signos de insuficiencia cardíaca, como hinchazón periférica, elevación de la presión venosa yugular, y presencia de estertores basales en la auscultación; característicamente, la disnea suele ser más evidente al estar acostado (ortopnea) y puede mejorar al sentarse. El esputo puede ser espumoso y rosado. Por otro lado, en el

edema pulmonar no cardiogénico sus manifestaciones pueden presentarse con síntomas de dificultad respiratoria severa y tos, sin signos evidentes de insuficiencia cardíaca. La fatiga extrema es común debido al trabajo respiratorio adicional. y dentro de sus características se encuentran los ruidos crepitantes que pueden ser difusos y el esputo puede no ser necesariamente espumoso o rosado¹³.

2.5 Diagnóstico

Para realizar un diagnóstico preciso del edema pulmonar, es fundamental seguir un enfoque sistemático que incluya una evaluación clínica completa, historia médica y examen físico, pruebas diagnósticas específicas y otros estudios de que pueden ser relevantes para idéntica el padecimiento, la causa y el manejo adecuado que se debe seguir para tratarlo.

Se debe preguntar sobre la aparición y la progresión de los síntomas como dificultad para respirar (disnea), tos, esputo espumoso, sensación de ahogo, y fatiga extrema. Pregunta también sobre la presencia de hinchazón periférica. Además, se debe investigar antecedentes de enfermedades cardíacas (como insuficiencia cardíaca), enfermedades pulmonares crónicas (como EPOC o asma), exposiciones a tóxicos, infecciones previas, y uso de medicamentos. Considerar antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares o respiratorias que puedan predisponer al paciente al desarrollo de edema pulmonar³⁵.

El examen físico donde se deben observar signos visibles de dificultad respiratoria, cianosis (coloración azulada de la piel), y signos de edema periférico, evalúa la presencia de edema en las extremidades. Verifica la presión sobre la piel para determinar la profundidad del edema, mediante la auscultación en ambos campos pulmonares, escucha los ruidos respiratorios con un estetoscopio. Busca estertores crepitantes y sibilancias, que son indicativos de líquido en los alvéolos y vías respiratorias³⁵.

Las pruebas diagnósticas, entre las más importante, radiografía de tórax la cual es fundamental para evaluar la presencia y extensión del edema pulmonar. Se realiza una radiografía de tórax en dos proyecciones (anteroposterior y lateral) para una evaluación completa. Esta puede mostrar signos característicos como aumento de la opacidad en los campos pulmonares en cual es un claro indicativo de líquido en los alvéolos, líneas

de Kerley B, las cuales son líneas horizontales en la base de los pulmones que indican edema intersticial, cardiomegalia, que es el agrandamiento del corazón, que puede sugerir insuficiencia cardíaca³⁵.

El ecocardiograma ayuda a evaluar la función del corazón y detectar causas cardiogénicas del edema pulmonar, como insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular; evaluación de la fracción de expulsión que sirve para determinar la eficacia del bombeo del corazón; valoración de las cámaras cardíacas para identificar dilatación o hipertrofia que pueda estar contribuyendo a la elevación de la presión venosa pulmonar; y el análisis de gases en sangre, muy importantes para medir los niveles de oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂) en la sangre, así como el pH, para evaluar la eficacia del intercambio gaseoso en los pulmones, no puede identificar una hipoxemia, bajos niveles de oxígeno en sangre arterial o hipercapnia que indica altos niveles de dióxido de carbono en sangre arterial³⁵.

Existen otros estudios complementarios para tener un diagnóstico más certeros; tomografía computarizada (CT) el propósito es proporciona imágenes detalladas de los pulmones y puede ayudar a identificar causas no cardiogénicas del edema, como infecciones pulmonares, tromboembolismo pulmonar, o lesiones pulmonares; resonancia magnética (RM) es menos comúnmente utilizada en el diagnóstico de edema pulmonar, pero puede ser útil para evaluar la función cardíaca y la estructura de los pulmones en casos complejos. En resumen, cada uno de estos pasos es crucial para un diagnóstico preciso del edema pulmonar y para determinar el tratamiento adecuado según la causa subyacente³⁶.

2.6 Tratamiento

La primera que se toma como medida inmediata es la oxigenoterapia, la cual es una herramienta vital para mejorar la oxigenación y aliviar los síntomas de diversas enfermedades respiratorias y cardiovasculares³⁷, pero debe ser administrada con cuidado y en combinación con el tratamiento adecuado para cada paciente. Esta es una intervención crucial en el manejo del edema pulmonar. La administración de oxígeno ayuda a aumentar la cantidad de este disponible en la sangre mejorando la cantidad de oxígeno que se distribuye para los tejidos y órganos del cuerpo, lo que puede aliviar los

síntomas de hipoxemia aguda o crónica (bajos niveles de oxígeno en la sangre, inferiores a los 55 o 60 mmHg) y mejorar la calidad de vida disminuyendo la dificultad para respirar y la fatiga. Ya que a cifras menores de saturación en sangre la hemoglobina pierde afinidad por el oxígeno y dificulta la llegada de este a los tejidos³⁸.

Dentro de la hipoxemia, esta se puede producir de cuatro maneras distintas. Como primera, tenemos cuando se produce una disminución en la presión de oxígeno que se respira en la atmosfera por una caída de la concentración de oxígeno cuando se está a grandes alturas o una disminución de oxígeno en el aire cuando hay un envenenamiento por gases tóxicos. En segundo, la hipoxemia se puede producir por hipoventilación alveolar, que puede ser consecuencia de una anomalía o un error en la función de los centros respiratorios (accidente cerebrovascular, intoxicación o lesiones cerebrales).

Como tercero, puede ocurrir cuando hay un aumento excesivo en el engrosamiento de la membrana alveolocapilar por defectos en los procesos de difusión de la membrana alveolocapilar (como consecuencia de un enfisema, neumonía o enfermedades intersticiales). Por último, la que es la causa más frecuente de hipoxemia es cuando se altera la relación entre la ventilación y la perfusión (índice V/Q). Cuando se tiene una obstrucción de la entrada de oxígeno, pero una buena perfusión, se tendrá un índice V/Q bajo, mientras que cuando se tenga una buena entrada de oxígeno, pero una mala perfusión, el índice V/Q se eleva al infinito³⁸.

Cuando ocurre una hipoxemia, se desencadenan una serie de mecanismos enfocados en la preservación del aporte de oxígeno a los tejidos. Muchos de estos mecanismos serán beneficiosos en cuanto al aporte de oxígeno, pero con el continuo uso de estos, resultara contraproducente para el paciente. Uno de estos será el aumento en la frecuencia respiratoria, pero esto prolongado puede resultar en una fatiga de los músculos respiratorios, aumento del trabajo y un fracaso respiratorio secundario. A nivel cardiovascular, la hipoxemia conlleva a un aumento de la frecuencia cardiaca y del gasto cardiaco, lo que beneficiara en un mayor transporte de oxígeno, pero que incrementara el esfuerzo de los músculos cardiacos y las necesidades de aporte de oxígeno³⁸.

Con relación a los cambios hematológicos, la hipoxemia producirá una mayor síntesis de eritropoyetina y, de manera consecuente, una poliglobulia, fenómeno el cual

contribuirá al desarrollo de hipertensión pulmonar. Dichos fenómenos se deben a la baja afinidad del oxígeno por la hemoglobina. Todos estos mecanismos tienen como finalidad el facilitar la difusión del oxígeno a los tejidos, pero que a la vez puede provocar una pérdida del contenido total de oxígeno. Cuando se aumentan las concentraciones de oxígeno en el ambiente, estos mecanismos dejan de ser necesarios y se resuelve que estos de manera prolongada puedan ser contraproducentes³⁸.

Una vez establecidas las pautas para la oxigenoterapia, hay que definir a través de qué equipo se administrara la fuente de oxígeno. Esta elección dependerá de las necesidades de cada paciente, de si este se dará en el ámbito hospitalario o domiciliar, la necesidad de este, zona donde reside y la forma de reembolso que disponga^{39,40}. Para dicha administración, se cuentan con diferentes interfases, los cuales son los dispositivos a través de los cuales se da el aporte, el cual debe ser individualizado para cada paciente³⁸.

Entre los métodos de administración de la oxigenoterapia tenemos tanto los sistemas de bajo flujo, como los de alto flujo. Esto dependerá de la capacidad de cada dispositivo para otorgar los litros por minuto (LPM). Entre las interfases de bajo flujo tenemos a la cánula nasal, este dispositivo consiste en tubos finos que en un extremo se divide en dos puntas que se colocan en las fosas nasales y de las cuales fluye una mezcla de aire y oxígeno, esta proporciona una cantidad moderada de oxígeno y es adecuado para pacientes que necesitan aumentar el flujo de aire a un paciente o soporte respiratorio continuo (menor a 20 respiraciones por minuto), pero no en grandes cantidades; es menos invasiva, permite hablar y comer con facilidad⁴¹.

También, la máscara simple, que es una máscara que cubre la nariz y la boca, esta ofrece una concentración mayor de oxígeno en comparación con la cánula nasal ya que proporciona una cantidad más alta de oxígeno y es útil en emergencias o situaciones de alta necesidad. Luego, entre los dispositivos de alto flujo tenemos a la máscara de Venturi, que es una máscara que tiene una válvula que mezcla oxígeno con aire ambiente para proporcionar una concentración precisa de oxígeno, ideal para pacientes que necesitan una cantidad exacta de este; la ventaja de esta es que permite un control preciso de la concentración de oxígeno⁴².

Así, también se cuenta con cánulas nasales de alto flujo, el cual permite otorgar un soporte ventilatorio no invasivo y con mayores volúmenes por minuto (entre 30 y 60 LPM), con una titulación independiente de FIO₂ (entre el 21 y 100%) dependiendo del flujo que se programe. Es un sistema semiabierto, el cual es útil en casos de hipoxemia leve o moderada, en casos donde la oxigenoterapia convencional no ha tenido efecto y en aquellos que de algún modo necesiten un aporte para el mantenimiento ventilatorio^{43,44}.

También se tiene la ventilación mecánica, la cual se basa en dispositivos invasivos de la vía aérea cuando la ventilación con dispositivos no invasivos no es suficiente, estos ayudan a mantener la respiración o a reemplazar la función respiratoria en pacientes graves. En casos de insuficiencia respiratoria severa donde el paciente no puede mantener una adecuada oxigenación (PaO₂) o ventilación (PaCO₂) a pesar de la oxigenoterapia y otros tratamientos. La ventilación mecánica puede ser necesaria para mantener niveles adecuados de oxígeno en la sangre y eliminar el dióxido de carbono; dificultad para mantener la ventilación adecuada, si el paciente presenta una respiración insuficiente o ineficaz debido a la acumulación de líquido en los pulmones que limita la expansión pulmonar y la capacidad para intercambiar gases; también cuando existe una fatiga muscular respiratoria que compromete la capacidad del paciente para respirar de manera efectiva.

Además, se cuenta con la oxigenoterapia de alto flujo (OAF) es una técnica avanzada que suministra oxígeno, ya sea solo o mezclado con aire, a través de una cánula nasal a un flujo superior al pico inspiratorio del paciente. Este sistema se distingue por su capacidad para proporcionar un flujo de oxígeno a tasas significativamente más altas que los métodos de bajo flujo, logrando así concentraciones de oxígeno superiores. El oxígeno administrado mediante OAF se calienta a una temperatura cercana a la del cuerpo humano, entre 34 y 40 °C, y se humidifica hasta alcanzar una humedad relativa del 95- 100%. Este proceso de calentamiento y humidificación ofrece varias ventajas sobre los métodos de oxigenoterapia tradicionales^{45,46}.

Uno de los principales mecanismos de acción de la OAF es el lavado del espacio muerto nasofaríngeo. Este flujo elevado llena y limpia el espacio anatómico nasofaríngeo

con aire fresco, reduciendo así el espacio muerto donde el gas no participa en la respiración efectiva. Al hacer esto, se mejora la eficiencia respiratoria y se facilita una mejor distribución de los gases en los alvéolos, lo que puede mejorar la oxigenación y, potencialmente, la eliminación de dióxido de carbono (CO₂). Además, dado que la OAF proporciona un flujo de aire que iguala o supera el flujo inspiratorio del paciente, se reduce la resistencia durante la inhalación. Esto disminuye el esfuerzo respiratorio necesario, haciendo que la respiración sea más cómoda⁴⁷.

El calentamiento y la humidificación del aire también juegan un papel crucial. El aire a una temperatura y humedad adecuadas mejora la compliancia (flexibilidad) y la elasticidad pulmonar, a diferencia del aire frío y seco que puede provocar una respuesta broncoconstrictora, especialmente en personas con asma. Además, estas particularidades no solo ayudan a evitar la irritación de las vías aéreas, sino que también mejora el movimiento ciliar y el aclaramiento de secreciones, beneficiando la salud respiratoria general.

