

Edema agudo de pulmón asociado al mal de altitud agudo en Huaraz: estudio transversal analítico

Douglas Lopez de Guimaraes ^{1,a}; Alfredo Merino-Luna* ^{2,3,b}; Amilcar Tinoco-Solórzano ^{3,4,5,c}

RESUMEN

Objetivo: Describir algunas características epidemiológicas y clínicas del edema agudo de pulmón por mal de altitud (EAP) observadas en un hospital de Áncash (3052 m s. n. m.).

Materiales y métodos: Estudio observacional descriptivo de 57 pacientes, quienes se presentaron en el Servicio de Emergencia del Hospital Víctor Ramos Guardia - Huaraz entre enero de 1997 y enero del 2020. Todos cumplieron con los criterios diagnósticos de Lake Louise y una radiografía del tórax. La información se analizó mediante los usos de mediana y rango.

Resultados: El 91,20 % de casos fueron del sexo masculino; 38,61% hicieron EAP de ascenso; 61,40 %, EAP de reascenso. El 21,10 % tuvo antecedente de EAP; 19,33 % desarrolló infección respiratoria previa; 10,53 %, un proceso patológico concomitante; 40,42 % hizo EAP durante el primer trimestre del año, y 45 % estuvo 10 días o menos a baja altitud. La presentación clínica incluyó disnea de reposo, crepitantes pulmonares, taquipnea, taquicardia y radiografía del tórax anormal en 100 % de los casos; tos productiva (96,52 %), dolor torácico (92,95 %), cefalea (56,11 %), cianosis (68,41 %), esputo rosado (42,13 %), fiebre (21,13 %) y leucocitosis (60,82 %). La mediana para la edad fue 20 años, frecuencia respiratoria 36/min, frecuencia cardiaca 124/min, PAS 100 mmHg, PAD 60 mmHg, temperatura 37,2 °C, Hb 17,3 g/dl, Hto 53 %, recuento de leucocitos 12,500/mm³, resolución radiográfica del edema a las 48 horas. No hubo fallecidos.

Conclusiones: Los factores que influyen en el EAP y sus determinantes son altura alcanzada, velocidad de ascenso, factores genéticos y antecedentes de EAP.

Palabras clave: Edema Pulmonar; Altitud; Diagnóstico (Fuente: DeCS BIREME).

Acute high-altitude pulmonary edema in Huaraz: an analytical cross-sectional study

ABSTRACT

Objective: To describe some epidemiological and clinical characteristics of acute high-altitude pulmonary edema (HAPE) observed in a hospital of the highlands of Ancash, located at 3,052 m a.s.l.

Materials and methods: A descriptive observational study conducted with 57 patients who attended the emergency service of Hospital Víctor Ramos Guardia - Huaraz between January 1997 and January 2020. All patients fulfilled Lake Louise Criteria and had a chest X-ray. Median and range were used to analyze the information.

Results: Male sex accounted for 91.20 %, ascent HAPE 38.61 % and re-ascent HAPE 61.40 %. Out of all patients, 21.10 % had a history of HAPE, 19.33 % developed a previous respiratory infection, 10.53 % had a concomitant disease, 40.42 % had HAPE during the first quarter of the year and 45 % had been 10 days or less at low altitude. Patients' clinical presentation included dyspnea at rest, pulmonary crackles, tachypnea, tachycardia and abnormal X-ray in 100 %; productive cough in 96.52 %; chest pain in 92.95 %; headache in 56.11 %; cyanosis in 68.41 %; pink sputum in 42.13 %; fever in 21.13 % and leukocytosis in 60.82 %. The median age was 20 years, respiratory rate 36/min, heart rate 124/min, SBP 100 mmHg, DBP 60 mmHg, temperature 37.2 °C, HGB 17.3 g/dl, HCT 53 %, WBC 12,500/mm³, radiographic resolution of the edema in 48 hours. There were no deaths.

Conclusions: The factors that influence HAPE and its determinants are altitude, rate of ascent, genetic factors and history of HAPE.

Keywords: Pulmonary Edema; Altitude; Diagnosis (Source: MeSH NLM).

1 Hospital Víctor Ramos Guardia, Departamento de Medicina. Huaraz, Perú.

2 Clínica San Pablo, Unidad de Cuidados Críticos. Huaraz, Perú.

3 Grupo Internacional de Investigación de Medicina Intensiva de Altura (GIMIA).

4 Hospital Nacional Ramiro Priale de EsSalud, Servicio de Cuidados Intensivos e Intermedios. Huancayo, Perú.

5 Universidad de San Martín de Porres, Facultad de Medicina Humana, Centro de Investigación de Medicina de Altura (CIMA). Lima, Perú.

a Médico internista.

b Médico general.

c Médico intensivista.

*Autor corresponsal.