La OAF también reduce el trabajo metabólico que el cuerpo necesita para calentar y humidificar el aire frío y seco del entorno. Al proporcionar aire ya calentado y humidificado, se disminuye la carga metabólica sobre el organismo⁴⁷. La oxigenoterapia es una herramienta vital para mejorar la oxigenación y aliviar los síntomas de diversas enfermedades respiratorias y cardiovasculares, pero debe ser administrada con cuidado y en combinación con el tratamiento adecuado para cada paciente^{45,46}.

2.7 Toxicidad del oxígeno

Aunque se conoce desde hace aproximadamente dos siglos que el oxígeno puede tener efectos tóxicos, la demostración de estos no ocurrió hasta hace unos 80 años. En ese entonces, la importancia clínica era relativamente menor. Sin embargo, con el advenimiento de la ventilación mecánica y el desarrollo de métodos avanzados para la administración de O₂, que permiten suministrar concentraciones altas y continuas, la oxigenoterapia y sus posibles efectos tóxicos han cobrado mayor relevancia. Los tejidos pulmonares están adaptados para manejar una concentración de oxígeno al 21%^{48,49}.

La toxicidad del oxígeno, también conocida como hiperoxia, depende de tres factores principales, como lo son la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) que es la concentración

de oxígeno en el aire que se respira. Tiempo de exposición, la duración a la cual los tejidos están expuestos a concentraciones elevadas de oxígeno. Y la presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2), la presión del oxígeno en la sangre arterial, que refleja la cantidad de oxígeno disponible para los tejidos⁵⁰.

La hiperoxia puede causar dos tipos principales de efectos, uno por exposición prolongada y otro de exposición corta. En la exposición prolongada, la toxicidad por oxígeno puede ocurrir cuando los tejidos están expuestos a altas presiones de oxígeno durante períodos largos, puede afectar negativamente todos los sistemas del cuerpo. Sin embargo, es importante destacar que mientras los niveles de presión arterial de oxígeno (PaO_2) se mantengan dentro del rango normal para adultos (75-100 mmHg), el riesgo de toxicidad celular por hiperoxia es bajo. En la exposición corta, en algunas situaciones clínicas, puede ser necesario utilizar fracciones inspiradas de oxígeno (FiO_2) altas para mantener una adecuada PaO_2 y asegurar una buena oxigenación de los tejidos. Sin embargo, el uso de concentraciones elevadas de oxígeno en un corto período puede llevar al desarrollo de enfermedades pulmonares debido a los daños directos que la hiperoxia causa en los tejidos pulmonares⁴⁹.

Es crucial prestar atención a este tipo de toxicidad. Además, es importante mencionar los efectos de la hiperoxia en recién nacidos y prematuros, especialmente la fibroplasia retrolental, una patología que puede llevar a la ceguera, esta se presenta en bebés que tienen una PaO_2 superior a 80 mmHg, ya que esto podría generar algún grado de ceguera por lo que se recomienda mantener la PaO_2 por debajo de este umbral para prevenir esta condición⁴⁹.

2.7.1 Toxicidad del oxígeno en los pulmones

La toxicidad del oxígeno en los pulmones es un proceso biológico complejo, en el cual el tejido pulmonar se expone a niveles elevados de oxígeno (presión parcial de oxígeno alveolar, PaO_2), superiores a los que afectan otros tejidos del cuerpo⁵⁰. La exposición prolongada a concentraciones altas de oxígeno puede causar daño a las células epiteliales alveolares, resultando en disfunción mitocondrial (disoxia). Ambos tipos de células alveolares, tipo I y tipo II, son vulnerables al Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)⁵¹.

Cuando se administra oxígeno a una concentración del 100%, pueden ocurrir cambios en los pulmones en tan solo seis horas. Con fracciones inspiradas de oxígeno (FiO₂) entre el 50% y el 60%, el riesgo de efectos tóxicos aumenta si existe una exposición que se mantiene por más de 48 horas. A medida que aumenta la concentración y la duración de la exposición, también lo hace el riesgo de daño a los tejidos pulmonares⁵².

Así mismo, ocurre una sobre producción de las especies reactivas de oxígeno (ROS) que desempeñan un papel dual en el organismo, siendo tanto beneficiosas como perjudiciales. Estas especies se generan como parte del metabolismo celular normal y, en condiciones fisiológicas, contribuyen a mantener el equilibrio redox celular. Sin embargo, la exposición prolongada a niveles elevados de oxígeno puede resultar en toxicidad por oxígeno, que provoca una sobreproducción de ROS. Este exceso genera estrés oxidativo, un proceso dañino que puede causar lesión en los pulmones y desencadenar diversas enfermedades pulmonares⁵³.

La inhalación continua de patógenos o agentes tóxicos también puede llevar a una producción excesiva de ERO. Estos oxidantes inician procesos patológicos, como la inflamación de las vías respiratorias, que puede contribuir tanto a la aparición como al agravamiento de enfermedades respiratorias. Además, puede inducir daño recurrente en el ADN, inhibir la apoptosis y activar protooncogenes a través de rutas de señalización. Esto sugiere que la generación crónica de este, exacerbada por la toxicidad por oxígeno y la inflamación, puede predisponer a los individuos a enfermedades pulmonares. En esta revisión, se analizan los mecanismos del estrés oxidativo en los pulmones y el papel de los oxidantes en el desarrollo y exacerbación de enfermedades pulmonares⁵³.

Con respecto a esto, los efectos de la toxicidad del oxígeno en los pulmones incluyen: disminución de la actividad mucociliar, que es una reducción en la capacidad de los cilios para eliminar partículas y microorganismos de las vías respiratorias⁵³. La cantidad y composición del moco varían a lo largo del pulmón, desde la región más superior hasta la inferior, y pueden alterarse en respuesta a factores externos y procesos inflamatorios. Las glándulas submucosas tienen la capacidad de secretar grandes cantidades de mucosa de manera rápida cuando se ven estimuladas por diversos factores, como la

exposición a irritantes, la activación de receptores muscarínicos o la presencia de AMP (adenosín monofosfato) cíclico, entre otros⁵⁴.

El volumen de moco en las vías aéreas proximales se regula principalmente a través de la evaporación del agua contenida en la capa de moco, la cual es reemplazada por células epiteliales o glándulas submucosas. Por otro lado, en las vías aéreas distales, la cantidad de mucosa depende mayormente de la absorción de líquido por el epitelio y del transporte mucociliar. Además, la eficacia del aclaramiento puede verse afectada por la temperatura y la humedad del aire inhalado, ya que ambos factores son fundamentales para el equilibrio y la formación de esputo⁵⁵.

En pacientes que reciben soporte respiratorio, ya sea invasivo o no invasivo, se pueden presentar alteraciones en el aclaramiento mucociliar. Por ejemplo, el uso de presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP), ha demostrado en estudios tanto in vitro como in vivo que pueden inducir inflamación en el epitelio de la vía aérea. Este provoca síntomas nasobucales y reduce la eficacia de la depuración mucociliar. Este proceso es proporcional al tiempo de exposición y concentración de FIO₂ que se utilicen (>21%), pudiendo causar daño a la barrera epitelial respiratoria, favoreciendo la deshidratación de las vías aéreas, lo que agrava la reducción de la escalera mucociliar⁵⁶.

En individuos sanos, el sistema de aclaramiento mucociliar (MCC) actúa de manera eficiente, coordinando la producción de moco, que atrapa partículas de polvo y patógenos, y su posterior eliminación mediante el movimiento de los cilios. Si este proceso defensivo se ve afectado por el mal funcionamiento de uno o varios de sus componentes, se facilita el desarrollo de enfermedades respiratorias crónicas. Estas patologías pueden ser de origen genético o adquiridas, como ocurre en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma, la fibrosis quística (FQ) o la discinesia ciliar primaria (DCP). Además, factores externos como el tabaquismo, la contaminación del aire y la exposición a partículas químicas o polvo en el entorno laboral incrementan el riesgo de infecciones aéreas y pulmonares^{57,58}.

Así mismo, la reducción de la actividad de los macrófagos, que es una reducción en la capacidad de las células encargadas de fagocitar y eliminar patógenos y desechos celulares. Daño celular endotelial, son lesiones en las células que recubren los vasos

sanguíneos en los pulmones. Disminución de la producción de surfactante, es un decremento en la síntesis de sustancias que reducen la tensión superficial en los alvéolos y facilitan la expansión pulmonar⁵³.

También, disminución de la distensibilidad pulmonar, una menor capacidad de los pulmones para expandirse y contraerse. Reducción de la capacidad de difusión, un descenso de la eficacia en el intercambio de gases entre los alvéolos y la sangre. Aumento de la presión capilar pulmonar, elevación en la presión dentro de los pequeños vasos sanguíneos pulmonares. Incremento del líquido pulmonar, acumulación de fluido en los tejidos pulmonares. Agregación plaquetaria, formación de grupos de plaquetas que puede contribuir a la síntesis de coágulos. Ascenso del gradiente alveolo-arterial de oxígeno (PaO₂), es la diferencia creciente entre el oxígeno en los alvéolos y el oxígeno en la sangre arterial. Estos cambios pueden llevar al desarrollo de distrés respiratorio agudo aproximadamente a las 72 horas de exposición a altas concentraciones de oxígeno⁴⁹.

2.7.2 Impacto en la función respiratoria.

Existe una reducción de la capacidad pulmonar debido a que el líquido en los espacios alveolares y en el intersticio pulmonar reduce el volumen disponible para la expansión de los pulmones durante la inhalación. Esto limita la cantidad de aire que puede ser inhalado y como consecuencia la capacidad funcional de los pulmones se ve comprometida, llevando a una menor ventilación y dificultando la respiración, además existe un aumento del trabajo respiratorio por la acumulación de líquido hace que los pulmones sean menos elásticos y más difíciles de expandir. Los músculos respiratorios deben trabajar más para superar la resistencia adicional; esto puede causar fatiga respiratoria y dificultad para mantener una respiración eficiente, resultando en respiración rápida y superficial. Dificultad para mantener la ventilación adecuada la presencia de líquido en el intersticio y los alvéolos interfiere con la ventilación efectiva de todas las partes de los pulmones^{59, 60}.

2.7.3 Impacto del líquido en los alveolos en el intercambio gaseoso

Hay disminución del área de intercambio gaseoso, los alvéolos al estar llenos de líquido reducen el área efectiva para el intercambio de oxígeno (O₂) y dióxido de carbono

(CO₂) entre el aire y la sangre; por ende, la eficiencia del intercambio gaseoso disminuye, resultando en hipoxemia (bajos niveles de oxígeno en la sangre) e hipercapnia (altos niveles de dióxido de carbono en la sangre); Además se genera una alteración de la difusión de gases, el líquido interfiere con la barrera alveolar-capilar a través de la cual se realiza el intercambio gaseoso. Esto impide la difusión adecuada de O₂ desde el aire alveolar hacia la sangre y de CO₂ desde la sangre hacia el aire alveolar; esto conduce a una reducción en la saturación de oxígeno en la sangre y a un aumento en los niveles de CO₂, afectando la oxigenación de los tejidos y la eliminación de dióxido de carbono⁶¹,

62.

Causa un aumento del espesor de la barrera alveolocapilar, la acumulación de líquido en los alvéolos y el intersticio puede aumentar el espesor de la membrana respiratoria, que es el espacio a través del cual los gases deben difundir; lo que causa un aumento en el espesor de esta barrera dificulta la difusión de los gases y contribuye a una reducción en la eficiencia del intercambio gaseoso; El estancamiento de la sangre en los capilares pulmonares, en el edema pulmonar cardiogénico, el aumento de la presión capilar puede causar congestión y estancamiento de la sangre en los capilares pulmonares; como consecuencia se reduce el flujo sanguíneo eficiente a través de los capilares, limitando la capacidad de los alvéolos para intercambiar gases de manera efectiva^{63, 64}.

2.7.4 Rol de la inflamación en el edema pulmonar

Aumento de la permeabilidad capilar por la inflamación provoca la liberación de mediadores químicos como histamina, bradicinina, y citoquinas proinflamatorias (por ejemplo, interleucinas y factor de necrosis tumoral alfa). Estos mediadores alteran la integridad de las uniones entre las células endoteliales que recubren los capilares pulmonares, aumentando la permeabilidad capilar. Como resultado, proteínas plasmáticas y líquido se filtran desde los capilares hacia el espacio intersticial y los alvéolos; la acumulación contribuye al desarrollo de edema pulmonar. La inflamación que activa células inmunitarias como los neutrófilos, macrófagos y linfocitos, que migran hacia el sitio de inflamación en los pulmones. Estas células liberan enzimas proteolíticas y

especies reactivas de oxígeno que dañan las células endoteliales y epiteliales alveolares, incrementando la permeabilidad de la membrana alveolar-capilar^{34, 65}.