INTRODUCCIÓN

El ambiente de altitud es un ecosistema complejo donde la disminución de la presión atmosférica o barométrica (PB) a medida que se asciende y la consiguiente disminución de la presión del oxígeno ambiental constituyen los factores físicos más importantes ⁽¹⁾. Este efecto se observa en personas que ascienden a localidades ubicadas a más de 2000 m s. n. m. y es más notable en altitudes sobre los 2500 m s. n. m. ⁽¹⁻³⁾. Hipoxia se refiere a la disminución del oxígeno ⁽²⁾ en el aire ambiental (hipoxia hipobárica); hipoxemia es la disminución del contenido de oxígeno en la sangre arterial.

El habitante de altitud es un ser biológico perfectamente aclimatado a su ecosistema ambiental, que es un complejo ecológico multifactorial constituido no solo por el factor físico de hipoxia hipobárica (factor básico), sino también por determinadas características biológicas, sociales, económicas y culturales propias del poblador andino ⁽⁴⁻⁶⁾. En el Perú, existen muchas ciudades situadas sobre los 2500 m s. n. m. de altitud que son muy pobladas y visitadas, con habitantes temporales y permanentes; asimismo, los pobladores nativos y residentes habituales de altitud se desplazan por diferentes motivos a la Costa, a nivel del mar, con relativa frecuencia ⁽⁶⁾.

Debido a la gravedad, las moléculas del aire que rodea la tierra son atraídas hacia el centro, pero a medida que se asciende en altitud, la densidad del aire y de sus moléculas son cada vez menores ⁽²⁾. La concentración del oxígeno ambiental es constante hasta la tropósfera (21 %), pero la cantidad de moléculas de oxígeno por cada litro de aire ambiental es menor en la altitud y disminuye conforme descendiendo la PB. Es la baja presión parcial del oxígeno inspirado (la fuerza con la que ingresa a los alveolos pulmonares), y no el porcentaje constante de gas presente, lo que ocasiona los cambios fisiológicos que se observan en la altitud ^(2,3).

A nivel del mar la PB es de 760 mmHg; la presión de oxígeno se calcula multiplicando la PB por la fracción de oxígeno en el aire (0,21). Cuando el aire es inspirado se satura con vapor de agua, entonces la presión de oxígeno a nivel del mar es de 150 mmHg (760 - 47 x 0,21). Pero en una ciudad de altitud como Huaraz (3052 m s. n. m.), la PB es de 523 mmHg y la presión de oxígeno del aire inspirado es de solo 100 mmHg (523 - 47 x 0,21). Dicho de otro modo, en Huaraz la presión del aire que respiramos es solo el 67 % con respecto al nivel del mar, lo que significa que el oxígeno tiene 37 % menor presión cuando ingresa a los pulmones ⁽⁷⁾. Esta hipoxia hipobárica conlleva a una disminución en la presión arterial de oxígeno en cada punto a lo largo de la cascada de transporte del oxígeno; desde el aire del ambiente hasta las mitocondrias celulares.

Aunque la mayoría de los seres humanos tolera y se

adapta bien a la hipoxia hipobárica cuando ascienden a lugares de altitud, algunas personas son susceptibles y no logran desarrollar las respuestas fisiológicas adaptativas adecuadas o aclimatación fenotípica, por lo cual pueden presentar el mal de montaña agudo (AMS) o soroche agudo, edema pulmonar de altitud (EAP) y edema cerebral de altitud (HACE); que en conjunto se conocen como enfermedades por exposición aguda a la altitud ⁽⁸⁾. El edema agudo de pulmón por mal de altitud (EAP) se define como la presencia de insuficiencia respiratoria aguda debido a la hipoxia ambiental por exposición reciente a la altitud, que se desarrolla en una persona previamente saludable, sin enfermedad cardiopulmonar preexistente ^(9,10).

El EAP se presenta en dos contextos clínicos: el que afecta a personas no aclimatadas, por ejemplo, residentes de la costa o baja altitud cuando visitan lugares por encima de los 3000 m s. n. m. (EAP ascendente o de tipo 1); y el que se desarrolla en personas aclimatadas que viven permanentemente en la altitud y en nativos, por ejemplo, después de una breve residencia temporal en la Costa o baja altitud, que luego retornan y reascienden a sus lugares de origen (EAP de reascenso, reentrada o de tipo 2) ⁽¹¹⁻¹³⁾.

Debido a que en la sierra de Áncash existen diversos restos arqueológicos, pueblos, paisajes y lagunas típicos, nevados o montañas de la Cordillera Blanca, deportes de aventura y compañías mineras en actividad, hemos observado un incremento de personas que se desplazan y ascienden a lugares de elevada altitud. Además, actualmente existen muchas facilidades para viajar de forma rápida y segura a lugares de altitud, tal es así que un gran número de personas de todas las edades y condiciones ha incrementado la actividad turística, laboral y recreativa en las grandes altitudes ⁽¹⁴⁾. Esto significa que las enfermedades de altitud son relativamente frecuentes en el medio andino y pueden ser un problema importante de salud si no se identifican y tratan adecuadamente. Sin embargo, los estudios sobre EAP en Áncash son escasos y se refieren únicamente a reportes en relación con el mal de altura de reascenso ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Nuestro objetivo es describir las características del edema agudo de pulmón por mal de altura. Este estudio permitirá orientar nuestros esfuerzos educativos hacia la prevención, reconocimiento precoz y tratamiento adecuado de este proceso patológico agudo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y población de estudio

Se realizó un estudio epidemiológico, descriptivo, transversal, observacional y en base a 57 pacientes (38 peruanos y 19 extranjeros), entre los meses de enero de 1997 y enero del 2020. Se incluyó todas las historias del Servicio de Emergencia del Hospital Víctor Ramos

Edema agudo de pulmón asociado al mal de altitud
agudo en Huaraz: estudio transversal analítico

Guardia de Huaraz que describieran casos de pacientes con sintomatología EAP, cumpliendo los criterios según la escala de Lake Louis, radiografía de tórax con edema de pulmón, antecedentes patológicos previos y clínica del paciente. Se recolectó una muestra de 57 casos que cumplieran con dicho criterio. Se excluyó del estudio a aquellos que fueron diagnosticados con otra patología y que no cumplieron con el requisito del ascenso a más de 500 m.

Variables y mediciones

Inicialmente, la información se obtuvo del archivo de historias clínicas y del libro de Emergencia, pero en los últimos años fue recolectada directamente de la historia clínica del paciente. Previamente, se diseñó una ficha con el propósito de recolectar la información relevante, donde se consignaron datos demográficos, epidemiológicos, clínicos, de laboratorio y tratamiento para cada caso estudiado. Se creó la base por digitación en Microsoft Excel® 2020 (Microsoft Corporation, CA, USA). El control de calidad se realizó, en primera instancia, por la valoración del acuerdo entre las fichas de dos digitadores, y luego se evaluó la concordancia entre las fichas físicas y los registros digitales. Posteriormente, se estudiaron los datos obtenidos del análisis respectivo.

Análisis estadístico

En las variables categóricas se usó la distribución de frecuencias absolutas y relativas. Para las variables numéricas se empleó mediana y rango intercuartílico, previa evaluación de la normalidad con el test de Shapiro-Wilk.

Consideraciones éticas

Respetamos lo descrito en la Declaración de Helsinki para la investigación en seres humanos, por lo cual los datos de los pacientes se manejaron de manera confidencial. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética.

RESULTADOS

Con el objeto de caracterizar el EAP observado en el Hospital Víctor Ramos Guardia de Huaraz, se realizó un estudio descriptivo en base a 57 casos que se presentaron en el Servicio de Emergencia desde el año 1997 hasta enero del 2020. Se halló que el 35,10 % tuvo menos de 18 años y que el 68,4 % fueron menores de 23 años. Asimismo, se registró una gran prevalencia del sexo masculino, con un 91,20 % (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución por grupos de edad y sexo en 57 casos de EAP observados en Huaraz, Áncash

	n (%)
Sexo:	
Hombres	52 (91,20)
Mujeres	5 (8,80)
Edad (años)	
Menor de 18	20 (35,10)
18-23	19 (33,33)
24-29	5 (8,80)
30-35	9 (15,81)
Mayor de 36	4 (7,00)

La mayoría de los casos fue de EAP tipo 2 o de reascenso, con 61,40 %. El 19,00 % hicieron infección respiratoria previa, 10,00 % tuvo un proceso patológico concomitante y fue más frecuente en el primer trimestre del año. La mayoría de los casos estuvo menos de 10 días a baja altitud o a nivel del mar. Tanto los casos de EAP ascendente, reascendente o reentrada estuvieron asociados de alguna manera al esfuerzo físico, y todos se desarrollaron por encima de los 3000 m s. n. m. (Tabla 2).

Tabla 2. Características sociodemográficas de ascenso

	n (%)
EAP de ascenso (tipo 1)	22 (38,60)
EAP de reascenso (tipo 2)	35 (61,40)
Episodio previo de EAP	12 (21,10)
Infección respiratoria previa	11 (19,30)
Proceso patológico concomitante	6 (10,50)

	n (%)
Frecuencia temporal anual:	
Primer trimestre	23 (40,40)
Segundo trimestre	7 (12,30)
Tercer trimestre	18 (31,60)
Cuarto trimestre	9 (15,70)
Tiempo de permanencia a nivel del mar	
Hasta 10 días	40 (45,00)
11 a 20 días	9 (22,50)
21 a 30 días	8 (20,00)
Mayor de 31 días	5 (12,50)

De acuerdo con el cuadro clínico observado, al ingreso por Emergencia del hospital, el 100 % de casos presentó disnea de reposo, crepitantes pulmonares, taquipnea, taquicardia y radiografía del tórax anormal. También se observó frecuentemente en los pacientes tos (seca al inicio, luego productiva, que en el 42,00 % evolucionó a esputo rosado y hemoptoico), dolor torácico, cefalea, cianosis peribucal, fatiga y leve leucocitosis. La saturación de oxígeno, medida al ingreso por oximetría de pulso respirando aire

ambiental, reveló hipoxemia severa, menor de 70 %, en la mayoría de pacientes (16/40).