Se genera liberación de mediadores inflamatorios, como prostaglandinas y leucotrienos, son liberados durante la respuesta inflamatoria. Estos mediadores inducen vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, lo que favorece la filtración de líquido hacia el intersticio y los alvéolos; como consecuencia hay un aumento del líquido en los pulmones y desarrollo de edema. Por la inflamación crónica o aguda puede causar daño directo al epitelio alveolar, que es esencial para la integridad de la barrera alveolarcapilar. La alteración de la barrera epitelial facilita el paso de líquido y proteínas hacia el espacio alveolar, contribuyendo al edema; se ve comprometida la función respiratoria y en el intercambio gaseoso, y cuando existe la inflamación, hay una activación del sistema de coagulación, que puede llevar a la formación de microtrombos en los capilares pulmonares. La formación de microtrombos puede aumentar la presión capilar y contribuir a la filtración de líquido hacia el intersticio y los alvéolos. Este proceso puede agravar el edema pulmonar y la disfunción respiratoria^{66, 67, 68}.

Algunos de los signos y síntomas de la toxicidad por oxígeno que pueden presentarse, suelen ser bastante inespecíficos, es crucial detectarlos o sospecharlos en pacientes que están recibiendo oxigenoterapia, especialmente si se utilizan concentraciones altas de oxígeno (FiO₂) y si la exposición es prolongada. Los síntomas a tener en cuenta incluyen: dolor o malestar en la región detrás del esternón, parestesias, náuseas y vómitos, malestar general, fatiga, dificultad para respirar o sensación de falta de aire, calambres o contracciones musculares involuntarias. Estas manifestaciones pueden indicar un posible envenenamiento por oxígeno y deben ser monitoreados cuidadosamente para ajustar el tratamiento, según sea necesario⁴⁹.

2.8 Terapia farmacológica

El tratamiento farmacológico utilizado para tratar el edema pulmonar, que es una acumulación de líquido en los pulmones que puede ser causada por diversas condiciones, incluyendo insuficiencia cardíaca. Es tratada con medicamentos principales, para el tratamiento de esta patología se incluyen: diuréticos y fármacos para el corazón como inhibidores de la ECA (enzima convertidora de angiotensina) y betabloqueantes.

Los cuales siempre se recomienda, deben usarse en combinación para lograr ver una mejoría de manera pronta en el paciente, ya que por separado pueden resolver un problema, pero no será suficiente para estabilizar al paciente con todas las afecciones por las que está transitando.

Entre los diuréticos tenemos a la furosemida (Lasix), según su mecanismo de acción, este bloquea el cotransportador de sodio, potasio y cloro en el asa ascendente de Henle, lo que impide la reabsorción de estos iones y, por tanto, el agua. Esto aumenta el flujo urinario y reduce el volumen intravascular^{69,70}. Se administra por vía intravenosa u oral. La administración endovenosa se utiliza para una acción rápida en situaciones agudas. Los efectos diuréticos son rápidos y pueden durar varias horas. El inicio de este tiende a ser observable en 30 minutos a 1 hora después de su ingreso al sistema vascular. Podría llegar a tener efectos secundarios como deshidratación, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, alteraciones en el equilibrio ácido-base, y riesgo de ototoxicidad (particularmente en dosis altas)^{71,72,73}.

También tenemos a la torsemida o torasemida (Demadex), esta es similar a la furosemida, pero con una mayor biodisponibilidad oral y una acción más prolongada. Según su farmacocinética este absorbe bien por vía bucal y tiene una vida media más larga que la furosemida, permitiendo dosificaciones menos frecuentes. Sus efectos secundarios son similares a los de la furosemida, pero la incidencia puede ser menor debido a su perfil farmacocinético. Determinando que no hay mucha diferencia al usar uno u el otro, ambos tienen un resultado similar, independiente de la fracción de eyección⁷⁴.

Incluyendo a la familia de las tiazidas, tenemos la hidroclorotiazida (HCTZ), que según su mecanismo de acción este actúa en el túbulo contorneado distal del riñón, inhibiendo la reabsorción de sodio y cloro. Es menos eficaz en situaciones agudas de edema severo comparado con los diuréticos de asa. Se puede administrar por vía oral y tiene una vida media más larga que la furosemida. Tiene efectos secundarios como hipopotasemia, hiponatremia, hiperlipidemia, y riesgo de diabetes mellitus inducida por medicamentos⁷⁵.

Con los diuréticos ahorradores de potasio, la espironolactona es antagonista competitivo de la aldosterona en el túbulo distal y el conducto colector, que evita la reabsorción de sodio y promueve la retención de potasio. Se administra por vía oral y tiene una vida media prolongada. Se usa comúnmente en combinación con diuréticos de asa para evitar la pérdida de potasio. Puede presentar efectos secundarios tales como la hiperpotasemia, ginecomastia, y trastornos menstruales. También está la eplerenona, que se comporta de manera similar a la espironolactona, pero con una menor incidencia de efectos secundarios relacionados con la ginecomastia. Su vía de administración es de manera oral, con una vida media de aproximadamente 4 a 6 horas. Su uso es más selectivo en el tratamiento de insuficiencia cardíaca y síndrome nefrótico⁷⁶.

Luego están los medicamentos para el corazón. Entre ellos los Inhibidores de la ECA (Enzima Convertidora de Angiotensina). Como la enalapril, según su mecanismo de acción esta bloquea la conversión de angiotensina I en angiotensina II, reduciendo la vasoconstricción y la liberación de aldosterona, lo que lleva a una disminución de la presión arterial y del volumen de líquido. Se administra por vía oral y se convierte en su forma activa (enalaprilato) en el hígado. Tiene una vida media de 11 horas. Tiene efectos secundarios como tos seca, angioedema, hiperpotasemia, y disfunción renal⁷⁷.

También se tiene al lisinopril, su mecanismo de acción es similar a la enalapril, con una acción prolongada y una vida media de 12 horas, solo que este no requiere conversión hepática a diferencia del anterior. Según su farmacocinética se administra por vía oral con una absorción del 25% a 30%. La excreción se realiza por vía renal. Puede presentar efectos secundarios muy similar a los de la enalapril, incluyendo riesgo de angioedema y disfunción renal⁷⁸.

Así mismo, se puede hacer uso de betabloqueantes, como el carvedilol, que bloquea los receptores betaadrenérgicos y también los receptores alfa-1, lo que produce una vasodilatación adicional. Mejora la función cardíaca reduciendo la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Este se administra por vía oral, con una biodisponibilidad de aproximadamente 25%, y tiene una vida media de 7 a 10 horas. Podría generar efectos secundarios tales como bradicardia, hipotensión, mareos, y cansancio⁷⁹.

Otro es el metoprolol, el cual su mecanismo de acción selecciona a los receptores beta-1 adrenérgicos, reduciendo la frecuencia y la contractilidad cardíacas, lo que disminuye la demanda de oxígeno del miocardio. Según su farmacocinética esta se administra por vía oral con una biodisponibilidad del 50% a 60% y tiene una vida media de 3 a 7 horas. Sus efectos secundarios pueden ser la bradicardia, fatiga, y posibilidad de empeoramiento de síntomas asmáticos. Por lo cual se recomienda utilizar con cuidado⁷⁹.

También se puede llegar a disponer de los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II), como el losartán o valsartán, los cuales, por su mecanismo de acción, bloquean los receptores de angiotensina II, que tienen efectos vasoconstrictores y promueven la liberación de aldosterona. Tienen efectos similares a los inhibidores de la ECA, pero sin causar tos seca. Administrados por vía oral, con una vida media de 2 horas para el losartán y 6 horas para el valsartán. Sus efectos secundarios son muy parecidos a los inhibidores de la ECA, pero con menos incidencia de presentar tos seca⁸⁰.

Otro medicamento vasodilatador es la nitroglicerina, que según su mecanismo de acción, libera óxido nítrico, que dilata principalmente las venas, reduciendo la presión venosa y la carga sobre el corazón. Su farmacocinética se administra por vía intravenosa en situaciones agudas, con efectos que comienzan en aproximadamente 3 minutos y una duración de 30 y 60 minutos. Con una vida media corta. Puede tener efectos secundarios tales como la hipotensión, cefalea, y mareos⁸¹.

El nitroprusiato de sodio es otro vasodilatador que libera cianuro y óxido nítrico, causando vasodilatación tanto venosa como arterial. Es el indicado para utilizar en situaciones de emergencia. Se administra por vía intravenosa con una acción rápida y sus resultados duran pocos minutos después de la interrupción. Sus efectos secundarios son el riesgo de toxicidad por cianuro, hipotensión severa, y acidosis metabólica⁸². Así como la digoxina que según su mecanismo de acción esta inhibe la ATPasa Na⁺/K⁺, aumentando la concentración intracelular de calcio y mejorando la contractilidad del corazón. También reduce la frecuencia cardíaca. Su vía de administración es tanto oral, como endovenosa, con una vida media de 36-48 horas. Requiere monitoreo frecuente de

niveles séricos. Efectos secundarios son toxicidad digital, arritmias, náuseas, y visión amarillenta⁸³.

Existen consideraciones adicionales que son cruciales como monitorear los efectos secundarios, especialmente para los diuréticos y los medicamentos que afectan la función renal o los niveles de electrolitos. Se deben considerar las posibles interacciones entre estos medicamentos, especialmente con otros fármacos que afectan la presión arterial o la función renal; además de la medicación, el manejo del edema pulmonar puede incluir cambios en el estilo de vida, ajustes en la dieta (especialmente en la ingesta de sodio), y tratamientos no farmacológicos como la oxigenoterapia en casos graves.

2.9 Intervenciones avanzadas (Ventilación mecánica no invasiva e invasiva).

2.9.1 Ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

La VMNI se administra como una medida de ayuda ventilatoria sin llegar a establecer una vía endotraqueal. Las primeras experiencias con ventilación no invasiva y presión positiva son documentadas desde los años treinta, dichas pruebas fueron precisamente en paciente con edema pulmonar agudo. Pero estas técnicas no tuvieron continuidad por el surgimiento de nuevos mecanismos ventilatorios que usaban presión negativa como el “pulmón de acero”, usado en la epidemia de poliomielitis de los años treinta y, posterior a este, el mayor desarrollo con la ventilación invasiva con intubación orotraqueal ligada mayormente a los pacientes en las unidades de cuidados intensivos. En los años ochenta, la VNI con presión positiva volvió a surgir por la introducción de un nuevo método de ventilación, el cual llevaría el acrónimo de CPAP o presión continua en la vía aérea, el cual se utilizaba primeramente para la apnea obstructiva de sueño, aunque su punta de lanza definitiva se produjo en los años noventa, a través de la incorporación de la presión soporte o (PS) como una nueva forma ventilatoria⁸⁴.

El objetivo principal de la VNI no es sustituir la intubación orotraqueal, más bien es prevenirla, ya que esta puede llevar a una serie de consecuencias tanto al inicio (aspiraciones, traumatismos, hipotensión, arritmias), como durante (debido a la incapacidad de toser y expectorar que favorece la neumonía nosocomial) y después de la extubación (disfonía, edema laríngeo, granuloma, etc.). Para fines prácticos, la buena

adaptación de las mascarillas que permita el mantener presiones positivas sin fugas será primordial para el éxito en la utilización de la VNI. Actualmente se utilizan tres modos ventilatorios de VNI con fundamentos basados en presión: CPAP, ventilación con presión soporte (PS, NIPSV o BIPAP) y ventilación por volumen (menos utilizada)⁸⁴.

El CPAP (presión positiva continua), Continuous positive airway pressure, por sus siglas en inglés, aunque realmente este modo produce una presión positiva siempre y cuando se utilice un respirador con PEEP en cualquiera de sus modalidades (pacientes intubados o no), este término se utiliza exclusivamente cuando las respiraciones se producen de manera espontánea, sin insuflación de aire a presión. Por lo cual, el CPAP no es un método de ventilación mecánica propiamente, ya que no se ventila con este al paciente, pero genera presión positiva, por ello se incluye en este grupo. Por lo general, se utilizan mascarillas con válvulas generadoras de PEEP para poder producir CPAP, aunque recientemente se ha creado un sistema de barrera de aire sin válvula⁸⁴.

La PEEP ayudará a mantener los alveolos abiertos durante la espiración, lo cual contribuirá a un mejor intercambio gaseoso durante todo el ciclo respiratorio, mejorando así la saturación de oxígeno en sangre. También incrementa la presión intratorácica, con lo que disminuirá el retorno venoso modificará de manera positiva la relación de las fuerzas de Starling del complejo capilar/intersticio/alveolo. Para términos prácticos, se ha utilizado CPAP en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, principalmente en la atelectasia, en el weaning, en el síndrome de apnea obstructiva del sueño, en el edema pulmonar agudo y en el control de la respiración de Cheyne-Stockes asociado a la insuficiencia cardíaca⁸⁵.

También hay investigaciones sobre el uso de CPAP en pacientes con edema agudo de pulmón (EAP). Diversas investigaciones han mostrado la eficacia del CPAP en pacientes con EAP de origen cardiogénico. Estos estudios han indicado mejoras en la oxigenación y en distintos parámetros fisiológicos, además de una disminución en la necesidad de intubación orotraqueal (IOT)^{86,87}. Los metaanálisis de ensayos aleatorizados han evidenciado una reducción significativa en la mortalidad, aunque ningún estudio por separado haya encontrado diferencias significativas en este aspecto. Se ha informado que el aumento de la presión intratorácica, generado por el CPAP en

estos pacientes, contribuye a reducir el trabajo respiratorio, la poscarga y el shunt intrapulmonar, sin comprometer el índice cardíaco, siempre que la presión capilar pulmonar (PCP) supere los 12 mmHg⁸⁸.

Se han realizado estudios multicéntricos en los que se evaluaron pacientes con insuficiencia respiratoria aguda no hipercápnica que presentaban infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, muchos de ellos con insuficiencia cardíaca subyacente. En esta investigación, la aplicación de CPAP durante un promedio de 8 horas diarias a lo largo de 7 días no mostró diferencias significativas en comparación con la oxigenoterapia convencional. Sin embargo, debido al diseño del estudio, que incluyó una administración intermitente prolongada y una población heterogénea, con un 55% de casos de neumonía, los resultados no son directamente comparables con investigaciones previas⁸⁹.

Dado que los estudios prospectivos pueden introducir sesgos en la población debido a los criterios de selección, el análisis de registros retrospectivos podría ofrecer una perspectiva más precisa sobre el impacto de la CPAP en el edema agudo de pulmón. En este sentido, Kelly et al. realizaron un análisis anterior con una muestra de 75 pacientes, observando una duración media de tratamiento de 1,9 horas. Los resultados mostraron una tasa de intubación del 4%, una intolerancia a la mascarilla en un 6% de los casos, y un 3% de hipotensiones ligeras y transitorias⁹⁰.

2.9.1.2 Ventilación no invasiva con presión de soporte (NIPSV o BiPAP)

La ventilación no invasiva (VNI) más común se basa en la aplicación de presión de soporte (PS) o asistencia inspiratoria. Este método proporciona una verdadera oxigenación, ya que un respirador insufla aire en respuesta a las demandas del paciente. Aunque no es completamente exacto, se puede afirmar que el usuario controla el inicio y la duración del ciclo ventilatorio. Cuando se combina la PS con la presión positiva al final de la espiración (PEEP), se utiliza una ventilación a dos niveles de presión (bilevel), sumando los beneficios de la PEEP a las ventajas de la asistencia inspiratoria⁹¹.

Existen dos tipos de respiradores para esta modalidad: los ventiladores clásicos de cuidados intensivos, que, aunque más costosos, ofrecen un sistema avanzado de alarmas y monitorización, permitiendo ventilación por volumen y mayores presiones

inspiratorias, modalidad conocida como NIPSV. Por otro lado, están los ventiladores portátiles, comúnmente referidos bajo el nombre comercial BiPAP. Estos dispositivos, diseñados específicamente para VNI, son más económicos y manejables, incluyendo sistemas de compensación de fugas y, en versiones recientes, permiten una mejor adaptación del paciente al ajustar parámetros como el trigger o el "tiempo de ascenso" (hasta alcanzar la presión preseleccionada). También incorporan alarmas y funciones de monitorización. Sin embargo, un inconveniente de los dispositivos BiPAP portátiles es que utilizan un único tubo para la inspiración y la espiración, lo que podría aumentar el riesgo de reinhalación de CO₂⁹².

En pacientes con EPOC descompensada, existe evidencia sólida que respalda el uso de NIPSV, mostrando beneficios como la reducción de la tasa de intubación, la disminución de la estancia hospitalaria y una menor mortalidad. Sin embargo, cuando se examinan sus efectos en personas con insuficiencia respiratoria causada por otras afecciones, como neumonías o distrés respiratorio del adulto, los resultados son más variados. Aun así, parece que en pacientes hipercápnicos, la NIPSV podría ser más efectiva que la oxigenoterapia convencional. La NIPSV también se ha aplicado con éxito en pacientes inmunodeprimidos, en el postoperatorio y durante el proceso de weaning, e incluso se ha comparado con la intubación orotraqueal (IOT) sin encontrar diferencias significativas, aunque con un menor número de complicaciones, especialmente menos casos de neumonía asociada al ventilador⁹³.

2.9.1.3 Estudios con NIPSV o BiPAP en el edema agudo de pulmón (EAP)

NIPSV en el tratamiento del EAP se basaba principalmente en series no controladas o en descripciones de casos individuales. Estos estudios mostraban una tasa de intubación que oscilaba entre el 3% y el 21%, destacando una mejor respuesta en pacientes hipercápnicos y una respuesta menos favorable en aquellos con infarto agudo de miocardio (IAM). Se podría esperar que la NIPSV ofrezca resultados comparables o incluso superiores a los de la CPAP, dado que la asistencia inspiratoria adicional que brinda debería ser crucial en casos graves con fatiga muscular⁹³.

Aunque en pacientes postoperatorios se ha demostrado que la NIPSV reduce de manera más significativa el trabajo respiratorio, en el contexto del EAP, el único estudio

comparativo entre ambas técnicas no arrojó conclusiones definitivas. En ese análisis, que incluyó a 27 personas, se observó que la BiPAP reducía más significativamente la PaCO₂, el pH, la frecuencia cardíaca y la presión arterial (PA) a los 30 minutos que la CPAP; sin embargo, esto no se tradujo en una menor tasa de intubación orotraqueal (IOT). No obstante, la investigación fue interrumpida debido a una incidencia mayor de infarto agudo de miocardio (IAM) en el grupo tratado con BiPAP (71% frente al 31%), lo que generó preocupación sobre un posible riesgo asociado a esta técnica⁹³.

Los autores sugirieron que la mayor reducción de la PA podría ser una explicación, pero es importante señalar que todos los pacientes que sufrieron un infarto ya presentaban dolor torácico al llegar a urgencias. Por lo tanto, es más probable que la mayor tasa de infartos se debiera a una muestra de pacientes no homogénea, más que a un efecto directo del tratamiento. Además, hay experiencias positivas reportadas sobre el uso de CPAP en pacientes con infarto al miocardio⁹³.

Se realizó un estudio con una muestra de 40 pacientes con EAP severo, distribuidos aleatoriamente en dos grupos: uno tratado con NIPSV y otro con oxigenoterapia convencional. Para la NIPSV, se utilizó un respirador estándar (Puritan Bennett 7200) con un rango de presión de soporte (PS) entre 10 y 20 cmH₂O (media de 15) y una PEEP de 5 cmH₂O. Todos los pacientes recibieron de inicio 40 mg de furosemida, 4 mg de cloruro mórfico y nitroglicerina en perfusión, administrada en bolos de 1 mg cuando la PA superaba los 170 mmHg⁹³.

No hubo restricciones en el tratamiento ni en la FiO₂, que inicialmente se estableció en 0,5. Los resultados más notables del estudio incluyeron una reducción en el tiempo de resolución del EAP, que fue de 105 minutos en el grupo control y de 30 minutos en el grupo tratado con NIPSV, además de una menor necesidad de IOT (33% en el grupo control frente a 6% en el grupo NIPSV). La NIPSV también mostró una mejoría más rápida y sostenida en la oxigenación (medida mediante SaO₂ y PaO₂/FiO₂) y una mayor reducción en la PaCO₂. No se encontraron diferencias en la tasa de IAM entre los dos grupos⁹³.

Se ha sugerido que la ventilación no invasiva (VNI) podría ser superior a la oxigenoterapia convencional en términos de reducir la tasa de intubación orotraqueal

(IOT) y probablemente capaz de mostrar una tendencia a disminuir la mortalidad. Los resultados combinados de los principales estudios aleatorizados respaldan esta hipótesis. Sin embargo, es importante señalar que no todos los pacientes son candidatos ideales para la VNI. El uso inadecuado de estas técnicas puede conllevar riesgos, como lo ha demostrado la investigación previamente mencionada. Por lo tanto, la VNI debería reservarse preferiblemente para los casos graves con el objetivo de evitar la IOT.

En la práctica, los casos graves podrían identificarse clínicamente al momento del ingreso, o mediante la detección de edema alveolar significativo en la radiografía de tórax o hipercapnia en la gasometría. Los pacientes inicialmente tratados con oxigenoterapia convencional deberían ser reevaluados a los 30 minutos. En casos de hipoxemia y taquipnea persistente ($\text{SaO}_2 < 90\%$ y frecuencia respiratoria > 30 respiraciones por minuto), se debe considerar la implementación de VNI de manera urgente⁹³.

Dado que la CPAP suele ser menos compleja de manejar, puede ser recomendable utilizarla en entornos con poca experiencia en la aplicación de NIPSV o BiPAP, especialmente cuando se trata de pacientes hipercápnicos. La configuración más común de CPAP es de 10 cmH₂O, con valores sugeridos que no deben ser inferiores a 5 cmH₂O ni superiores a 12,5 cmH₂O. Para la NIPSV o BiPAP, la PEEP o EPAP recomendada generalmente es inferior a 10 cmH₂O, siendo habitual una presión de 5 cmH₂O. En estos casos, el médico debe estar presente junto al paciente, supervisando constantemente los parámetros del respirador y ajustando gradualmente la presión de soporte (PS), que comúnmente varía entre 10 y 20 cmH₂O, correspondiente a una presión inspiratoria positiva (IPAP) entre 15 y 25 cmH₂O⁹³.

También se puede ajustar el trigger o el tiempo de ascenso para optimizar el volumen corriente y minimizar las fugas. Esta vigilancia cercana es especialmente importante durante la primera hora, cuando se produce la mayoría de las intubaciones orotraqueales (IOT). Es crucial asegurar un buen ajuste de la mascarilla, requiriendo la colaboración activa del equipo terapéutico para garantizar que esté bien ajustada desde el inicio, siempre que este no incomode de sobre manera al paciente⁹³.

Aunque se requieren más estudios con muestras más amplias y debido a la dificultad para obtener una muestra más homogénea (ya que los pacientes nunca son iguales y

tienen comórbidos diferentes de base) para establecer recomendaciones definitivas sobre el uso de la ventilación no invasiva (VNI) y para evaluar si la NIPSV o BiPAP es superior a la CPAP en ciertos pacientes, actualmente existe suficiente evidencia que respalda la utilidad de la VNI. Por lo tanto, en este ensayo si se evidencia favorable y se apoya que si debe considerarse más en el manejo del edema agudo de pulmón (EAP).

2.9.2 Ventilación mecánica invasiva (VMI)

Al programar un ventilador, es fundamental ajustar todas las variables en función del monitoreo continuo de la mecánica respiratoria, los gases arteriales y el estado hemodinámico del paciente. En cuanto al modo ventilatorio, se debe seleccionar la modalidad que mejor se adapte a las necesidades metabólicas específicas del paciente, esto quiere decir que no hay un manejo exacto frente a la patología del edema pulmonar, en cuanto a su manejo con el respirador, lo cual deja al profesional de la salud a criterio de él, que modo ventilatorio y que parámetros van mejor con el paciente. Por tanto, esto siempre debe hacerse de manera que el usuario responda de la manera más cómoda y confortable, y no hacerlo de una forma estándar para todos. Siempre teniendo en cuenta las normas de higiene y cuidados que se deben tener con la vía aérea para no generar algún otro problema en el paciente ya intubado, más en estos que se prevé que lo estarán de manera prolongada.

2.10 Cuidados de la vía aérea con edema pulmonar

En los cuidados de un paciente con edema pulmonar que este intubado requiere de una atención detallada para mejorar su estado respiratorio y prevenir el empeoramiento del edema, centrada y que aborde tanto en su bienestar físico como emocional, con el objetivo de mejorar su recuperación. Esto implica no solo la provisión de cuidados clínicos de alta calidad, sino también la integración de las tecnologías más avanzadas que favorezcan la recuperación pulmonar y el intercambio gaseoso. Además, es crucial considerar y atender las necesidades psicosociales del paciente, dado que la intubación y el entorno de cuidados intensivos pueden ser experiencias altamente estresantes y con ello, empeorar el estado del paciente.

El enfoque integral en el cuidado del paciente intubado abarca tanto la monitorización continua de su estado físico como el apoyo emocional y psicológico. La coordinación y

gestión de estos cuidados recaen principalmente en el personal de salud, quienes desempeñan un papel clave en la implementación de protocolos de atención y en la utilización adecuada de las herramientas tecnológicas para el manejo del paciente. A continuación, se describen cuidados específicos y actividades esenciales que el profesional de la salud debe realizar para garantizar una atención completa y segura en los pacientes intubados con edema pulmonar.

Comenzando con una serie de pasos, se comienza con el respirador y sus dispositivos, con ellos al inicio de cada turno, se debe verificar el estado del circuito, el ventilador, las alarmas, los parámetros y las conexiones. Asegúrate de a la mano un resucitador o bolsa autoinflable, un caudalímetro, una alargadera, y verifica el funcionamiento equipo. Confirma que todos los parámetros del dispositivo coinciden con los programados y que se ajusten al paciente para optimizar la oxigenación sin exacerbar el edema. Evalúa la monitorización de signos vitales del paciente. Cambia de filtro cada 24 horas y de circuito respiratorio cada 7 días, siguiendo las recomendaciones del fabricante o por indicaciones médicas. En modos de ventilación parcial o durante el destete, observar detalladamente los cambios de la frecuencia respiratoria, el volumen tidal, los signos clínicos, y la pulsioximetría para detectar signos de fatiga^{96,97}.