Los procesos patológicos agudos y crónicos de la altitud muestran diferentes grados de severidad (leve, moderado, grave); y todos mejoran cuando la persona afectada se traslada para vivir a nivel del mar en forma permanente. La presencia de cefalea fue del 56,10 %; náuseas y vómitos, el 33,30 % de nuestros casos (Tabla 3).

Tabla 3. Presentación clínica del EAP en 57 casos observados en Huaraz, Áncash

	n (%)
Síntomas:	
Disnea de reposo	57 (100,00)
Tos productiva	55 (96,50)
Dolor torácico	53 (92,90)
Cefalea	32 (56,10)
Astenia	22 (38,60)
Náuseas/vómitos	19 (33,30)
Signos	
Crepitantes pulmonares	57 (100,00)
Taquipnea (> 20/min)	57 (100,00)
Taquicardia (> 90/min)	57 (100,00)
Cianosis	39 (68,40)
Esputo rosado	24 (42,10)
Fiebre (> 37,7 °C)	12 (21,10)
Radiografía del tórax anormal	57 (100,00)
Leucocitosis (> 11,000/mm ³)	31/51 (60,80)
Saturación de oxígeno al ingreso	
Aire ambiental (21 %)	
50 a 69 %	16/40 (40,00)
70 a 79 %	14/40 (35,00)
80 a 89%	10/40 (25,00)

Edema agudo de pulmón asociado al mal de altitud
agudo en Huaraz: estudio transversal analítico

Tabla 4. Parámetros clínicos y laboratoriales

Parámetros evaluados	Nº casos	Mediana [∞]
Edad (años)	57	20 (4-43)
Tiempo de enfermedad (horas)	57	22 (4-36)
Sat. O2 por oximetría de pulso (%)	40	70 (51-86)
Frecuencia respiratoria (minuto)	57	36 (23-62)
Frecuencia cardíaca (minuto)	57	124 (93-160)
Presión arterial sistólica (mmHg)	57	100 (50-130)
Presión arterial diastólica (mmHg)	57	60 (30-90)
Medida de la temperatura oral (°C)	57	37,2 (36-39)
Medición de la hemoglobina (g/dl)	50	17,3 (12,1-21,5)
Medición del hematocrito (%)	50	53 (39-65)
Recuento de leucocitos (mm ³)	50	12,5 (7,8-82)
Permanencia en la Costa (días)	52	12 (3-60)
Resolución radiográfica (horas)	50	48 (12-120)
Tiempo de hospitalización (horas)	50	67 (7-192)

DISCUSIÓN

Con respecto a los parámetros evaluados, la mediana para el tiempo de enfermedad fue 22 horas, con un paciente que hizo EAP de reascenso a las cuatro horas de haber llegado a la altitud; la sat. oxígeno fue del 70 % (hipoxemia severa), que se correlacionó bien con la gran taquipnea (36/min) y taquicardia (124/min); estos parámetros indican un EAP grave. La presión arterial estuvo dentro del rango normal, incluso con tendencia a la hipotensión en muchos de ellos. La mediana de la temperatura corporal estuvo dentro de los límites normales, aunque el 21,10 % hizo fiebre. La mediana del recuento leucocitario reveló leve leucocitosis, sin desviación a la izquierda, pero el 60,81 % hizo leucocitosis franca. La Hb y el Hto estuvieron dentro del rango para la altitud de Huaraz. La permanencia en la Costa, a nivel del mar, varió entre 3 y 60 días; la resolución radiológica y mejoría clínica fue rápida (48 horas) y no hubo fallecidos en la serie. En general, nuestros hallazgos son concordantes con los estudios realizados previamente en otras regiones del Perú ⁽¹⁹⁻²⁴⁾.

En nuestro país existen muchas ciudades localizadas a gran altitud, habitadas por cientos de miles de personas, cuyo espectro se extiende desde los 2500 m hasta los 5200 m (La Rinconada, Puno). Aunque las enfermedades de altitud son descritas en forma separada, todas están relacionadas con un factor básico común: la hipoxia ambiental ^(25,26). Esta conlleva a diversas manifestaciones fisiopatológicas y presentaciones clínicas, muchas de las cuales se encuentran superpuestas en el paciente individual. La hipoxia hipobárica aguda se presenta principalmente como mal de montaña agudo o soroche, edema pulmonar de altitud y

edema cerebral de altitud. La hipoxia hipobárica crónica se observa como mal de montaña crónico o enfermedad de Monge, hipertensión pulmonar de altitud e hipoxia intermitente crónica.

La vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) se origina en el feto y puede detectarse en el último trimestre del embarazo ⁽²⁷⁾. Es una respuesta esencial de la vasculatura pulmonar a la hipoxia alveolar aguda y sostenida, que permite mejorar la perfusión y la ventilación pulmonar, con el objeto de mantener una oxigenación arterial óptima. La VPH exagerada es el factor causal del EAP, dado que el edema y la hipertensión pulmonar resultantes suelen resolverse con medicamentos que inhiben la VPH, tal como el descenso inmediato a menor altitud, oxígeno suplementario y uso de vasodilatadores (óxido nítrico inhalado, nifedipino, sildenafil). Todas las adaptaciones fisiológicas en la hipoxia de altitud (eritropoyesis, impulso respiratorio, angiogénesis y un factor de transferencia aumentado para el monóxido de carbono y óxido nítrico), están relacionadas con la familia de genes del factor inducible por la hipoxia (HIF) y con la hipoxia celular ⁽²⁷⁾.

La fisiopatología del edema pulmonar es compleja y multifactorial. La mayoría de las personas que desarrollan EAP presentan un gran aumento de la presión arterial pulmonar debido a una VPH exagerada, que conduce a presiones lo suficientemente elevadas en la microvasculatura como para causar edema alveolar. La vasoconstricción, combinada con la fuerza regional desigual y heterogénea de la VPH, eleva las presiones en algunas regiones microvasculares con menor constricción arteriolar, a nivel tal que inicia una fuerza de filtración de líquido

hacia el intersticio pulmonar. El súbito incremento de la presión capilar pulmonar a un valor mayor de 20 mmHg es el factor hemodinámico central en la fisiopatología para la formación del edema pulmonar. A medida que las presiones continúan aumentando, se superan las tasas de reabsorción linfática local y comienza a acumularse líquido intersticial. Se acelera la fuga de líquido y se produce lesión con ruptura de la barrera capilar y sangrado hacia el espacio alveolar (falla por esfuerzo o estrés capilar). Previamente, la hipoxia y la hipocapnia inducida por la hiperventilación reducen la capacidad del epitelio alveolar para reabsorber sodio y agua de regreso al espacio intersticial ⁽²⁸⁻³⁰⁾.

El EAP de ascenso y el de reascenso tienen una base estructural diferente. Al momento del nacimiento, tanto a nivel del mar como en la altitud, persiste el patrón fetal de la circulación pulmonar. En ambos casos la presión media de la arteria pulmonar (PAPm) es muy elevada, alrededor de 60 mmHg. Pero a nivel del mar se desarrollan cambios posnatales rápidos y a las 72 horas de nacido, la PAPm alcanza niveles similares al adulto, de 12 a 16 mmHg. En cambio, en el recién nacido de altitud el remodelamiento vascular y la reducción de la presión arterial pulmonar ocurren muy lentamente. En niños de altitud de 1 a 5 años la PAPm fue en promedio 45 mmHg, y 28 mmHg en niños de 6 a 14 años, que es un valor similar al adulto de altitud. Esto se debe a que, por efecto de la hipoxia en la altitud, persiste el patrón fetal de la circulación pulmonar; es decir, aún se conserva la capa gruesa de células musculares lisas en las pequeñas arterias distales, con extensión de la capa muscular hasta las arteriolas. Las arterias y arteriolas pulmonares se remodelan en respuesta al aumento en la presión de la arteria pulmonar con hipertrofia e hiperplasia muscular, que pueden estrechar la luz vascular. Toda la maquinaria de detección de oxígeno y transducción de señales se encuentra en las células del músculo liso arterial pulmonar de los vasos precapilares. La persistencia posnatal de pequeños vasos pulmonares con engrosamiento de la media muscular (patrón fetal) es la base de la vasorreactividad exagerada a la hipoxia hipobárica y de la susceptibilidad de los niños y jóvenes de altitud al EAP de reascenso en el Perú ⁽³¹⁻³⁵⁾.

Los principales determinantes para desarrollar el EAP son altitud alcanzada, velocidad de ascenso, antecedente de EAP previo documentado mediante radiografía de tórax y susceptibilidad individual ^(36,37). Las medidas preventivas para el EAP (farmacológicas y no farmacológicas), así como para las enfermedades relacionadas con la exposición aguda a las grandes altitudes se han revisado recientemente ⁽³⁸⁻⁴²⁾.

La base del tratamiento médico del EAP es el descenso inmediato a menor altitud y la administración de oxígeno suplementario. Para el montañista que se encuentra en un lugar remoto y sin acceso a la atención

médica, el descenso es la primera prioridad ^(30,43-45). Sin embargo, en muchos pacientes con EAP de ascenso o reascenso que se encuentran en localidades de altitud en la región Áncash y en el Perú, es accesible la atención en puestos, centros de salud y hospitales comunitarios cercanos. El EAP es una emergencia médica, por ello es muy importante el reconocimiento precoz del síndrome con el objeto de iniciar el tratamiento rápidamente, lo que puede prevenir la progresión a estadios más graves, con peor pronóstico ⁽⁴⁶⁾.