Continuando con la revisión de la sedoanalgesia, al comenzar el turno, revisar las bombas de perfusión del paciente para garantizar una sedoanalgesia adecuada para evitar que sea excesiva y que dificulte el control del edema. Si es necesario, preparar más infusiones y ajuste de dichas bombas. Utiliza escalas como RASS (escala de la agitación y sedación Richmond), EVA (escala visual análoga), CAMPBELL, RAMSEY y tecnologías BIS (índice biespectral), TOF para monitorizar el grado de sedación de los pacientes⁸⁶. Todo esto nos hará interpretar el estado del paciente y el cómo ir prosiguiendo para que este tenga un mayor confort y estabilidad respiratoria.

La posición del paciente, esta es clave, y se recomienda que para el manejo de pacientes intubados con edema pulmonar es semisentada, con el cabecero elevado entre 30 y 45 grados. Esta postura es fundamental para reducir el riesgo de aspiración, disminuyendo así la probabilidad de desarrollar neumonía secundaria. Además, los cambios posturales regulares pueden mejorar significativamente el intercambio gaseoso,

la oxigenación y la ventilación pulmonar. Por lo tanto, siempre que la condición del paciente lo permita, es importante realizar movilizaciones en cada turno. Asimismo, se debe llevar a cabo fisioterapia respiratoria basada en las necesidades individuales del paciente, con el objetivo de optimizar la función pulmonar⁹⁸.

La higiene corporal y oral (esta en especial, de la cual se hablará más adelante) del paciente debe realizarse siguiendo los mismos estándares que en un paciente consciente, esto con el fin de evitar o reducir cualquier fuente de infección cercana al paciente, ya que debe mantenerse en un ambiente estéril que no produzca una exacerbación de ninguna manera del edema pulmonar o provocar otra clase de infección. Se realizará de forma colaborativa entre el personal de enfermería, técnico de cuidados auxiliares y celadores. Prestar especial atención al cuidado de los ojos para prevenir complicaciones oculares. Las medidas para mantener la integridad de la superficie ocular incluyen la limpieza regular de los párpados, la higiene ocular con suero salino isotónico, manteniendo los ojos húmedos y realizando oclusiones si es necesario. Estas intervenciones deben realizarse al menos una vez por turno o más frecuentemente si la situación del paciente lo requiere^{96,99}.

Mantener una higiene oral adecuada es esencial, la cavidad bucal de un paciente intubado es un medio propicio para la proliferación bacteriana, de mayor peligro si se tiene una patología agregada como el edema pulmonar, lo que aumenta el riesgo de infecciones, incluida la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVIM). Por ello, el principal objetivo es reducir la carga bacteriológica en la boca, lo cual se puede lograr mediante enjuagues regulares con solución de clorhexidina diluida, que se deben realizar en cada turno. También, se pueden emplear varias técnicas, como la aspiración de la cavidad bucal con una sonda de aspiración o el uso de cepillos de dientes especiales conectados a un sistema de aspiración. Además, es importante mantener los labios hidratados aplicando vaselina para prevenir grietas y minimizar la fricción con el tubo orotraqueal. Esta actividad debe realizarse al menos una vez por turno para asegurar el bienestar y la seguridad del paciente^{96,99}.

Comprobar la presión del neumotaponamiento es esencial. El almacenamiento de secreciones por encima del manguito del tubo endotraqueal (en el espacio subglótico)

puede ser un factor determinante en el desarrollo de neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM). Para prevenir la migración de secreciones colonizadas desde esta zona hacia la vía aérea inferior, es importante mantener una presión adecuada y constante en el manguito del tubo endotraqueal. La presión ideal del neumotaponamiento (cuff) suele situarse en torno a los 25 mmHg, y debe mantenerse dentro de un rango seguro, sin bajar de los 20 mmHg ni superar los 30 mmHg, ya que presiones continuas fuera de estos límites pueden causar daño a las paredes traqueales⁹⁸.

Existen dispositivos específicos que se conectan al neumotaponamiento para ayudar a mantener dicha presión. De ser posible, utilizar tubos orotraqueales que estén equipados con puertos de drenaje subglótico, diseñados para reducir la acumulación de secreciones orales contaminadas, minimizando así el riesgo de microaspiraciones en pacientes intubados. Por todos los cambios de posición del tubo y cada vez que el paciente sea movilizado, la medición de la presión del cuff es una práctica que debe realizarse, al menos una vez por turno⁹⁸.

También es necesario reposicionar el tubo orotraqueal (TOT) al menos una vez por turno para prevenir la formación de úlceras por presión en la comisura labial. Antes de iniciar el procedimiento, se debe confirmar la posición numérica a la que está fijado el TOT, la cual debe estar registrada en la gráfica del paciente, para asegurar que, después de la movilización y cambio de sujeción, el tubo quede en la misma posición. Comúnmente, se recomienda dejar el TOT a una distancia de 23-24 cm de la comisura labial en hombres y a 21-22 cm en mujeres. Esta técnica debe realizarse con la colaboración de al menos dos personas, ya sea con personal de enfermería o técnico auxiliar, para minimizar el riesgo de extubación accidental. El proceso implica sujetar firmemente el TOT antes de soltar la venda o dispositivo que lo asegura, luego se procede a mover el tubo a la nueva posición y se fija nuevamente¹⁰⁰. Con el fin de que el paciente tenga mayor comodidad y evitar provocarle cualquier otro tipo de daño.

2.10.1 Aspiración de secreciones

La aspiración endotraqueal debe realizarse bajo condiciones estériles, destinadas a eliminar las secreciones acumuladas en el árbol bronquial que el paciente no puede expulsar por sí mismo. Los principales objetivos de esta técnica son mantener las vías

aéreas permeables, prevenir la disnea, la hipoxia y la hipercapnia causada por secreciones, así como evitar la formación de infecciones y atelectasias debidas al acúmulo de estas, las cuales pueden empeorar el edema pulmonar. La aspiración de moco a través del TOT o de la traqueostomía no debe realizarse de manera programada, sino únicamente limitarlas cuando haya una alta sospecha de acumulación de secreciones. Esto se debe a que las desconexiones y manipulaciones innecesarias pueden favorecer el desarrollo de atelectasias, lesiones en la mucosa, broncoconstricción y NAVM⁹⁷.

Entre los signos y síntomas que indican la necesidad de aspiración de secreciones en pacientes con ventilación mecánica se incluyen: aquellas visibles en el tubo orotraqueal, tos excesiva durante la fase inspiratoria del respirador, aumento de la presión pico en el ventilador, disminución del volumen minuto, incomodidad y ansiedad del paciente, caída de la saturación de O₂, incremento de las presiones de CO₂ exhalado, y disnea súbita. Requiere la colaboración de dos profesionales, cuando menos. Uno de ellos, que se mantiene en un entorno estéril, es responsable de insertar la sonda de aspiración, generalmente el terapeuta respiratorio. El otro profesional, que puede ser un miembro del equipo de enfermería y no necesita estar estéril, se encarga de conectar y desconectar el tubo orotraqueal (TOT) del circuito de ventilación⁹⁷.

Es recomendable preoxigenar al paciente con oxígeno al 100% antes y después de la aspiración para reducir el riesgo de hipoxia. La duración de la aspiración debe ser breve, no superando los 10 segundos, y si el paciente muestra signos de hipoxia, debe limitarse a un máximo de 5 segundos. Los lavados bronquiales no se realizan de forma rutinaria debido al riesgo de promover la colonización de microorganismos, por lo que se reservan solo para casos necesarios⁹⁷. Evitando la mayor cantidad de desconexiones del ventilador, lo cual es importante en el edema pulmonar.

Existen sistemas cerrados en el mercado que se conectan al circuito del ventilador, permitiendo realizar la aspiración sin perder la presión positiva al final de la espiración (PEEP) ni la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂). Estos dispositivos son especialmente recomendados para pacientes con sospecha o confirmación de infecciones pulmonares transmisibles por aire o gotas, como la tuberculosis o ciertas infecciones virales, para

proteger al personal de salud. También son útiles en pacientes con inestabilidad hemodinámica o gasométrica, donde es esencial mantener la PEEP y la FiO₂ para garantizar la estabilidad de la persona⁹⁷.

Así mismo, también la sonda nasogástrica (SNG) es fundamental revisar en cada turno la correcta colocación y permeabilidad de la sonda nasogástrica, así como verificar la presencia de peristaltismo intestinal. Dado que la nutrición enteral puede incrementar el riesgo de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVIM) por la posibilidad de aspiración del contenido gástrico, evitando que se acumule un exceso de este, se deben tomar precauciones adicionales. Para minimizar el riesgo de distensión abdominal, es importante seguir protocolos para el manejo de los residuos gástricos, y mantener al paciente en una posición semisentada, con el cabecero elevado entre 30 y 45 grados, lo que facilita la digestión y reduce el riesgo de reflujo y aspiración, lo que a su vez contribuye a prevenir complicaciones respiratorias como en el edema pulmonar⁹⁸.

Al igual, es necesaria una valoración continua del estado del paciente. Evaluar constantemente la condición del paciente por el personal de salud, es de suma importancia, ya que sus circunstancias pueden cambiar en cualquier momento. Es crucial monitorear la mecánica respiratoria, el nivel de sedación, cualquier modificación en los parámetros del ventilador, y el estado hemodinámico del paciente. En caso de que el paciente esté consciente, indicar apoyo psicológico se vuelve esencial. Es importante mantener una comunicación clara, explicando cada procedimiento y brindando compañía constante hasta el momento de la extubación porque todo esto puede tener efectos negativos en el paciente al no realizarse de manera correcta, pudiendo hasta hacer reincidir en su afección¹⁰⁰.

2.11 Proceso de destete en pacientes intubados con edema pulmonar

El "weaning" o destete de la ventilación mecánica en pacientes con edema pulmonar es un proceso delicado que requiere una cuidadosa evaluación y manejo, dado que estos pacientes tienen una función pulmonar comprometida debido al exceso de líquido en los pulmones. Se presentó un enfoque que divide el cuidado de los pacientes intubados en varias etapas clave. Estas etapas cubren desde la intubación y el inicio de la ventilación mecánica, hasta el proceso de destete y la extubación final. Las seis etapas que se

definen incluyen: 1) tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA); 2) identificación de la posibilidad de destete; 3) evaluación de la preparación para el destete; 4) realización de una prueba de respiración espontánea (SBT); 5) extubación; y, en algunos casos, 6) reintubación¹⁰¹.

Es crucial entender que un retraso en reconocer la etapa 2, donde se sospecha que el destete es posible, y en iniciar la etapa 3, que consiste en evaluar si el paciente está listo para ser destetado, puede causar demoras en el proceso. La etapa 2 se inicia cuando el médico considera que hay una probabilidad razonable de éxito en el destete. La etapa 3 comienza cuando se implementan pruebas diarias para evaluar la preparación del paciente y confirmar esta sospecha. Esta etapa finaliza cuando los resultados de las pruebas diarias sugieren una probabilidad lo suficientemente alta para proceder con una SBT. El destete se formaliza con la primera SBT, que puede ser una prueba con tubo en T o un soporte de presión bajo (≤ 8 cmH₂O)¹⁰¹.

El proceso de retirada de la ventilación mecánica a menudo se retrasa, lo que puede exponer a los pacientes a un malestar innecesario, aumentar el riesgo de complicaciones y elevar los costos de atención médica. Aproximadamente entre el 40% y el 50% del tiempo total en asistencia respiratoria se dedica al proceso de destete. El soporte respiratorio prolongado se asocia con mayores tasas de mortalidad, principalmente debido a secuelas adversas como la neumonía asociada al ventilador y el trauma de las vías respiratorias. Además, el costo de la ventilación artificial es considerable, con un promedio de alrededor de \$2,000 diarios. Es importante destacar que los pacientes que requieren ventilación mecánica prolongada representan solo el 6% de todos los pacientes ventilados, pero consumen el 37% de los recursos de la unidad de cuidados intensivos (UCI)¹⁰².

La tasa de extubaciones no planificadas varía entre el 0.3% y el 16%, siendo la mayoría (83%) iniciadas por los propios pacientes, y el 17% restantes ocurriendo accidentalmente¹⁰³. Es interesante que casi la mitad de los pacientes que se autoextuban durante el proceso de destete no requieren reintubación, lo que sugiere que muchos permanecen en ventilación mecánica más tiempo del necesario¹⁰⁴. Los retrasos en la extubación una vez que el paciente está listo aumentan significativamente las tasas de

mortalidad. Por ejemplo, un estudio encontró que la mortalidad era del 12% sin retraso en la extubación, en comparación con el 27% cuando había demoras¹⁰⁵. Por lo tanto, es crucial evaluar diariamente la preparación para el destete, para iniciar el proceso tan pronto como el paciente esté listo. Este enfoque acorta el período de destete, minimiza el tiempo en soporte ventilatorio y es un predictor independiente de una extubación exitosa y la supervivencia¹⁰⁶.