La mayoría de los pacientes que presentan EAP y se encuentran cerca de hospitales y/o centros de salud comunitarios pueden tratarse con reposo y oxígeno, permaneciendo en la altitud, recuperándose en dos a tres días y luego retomando sus actividades ⁽⁴⁸⁾. El tratamiento combinado de reposo absoluto en cama más oxígeno suplementario fue el manejo médico más eficaz en el EPA leve y moderado en el Hospital de Chulec, La Oroya (3730 m), durante muchos años: pronta remisión de los síntomas y signos, y un ligero acortamiento en el tiempo de recuperación. Incluso, solo con el reposo en cama fue suficiente ^(49,50). El EAP grave responde al reposo absoluto y oxígeno suplementario mucho más lentamente que el descenso y oxígeno ⁽⁴⁵⁾.

El diagnóstico diferencial de una persona que presenta disnea exagerada, hipoxemia e intolerancia al ejercicio en un contexto de ascenso reciente a la altitud es amplio. Algunos procesos comunes son neumonía, hipertensión pulmonar, asma, embolia pulmonar, exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumotórax, enfermedades asociadas con debilidad de los músculos respiratorios, trastornos del control de la ventilación, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo de miocardio, *shunts* intra y extracardiácos, hipertiroidismo, enfermedad renal crónica y anemia severa ⁽⁵¹⁾. En el contexto actual de pandemia viral, también se debe pensar en el SARS-CoV-2 (COVID-19).

Es interesante mencionar que, con relación al manejo hospitalario del mal de altitud agudo grave, se señala que el tratamiento generalmente dura entre tres a cinco días y consta de un manejo general y otro específico; también se demostró que en los casos graves de EAP puede manejarse con ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Esta se utilizó con el objeto de evitar la intubación cuando el EAP no respondió al manejo con oxigenoterapia; es decir, cuando el paciente no responde a la administración inicial de oxígeno con máscara de reservorio por más de una hora y aún mantiene una PO₂/FiO₂ menor de 200 y saturación de oxígeno menor del 90 %. Se observó mejoría luego de 4 a 6 horas de VMNI en forma intermitente, con períodos de reposo de dos a cuatro horas durante las primeras 24 horas, lo que se evidenció en las radiografías de tórax de control.

Edema agudo de pulmón asociado al mal de altitud agudo en Huaraz: estudio transversal analítico

Asimismo, refiere que antes de iniciarse este protocolo en su hospital, los pacientes con presentaciones graves eran intubados y conectados a ventilación mecánica invasiva asociada a sedación, sin buenos resultados⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾.

En los últimos años, con la creación de las unidades críticas en nuestro hospital (Unidad de Trauma-Shock y Cuidados Intensivos Generales), la gran mayoría de médicos de guardia son especialistas provenientes de la Costa y optan por transferir de inmediato a los pacientes con el EAP a dichas unidades, donde algunos son intubados, sedados, ventilados en forma invasiva y medicados de acuerdo con guías de cuidados críticos. Es imperativo que los médicos que ejercen en hospitales y otros centros de salud localizados en áreas de altitud deben estar familiarizados con la fisiopatología, tratamiento y prevención de los procesos patológicos que ocurren tanto por exposición aguda como crónica a la hipoxia de las grandes altitudes, especialmente con el EAP, de lo contrario, pueden ocurrir más daños que beneficios⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾.

En conclusión, llama la atención la elevada frecuencia del EAP de reasenso o tipo 2, los episodios previos recurrentes en nativos de altitud y la severidad de los indicadores clínicos. Asimismo, recomendamos poner más énfasis en el conocimiento fisiopatológico de las enfermedades de la altitud, en especial del EAP, con el objeto de educar, prevenir, diagnosticar y tratar adecuadamente estos síndromes relativamente frecuentes en nuestro medio de altitud. Se requiere diseñar estudios prospectivos más acuciosos con el objeto de definir mejor las características clínicas y epidemiológicas del EAP y de las enfermedades de la altitud en Huaraz.

Contribuciones de los autores: DL redactó el reporte de casos y la discusión; AM elaboró la introducción, el resumen y la discusión; AT redactó la discusión y el resumen.

Fuentes de financiamiento: Este artículo ha sido financiado por los autores.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas PE, Parent G. Vivir en la Altura. Bolivia: Comisión de Asuntos Estratégicos del Senado Francés y Asociación de Solidaridad Francesa; 2014. p. 22.
2. Frisancho PD, Frisancho VO. Medicina de la Altura. Puno: Universidad Nacional del Altiplano; 1993. pp. 31-6.
3. Johnson NJ, Luks AM. High-altitude medicine. *Med Clin North Am*. 2016; 100(2): 357-69.
4. Velásquez QMT. El hombre nativo de las grandes alturas. Estudios fisiológicos en los Andes Peruanos. Lima: Instituto Nacional de Salud; 2013.
5. Lossio J. El peruano y su entorno. Aclimatándose a las alturas andinas. Lima: Instituto de Estudios Peruanos; 2012.
6. Monge CC, León VF. El reto fisiológico de vivir en los Andes. Lima: Instituto Francés de Estudios Peruanos y Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2003.
7. Reynafarje HC. La adaptación a las grandes alturas. Contribución Peruana a su estudio. Lima: Talleres Propaceb; 1990. p. 11.
8. Bärtsch P, Swenson ER. Acute high-altitude illnesses. *N Engl J Med*. 2013; 368(24): 2294-302.
9. Richalet JP. High altitude pulmonary oedema: ¿still a place for controversy? *Thorax*. 1995; 50(9): 923-9.
10. Parakilar SJ, Parakilar JH. High-altitude medicine. *Indian J Occup Environ Med*. 2010; 14(1): 6-12.
11. Hultgren HN, Marticorena EA. High altitude pulmonary edema. Epidemiologic observations in Peru. *Chest*. 1978; 74(4): 372-6.
12. Tianyi W. The terminology and classification of high altitude disease in China. *ISSM Newsletter*. 1993; 3(2): 2-4.
13. Sophocles AM, Bachman J. High-altitude pulmonary edema among visitors to Summit County, Colorado. *J Fam Pract*. 1983; 17(6): 1015-7.
14. Accinelli RA, López ML. Enfermedades por exposición a la altura. *Arch Bronconeumol*. 2018; 54(3): 115-6.
15. López GD. Edema pulmonar agudo de reasenso: caso observado en Huaraz, Ancash, Perú. *Acta Med Per*. 2008; 25(2): 92-5.
16. Merino LA, Vizcarra AJ, López GD, Méndez OJJ, Tinoco SA. Edema agudo de pulmón como presentación del mal de altura grave de reasenso. *Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos*. 2020; 13(1): 21-4.
17. Merino LA, Vizcarra AJ. Acute lung edema as a presentation of severe acute reentry high-altitude illness in a pediatric patient. *Pediatrics*. 2020.
18. Maeder MB, Brugger H, Pun M, Strapazzon G, Dal Cappello T, Maggiorini M, et al. The STAR data reporting guidelines for clinical high altitude research. *High Alt Med Biol*. 2018; 19(1): 7-14.
19. Hofmeyr R, Tölken G, De Decker R. Acute high-altitude illness. *S Afr J Med*. 2017; 107(7): 556-61.
20. Bardalez VA. Algunos casos de edema pulmonar agudo por soroche grave. *An Fac Med*. 1955; 38(2): 232-43.
21. Lizárraga ML. Soroche agudo: edema agudo del pulmón. *An Fac Med*. 1955; 38(2): 244-74.
22. Alzamora-Castro V, Garrido-Lecca G, Batillana G. Pulmonary edema of high altitude. *Am J Cardiol*. 1961; 7(6): 769-78.
23. Silva JG. Edema agudo pulmonar de altura: cuadro clínico. *Diagnóstico*. 1984; 14(5): 139-41.
24. Acevedo BJ, Madera MJ. Edema agudo pulmonar de altura (EAPA) en niños y adolescentes a 4105 msnm. Libro de Resúmenes del II Congreso Peruano de Medicina de Altura. Huancayo; 2001. p. 16.
25. Gamboa R. Exposición aguda a la hipoxia hipobárica: aspectos fisiológicos y fisiopatológicos. *Rev Per Cardiol*. 1997; 23(3): 145-56.
26. Gamboa R. Fisiología y fisiopatología cardiovascular durante la exposición aguda a la altura. *Acta Andina*. 1998; 7(1): 35-46.
27. Hughes JMB. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: clinical implications. *Eur Resp J*. 2016; 47(1): 31-4.
28. Swenson ER. Early hours in the development of high-altitude pulmonary edema: time course and mechanisms. *J Appl Physiol*. 2020; 128(6): 1539-46.
29. Pennardt A. High-altitude pulmonary edema: diagnosis, prevention and treatment. *Curr Sports Med Rep*. 2013; 12(2): 115-9.
30. Maggiorini M. Prevention and treatment of high-altitude pulmonary edema. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010; 52(6): 500-6.
31. Sommer N, Strielkov I, Pak O, Weissmann N. Oxygen sensing and signal transduction in hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Eur Resp J*. 2016; 47(1): 288-303.
32. Reeves JT, Grover RF. Insights by Peruvian scientists into pathogenesis