Clasificando a los pacientes de destete en tres grupos según su dificultad y la duración del proceso de destete¹⁰⁷: El grupo 1 de destete simple incluye a pacientes que superan con éxito la primera prueba de respiración espontánea (SBT) y logran ser extubados en el primer intento. Este grupo, identificado como grupo 1, constituye aproximadamente el 69% de los pacientes que se encuentran en proceso de destete. Estos pacientes presentan un buen pronóstico, con una mortalidad en la UCI cercana al 5% y una mortalidad hospitalaria de alrededor del 12%. Los pacientes restantes, que representan aproximadamente el 31%, se distribuyen en los grupos 2 y 3, donde la mortalidad en la UCI es aproximadamente del 25%. El grupo 2, denominado destete difícil, está compuesto por aquellos pacientes que necesitan hasta tres pruebas SBT o hasta 7 días desde la primera SBT para lograr un destete exitoso^{108,109}.

El grupo 3, conocido como destete prolongado, incluye a pacientes que requieren más de tres SBT o más de 7 días de destete después de la primera SBT¹⁰⁴. En un estudio, representaba un 75% de la duración del destete para todos los pacientes, así como para aquellos con EPOC y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), fue de 4, 5 y 6 días, respectivamente. Además, al analizar las curvas de supervivencia de las investigaciones, se estimó que aproximadamente la mitad de los pacientes que no superaron la SBT inicial (grupo 2) aún necesitaban ventilación mecánica al séptimo día. Por lo tanto, se calcula que alrededor del 15% de los pacientes se encontrarían en el grupo de destete prolongado (grupo 3)^{110,111}.

Dentro de las consideraciones de weaning respecto al edema pulmonar, tenemos que la disminución de la capacidad de expansión de los pulmones puede ser causada por neumonía, edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico, fibrosis pulmonar, hemorragia pulmonar, o por otras condiciones que provocan infiltrados generalizados en

los pulmones. La cual hace énfasis en qué, para que se logre un destete eficaz en el primer intento (grupo 1), se debe buscar resolver la patología de manera agresiva. Al igual que en los pacientes de los grupos 2 y 3. Es importante realizar una vigilancia continua para problemas relacionados con la carga, la competencia neuromuscular, el metabolismo, el sistema endocrino y la nutrición. La literatura emergente respalda la búsqueda de factores contribuyentes como CINMA (trastornos neuromusculares) y problemas neuropsicológicos que puedan influir en el fracaso del proceso de destete¹⁰¹.

2.12 Prevención y manejo a largo plazo

Se debe tener en cuenta que también hay que identificar y el manejar los factores de riesgo de las enfermedades cardíacas, como la insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria y cardiomiopatías son causas frecuentes de edema pulmonar. Realiza una evaluación cardiovascular completa, incluyendo ecocardiogramas y pruebas de estrés, para identificar problemas cardíacos. Se debe prestar atención a la presión arterial alta puede contribuir al desarrollo de edema pulmonar. Monitorea y controla la tensión arterial con frecuencia.

Existen otros factores relacionados con otras enfermedades inicialmente cardíacas como la diabetes puede causar enfermedades cardíacas y renales que predisponen al edema pulmonar. Comenzar con pruebas de glucosa y HbA1c para controlar los niveles de azúcar en sangre. También la insuficiencia renal puede llevar a la retención de líquidos y a la aparición de este trastorno pulmonar. Realizar análisis de sangre para evaluar la función renal. Y, por último, el estilo de vida, el consumo de alcohol y tabaco, junto con la obesidad, son factores de riesgo adicionales. Es importante de abordar estos comportamientos durante la evaluación.

El en manejo de factores de riesgo se toma en cuenta el tratamiento farmacológico, el cual utiliza medicamentos como diuréticos (furosemida, hidroclorotiazida) para reducir la retención de líquidos y vasodilatadores para mejorar la función cardíaca. Además, el mantener un control de las enfermedades subyacentes y ajustar la medicación según la evolución clínica y los resultados de las pruebas. En algunos casos, puede ser necesario realizar procedimientos quirúrgicos para tratar la causa subyacente del edema, como la cirugía para reparar válvulas cardíacas defectuosas¹¹².

La educación del paciente y cambios en el estilo de vida son indispensable para lograr una mejoría en los pacientes y que no vuelvan a recaer. Por ello, se debe informar a los pacientes sobre los síntomas de advertencia del empeoramiento del edema pulmonar, como aumento de la disnea, tos con esputo rosado, y aumento de la hinchazón en piernas o abdomen. Es importante enseñar a los pacientes sobre la correcta administración de medicamentos, incluyendo la importancia de no omitir dosis y reconocer los efectos secundarios, para que puedan hacerlo por sí mismos. El reconocimiento de signos de emergencia es de mucha importancia por ende asegurarse de que el paciente sepa cuándo buscar atención médica urgente, especialmente si experimenta dificultad respiratoria severa o dolor en el pecho¹¹².

Los cambios en el estilo de vida que se deben recomendar es una dieta baja en sodio para reducir la retención de líquidos. Evita alimentos procesados y preferir los frescos y naturales. Fomentar la actividad física regular y adaptada a las capacidades del paciente. Ejercicios suaves, como caminar o nadar, pueden ser beneficiosos. Monitorea el peso corporal regularmente, ya que cambios significativos pueden indicar acumulación de líquidos. Proporcionar apoyo y recursos para ayudar al paciente a dejar de fumar y reducir el consumo de alcohol, si es necesario¹¹².

Un seguimiento y monitoreo continuo serán cruciales para los pacientes, la supervisión regular será para programar visitas regulares para evaluar el progreso del tratamiento, revisar la adherencia a la medicación y ajustar la terapia según sea necesario. El realiza exámenes periódicos como ecocardiogramas, radiografías de tórax y análisis de sangre para monitorear la función cardíaca y renal. Ajustar el régimen terapéutico en función de la respuesta del paciente y las evidencias de las pruebas. Evalúa la eficacia y posibles efectos secundarios¹¹².

Con el monitoreo del estado del paciente, hay que mantener un control de los síntomas del paciente, como la disnea, la tos y la hinchazón. Se puede utilizar herramientas de evaluación, como escalas de disnea, para un mayor control de estos. Además, la evaluación de parámetros vitales, el monitoreo de la presión arterial, frecuencia cardíaca, y niveles de oxígeno en sangre. Estos datos ayudan a ajustar el tratamiento y a detectar signos de deterioro. Por último, se debe proporcionar refuerzos

periódicos sobre la importancia del manejo terapéutico y los cambios en el estilo de vida. Asegurarse de que el paciente esté al tanto de cualquier nueva recomendación o ajuste en su plan de manejo. Y al final este enfoque integral ayuda a manejar el edema pulmonar de manera efectiva y a mejorar la calidad de vida del paciente a largo plazo¹¹².

3. CONCLUSIÓN

En resumen, acotamos la importancia que tienen todos los aspectos dentro del contenido de esta investigación, valorando tanto pros y contras de ello. Por eso, coincidimos primeramente que la FiO₂ alta es un arma de doble filo, que cuenta con aspectos tanto positivos, como negativos. Concluimos que la administración de una FiO₂ alta sigue siendo una intervención fundamental en la gestión de la hipoxemia severa en pacientes con edema pulmonar bajo ventilación mecánica invasiva. Su capacidad para corregir rápidamente la hipoxemia puede ser crucial en situaciones críticas, evitando el daño cerebral por hipoxia y estabilizando al paciente en las primeras fases del tratamiento.

Sin embargo, la exposición prolongada a niveles elevados de FiO₂ puede inducir estrés oxidativo, promover la generación de radicales libres, lo que a su vez eleva la permeabilidad capilar, pudiendo exacerbar el edema pulmonar. Además, la toxicidad por oxígeno puede dañar el epitelio alveolar, contribuyendo al desarrollo de fibrosis pulmonar y complicaciones adicionales como la atelectasia por absorción. También daño en vasos sanguíneos y, por ende, daño miocárdico, como también llegando a producir problemas gastrointestinales que se evidencian como vómitos y mareos. Así como daños en nervios ópticos pudiendo provocar ceguera, entre otros.

En relación con lo anterior, la terapia respiratoria de alto flujo tiene múltiples usos y aportaciones con ello, ya que van de la mano, como la oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo (HFNC), ofrece una alternativa eficaz que puede reducir la necesidad de ventilación mecánica invasiva en algunos pacientes. Estos tratamientos proporcionan una FiO₂ elevada de manera más controlada y con menos efectos secundarios, al mismo tiempo que mejora la oxigenación y facilita la eliminación del dióxido de carbono siempre y cuando se utilicen los dispositivos adecuados.

No obstante, en pacientes con edema pulmonar severo, el alto flujo puede no ser suficiente para mantener niveles adecuados de oxigenación, especialmente cuando la capacidad de intercambio gaseoso está comprometida. Además, en casos de edema pulmonar no cardiogénico, el alto flujo puede no abordar adecuadamente la causa subyacente de la insuficiencia respiratoria, lo que requiere una monitorización y una corrección constante. Por esto, siempre debe ir acompañado de un ajuste en cuanto a sus parámetros para sus diferentes modos de aplicación.

En cuanto a la farmacología en la gestión del edema pulmonar, los puntos a tomar positivos son que esta juega un papel esencial en la reducción de la sobrecarga de líquidos y la inflamación en el edema pulmonar. El uso de diuréticos, como la furosemida, es fundamental para reducir la congestión pulmonar. Además, los corticosteroides pueden disminuir la inflamación, mientras que los agentes vasodilatadores, como los nitratos, ayudan a reducir la presión capilar pulmonar, siempre que estos se administren de manera adecuada y oportuna.

Sin embargo, la farmacoterapia no está exenta de riesgos. Los diuréticos pueden inducir desequilibrios electrolíticos, lo que requiere un monitoreo cuidadoso tanto de gases arteriales, como de electrolitos. El uso prolongado de corticosteroides puede suprimir el sistema inmunológico, aumentando el riesgo de infecciones. Además, el manejo farmacológico debe ser ajustado constantemente para evitar complicaciones como la hipotensión y la hipocalcemia.

Además de lo anterior, las intervenciones y cuidados deben tener un enfoque multidisciplinario, el cual es clave para optimizar los resultados en pacientes con edema pulmonar en ventilación mecánica. La combinación de cuidados respiratorios intensivos, el manejo adecuado de FIO₂, estrategias de destete, fisioterapia respiratoria y manejo nutricional contribuye significativamente a la mejora de los pacientes. La monitorización continua con tecnologías avanzadas permite un ajuste preciso de los parámetros ventilatorios y la titulación de FiO₂, la cual siempre debe administrarse con una humidificación y filtración adecuada.

Por consiguiente, la complejidad del manejo multidisciplinario puede llevar a problemas de coordinación entre los equipos, lo que podría afectar la coherencia del

tratamiento. Además, la implementación de todas estas intervenciones puede ser difícil en entornos con recursos limitados y más si el personal no tiene el conocimiento adecuado sobre la oxigenoterapia y/o riesgos y beneficios sobre la aplicación de la FIO₂ elevadas por tiempos prolongados, lo que subraya la necesidad de adaptar las estrategias de tratamiento a las capacidades disponibles, contar con personal capacitado o la capacitación de este. Por esto, trasladar a una institución de mayor nivel o con mayores recursos, siempre será lo más indicado.

En cuanto a perspectivas futuras y recomendaciones, las conclusiones del presente ensayo sugieren la necesidad de un enfoque equilibrado en la titulación de la FiO₂ y el uso de terapias de alto flujo. Se recomienda una estrategia personalizada que considere no solo los requerimientos inmediatos de oxigenación, sino también los riesgos a largo plazo de la hiperoxia y la toxicidad por oxígeno. Tomando siempre en cuenta que esta vaya con una humedad relativa lo mayor posible con los dispositivos que se tengan a la mano para así evitar la disminución del aclaramiento mucociliar. Consecuentemente, se debe promover la investigación de nuevas terapias combinadas y con más peso científico, que incluyan el manejo farmacológico optimizado junto con nuevas tecnologías de ventilación y oxigenación. El desarrollo de biomarcadores específicos para predecir la respuesta a la FiO₂ alta y el alto flujo podría permitir una mejor personalización del tratamiento.

Igualmente, esto debe ir acompañado de protocolos de cuidado integrados. Esencialmente que estos permitan una transición fluida entre las diferentes modalidades de tratamiento, asegurando que los pacientes reciban la mejor atención posible en cada etapa de su tratamiento y recuperación.