- of human chronic hypoxic pulmonary hypertension. *J Appl Physiol*. 2005; 98(1): 384-9.
33. Peñaloza D, Arias SJ. The heart and pulmonary circulation at high altitudes: healthy highlanders and chronic mountain sickness. *Circulation*. 2007; 115(9): 1132-46.
 34. Peñaloza D, Sime F, Ruiz L. Pulmonary hemodynamics in children living at high altitudes. *High Alt Med Biol*. 2008; 9(3): 199-207.
 35. Luks AM, Schoene RB, Swenson ER. High altitude. En: Courtney BV, ed. Murray and Nadel's. *Textbook of Respiratory Medicine*. 6th edition. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2016: 1367-84.
 36. Luks AM, Swenson ER, Bärtsch P. Acute high-altitude sickness. *Eur Resp Rev*. 2017; 26(143): 160096.
 37. Swenson ER, Bärtsch P. High altitude pulmonary edema. *Compr Physiol*. 2012; 2(4): 2753-73.
 38. Davis C, Hackett P. Advances in the prevention and treatment of high altitude illness. *Emerg Med Clin North Am*. 2017; 35(2): 241-60.
 39. Parise I. Travelling safely to places at high altitude. Understanding and preventing altitude illness. *Am Family Physician*. 2017; 46(6): 380-4.
 40. Askel G, Corbaciough SK, Özem C. High altitude illness: management approach. *Turk J Emerg Med*. 2019; 19(4): 121-6.
 41. Mazur K, Machaj D, Jastrzebska S, Placzed A, Mazur D. Prevention and treatment of high altitude pulmonary edema (HAPE). *J Educ Health Sport*. 2020; 10 (2): 114-119.
 42. Jackson AIR, Cumpstey AF, Grocott MPW. Acute high altitude pathologies and their treatment. *Curr Opin Endocr Metab Res*. 2020; 11: 42-8.
 43. Netzer N, Strohl K, Faulhaber M, Gatterer H, Burtcher M. Hypoxiarelated altitude illnesses. *J Travel Med*. 2013; 20(4): 247-55.
 44. West JB. Highaltitude medicine. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; 186(12): 1229-37.
 45. Hackett PH, Roach RC. High altitude pulmonary edema. *J Wilderness Medicine*. 1990; 1(1): 3-26.
 46. Hultgren HN. High altitude medical problems. *West J Med*. 1979; 131(1): 8-23.
 47. Heath D, Williams DR. *High - Altitude Medicine and Pathology*. 4th edition. New York, Oxford University Press Inc, 1995: 162-81.
 48. Schoene RB. Illnesses at high altitude. *Chest* 2008; 134 (2): 402-416.
 49. Marticorena E, Hultgren HN. Evaluation of therapeutic methods in high altitude pulmonary edema. *Am J Cardiol*. 1979; 43(2): 307-12.
 50. Luks AM. Do we have a "best practice" for treating high altitude pulmonary edema? *High Alt Med Biol*. 2008; 9(2): 111-4.
 51. Reno E, Danika E, Davis C. The complexity of diagnosing high-altitude pulmonary edema: a case report and review of the differential diagnosis of greater than expected hypoxemia at altitude. *High Alt Med Biol*. 2019; 20(2): 181-6.
 52. Luks AM, Auerbach PS, Freer L, Grissom CK, Keyes LE, McIntosh SE, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness: 2019 update. *Wilderness Environ Med*. 2019; 30(Suppl. 4): S3-18.
 53. Armstrong C. Acute altitude illness: updated prevention and treatment guidelines from the Wilderness Medical Society. *Am Fam Physician*. 2020; 101(8): 505-7.
 54. Tinoco SA. Manejo hospitalario del mal de la altura agudo grave. *Rev Alli Kaway*. 2013; 1(1): 4-7.
 55. Tinoco SA. Mal de altura agudo grave. Libro de Resúmenes del II Congreso Internacional de Medicina de la Altura. La Paz; 2016. p. 11.
 56. Tinoco SA. Edema pulmonar de altura o mal de altura. *Rev Finlay*. 2018; 8(4): 256-7.
 57. Baniya S, Basnyat B. Mismanagement of severe altitudes illness in a tertiary hospital in Nepal: a cautionary tale. *Wilderness Environ Med*. 2018; 29 (1): 140-2.
 58. Giesenhagen AM, Ivy D, Brinton JT, Meier MR, Wienman JP. High

altitude pulmonary edema in children: a simple referral center evaluation. *J Pediatr*. 2019; 210: 106-11.

59. Dobrosielski DA, Leppert KM, Shearer LH, Arce Esquivel AA. "Peru: life at the top"- a study abroad program designed to enhance knowledge of altitude physiology through experiential learning. *J Phys Educ Sport*. 2020; 20(4): 1869-78.

Correspondencia:

Andrés Alfredo Merino Luna

Dirección: Calle La Pendiente 129 casa C, La Alameda de la Planicie. Lima, Perú.

Teléfono: + 51 951778897

Correo electrónico: a2merinol@gmail.com

Recibido: 01 de noviembre de 2021

Evaluado: 24 de febrero de 2022

Aprobado: 09 de agosto de 2022

© La revista. Publicado por la Universidad de San Martín de Porres, Perú.

 Licencia de Creative Commons. Artículo en acceso abierto bajo términos de Licencia Creative Commons. Atribución 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

ORCID iDs

Douglas Lopez de Guimaraes

 <https://orcid.org/0000-0002-5963-8979>

Alfredo Merino-Luna

 <https://orcid.org/0000-0002-9575-1813>

Amilcar Tinoco-Solórzano

 <https://orcid.org/0000-0002-4609-3455>