4. REFERENCIAS

1. **Rey Segovia P, Gea Martos D, Ato González M, De Paco Tudela G, Martínez Cutillas MJ, Jiménez Sánchez AF. Edema Pulmonar: Definición, Clasificación Y Hallazgos Radiológicos. Seram [Internet]. 18 De Mayo De 2021. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4146>**

2. Universidad Tecnológica de Santiago. Actualización de edema agudo de pulmón [Internet]: StuDocu; 2023 [acceso 7 oct 2024]. Disponible en: <https://www.studocu.com/latam/document/universidad-tecnologica-desantiago/reumatologia/actualizacion-de-edema-agudo-depulmon/66663640>
3. R. Bugarín González y J. B. Martínez Rodríguez. La Oxigenoterapia En Situaciones Grave. Hospital Clínico Universitario De Santiago. Santiago De Compostela. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revistamedicina-integral-63-articulo-laoxigenoterapia-situaciones-graves10022221>
4. Wang C, Zhang M, Han W, Zhao L. Terapia Con Oxígeno En Pacientes Con Edema Pulmonar Agudo [Internet]. Ingenta Connect: Current Pharmaceutical Design; 2012 [acceso 7 oct 2024]. Disponible en: <https://www.ingentaconnect.com/content/ben/cpd/2012/00000018/0000026/art00006#Refs>
5. Lorraine B. Ware, Michael A. Matthay. Acute Pulmonary Edema. N Engl J Med 2005. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMcp052699>.
6. Allison M, Winters M. Noninvasive Ventilation for the Emergency Physician. Emerg Med Clin N Am 2016; Frontin P, Bounes V, Houzé-Cerfon. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S073386271500070X?via%3Dihub>
7. Brussels, Belgium. 23rd International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicin. Critical Care Volume 7 Suppl 2, 2003. Disponible en: [file:///C:/Users/Jandres/Downloads/Complications associated with mechanical.pdf](file:///C:/Users/Jandres/Downloads/Complications%20associated%20with%20mechanical.pdf).
8. Tsitskari M, Economopoulos N, Bizimi V, Pavlidis V, Pantos A, Alexopoulou E. Differential Imaging of pulmonary oedema Tips for junior Radiologists. Congreso ESR, 2013. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1594/ecr2013/C-1728>

9. M. Julian, R Israel. Síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica. Argentina. 2012. Vol 9 no 3. Disponible en:
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S002576802016000400008
10. F Alberto, P Roberto, V David. Edema Pulmonar Agudo Por Presión Negativa Secundario A Obstrucción De Tubo Endotraqueal. Rev Chil Anest 2020. 49: 284-288 Disponible en:
<https://revistachilenadeanestesia.cl/P11/revchilanestv49n02.15.pdf>
11. Lineamientos Para La Implementación De Canula De Alto Flujo En Pacientes Con Covid-19. Disponible en:
<file:///C:/Users/MINEDU/Downloads/LINEAMIENTO PARA LA IMPLEMENTACION DE CANULA ALTO FLUJO EN PACIENTES COVID-19 EN EL ISSS.pdf>
12. Colmenero M, Fernández E, García M, Rojas M, Lozano L, Poyatos ME. Conceptos Actuales En La Fisiopatología, Monitorización Y Resolución Del Edema Pulmonar. Med Intensiva 2006. Disponible en:
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000700003
13. Caballero C, Jara L. Algoritmo De Diagnóstico Y Tratamiento En El Edema Agudo De Pulmón. Rev Esp Patol Torac 2012. Disponible en:
<https://www.rev-esp-patol-torac.com/files/publicaciones/Revistas/2012/PONENCIA%20RESIDENTE%2024-2.pdf>
14. Rocío Eiros, Arantxa Mata. Edema Agudo De Pulmón. Guías De Actuación En Urgencias. Universidad Clinica De Navarra.
15. Muhammad Areeb, Mohit Gupta. Edema Pulmonar Cardiogénico. Hospital Jinnah/Facultad De Medicina Allama Iqbal. Fundación Clínica Cleveland. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544260/>
16. Shane B. Clark y Michael P. Soos. Edema pulmonar no cardiogénico. [Internet]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542230/>
17. Clark SB, diputado de Soos. Edema pulmonar no cardiogénico [Internet]. Universidad Tecnológica de Santiago: StuDocu; [acceso 7 oct 2024]. Disponible en:
<https://www.studocu.com/latam/document/universidadtecnologica-de-santiago/reumatologia/actualizacion-de-edema-agudo-depulmon/66663640>
18. J. Iasha Sznajde. Edema Pulmonar No Cardiogénico. Departamento de Medicina Pulmonar y Terapéutica Intensiva. Michael Reese Hospital y Medical Center y la Universidad de Chicago Medical Center. Chicago.

- Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/sdfe/pdf/download/eid/1s2.0-S0300289615316641/first-page-pdf>
19. Di Nardo, Victoria A; Cortese, Silvia; Risso, Marina; Damín, Carlos. Injuria Pulmonar Aguda En La Intoxicación Por Ácido Acetilsalicílico. Acta Toxicol. Argent. Vol.20 No.1 Ciudad Autónoma De Buenos Aires Ene./jul. 2012. Disponible en:
<http://www.scielo.org.ar/pdf/ata/v20n1/v20n1a04.pdf>
 20. L. Urriza Yeregui, L. Díaz Munilla, I. Sánchez Martínez, N. Jordà Sirera. Edema Pulmonar Neurogénico Secundario A Hipertensión Intracraneal. UCI Pediátrica. Servicio De Pediatría. Complejo Hospitalario De Navarra. Bol. S Vasco-Nav Pediatr 2020. Disponible en:
<http://www.svnp.es/web/sites/default/files/2021-01/89-91%20CC%20Edema%20pulmonar.pdf>
 21. J.M. Añón, A. García De Lorenzo, M. Quintana, E. González Y M.J. Brusca. Lesión Pulmonar Aguda Producida Por Transfusión. Med. Intensiva Vol.34 No.2 Mar. 2010. Disponible en:
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912010000200008
 22. Ventrice E.A., Martí-Sistac O., Gonzalvo R., Villagrà A., López-Aguilar J., Blanch L. Mecanismos Biofísicos, Celulares Y Modulación De La Lesión Pulmonar Inducida Por La Ventilación Mecánica. Med Intensiva. 2007. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-mecanismos-biofisicoscelulares-modulacion-lesion-articulo-13101463>
 23. Erik R. Edema Pulmonar De Gran Altitud. Textbook Of Pulmonary Vascular Disease. 2010 Jun 28. Disponible en:
https://smiba.org.ar/curso_medico_especialista/lecturas_2021/Edema%20pulmonar%20de%20gran%20altitud.pdf
 24. Yuan JXJ, García JGN, West JB, Hales CA, Rich S, Archer SL. Edema Pulmonar De Gran Altitud. En: Swenson ER, Editor. Libro De Texto De Enfermedad Vasculat Pulmonar. 28 De Junio De 2010: 871–88. [Acceso 7 Oct 2024]. Doi: 10.1007/978-0-387-87429-6_61.
 25. J.R. Ortiz-Gómez, I. Fonet, F.J. Palacio. Fisiopatología Del Edema Pulmonar. Implicaciones Terapéuticas, Cuidados Respiratorios Y Tecnología. Cuid Resp - Vol. 3 - N.º 3 - Dic. 2008. Disponible en:
<file:///C:/Users/Jandres/Downloads/Fisiopatologadeledemapulmonar.Implicacionesteraputicascuidadosrespiratoriosytecnologa.Cuidadosrespiratoriosytecnologiaaplicada..pdf>
 26. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía. Guía Clínica Insuficiencia Cardíaca. Cardiovascular y Ministerio de Salud de Chile 2015. Disponible

en: <https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/197642/Guiaclinica-Insuficiencia-cardiaca.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

27. M. Colmenero Ruíz; E. Fernández Mondéjar; M. García Delgado; M. Rojas; L. Lozano; M.E. Poyatos. Conceptos Actuales En La Fisiopatología, Monitorización Y Resolución Del Edema Pulmonar. Med. Intensiva vol.30 no.7 oct. 2006. Disponible en:
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000700003
28. Movimiento Transpulmonar De Fluidos Y Mecanismos De Filtración. Med Intensiva [Internet]. Disponible en: <https://medintensiva.org/esmovimiento-transpulmonar-fluidos-mecanismos-filtracion-articulo13046206>
29. Allen SJ, Drake RE, Katz J. Lowered Pulmonary Arterial Pressure Prevents Edema After Endotoxin In Sheep. J Appl Physiol. 1987;63:1008-11.
30. Ehrhart JC, Mccloud LI, Orfanos SE. Effects Of High Blood Pressure On Pulmonary Vascular Permeability To Protein. J Appl Physiol. 1994;76:2342-7.
31. Guyton AC. The Lymphatic System, Interstitial Fluids Dynamics, Edema, And Pulmonary Fluid. En: Guyton AC, Editor. Textbook Of Medical Physiology. Philadelphia: WB Saunders; 1981. p. 370-82.
32. Laine G, Allen SJ, Katz J. Effects Of Systemic Venous Pressure Elevation On Lymph Flow And Lung Edema Formation. J Appl Physiol. 1986;61:1634-8.
33. Blomqvist H, Frostell C, Pieper R, Hedenstierna G. Measurement Of Dynamic Lung Fluid Balance In The Mechanically Ventilated Dog. Theory And Results. Acta Anaesthesiol Scand. 1990;34:370-6.
34. Dr. Buen Abad Luis. Edema Agudo Del Pulmón. Rev. Uman.mx. Disponible en:
<file:///C:/Users/Jandres/Downloads/jrodriguezmartinez,+1981.24.02.0036.pdf>
35. Torres Alejandro. Diagnóstico Radiográfico Del Edema Pulmonar Agudo. Rev. Médica De Costa Rica Y Centroamérica (602) 257-260, 2012. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/602/art17.pdf>
36. Sarah R Williams, Phillips Perera, Laleh Gharahbaghian. Ecografía traumatológica: Visión General, Técnicas Prácticas, Controversias Y Nuevas Fronteras. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24295843/>
37. Salcedo Posadas A, Neira Rodríguez MA, Beltrán Bengoechea B, Albi Rodríguez S, Sequeiros González A. Oxigenoterapia. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría.

38. Salcedo Posadas A, Neira Rodríguez MA, Beltrán Bengoechea B, Albi Rodríguez S, Sequeiros González A. Oxigenoterapia: fundamentos y situaciones agudas y crónicas. *An Pediatr (Barc)* [Internet]. 2009 [citado 15 Sep 2024];71(5):355-64. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/esfundamentos-oxigenoterapia-situaciones-agudas-cronicas-articuloS1695403309003294#bib1>
39. Calle M, Rodríguez JL, Álvarez-Sala JL. Terapia De Oxígeno. En: Casan P, García F, Gea J, Editores. *Fisiología Y Biología Respiratoria*. Madrid: SEPAR, Ergón; 2007. P. 113-32. ISBN: 978-84-8473-572-4
40. Ministerio De Sanidad Y Consumo-Instituto De Salud Carlos III. Agencia De Evaluación De Tecnologías Sanitarias (AETS). Oxigenoterapia Crónica A Domicilio, Aerosolterapia Y Ventilación Mecánica A Domicilio: Indicaciones, Requisitos Y Criterios De Supervisión. Madrid: AETS Instituto De Salud Carlos III; 1995.
41. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V; British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group; BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS Guideline For Oxygen Use In Adults In Healthcare And Emergency Settings. *Thorax*. 2017;72(Suppl 1)–li90. Doi: 10.1136/Thoraxjnl-2016-209729.
42. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V; British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group; BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS Guideline For Oxygen Use In Adults In Healthcare And Emergency Settings. *Thorax* [Internet]. 2017 [Citado 15 De Septiembre De 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8695189/>
43. Lee MK, Choi J, Park B, Kim B, Lee SJ, Kim SH, Et Al. High Flow Nasal Cannulae Oxygen Therapy In Acute-Moderate Hypercapnic Respiratory Failure. *Clin Respir J*. 2018;12:2046–2056. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30346440/>
44. Luo Y, Ou R, Ling Y, Qin T. The Therapeutic Effect Of High Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy For The First Imported Case Of Middle East Respiratory Syndrome To China. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2015;27:841–844.
45. Wilkinson D, Andersen C, O'Donnell CP, De Paoli AG. High Flow Nasal Cannula For Respiratory Support In Preterm Infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;5. Doi: 10.1002/14651858.CD006405.Pub2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD006405.pub>.
46. Mayfield S, Jauncey-Cooke J, Hough JL, Schibler A, Gibbons K, Bogossian F. High-Flow Nasal Cannula Therapy For Respiratory Support In Children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;3. doi:10.1002/14651858.CD009850.pub2. Disponible en:

- <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD009850.pub2>
47. López A, López J, Gómez A. Oxigenoterapia De Alto Flujo En Pacientes Críticos. *Anales De Pediatría Continuada* [Internet]. 2014 [Citado 15 De Septiembre De 2024]; 51(4):219–28. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51articulo-oxigenoterapia-alto-flujo-S1696281814701635>
 48. Calvert R, Bevan J. Early Use Of Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) In Patients With Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1992;145(6):1280-5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3905287/>
 49. Rodríguez A, García L. Toxicidad Del Oxígeno. *Revista de Enfermería* [Internet]. 2021 [citado 15 de septiembre de 2024]. Disponible en: chromeextension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/<https://revista.enfermeria.cr/wp-content/uploads/2021/03/Toxicidad-del-Oxigeno.pdf>
 50. Martínez G, Pérez J. Efectos Del Oxígeno En La Función Pulmonar. *Journal Of Clinical Medicine* [Internet]. 2009 [Citado 15 De Septiembre De 2024]; 5(2):134–45. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2688103/>
 51. García M, López F. Estudio De La Toxicidad Del Oxígeno En Pacientes Con Ventilación Mecánica. *Critical Care Medicine* [Internet]. 2016 [Citado 15 De Septiembre De 2024]; 44(7):1021–32. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8120487/#bib0035>
 52. López J, Fernández A. Oxigenoterapia En Enfermedades Respiratorias. *Respiratory Medicine* [Internet]. 2018 [Citado 15 De Septiembre Del 2024]; 22(4):789–95. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5851805/>
 53. Patel A, Patel N. Pharmacokinetics And Pharmacodynamics Of New Anticoagulants. *Curr Pharm Des* [Internet]. 2012 [Citado 15 De Septiembre De 2024]; 18(26):3963-74. Disponible en: <https://www.ingentaconnect.com/content/ben/cpd/2012/00000018/00000026/art00006>
 54. Whitsett JA. Airway Epithelial Differentiation and Mucociliary Clearance. *Annals of the American Thoracic Society* [Internet]. 2018 Nov 1 [cited 2021 Dec 3];15(Suppl 3). Disponible en: <https://www.atsjournals.org>
 55. Karamaoun C, Sobac B, Mauroy B, Van Muylem A, Haut B. New Insights Into The Mechanisms Controlling The Bronchial Mucus Balance. *Plos One Journal* [Internet]. 2018 Jun 1 [Cited 2021 Dec 3];13(6). Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone>

56. Alahmari MD, Sapsford RJ, Wedzicha JA, Hurst JR. Dose Response Of Continuous Positive Airway Pressure On Nasal Symptoms, Obstruction And Inflammation In Vivo And In Vitro. *The European Respiratory Journal* [Internet]. 2012 Nov 1 [Cited 2021 Dec 3];40(5):1180-90. Disponible en: <https://erj.ersjournals.com>
57. Illey AE, Walters MS, Shaykhiev R, Crystal RG. Disfunción De Los Cilios En La Enfermedad Pulmonar. *Annu Rev Physiol*. 2015;77:379–406. [Google Scholar] [Crossref] [Versión Verde].
58. Wisnivesky JP, De-Torres JP. La Carga Mundial De Enfermedades Pulmonares: Problemas Más Prevalentes Y Oportunidades De Mejora. *Ann Glob Health*. 2019;85:85. [Google Scholar] [Crossref] [Green Version].
59. West, J. B. (2012). *Respiratory Physiology: The Essentials* (10th Ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
60. Nunn, J. F., & Clarke, S. K. (2007). *Nunn's Applied Respiratory Physiology* (6th Ed.). Butterworth-Heinemann
61. Banzett, R. B., & Lansing, R. W. (2000). *Principles Of Physiology And Pathophysiology Of The Lung*. Springer
62. Borland, C. D., & Campbell, E. J. (2007). *Pulmonary Physiology* (7th Ed.). McGraw-Hill.
63. Matthay, M. A., & Zemans, R. L. (2011). *Acute Lung Injury And Acute Respiratory Distress Syndrome*. Springer.
64. Gattinoni, L., & Pesenti, A. (2005). *Clinical Practice Of Mechanical Ventilation*. Springer.
65. Meduri, G. U., & Marik, P. E. (2009). "The Role Of Neutrophils In The Pathogenesis Of Acute Lung Injury And Acute Respiratory Distress Syndrome." *Critical Care Medicine*, 37(2), 641-646.
66. Zimmers, T. A., & Kunkel, S. L. (2008). "Inflammatory Mediators In Acute Lung Injury." *Journal Of Inflammation*, 5(1), 10.
67. Matthay, M. A., & Brower, R. G. (2006). "Acute Lung Injury And Acute Respiratory Distress Syndrome." *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 174(8), 799-809.
68. Reddy, N. K., & Guntupalli, K. K. (2011). "Coagulation And Inflammation In Acute Lung Injury." *Chest*, 140(4), 915-922.
69. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Et Al. 2016 ESC Guidelines For The Diagnosis And Treatment Of Acute And Chronic Heart Failure. The Task Force For The Diagnosis And Treatment Of Acute And Chronic Heart Failure Of The European Society Of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129–2200.
70. Marino P. *El Libro De La UCI*. 4.^a Ed. Madrid: Wolters Kluwer Health Eds; 2014.

71. Tarvasmäki T, Harjola VP, Tolonen J, Siirilä-Waris K; FINN-AKVA Study Group. Management Of Acute Heart Failure And The Effect Of Systolic Blood Pressure On The Use Of Intravenous Therapies. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013;2(3):219–25.
72. Felker GM, Lee KL, Bull DA. Diuretic Strategies In Patients With Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*. 2011;364:797–805.
73. Asare K, Lindsey K. Management Of Loop Diuretic Resistance In The Intensive Care Unit. *Am J Health Syst Pharm*. 2009;66:1635–40.
74. Han J, Mosenkis A, Turchin A. Effects Of Loop Diuretic Therapy On Acute Kidney Injury: A Systematic Review. *Am J Kidney Dis*. 2023;81(3):350-61.
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37212600/>
75. Saia G, Lamberts R, Roubi F. *Fundamentals of Clinical Pharmacology*. [Internet]. 2019. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90371165>
76. Saia G, Lamberts R, Roubi F. *Fundamentals of Clinical Pharmacology*. [Internet]. 2019. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90370059>
77. Giacchetti G, Sechi LA, Rilli S, Carey RM. The Renin-Angiotensin-Aldosterone System, Glucose Metabolism And Diabetes. *Trends Endocrinol Metab*. 2005;16(3):120–6.
78. Saia G, Lamberts R, Roubi F. *Fundamentals Of Clinical Pharmacology*. [Internet]. 2019. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90372333>
79. Díaz R, De La Fuente M. Ventilación Mecánica No Invasiva En Pacientes Con Insuficiencia Respiratoria Aguda. *Rev Venezana de Anestesiología*. 2002;14(2):113–21. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642002000200002
80. Martínez R, Núñez M, López L. Insuficiencia Respiratoria Aguda Y Ventilación Mecánica. *Rev Bol Med*. 2009;24(2):21–7. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S17268958200900200010
81. Saia G, Lamberts R, Roubi F. *Fundamentals of Clinical Pharmacology*. [Internet]. 2019. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90373644>

82. Saia G, Lamberts R, Roubi F. Fundamentals of Clinical Pharmacology. [Internet]. 2019. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3227§ionid=272191680>
83. Tripathi KD. Fundamentos de farmacología médica. 7.^a ed. Nueva Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2013.
84. García-Ruiz V, de Pablo J, Llorente J, Martínez-Losa E, Gallego C, Díaz De La Llera J. Ventilación Mecánica No Invasiva En Insuficiencia Respiratoria Aguda: Revisión De La Literatura. Rev Esp Cardiol. 2022;75(1):72-80. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-ventilacion-mecanica-no-invasiva-elarticulo-13017794>
85. Naughton MT, Liu PP, Bernard DC, Goldstein RS, Bradley TD. Treatment Of Congestive Heart Failure And Cheyne-Stockes Respiration During Sleep By Continuous Positive Airway Pressure. Am J Resp Crit Care Med, (1995), 151 Pp. 92-97
86. Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Randé JL, Harf A, Brochard L. Ventilatory And Hemodynamic Effects Of Continuous Positive Airway Pressure In Left Heart Failure. Am J Respir Crit Care Med. 1997;155:500-5.
87. Bendjelid K, Schutz N, Suter PM, Fournier G, Jacques D, Fareh S, Et Al. Does Continuous Positive Airway Pressure By Face Mask Improve Patients With Acute Cardiogenic Pulmonary Edema Due To Left Ventricular Diastolic Dysfunction? Chest. 2005;127:1053-8.
88. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal Of Continuous Positive Airway Pressure Therapy In Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. Short-Term Results And Long-Term Follow-Up.. Chest, (1995), 107 Pp. 1379-1386
89. Delclaux Ch, L'Her E, Alberti C, Mancebo J, Abroug F, Conti G Et Al.. Treatment Of Acute Hypoxemic Nonhypercapnic Respiratory Insufficiency With Continuous Positive Airway Pressure Delivered By A Face Mask: A Randomized Controlled Trial.. JAMA, (2000), 284 Pp. 2352-2360
90. Kelly AM, Georgakas C, Bau S, Rosengarten P. Experience With The Use Of Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) Therapy In The Emergency Management Of Acute Severe Cardiogenic Pulmonary Edema. Aust N Z J Med, (1997), 27 Pp. 319-322
91. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekik N, Gasparetto A, Lemaire F. Comparison Of Three Methods Of Gradual Withdrawal From Ventilatory Support During Weaning From Mechanical Ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 1994;150:896-903.

92. Bunburaphong T, Imaka H, Nishimura M, Hess D, Kacmarek RM. Performance Characteristics Of Bilevel Pressure Ventilators: A Lung Model Study. *Chest*. 1997;111:1050-6.
93. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis D, Mehta S, Et Al. Clinical Practice Guidelines For The Use Of Noninvasive Positive-Pressure Ventilation And Noninvasive Continuous Positive Airway Pressure In The Acute Care Setting. *CMAJ*. 2011;183
94. Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, et al. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory ventilation. *Chest* 1989.
95. Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC, et al. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991.
96. Carvajal C, Pobo Á, Díaz E, Lisboa T, Llauradó M, Rello J. Higiene Oral Con Clorhexidina Para La Prevención De Neumonía En Pacientes Intubados: Revisión Sistemática De Ensayos Clínicos Aleatorizados. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:491-7.
97. Gómez Grande ML, González Bellido V, Olguin G, Rodríguez H. Manejo De Las Secreciones Pulmonares En El Paciente Crítico. *Enferm Intensiva*. 2010;21:74-82
98. Vinagre Gaspar R, Morales Sánchez C, Frade Mera MJ, Zaragoza García I, Guirao Moya A, Cuenca Solanas M, García Fuentes C, Alted López E. Evaluación Del Cumplimiento De Cabeceros Elevados Entre 30–45° En Pacientes Intubados. *Enferm Intensiva*. 2011;22:117-24.
99. Álvarez Lerma F, Et Al. Proyecto Prevención Neumonía Asociada A Ventilación Mecánica (N-Z). Ministerio De Sanidad, Política Social E Igualdad, SEMICYUC Y SEEIUC; 2011. [Disponible en: https://www.seguridadelpaciente.es/resources/documentos/2019/05/neumonia-zero/PROTOCOLO_NZ_V4_2.pdf
100. Elorza Mateos J, Ania González N, Ágreda Sádaba M, Del Barrio Linares M, Margall-Coscojuela MA, Asiain Erro MC. Valoración de los cuidados de enfermería en la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica. *Enferm Intensiva*. 2011;22:22-30.
101. Vassilakopoulos T, Petrof BJ. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Eur Respir J*. 2007;29(5):1033-51. Available from: <https://erj.ersjournals.com/content/29/5/1033>
102. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, et al. Mechanical Ventilation International Study Group. Características Y Resultados En Pacientes Adultos Que Reciben Ventilación Mecánica: Un Estudio Internacional De 28 Días. *Jama*. 2002;287:345-55.

103. Epstein SK. Decisión De Extubar. *Intensive Care Med.* 2002;28:535-46.
104. Epstein SK, Nevins ML, Chung J. Efecto De La Extubación No Planificada En El Resultado De La Ventilación Mecánica. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:1912-6.
105. Hall JB, Wood LD. Liberación Del Paciente De La Ventilación Mecánica. *JAMA.* 1987;257:1621-8.
106. Ely EW, Baker AM, Evans GW, Haponik EF. Importancia Pronóstica De Pasar Un Examen Diario De Parámetros De Destete. *Intensive Care Med.* 1999;25:581-7.
107. Brochard L. La Presión De Soporte Es El Método De Destete Preferido. En: 5.^a Conferencia Internacional De Consenso En Medicina De Cuidados Intensivos: Destete De La Ventilación Mecánica. ERS, ATS, ESICM, SCCM Y SRLF; Budapest, 28 Y 29 De Abril De 2005.
108. Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, Net A, Benito S, Mancebo J. Características Clínicas, Parámetros Funcionales Respiratorios Y Resultados De Un Ensayo Con Pieza En T De Dos Horas En Pacientes En Destete De Ventilación Mecánica. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:1855-62.
109. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Et Al. Efecto De La Duración De La Prueba De Respiración Espontánea En El Resultado De Los Intentos De Discontinuar La Ventilación Mecánica. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:512-8
110. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Et Al. Comparación De Cuatro Métodos De Destete De Pacientes De La Ventilación Mecánica. Grupo Colaborativo Español De Insuficiencia Pulmonar. *N Engl J Med.* 1995;332:345-50
111. Brochard L, Rauss A, Benito S, Et Al. Comparación De Tres Métodos De Retirada Gradual Del Soporte Ventilatorio Durante El Destete De La Ventilación Mecánica. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:896-903.
112. Mayo Clinic. Pulmonary Edema: Diagnosis And Treatment. [Internet]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/pulmonary-edema/diagnosis-treatment/drc-20377014>